

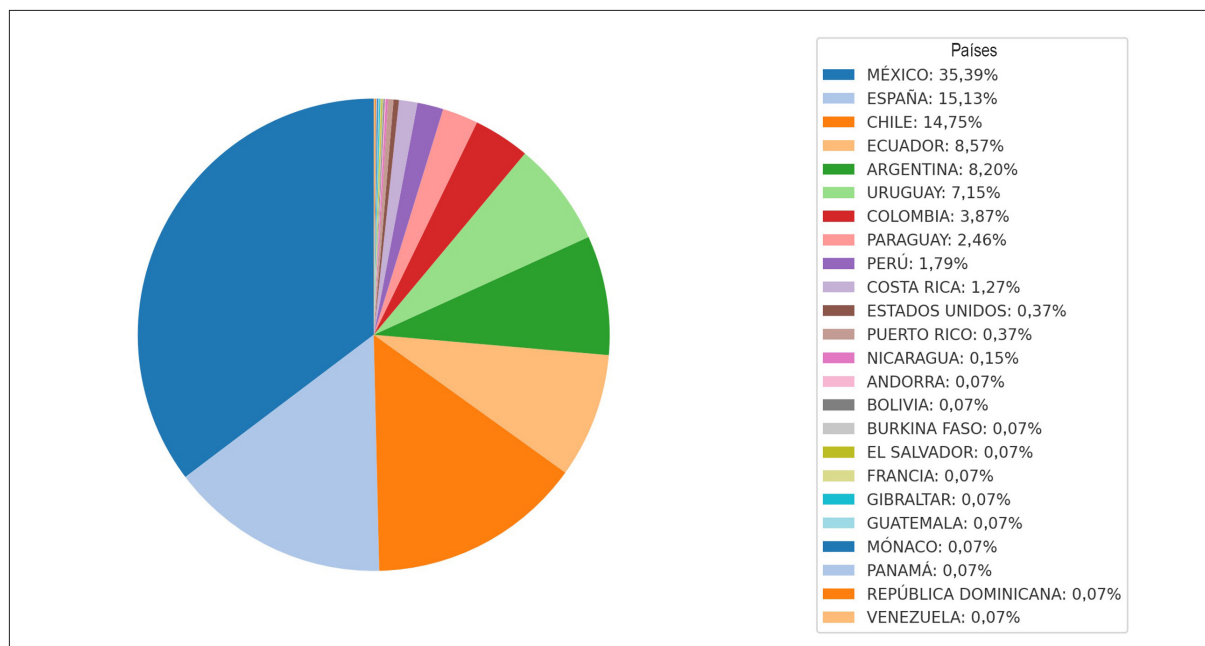


Figura 1.

cuidado familiar. Este estudio evaluó el manejo de la DM1 en centros educativos hispanohablantes, enfocándose en el cumplimiento del Plan Médico de Diabetes (PMD) sugerido por la ISPAD.

Objetivo

Conocer cómo es la situación de los menores estudiantes con DM1 en países hispanohablantes a través de una encuesta estructura.

Pacientes y métodos

Entre octubre y diciembre de 2023, se recopilaban datos mediante una encuesta en línea distribuida por la 'ISPAD-JENIOUS Research Group' a familiares de menores con DM1. El proyecto forma parte de una encuesta global, y para el presente estudio, se analizaron las prácticas de cuidado y manejo de DM1 solamente en escuelas de países hispanohablantes.

Resultados

Se obtuvieron 1280 respuestas de 21 países con habla española, lideradas por México (35,4%), España (15,1%), Chile (14,7%), Ecuador (8,6%) y Argentina (8,2%), con una prevalencia de madres respondientes (86,5%). Los niños tenían una edad media de 11,5 ($\pm 4,2$) años y 4,8 ($\pm 2,3$) años de evolución de la enfermedad. Aproximadamente la mitad de los centros educativos eran públicos, y un tercio no había atendido previamente a alumnos con DM1. Revelaciones preocupantes incluyen que el 19,6% experimentó discriminación; el 28% no recibe insulina en la escuela por inseguridad; solo un 12,9% de los centros educativos reciben formación por profesionales sanitarios; solo el 1% recibe asistencia del personal escolar para la administración de insulina; y el 74,4%

reduce su dosis por temor a la hipoglucemia. En actividades extraescolares, la participación está limitada por la presencia de un familiar o restricciones del centro educativo. Más de la mitad ha sufrido hipoglucemias, pero el 61% no sigue un protocolo de hipoglucemia establecido.

Conclusiones

La información recabada indica una falta de conocimiento y apoyo en la gestión de DM1 en escuelas, con muy escasos profesionales de educación siendo formados y/o asesorados. El estudio resalta la necesidad de mejorar la capacitación y el manejo de la DM1 en el ámbito escolar, con la formalización de un PMD en cada escuela, para garantizar un entorno seguro y no discriminatorio.

DOI: 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2024.Apr.907

O2/d2-017 Metabolismo y nutrición

LA ACTIVIDAD DEPORTIVA REGLADA ES UN FACTOR PROTECTOR DE OBESIDAD SUPERIOR AL COMEDOR ESCOLAR, INCLUSO EN PANDEMIA

Maeso Mendez, S.¹; Rodríguez Quintana, A.²; Angulo Sainz, J.³; Herrador Iriarte, M.³; Garaialde Idiaz De Heredia, I.³; García Beitia, I.³; Martínez Estévez, I.³; Díez López, I.⁴.

¹Pediatría. HU Araba. OSI Araba, Vitoria, España;

²CS Zabalgana. Pediatría. OSI Araba, Vitoria, España; ³Grupo colaborador. Colegio San Prudencio Ikastetxea, Vitoria, España; ⁴Departamento de Pediatría. UPV-EHU. Endocrinología infantil. HU Araba. OSI Araba. Bioaraba, Vitoria, España.

Estos autores publicaron (Bol. S Vasco-Nav Pediatr 2016; 48: 12-16) la situación de esta cohorte bien caracterizada en relación con el peso, realización de ejercicio escolar reglado y/o acudir al comedor escolar. Se demostró que, aunque la población fuese de nivel socioeconómico medio-alto, la situación de sobrepeso era menor entre los niños con ejercicio reglado escolar, sin influencia evidente entre los expuestos o no al comedor escolar.

Objetivos

Revaluar la misma cohorte de niños escolarizados en situación de postpandemia, valorando si esta ha tenido afectación en la misma y si la cohorte expuesta a ejercicio reglado y al comedor escolar está en diferente situación.

Material y métodos

Estudio transversal comparativo de la misma cohorte en dos periodos históricos diferentes. Primer trimestre escolar del 2016 y primer trimestre escolar del 2021. Trazabilidad de casos y comparación por pares. Variables estudiadas edad, sexo, peso, talla, asistencia a comedor escolar y actividad física reglada.

Resultados

Nivel socio económico de la cohorte medio-alto. Número de casos estudiados 843.

573 niñas (68%). Edad de 5-15 años.

Ejercicio físico reglado 631 (75%). Comedor escolar diario 381 casos (45%). Comedor + ejercicio físico 272 casos (32% del total 71% de los del comedor). De los que hacen ejercicio físico reglado 283 se quedan el comedor (45%). No hubo diferencias significativas distribución cohorte total frente a ejercicio físico respecto a la variable comedor (χ^2 , $p = 0,27$). El 90% de la cohorte expuesta mantuvo la actividad física pre y postpandemia de forma reglada.

Tras la pandemia incremento de IMC (*Z score*) en toda la cohorte y en todos los grupos, sexos y edades, pero de forma menos significativa en los niños que hacen actividad física reglada ($p = 0,001$) sin influencia del comedor ($p = 0,45$).

Conclusiones

El confinamiento pandémico supuso un incremento del peso y del IMC en todos los grupos etarios, pero la existencia de una actividad física reglada que posteriormente han mantenido supone un factor de protección. Acudir al comedor no supone un factor de riesgo/beneficio en nuestro estudio.

DOI: 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2024.Apr.908

O2/d2-018 ADS

EVOLUCIÓN DEL DESARROLLO NEUROCOGNITIVO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE KLINEFELTER SEGÚN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

Hernández Suyo, A.A.¹; Puga González, B.²; Santos López, B.¹; Salinas Uhalte, A.¹; Ferrer Lozano, M.¹; Labarta Aizpún, J.I.¹; De Arriba Muñoz, A.¹.

¹Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España; ²Fundación Andrea Prader, Zaragoza, España.

Introducción

El síndrome de Klinefelter es una cromosomopatía que puede pasar desapercibida hasta la pubertad; por tanto, un diagnóstico y seguimiento precoces podría ayudar a un mejor desarrollo de estos pacientes.

Objetivos

Analizar la evolución neurocognitiva en pacientes con síndrome de Klinefelter. Determinar la variación en el desarrollo neurocognitivo según el momento del diagnóstico.

Materiales y métodos

Estudio longitudinal, retrospectivo y observacional, mediante la revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de síndrome de Klinefelter controlados en la Unidad de Endocrinología Pediátrica de un hospital terciario desde el año 1980 hasta el 2022. Se recogieron datos asociados al diagnóstico (cariotipo, edad y motivo del diagnóstico) y antropométricos (peso, talla e IMC en medias y desviaciones estándar) desde el nacimiento hasta los 18 años de forma anual. Asimismo, se recogió datos de la valoración neurocognitiva desde el nacimiento hasta los 18 años, realizada por una misma psicóloga durante este período de tiempo. Se emplearon las escalas de Brunet-Lézine (3-24 meses), McCarthy para 3-6 años (MSCA) y las escalas de inteligencia de Weschler para 7-18 años (WISC-WAIS). Se realizó el análisis descriptivo y comparativo de los parámetros antropométricos y neurocognitivos durante el seguimiento, mediante el programa SPSS Statistics 22.0. El estudio cuenta con la aprobación por el Comité de Ética de la Investigación.

Resultados

De la muestra conformada por 85 pacientes, 72 presentaron un cariotipo 47,XXY (84,7%); el 4,7% tuvieron una forma de mosaicismo (47,XXY/46,XY) y el 4,7% polisomías (48,XXYY; 48,XXXYY; 49,XXXXYY). El 60% fue diagnóstico al nacimiento o de forma prenatal, tanto por estudio de la cromatina de Barr en mucosa bucal o estudio durante el embarazo. El 40% de diagnóstico posnatal fue por retraso psicomotor y/o del lenguaje, a una edad de $3,28 \pm 2,28$ años. Durante los 2 primeros años de vida, el co-

Tabla 1. Evolución del desarrollo neurocognitivo en pacientes con síndrome de Klinefelter desde el nacimiento hasta los 18 años.

Edad de revisión	Cociente intelectual (CI)		
	N	Media	D.E.
1 año	7	-1,543	1,6349
2 años	24	-0,883	1,6654
3 años	31	-0,326	1,0475
4 años	35	-0,383	1,2289
5 años	36	-0,719	1,1598
6 años	37	-0,730	1,2101
7 años	43	-0,716	0,8505
8 años	46	-0,937	0,7979
9 años	42	-1,364	0,9897
10 años	47	-1,323	0,9227
11 años	43	-1,379	0,9403
12 años	48	-1,323	1,0765
13 años	45	-1,453	1,2343
14 años	45	-1,656	1,0678
15 años	41	-1,688	1,1963
16 años	37	-1,154	0,9254
17 años	29	-1,169	0,9016
18 años	24	-1,500	0,9623

ciente de desarrollo global fue similar en pacientes diagnosticados al nacer respecto a los diagnosticados posteriormente ($p = 0,308$). Tampoco se encontró diferencias del cociente intelectual (CI) durante los 3-6 años entre ambos grupos, inclusive en el área del lenguaje. Sin embargo, el CI fue menor en pacientes con diagnóstico posnatal respecto a los de diagnóstico prenatal, principalmente a los 8 años ($-1,369 \pm 0,729$ frente a $-0,767 \pm 0,768$ DE, $p = 0,019$), 10 años ($-1,96 \pm 0,898$ frente a $-1,05 \pm 0,803$ DE, $p = 0,001$), 12 años ($-2,01 \pm 1,146$ frente a $-1,04 \pm 0,923$ DE, $p = 0,004$), 14 años ($-2,25 \pm 1,141$ frente a $-1,41 \pm 0,95$ DE, $p = 0,015$) y 15 años ($-2,23 \pm 1,219$ frente a $-1,34 \pm 1,064$, $p = 0,018$), siendo el parámetro más afectado el relacionado con el CI verbal. Los resultados de CI total por edades pueden observarse en la tabla 1.

Conclusiones

El CI total, sobre todo el CI verbal, de los pacientes afectados de síndrome de Klinefelter es menor que la media de la población general. Durante la primera infancia, todos los pacientes se desarrollan de forma similar, estando más afectados los de diagnóstico tardío a partir de los 8 años.

DOI: 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2024.Apr.909

O2/d2-019 Gónadas/pubertad

ANÁLISIS DE LA PREVALENCIA Y FACTORES PREDICTORES DE DESARROLLO DEL SÍNDROME DEL OVARIO POLIQUÍSTICO EN ADOLESCENTES CON ANTECEDENTE DE ADRENARQUIA PREMATURA IDIOPÁTICA

Mejorado-Molano, F.J.; Parra-Rodríguez, A.; Gavela-Pérez, T.; Garcés, C.; Soriano-Guillén, L.

Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España.

Introducción

La adrenarquia prematura idiopática (API) constituye un motivo de consulta relativamente frecuente. Existe cierta controversia en la literatura internacional sobre el mayor riesgo de desarrollar síndrome del ovario poliquístico (SOP) en adolescentes con antecedentes de API frente a la población general.

Objetivos

Principales:

1. Conocer la prevalencia de SOP en adolescentes con antecedente de API.

Secundarios:

- Comparar parámetros antropométricos y bioquímicos entre adolescentes con antecedente de API que desarrollan SOP frente a las que no.
- Determinar si existen factores predictores del desarrollo de SOP en el momento del diagnóstico de API.

Materiales y métodos

Tipo de estudio: cohorte compuesta por niñas con API en seguimiento desde su diagnóstico hasta la edad de 18 años.

Criterios de inclusión: aparición de vello púbico y/o axilar <8 años, sin telarquia, tras excluir patologías causantes de hiperandrogenismo como patología tumoral (ovárica y suprarrenal) e hiperplasia suprarrenal congénita (HSC).

Variables incluidas en el estudio:

- Al diagnóstico: antecedentes familiares de SOP/ hiperandrogenismo, edad cronológica y ósea (años), talla (SDS), IMC (SDS), andrógenos basales, lipidograma y metabolismo hidrocarbonado.
- Tras alcanzar talla adulta (TA): IMC (SDS), presencia de SOP.

Definiciones: a) TA: velocidad de crecimiento <0,5 cm/año; b) obesidad: IMC > 2 SDS (Tablas Hernández 1988); c) SOP: irregularidades menstruales + hiperandrogenismo bioquímico y/o clínico (hirsutismo, alopecia, acné grave) tras excluir patología tumoral e HSC.

Análisis estadístico: Se realizó mediante el programa SPSS 25. Se aplicó el test de Kolmogorov-Smirnov para constatar la distribución normal de las variables a estudio. Se utilizó test *chi-cuadrado* para la comparación entre variables cualitativas. Para la comparación de dos grupos no relacionados se empleó el test t de Student si las variables seguían una distribución normal y el test U de Mann-Whitney si las variables no seguían una distribución normal.

Resultados

De la cohorte de 80 niñas con API, desarrollaron SOP un total de 15 pacientes (18,7%).

La edad media al diagnóstico de API fue de 7,27 años (6,35-8,19) con talla +1,65 SDS (1,38-1,97) e IMC +1,15 SDS (0,23-2,08), sin presentar diferencias significativas respecto a las niñas sin SOP.

Las adolescentes con SOP presentaron al diagnóstico de API valores de DHEA-S significativamente mayores $-104,68 \mu\text{g/dL}$ (70,57-138,8; $p = 0,02$)— que el grupo sin SOP $-74,74 \mu\text{g/dL}$ (64,55-84,92)—. No se encontraron diferencias significativas al analizar el resto de los andrógenos basales, el perfil lipídico y el metabolismo hidrocarbonado.

Al diagnóstico de API, la prevalencia de obesidad fue del 26,7% en niñas con SOP frente al 15,4% objetivo en el grupo sin SOP. Tras alcanzar TA, las adolescentes con SOP presentaban un IMC de +2,91 SDS frente a un IMC de +0,87 SDS entre las que no desarrollan SOP ($p = 0,02$). El 46,7% de adolescentes con SOP presentaban obesidad frente al 21,5% de adolescentes sin SOP ($p = 0,06$).

Las adolescentes con SOP tenían un porcentaje significativamente mayor de familiares con hiperandrogenismo ($p = 0,04$). Junto a las irregularidades menstruales, el 66,7% presentaba hirsutismo y un 40% sufrió acné grave tratado con isotretinoína.

Conclusiones

Las adolescentes con antecedente de API de nuestro entorno no presentan una prevalencia superior de SOP a la descrita en adolescentes sin antecedente de API.

Aquellas niñas con API que presenten antecedentes familiares de hiperandrogenismo junto con valores más elevados de DHEA-S e IMC al diagnóstico presentarían mayor riesgo de desarrollar SOP.

DOI: 10.3266/RevEspEndocrinolPediater.pre2024.Apr.907

02/d2-020 Metabolismo y nutrición

LOS CAMBIOS EN LOS DEPÓSITOS DE TEJIDO ADIPOSO TRAS LA REDUCCIÓN PONDERAL EN LA OBESIDAD INFANTOJUVENIL NO SON UNIFORMES Y ESTÁN INFLUIDOS POR EL SEXO Y LA PUBERTAD

Guijo Alonso, B.¹; Sirvent Cerdá, S.¹; Hawkins Carranza, F.²; Barrios Sabador, V.¹; Argente Oliver, J.¹; Martos Moreno, G.Á.¹.

¹Hospital del Niño Jesús, Madrid, España; ²Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

Introducción

La reducción del contenido graso corporal en pacientes con obesidad se acompaña de una mejoría en su estado metabólico, influida por los cambios en la secreción de adipocinas del tejido adiposo. Dicha

reducción no es homogénea entre los diferentes depósitos de tejido adiposo, permaneciendo insuficientemente caracterizada en niños y adolescentes.

Objetivos

1) Evaluar la distribución anatómica de los cambios en los depósitos de tejido adiposo en niños y adolescentes con obesidad tras reducción ponderal. 2) Estudiar las relaciones existentes entre dichos cambios y el perfil metabólico y de adipocinas circulantes.

Pacientes y métodos

Estudio de 150 pacientes con obesidad grave (75 caucásicos/75 hispanos; 50% de cada sexo y 25 pre-puberales y 50 puberales en cada etnia; edad $11,79 \pm 2,88$ años; IMC $4,10 \pm 1,39$ SDS). Se registraron y estandarizaron las características antropométricas (peso, talla, IMC, cintura, cadera), realizándose un test de tolerancia oral a la glucosa y cuantificándose (en ayunas) perfil lipídico, ácido úrico, adiponectina total y de alto peso molecular (HMW-ADP), leptina y su receptor soluble. Se analizó contenido y distribución de grasa corporal mediante resonancia abdominal (1.5T Phillips RM Achieva) y DEXA (Hologic QDR4500W) estandarizándose el contenido graso corporal y calculándose los cocientes de grasa de tronco/miembros inferiores (DXA) y visceral/subcutánea abdominal (resonancia). Estas determinaciones se repitieron en aquellos pacientes que redujeron su IMC en $>1,5$ SDS y/o su peso en $>10\%$ valorándose los cambios en cantidad y distribución de grasa corporal tras pérdida y su relación con cambios metabólicos y en adipocinas circulantes.

Resultados

Consiguieron la reducción ponderal establecida 35 pacientes -25 puberales (13 varones/12 mujeres) y 10 prepuberales (3 niños/7 niñas)— en un tiempo medio de $0,74 \pm 0,3$ años. En conjunto, se objetivó una reducción del porcentaje de grasa corporal neto y estandarizado [Z-score], ambos $p < 0,001$ ambos), porcentaje de grasa troncal ($p < 0,001$) y del cociente tronco/miembros inferiores ($p < 0,05$), con incremento de masa magra ($p < 0,05$), reducción de los niveles de leptina y aumento de los de adiponectina total y HMW-ADP. En pacientes puberales el porcentaje de grasa corporal total se redujo en ambos sexos ($p < 0,001$), pero exclusivamente en el sexo masculino disminuyó el Z-score del mismo y aumentó la masa magra total ($p < 0,01$ y $p < 0,05$, respectivamente), observándose disminución del ratio leptina/HMW-ADP exclusivamente en varones. En pacientes puberales se incrementó el cociente de grasa visceral/subcutánea abdominal (VIS/SQ-ABD; $p < 0,05$), observándose en pacientes prepuberales un descenso no significativo. No se observaron diferencias entre las etnias estudiadas en los parámetros de distribución grasa, aunque los pacientes hispanos no acompañaban la reducción ponderal del descenso de niveles de leptina observado en caucásicos. En el conjunto

de la cohorte se observó una correlación positiva entre el cambio neto de contenido graso corporal total y el cociente leptina/receptor ($r = +0,51$; $p < 0,05$), sin apreciarse correlaciones entre la magnitud de la reducción del contenido graso corporal total o de los distintos depósitos y la magnitud de los cambios metabólicos ni del resto de adipocinas estudiadas.

Conclusiones

1) La distribución anatómica de los cambios en los depósitos de tejido adiposo tras reducción ponderal en pacientes con obesidad infanto-juvenil se ve influida por su estadio de desarrollo puberal y sexo, con influencia étnica en los cambios en el patrón de adipocinas circulantes. 2) No se evidenció correlación entre la magnitud del cambio de grasa corporal o de los distintos depósitos y los cambios metabólicos observados.

DOI: 10.3266/RevEspEndocrinolPediatri.pre2024.Apr.910

O2/d2-021 Suprarrenales

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Aguilar Riera, C.; Clemente, M.; González Llorens, N.; Mogas, E.; Campos Martorell, A.; Yeste, D.

Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España.

Introducción

La insuficiencia suprarrenal primaria (PAI) es una afección rara pero potencialmente mortal. Es definida como una producción insuficiente o déficit de acción de los glucocorticoides. Frecuentemente se asocia a insuficiencia de producción de mineralocorticoides por destrucción o disfunción del córtex suprarrenal. Los pacientes afectados requieren tratamiento con glucocorticoides, a menudo combinado con el de mineralocorticoides. La incidencia y causas en la infancia están escasamente estudiadas. La hiperplasia suprarrenal congénita (CAH) es la causa infantil más común, aunque se han identificado numerosas causas monogénicas no relacionadas con CAH.

Objetivo y metodología

Descripción de la etiología, edad al diagnóstico, características clínicas y bioquímicas, tratamiento y genética de una serie de pacientes diagnosticados de PAI entre 0-18 años revisados de forma retrospectiva en un hospital de tercer nivel. Criterios de inclusión: 1) pacientes con diagnóstico clínico y genético de forma clásica de CAH; y 2) pacientes con clínica de déficit de glucocorticoides y/o mineralocorticoides con ACTH > 500 pg/mL y cortisol sérico matutino < 5 µg/dL. Criterios de exclusión: datos clínicos insuficientes.

Resultados

Se han estudiado un total de 55 pacientes con una distribución por género igual. La etiología más fre-

cuenta fue la CAH (68,4%, $n = 39$). Las etiologías no relacionadas con CAH ($n = 16$) incluyeron: deficiencia familiar aislada de glucocorticoides (FGD) ($n = 8$), Síndrome MIRAGE ($n = 1$), adrenoleucodistrofia ($n = 2$), hipoplasia suprarrenal por deficiencia de la proteína DAX1 por variante patógena en *NR0B1* ($n = 2$) y suprarrenalitis autoinmune ($n = 3$); aislada en 2 pacientes y en contexto de síndrome poliglandular tipo 2 en 1. En el grupo CAH la causa más frecuente fue el déficit de 21 alfa-hidroxilasa 82% ($n = 32$), seguido de 11 beta-hidroxilasa 15,3% ($n = 6$) y 20-22 desmolasa 2,5% ($n = 1$). Finalmente, en el grupo FGD encontramos alteraciones en los siguientes genes: *NNT* ($n = 2$), *STAR* ($n = 2$), *SGPL1* ($n = 1$) y *MC2R* ($n = 1$). En 2 pacientes con alteraciones sindrómicas se encontraron variantes en genes *TRAK1* y *FTL4* con significado incierto.

La media de edad al diagnóstico fue de $1,1 \pm 1,22$ años (0-20). Por grupos: CAH $0,3 \pm 1,1$ años (0-4) y el resto de PAI $3,3 \pm 5,5$ años (0-20).

Los síntomas/signos clínicos al diagnóstico fueron: desarrollo sexual diferente a 46,XX, 40,3% ($n = 23$); deshidratación hiponatrémica, 14% ($n = 8$); shock séptico, 12,2% ($n = 7$); astenia con hiperpigmentación, 12,2% ($n = 7$); hipoglucemias, 3,51% ($n = 2$); y pubarquia precoz 3,51% ($n = 2$). Cabe destacar un 10% ($n = 6$) con un diagnóstico prenatal de CAH por antecedentes de familiares afectados.

Un 69% ($n = 38$) de los pacientes presentaron déficit de mineralocorticoides. No requirieron tratamiento con mineralocorticoides 17 pacientes (siete FGD, un síndrome de MIRAGE, un adrenoleucodistrofia, dos formas clásicas sin pérdida salina CAH por déficit de 21 alfa-hidroxilasa y seis CAH por déficit de 11 beta-hidroxilasa). Una forma FGD inicialmente por variante patógena en el gen *STAR*, a los 41 años desarrolló déficit de mineralocorticoides.

Tabla 1. Características etiológicas, clínicas y tratamiento de la insuficiencia suprarrenal primaria.

	<i>n</i>	Dosis glucocorticoides por patología mg/m2/día mediana [IQR]
Sexo	Hombres ($n=26$) 47,2% Mujeres ($n=29$) 52,7%	
Edad al diagnóstico (años) por patología mediana [IQR]		
CAH	Neonatal (0-4)	14,5 [7,5]
FGD	0,5 [1] (0-9)	10
MIRAGE	Neonatal	25
Adrenoleucodistrofia	6 [1]	10
DAX1	Neonatal	12,1 [2,8]
Autoinmune	12 [7,5]	10,2 [2,5]

Diecinueve pacientes (33%) tenían antecedentes familiares (CAH o deficiencia familiar aislada de glucocorticoides).

Dosis de glucocorticoides actual (media $\pm$ DE): 15 $\pm$ 5,8 mg/m²/día. Actualmente cinco pacientes están en ensayos clínicos de antagonistas del receptor de la hormona adrenocorticotropa (CRH). Un paciente con CAH presentó tumoraciones de restos adrenales testiculares y en dos pacientes con CAH con mal control se realizó suprarrenalectomía.

Conclusiones

En nuestra serie la causa más frecuente de PAI es la CAH seguido de la deficiencia familiar aislada de glucocorticoides con diagnóstico la mayoría de los pacientes en época neonatal ya sea por desarrollo sexual diferente 46XX o shock séptico con una distribución por géneros similar.

DOI: 10.3266/RevEspEndocrinolPediatri.pre2024.Apr.907

O2/d2-022 Metabolismo y nutrición

ANÁLISIS DE LOS FACTORES PREDICTORES DE UNA POSIBLE OBESIDAD MONOGENICA

Parra Rodríguez, A.; Mejorado Molano, J.; Gavela Pérez, T.; Garcés, C.; Soriano Guillen, L.

Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España.

Introducción

En los últimos años, se ha profundizado notablemente en las bases moleculares de la obesidad. De tal forma que, ante la sospecha de obesidad monogénica, se plantean diversas estrategias diagnósticas. Entre ellas, la realización de estudios de secuenciación masiva filtrados por paneles de genes. No obstante, el rendimiento diagnóstico de estas técnicas es muy heterogéneo. Por ello, planteamos analizar factores predictores que permitan aumentar la rentabilidad de dichos estudios.

Objetivos

Principal:

- Conocer la prevalencia de obesidad monogénica entre nuestros pacientes.

Secundarios:

- Comparar si existen diferencias entre la prevalencia de estudio genético positivo estratificando por grupos de edad de inicio de la obesidad e IMC al diagnóstico.
- Determinar si existe algún criterio de selección útil para predecir el resultado positivo del estudio.

Material y métodos

- Tipo de estudio: estudio descriptivo de pacientes en seguimiento en consulta monográfica de obesidad pediátrica en Hospital Fundación Jiménez Díaz.

- Criterios de inclusión: pacientes <18 años con IMC > 2 SDS sin causa genética o endocrinológica conocida de obesidad.
- Variables incluidas en el estudio: sexo, edad (años) e IMC (SDS estudio transversal 2010) al diagnóstico, presencia de exceso de peso en progenitores, edad referida de inicio de la obesidad (años).
- Estudio genético: mediante NGS que incluye panel de 79 genes relacionados con obesidad monogénica (plataforma de laboratorios Rhythm): *ADCY3, AFF4, ALMS1, ARL6, BBIP1, BBS1, BBS10, BBS12, BBS2, BBS4, BBS5, BBS7, BBS9, BDNF, CEP290, CFAP418, CPE, CREBBP, CUL4B, DNMT3A, DYRK1B, EP300, GNAS, HTR2C, IFT172, IFT27, IFT74, INPP5E, ISL1, KIDINS220, KSR2, LEP, LEPR, LZTFL1, MAGEL2, MC3R, MC4R, MECP2, MKKS, MKS1, MRAP2, NCOA1, NR0B2, NRP1, NRP2, NTRK2, PCNT, PCSK1, PHF6, PHIP, PLXNA1, PLXNA2, PLXNA3, PLXNA4, POMC, PPARG, PROK2, RAB23, RAI1, RPGRIP1L, RPS6KA3, SDCCAG8, SEMA3A, SEMA3B, SEMA3C, SEMA3D, SEMA3E, SEMA3F, SEMA3G, SH2B1, SIM1, TBX3, TRIM32, TRPC5, TTC8, TUB, UCP3, VPS13B y WDPCP.*

Se consideró estudio genético positivo cuando se encontraron variables genéticas patógenas, probablemente patógenas y de significado incierto.

- Análisis estadístico: se realizó mediante el programa SPSS 25. Se aplicó el test de Kolmogorov-Smirnov para constatar la distribución normal de las variables a estudio. Se utilizó test chi-cuadrado para la comparación entre variables cualitativas. Para la comparación de dos grupos no relacionados se empleó el test t de Student si las variables seguían una distribución normal y el test U de Mann-Whitney si las variables no seguían una distribución normal.

Resultados

Se incluyeron 102 pacientes en el estudio, de los que un 53,9% presentan estudio genético positivo. La edad media de inicio de la obesidad en este grupo fue de 5,52 años (4,71-6,31), significativamente menor ($p = 0,043$) que en pacientes con estudio genético negativo -6,74 años (5,73-7,76)-. Además, en el grupo con estudio genético positivo se constató un IMC significativamente mayor $+4,28$ SDS (3,8-4,6), ($p = 0,014$) - que en el grupo sin hallazgos genéticos $+3,6$ SDS (3,3-3,8)-. No se objetivaron diferencias significativas sobre la existencia de exceso de peso en los progenitores entre los dos grupos.

Tras estratificar a los pacientes por grupo de edad de inicio de la obesidad e IMC en el momento de realizar el estudio genético (Tabla 1), se constató que el mayor porcentaje de estudio genético positivo corres-

Tabla 1. Porcentaje de estudios genéticos positivos en función de la edad de inicio de obesidad e IMC en el momento del estudio genético.

< 5 años (n=41)			5-10 años (n=41)			>10 años (n=20)		
IMC (SDS)			IMC (SDS)			IMC (SDS)		
< 3	3-4	> 4	< 3	3-4	> 4	< 3	3-4	> 4
% estudio genético +			% estudio genético +			% estudio genético +		
60%	71,4%	72,4%	23,5%	17,6%	58,8%	37,5%	0%	66,6%

pondría a los pacientes de edad de inicio inferior a 5 años con IMC superior a +4 SDS.

Conclusiones

En los pacientes de nuestro entorno, la edad temprana de aparición de la obesidad es el criterio mejor relacionado con positividad en el estudio genético.

DOI: 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2024.Apr.910

O2/d2-023 Suprarrenales
TUMORES CORTICOSUPRARRENALES EN LA INFANCIA. REVISIÓN DE CASOS

Pérez Vereda, M.; Parra Rodríguez, G.D.C.; Navarro Moreno, C.; Llampén López, M.; Gómez Gila, A.L.

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Introducción

Los tumores de la corteza suprarrenal (TCS) son raros en la infancia. Son más frecuentes en niñas y presentan una incidencia bimodal, con un primer pico en menores de 5 años y otro después de los 10 años. Se asocian con síndromes de predisposición genética al cáncer, en particular al síndrome de Li-Fraumeni, resultado de mutaciones germinales en el gen de supresión tumoral TP53. Tanto las lesiones benignas como las malignas suelen ser hormonalmente activas, siendo la virilización la manifestación clínica más frecuente al diagnóstico (≥90%), que puede acompañarse de signos derivados de una hipersecreción de glucocorticoides y mineralocorticoides. Los adenomas representan el 20% de los TCS con un pronóstico excelente, mientras que los carcinomas tienen un comportamiento agresivo, siendo difícil el diagnóstico diferencial entre ambos. La cirugía es la pieza angular del tratamiento.

Objetivos

Revisión de los casos de TCS en seguimiento en un hospital terciario desde 2014 hasta 2023. Se describe la edad de aparición de los síntomas, forma de presentación clínica, secreción hormonal, tratamiento y estudio genético.

Material y métodos

Análisis retrospectivo y descriptivo a través de la historia clínica digital de cinco pacientes diagnosticados

de tumor suprarrenal en centro hospitalario de tercer nivel, entre 2014 y 2023.

Resultados

Se incluye a cinco pacientes (Tabla 1), de los cuales tres son niñas. Rango de edad de 4 meses a 8 años. Todos presentan hiperandrogenismo, siendo muy leve en uno de ellos (caso 5). Tres asocian síndrome de Cushing y dos, hiperaldosteronismo. Todos se tratan exclusivamente con cirugía.

Se diagnostica adenoma en dos casos, TCS de malignidad intermedia en dos y carcinoma en uno. Los casos de adenoma corresponden a los de mayor edad (7 y 8 años), mientras que el carcinoma y los dos TCS de malignidad intermedia se presentan a edades más precoces: 8, 4 y 7 meses, respectivamente.

Los dos adenomas secretan andrógenos y uno de ellos, además, glucocorticoides. El carcinoma secreta exclusivamente andrógenos, y los dos TCS de malignidad intermedia secretan andrógenos, glucocorticoides y mineralocorticoides.

Dos casos corresponden a dos hermanos con síndrome de Li-Fraumeni, diagnosticados de carcinoma y TCS de malignidad intermedia. Siendo el estudio genético negativo en el resto de los pacientes. Destaca un caso de adenoma de tipo bilateral metacrónico, presentándose como adenoma unilateral a los 7 años y adenoma contralateral a los 15 años, sin que se haya detectado causa genética.

Conclusiones

- Los TCS son más frecuentes en niñas (ratio 1,5:1).
- La edad de aparición es bimodal, aunque el segundo pico de incidencia se adelanta a los 7 años con respecto a lo descrito en otras series. Los casos más precoces corresponden a los de mayor malignidad.
- Todos los casos presentan hiperandrogenismo al diagnóstico, le siguen en frecuencia la hipersecreción de glucocorticoides y, por último, mineralocorticoides. No parece existir relación entre la malignidad y la secreción hormonal.
- Se encuentra síndrome de predisposición genética en dos pacientes, con alta sospecha en un tercero, aunque no ha podido confirmarse. Los dos primeros son de presentación precoz y con mayor malignidad.
- La base del tratamiento es la cirugía. Ningún caso necesita tratamiento adyuvante.
- Dado lo infrecuente de los TCS se recomienda su seguimiento en centro de referencia por un equipo multidisciplinar. Sería recomendable la creación de registros multicéntricos para profundizar en el conocimiento de este tipo de tumores.

Tabla 1.

CASOS	EDAD	SÍNTOMAS	GLUCOCORTICOIDES	ANDRÓGENOS	MINERALOCORTICOIDES	DIAGNÓSTICO	GENÉTICA
1	7 años	7 años: Pubarquia 3 y axilarquia 3, hirsutismo, olor apocrino, cambio de voz, acné 15 años: hirsutismo, acné y amenorrea	C: 11,38 µg/dL ACTH: 13,4 pg/ml	7 años: T: 408 ng/dL A: 1820 mg/dL DHEAS: 670,6 µg/dL 15 años: T: 80 ng/dL A: 537 mg/dL DHEAS: 584 µg/dL 17OHP: 2,03 ng/ml	Al: 92,7 pg/ml	Adenoma corticosuprarrenal bilateral metacrónico	Negativa
2	4 meses	Fenotipo Cushing e hirsutismo	C: 24,4 µg/dL ACTH: 2,8 pg/ml	T: 273 ng/dL A: 1230 mg/dL DHEAS: 821 µg/dL 17OHP: 8,54 ng/ml	Al: 118 pg/ml	Neoplasia corticosuprarrenal izquierda de potencial maligno intermedio	Negativa
3	8 meses	Pubarquia 2-3, G3-4, acné	C: 10,6 µg/dL ACTH: 12,1 pg/ml	T: 280 ng/dL DHEAS: 1222,7 µg/dL	Al: 142 pg/ml	Carcinoma adrenocortical	Tp53
4	4 meses	Acné y HTA	C: 18,9 µg/dL ACTH: 3,3 pg/ml	T: 202,47 ng/dL A: 5,85 mg/ml DHEAS: 1000 µg/dL	Al: 523 pg/ml	Neoplasia corticosuprarrenal de potencial maligno intermedio	Tp53
5	8 años	Fenotipo Cushing e hirsutismo	C: 24,5 µg/dL ACTH: 13,2 pg/ml	T: 72,5 ng/dL A: 7,66 mg/ml DHEAS: 63 µg/dL	Al: 29 pg/ml	Adenoma corticosuprarrenal	Negativa

A: androstendiona; Al: aldosterona; C: cortisol; T: testosterona.

DOI: 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2024.Apr.907

O2/d2-024 Metabolismo y nutrición**AYUNO INTERMITENTE DIARIO COMO ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD INFANTIL**

Molina Giraldo, P.X.; Meis, M.L.; Sans Capdevila, O.R.; Jiménez Chillaron, J.; Ramon Krauel, M.; Lerín Martínez, C.

Hospital Sant Joan de Deu, Esplugues de Llobregat, España.

Introducción

La prevalencia mundial de obesidad infantil aumenta progresivamente. Las herramientas terapéuticas resultan insuficientes para lograr resultados satisfactorios. La alimentación restringida en el tiempo (TRF) es una forma de ayuno sencilla y novedosa en el tratamiento de la obesidad que ha mostrado efectos beneficiosos en adultos, pero sin evidencia en población pediátrica.

Objetivos

Evaluar los efectos de una intervención de TRF de 2 meses de duración sobre el z-score del IMC (IMC-SDS), adiposidad y estado metabólico de niños y adolescentes con obesidad.

Materiales y métodos

Estudio clínico aleatorizado en pacientes con obesidad (IMC-SDS > 2 desviaciones estándar) de entre 8 y 18 años atendidos en un hospital de tercer nivel entre enero de 2022 y mayo de 2023. Intervención durante 2 meses en dos grupos paralelos: uno con ingesta limitada a ventana de 8 horas diarias (TRF) y otro sin restricciones en el tiempo de alimentación (control). Todos los participantes reciben asesoría sobre alimentación saludable e incentivación de actividad física. Se miden la variación del IMC-SDS, adiposidad y parámetros metabólicos, registrándose la tolerancia

a la intervención. Se recogen variables antropométricas, bioimpedancia mediante monitor de composición corporal Tanita MC-780MA, analítica sanguínea y cribaje de trastornos del sueño (escalas Bruni/Chervin) y síntomas de depresión (cuestionario CDI).

Los resultados numéricos se expresan en media $\pm$ DE y análisis mediante prueba *t* de Student de datos pareados (comparación 0-2 meses para cada grupo) y no pareados (comparación entre grupo Control y TRF). Análisis de efecto de intervención mediante regresión lineal y logística multivariante con ajuste de resultados por posibles factores de confusión.

Resultados

Se incluyen 65 pacientes de entre 8 y 18 años (30 niñas; 46%), 33 en el grupo TRF y 32 en el control; edad media de $13,8 \pm 2,5$ años e IMC-SDS $3 \pm 0,49$ DE. La tabla 1 muestra las características de los pacientes.

No se encuentran diferencias entre grupos en las características basales.

Tras 2 meses de intervención se observa disminución del porcentaje de grasa corporal y disminución del IMC-SDS en los dos grupos, sin diferencias significativas entre los grupos aleatorizados. No se observaron cambios significativos en tensión arterial sistólica/diastólica, triglicéridos, colesterol total, HDL y LDL, glucosa basal ni la insulina.

El grupo de intervención (TRF) muestra mejoría significativa de la puntuación del CDI respecto al control. En ambos grupos se observa mejoría en los cuestionarios de valoración del sueño, sin alcanzar significación estadística entre los dos grupos.

En el análisis del subgrupo con adherencia al TRF > 80% ($n = 17$) se observa una disminución muy significativa del IMC-SDS a los 2 meses ($3 \pm 0,36$ a

Tabla 1. Características al inicio y tras 2 meses de intervención.

n	Controles			TRF			p
	Inicio	2 meses	p (pareada)	Inicio	2 meses	p (pareada)	
Edad (años)	13,7 ± 2,6			13,7 ± 2,4			
IMC (z-score)	3,08 ± 0,76	3,00 ± 0,76	0,001	3,05 ± 0,52	2,96 ± 0,53	0,004	0,739
Presión sistólica (mmHg)	121 ± 12	118 ± 9	0,097	118 ± 9	119 ± 9	0,365	0,058
Presión diastólica (mmHg)	75 ± 9	74 ± 6	0,592	75 ± 7	75 ± 5	0,657	0,488
Grasa corporal (%)	40,0 ± 4,7	38,7 ± 5,5	0,006	40,4 ± 6,9	39,0 ± 7,0	0,006	0,801
Glucosa (mg/dl)	90,6 ± 6,6	89,9 ± 6,5	0,247	89,9 ± 10,2	89,5 ± 10,7	0,522	0,680
Insulina (mU/L)	31,6 ± 32,3	26,0 ± 14,8	0,227	23,0 ± 13,9	20,9 ± 10,9	0,306	0,488
HbA1c (%)	5,3 ± 0,4	5,3 ± 0,2	0,730	5,2 ± 0,4	5,3 ± 0,4	0,395	0,385
Triglicéridos (mg/dl)	87 ± 39	81 ± 24	0,209	116 ± 82	106 ± 72	0,312	0,884
Colesterol (mg/dl)	145 ± 28	145 ± 26	0,708	154 ± 31	156 ± 32	0,413	0,409
HDL-Colesterol (mg/dl)	43 ± 8	45 ± 12	0,473	43 ± 8	43 ± 8	0,455	0,333
LDL-Colesterol (mg/dl)	84 ± 25	84 ± 22	0,784	87 ± 26	92 ± 29	0,105	0,207
ALT (UI/L)	28,7 ± 18,2	25,0 ± 15,1	0,120	24,3 ± 17,3	27,7 ± 29,8	0,227	0,049
HOMA-IR	7,1 ± 7,1	5,8 ± 3,4	0,193	5,3 ± 4,1	4,7 ± 2,5	0,273	0,563
Bruni	26 ± 16,8	22,3 ± 14,7	0,021	24,4 ± 16,4	20,1 ± 14,1	0,011	0,683
Chervin	4,6 ± 3,1	4,9 ± 4,0	0,779	4,3 ± 3,7	3,9 ± 2,3	0,481	0,495
CDI	12,3 ± 7,7	12,0 ± 9,1	0,455	12,7 ± 10,3	9,4 ± 7,2	0,001	0,029

* Bruni: escala de trastornos del sueño para niños

* Chervin: cuestionario de valoración de trastornos respiratorios del sueño

* CDI: cuestionario de depresión infantil

2,82 ± 0,37 $p < 0,001$) y esta diferencia es significativamente mayor a la disminución del IMC-SDS del grupo control ($p = 0,02$ entre grupos). Además, este subgrupo presenta una disminución en la puntuación de problemas respiratorios según cuestionario de sueño significativamente mayor al grupo control.

No se reporta ninguna incidencia ni efecto adverso en ninguno de los grupos durante la intervención.

Conclusiones

La intervención de TRF niños y adolescentes entre 8 y 18 años con obesidad se relaciona con mejoría del z-score de IMC en aquellos pacientes con tasas de adherencia alta. Globalmente el grupo TRF muestra disminución del porcentaje de grasa corporal equiparable al del grupo control.

La intervención de TRF puede considerarse una estrategia terapéutica válida y segura en esta población, aunque se precisan estudios de mayor duración y mayor número de pacientes.

DOI: 10.3266/RevEspEndocrinolPediater.pre2024.Apr.911

O2/d2-025 Displasias óseas

RESULTADOS DE UN ESTUDIO DELPHI SOBRE LA EPIDEMIOLOGÍA, LA CARGA, EL MANEJO Y LAS NECESIDADES NO CUBIERTAS DE LA OSTEOGENIA IMPERFECTA EN ESPAÑA

Sagastizabal, B.¹; Calvo, I.²; Martínez-Ferrerc, A.³; Clancyd, J.⁴; Pérez, A.⁵; Subirán, R.⁵; Gil, A.⁵; Bou, R.⁶.

¹Hospital Universitario de Getafe, Getafe, España; ²Hospital Universitario La Fe, Valencia, España; ³Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España; ⁴MereoBiopharma, Londres, Reino Unido; ⁵Omakase Consulting S.L, Barcelona, España; ⁶Hospital Sant Joan de Deu, Esplugues de Llobregat, España.

Introducción

La osteogenia imperfecta (OI) es un trastorno genético poco frecuente, que afecta a la formación de colágeno, caracterizada por fragilidad ósea y mayor riesgo de fracturas.

Los datos disponibles sobre la epidemiología de la OI en España son limitados.

Objetivo

El objetivo principal de este estudio es estimar la epidemiología, y complementar la evidencia disponible sobre la carga, el manejo y las necesidades no cubiertas de la OI en España.

Materiales y métodos

Estudio Delphi semi-estructurado, que contó con la participación de 34 expertos en el manejo de la OI de 14 comunidades autónomas.

Cuestionario de la primera ronda (octubre de 2022) basado en los resultados de la revisión sistemática de la literatura (RSL), focalizada en los objetivos del estudio.

Segundo cuestionario (febrero de 2023) desarrollado una vez analizadas las respuestas, para ratificar los resultados de la primera ronda.

Un grupo de cuatro expertos nacionales, también participantes en el estudio, validó los resultados de la RSL, dio soporte en la elaboración de los cuestionarios, discutió y validó los resultados finales en una reunión grupal online.

Resultados

La prevalencia estimada de los pacientes diagnosticados con OI en España es de 0,56:10.000 habitantes (IC 95%: 0,54-0,59), que se traduce en 2.669 pacientes diagnosticados y con seguimiento en diferentes hospitales españoles. Se ha estimado que 269 nuevos pacientes son diagnosticados con OI cada año, lo que representa una incidencia estimada de 0,06:10.000 (IC 95%: 0,05-0,06) habitantes y año. Los pacientes adultos se pierden más a menudo en el seguimiento y, por tanto, experimentan un peor manejo de la gestión de los síntomas de la enfermedad, lo que resulta en una mayor incidencia de síntomas, manifestaciones esqueléticas y extra esqueléticas. A pesar de que el manejo clínico de la OI requiere de diferentes especialistas médicos, la atención multidisciplinar no está totalmente implementada en España. La ausencia de un tratamiento aprobado que

sea curativo o que permita reducir las manifestaciones clínicas de la enfermedad, representa la principal necesidad no cubierta.

Conclusiones

Este estudio analiza la situación actual de los pacientes diagnosticados de OI en España, poniendo de manifiesto la necesidad de establecer líneas de trabajo que permitan optimizar el diagnóstico, manejo y tratamiento del paciente con OI, minimizando la carga global de la enfermedad y más específicamente, la incidencia de fracturas.

DOI: 10.3266/RevEspEndocrinolPediater.pre2024.Apr.912

O2/d2-026 *Misceláneas*

ADHERENCIA AL PROCESO ASISTENCIAL EN UNA COHORTE DE NIÑOS Y ADOLESCENTES TRANSGÉNERO

García García, E.¹; De Lara, I.²; Dueñas, S.².

¹Hospital Universitario Virgen del Rocío/Facultad de Medicina de Sevilla, Sevilla, España; ²Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Introducción

En 2015 nuestro centro comenzó la atención a niños y adolescentes transgénero siguiendo las normativas del Proceso Asistencial del Servicio Sanitario Público de nuestra Comunidad Autónoma, correspondiendo al Servicio de Pediatría las derivaciones de primeras visitas de menores de 14 años.

Objetivos

Describir la frecuencia de abandono del seguimiento de los niños y adolescentes transgénero que consultan antes de los 14 años en nuestro medio. Conocer los factores predictores del abandono del seguimiento.

Pacientes y métodos

Estudio retrospectivo de los pacientes atendidos en una consulta de endocrinología pediátrica de un hospital de tercer nivel desde el inicio de este proceso asistencial, en mayo de 2015, hasta diciembre de 2023. Las variables se recogieron de las historias clínicas. Las cuantitativas se expresan como media $\pm$ desviación típica (rango) y las cualitativas como porcentajes. Se consideró el abandono del seguimiento a las citas como la variable resultado (dicotómica) y su relación con las variables predictoras se estudió mediante regresión logística múltiple y se cuantificó usando la *odds ratio* (OR) y su intervalo de confianza al 95% (IC 95).

Resultados

En este periodo se atendieron en nuestra consulta 112 niños y adolescentes transgénero, considerando el sexo deseado eran 55,4% varones y 44,6% mujeres.

La edad en la primera visita era $11,2 \pm 1,7$ años (8,1-13,9) y la edad de la transición social $9,5 \pm 2,7$ años (3-14,4). 63,4% habían hecho la transición social en la infancia y 36,6% en la pubertad. El 70% han sido valorados por salud mental y el 8,9% han recibido tratamiento psicofarmacológico.

El 70,5% han iniciado tratamiento supresor de la pubertad con triptorelina, a una edad de $12 \pm 1,3$ años (9-14,4) (45,5% al inicio de la pubertad y 25% en estadios más avanzados). El 44,6% ya se ha transferido a endocrinología de adultos y allí el 38,4% ha iniciado testosterona o estradiol a una edad de $14,6 \pm 0,5$ años (14-16,25).

Dieciocho pacientes (16,1%) han perdido seguimiento en nuestro sistema sanitario público, la mitad de ellos en la primera visita, 14 (12,5%) antes de empezar el tratamiento y cuatro (3,6%) después de haberlo iniciado.

La única variable predictora del abandono del seguimiento fue la edad de la transición social, por cada año más tarde que hizo la transición social, mayor riesgo de abandono del seguimiento –OR (IC 95): 1,7 (1,2-3,3) ($p = 0,04$)–. Sin lograr significación estadística, el abandono del seguimiento también fue más frecuente en los varones –OR (IC 95): 3 (0,6-14) ($p = 0,15$)– y en aquellos que tuvieron tratamiento psicofarmacológico –OR (IC 95): 1,9 (0,5-8,3) ($p = 0,32$)–.

Conclusiones

Uno de cada 6 niños y adolescentes transgénero han perdido seguimiento en nuestra cohorte, la mayoría antes de empezar ningún tratamiento endocrino. De los que empiezan tratamiento 1 de cada 20 ha abandonado el seguimiento. La transición social tardía, a mayor edad, es el principal factor de riesgo de abandono del seguimiento.

DOI: 10.3266/RevEspEndocrinolPediater.pre2024.Apr.907

O2/d2-027 *Metabolismo y nutrición*

CATCH-UP SALUDABLE EN EL RECIÉN NACIDO PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL. ¿SABEMOS CÓMO DEFINIRLO?

Aguilar Janita, B.¹; De Arriba Muñoz, A.²; Estañ Capell, J.¹.

¹Hospital Clínico Universitario, Valencia, España; ²Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.

Introducción

Los recién nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG) presentan un mayor riesgo de complicaciones metabólicas futuras, especialmente cuando experimentan un rápido *catch-up* durante los primeros meses de vida. Sin embargo, no parece estar muy bien definido que es un *catch-up* adecuado, que parámetros utilizar para evaluarlo o durante cuánto tiempo.

Objetivos

Este estudio busca profundizar en la definición de *catch-up* saludable y examinar la relación entre patrones de crecimiento recuperador (proporcionado o desproporcionado) en recién nacidos PEG y la aparición de sobrepeso, obesidad o hipertensión a los 6 años; además, se pretende buscar diferencias en los patrones de crecimiento en función de si son nacidos a término o pretérmino y en función del tipo de lactancia recibida.

Pacientes y métodos

Estudio observacional retrospectivo que incluyó a todos los recién nacidos PEG, tanto pretérmino como a término nacidos en un hospital terciario entre 2011-2014, excluyendo aquellos que no tuvieran datos antropométricos al nacimiento o a los 6 años. Se recogieron datos antropométricos al nacimiento, al mes, 4 meses, 18 meses y 6 años (tabla 1), seguido de un análisis estadístico descriptivo e inferencial. Se consideró un *catch-up* excesivo y desproporcionado si el incremento en el z-score del WFL (*weight for length*) era $>0,67$ DE en el periodo de tiempo analizado tal y como proponen las últimas recomendaciones internacionales. Se han considerado estadísticamente significativos los valores $p < 0,05$.

Resultados

Recogida inicial de 120 pacientes, 86 tras aplicar criterios de exclusión. La lactancia materna fue más frecuente en los primeros 4 meses en el grupo de recién nacidos a término, 32% frente a 9,4% en los pretérmino ($p = 0,007$); aquellos que recibieron artificial tuvieron mayores incrementos en el z-score del IMC a los 4 meses $1,06 \pm 1,1$ frente a $0,37 \pm 0,7$ DE ($p = 0,04$). Los prematuros mostraron mayores velocidades de crecimiento, destacando diferencias significativas en el intervalo de 1-4 meses ($44,98 \pm 10,1$ frente a $38,14 \pm 11,1$; $p = 0,001$) y 4-18 meses ($18,68 \pm 3,13$ frente a $16,66 \pm 2,5$; $p = 0,031$), alcanzando una talla similar a los RNAT a los 6 años. El 24,4% de la muestra presentaba sobrepeso, obesidad o hipertensión, sin diferencias entre grupos. Aunque el 65,1% de la muestra hizo un *catch-up* desproporcionado esto no se relacionó con mayor frecuencia de complicaciones metabólicas. La variable antropométrica que mejor se relacionó con el aumento del z-score del IMC a los 6 años fue el incremento en el z-score del peso durante los primeros 18 meses ($r = 0,22$; $p = 0,046$). Al analizar todos los parámetros antropométricos y distintas edades, el incremento en el z-score del peso de $+2,25$ DE durante los primeros 18 meses de vida, es el punto de corte que mejor discrimina para detectar a los pacientes con más riesgo de desarrollar complicaciones metabólicas a los 6 años (S: 45,5% y E: 87,1%).

Conclusiones

El incremento del z-score del peso durante los primeros 18 meses de vida, parece ser el parámetro que mejor se correlaciona con el desarrollo de complica-

ciones metabólicas a los 6 años de edad, independientemente de si este es proporcionado o no. No existen diferencias en el desarrollo de complicaciones metabólicas entre el grupo de recién nacidos pretérmino y a término. Proponemos como definición de *catch-up* saludable un incremento menor a 2,25DE en el z-score del peso durante los primeros 18 meses de vida.

Tabla 1. Comparativa del crecimiento entre recién nacidos a término (RNAT) y pretérmino (RNPT).

	RNAT					RNPT				
	0m	1m	4m	18m	6ª	0m	1m	4m	18m	6ª
Peso (kg)	2,417 (0,34)	3,36 (0,47)	5,82 (0,67)	9,8 (1,51)	17,9 (3,8)	1,291 (0,66)	2,22 (0,5)	4,89 (1,31)	9,04 (1,71)	17,3 (5,15)
Z Peso	-2,06 (0,43)	-1,92 (0,5)	-1,32 (1,15)	-0,72 (1,43)	-0,55 (1,61)	-2,25 (0,72)	-1,8 (1,28)	-1,25 (1,35)	-1,3 (1,84)	-0,93 (1,91)
Talla (cm)	47 (3,38)	51 (2,5)	61 (3)	80 (4,25)	110 (8,25)	39,25 (4,62)	44,75 (2,63)	56,5 (5,1)	77,75 (4,38)	109,5 (9,7)
Z talla	-1,21 (1,48)	-1,96 (1,61)	-1,23 (1,25)	-0,52 (1,25)	-0,6 (1,56)	-2,12 (1,54)	-2,54 (1,66)	-1,72 (2,23)	-1,26 (1,55)	-0,95 (2,04)
PC (cm)	33 (1,88)	36,5 (2,45)	41 (2)	47 (2,25)	--	28,75 (3)	33 (2,25)	39,1 (1,75)	46 (2)	--
Z PC	-0,81 (1,27)	--	--	--	--	-1,68 (1,35)	-1,05 (1,47)	0,88 (1,35)	0,83 (1,22)	--
IMC (kg/m ²)	10,51 (1,17)	13,25 (1,44)	15,67 (1,72)	15,40 (2,26)	14,88 (2,52)	8,23 (2,39)	11,38 (2,11)	15,38 (2,36)	15,17 (2,21)	15,08 (2,69)
Z IMC	-1,86 (0,95)	-1,39 (1,26)	-0,72 (1,15)	-0,47 (1,58)	-0,3 (1,8)	-1,82 (1,35)	-1,56 (1,11)	-0,71 (1,64)	-0,68 (1,93)	-0,18 (2,03)
zWFL	-2,27 (1,22)	-0,48 (1,09)	-0,4 (1,27)	-0,53 (1,51)	--	-2,63 (1,5)	-1,16 (1,68)	0,35 (2,23)	-0,87 (1,89)	--
ΔPeso (kg)	--	1,05 (0,42)	2,42 (0,77)	4,05 (1,25)	8,02 (3,02)	--	0,83 (0,47)	2,61 (0,77)	4,15 (1,49)	9,31 (3,55)
Δ Z peso	--	0,17 (0,7)	0,59 (1,24)	0,79 (1,05)	0,20 (1,25)	--	0,36 (1,5)	0,41 (1,43)	0,36 (1,23)	0,63 (1,32)
ΔTalla(cm)	--	3,5 (2)	10 (3)	19,5 (3,25)	30 (5,8)	--	5 (2,75)	11,5 (2,25)	22 (3,62)	32 (5)
VC (cm/año)	--	41,2 (22)	38,14 (11,1)	16,66 (2,5)	7,55 (1,13)	--	49,32 (30,8)	44,98 (10,1)	18,68 (3,13)	7,44 (1,22)
Δ Z talla	--	-0,78 (1,02)	0,63 (1,45)	0,71 (1,29)	-0,05 (0,73)	--	0,54 (1,89)	0,84 (1,74)	0,48 (1,47)	0,81 (1,28)
ΔIMC (kg/m ²)	--	--	2,75 (1,66)	-0,58 (2,14)	-0,24 (2,09)	--	--	3,60 (2,59)	-0,61 (2,19)	-0,38 (2,28)
Δ Z IMC	--	0,25 (1,56)	0,6 (1,29)	0,27 (1,43)	0,37 (1,61)	--	0,27 (1,43)	0,51 (1,84)	-0,07 (1,43)	0,21 (1,63)
ΔZ IMC desde 0	--	0,25 (1,56)	0,89 (1,25)	1,28 (1,53)	1,36 (2,76)	--	0,27 (1,43)	1,32 (1,51)	0,88 (1,91)	1,31 (2,05)
ΔWFL desde 0	--	1,72 (1,9)	1,71 (1,9)	1,69 (1,72)	--	--	1,23 (2,96)	2,64 (1,61)	1,75 (1,21)	--

Los valores se expresan como mediana (rango intercuartílico).

RNAT: recién nacido a término; RNPT: recién nacido pretérmino; PC: perímetro craneal; IMC: índice de masa corporal; WFL: Weight for length o peso para la talla.

DOI: 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2024.Apr.913

O2/d2-028 Crecimiento

EL BIG DATA COMO ESTRATEGIA EN LA ELABORACIÓN DE ESTUDIOS AUXOLÓGICOS POBLACIONALES

Casado Tellechea, I.¹; Lozano, J.A.¹; Pérez, A.²; Machón Sobrado, M.³; Sánchez Merino, G.⁴; Maeso Mendez, S.⁵; Díez López, I.⁶.

¹Basque Center for Applied Mathematics BCAM, Bilbao, España; ²Postdoctoral Fellow BCAM - Basque Center for Applied Mathematics, Bilbao, España; ³Unidad de Metodología y Estadística. OSI Araba, Bilbao, España; ⁴Coordinador de la Plataforma de Innovación - IIS BIOARABA, Vitoria, España; ⁵Endocrinología infantojuvenil. OSI Araba, Vitoria, España; ⁶Departamento de Pediatría. UPV-EHU. UD de Vitoria. Endocrinología infantojuvenil. OSI Araba. BioAraba, Vitoria, España.