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 ± 0,729 frente a –0,767 ± 0,768 DE, p = 0,019), 10 años (–1,96 ± 0,898 frente a –1,05 ± 0,803 DE, p = 0,001), 12 años (–2,01 ± 1,146 frente a –1,04 ± 0,923 DE, p = 0,004), 14 años (–2,25 ± 1,141 frente a –1,41 ± 0,95 DE, p = 0,015) y 15 años (–2,23 ± 1,219 frente a –1,34 ± 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 afectos 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 µg/dL (70,57-138,8; p = 0,02)– que el grupo sin SOP –74,74 µg/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% objetivado 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/RevEspEndocrinolPediatr.pre2024.Apr.907

O2/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].

[1]Hospital del Niño Jesús, Madrid, España; [2]Hospital 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 prepuberales y 50 puberales en cada etnia; edad 11,79 ± 2.88 años; IMC 4,10 ± 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 ± 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