

COMUNICACIONES ORALES

35 Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica

Pamplona, 8-10 de Mayo de 2013

PREMIOS

doi: 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2013.Apr.177

O1/d2-001 Diabetes**REEVALUACIÓN DEL METABOLISMO HIDRO-CARBONADO EN PACIENTES CON DIABETES MONOGENICA NEONATAL TRANSITORIA.**

I. Rica Etxebarria¹, A. Aguayo Calcena¹, R. Martínez Salazar¹, I. Urrutia Echebarria¹, M. Ortiz Espejo¹, L. Castaño Gonzalez¹, C. Fernández Ramos², F. Vargas Torca³, R. Barrio Castellano⁴, J. Rodrigo Palacios⁵, M. Martínez-Aedo Ollero⁶, F. Moreno Macián⁷, J. Rial Rodríguez⁸, M. Rodríguez Rigual⁹, J. Gómez Vida¹⁰, L. Tapia Ceballos¹¹, M. Santos Mata¹².

⁽¹⁾ Hospital de Cruces, CIBERDEM, Barakaldo.

⁽²⁾ H. de Basurto. Bilbao. ⁽³⁾ H. de Elche. Elche. ⁽⁴⁾ H.

Ramón y Cajal. Madrid. ⁽⁵⁾ H. de Burgos. Burgos.

⁽⁶⁾ H. Carlos Haya. Málaga. ⁽⁷⁾ H. La Fe. Valencia. ⁽⁸⁾

H. Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de

Tenerife. ⁽⁹⁾ H. Miguel Servet. Zaragoza. ⁽¹⁰⁾ H. Santa

Ana. Motril. ⁽¹¹⁾ H. Costa del Sol. Marbella. ⁽¹²⁾ Hospi-

tal de Jerez. Jerez de la Frontera.

La diabetes neonatal monogénica es una enfermedad infrecuente que en ocasiones remite tras un periodo variable de tiempo. Estas formas de diabetes transitoria (DMNT) se deben mayoritariamente a alteraciones en 6q24 y a mutaciones en los genes que regulan el canal de KATP (KCNJ11 y ABCC8) ó el gen de la Insulina (INS). Se han descrito recidivas posteriores de la diabetes en la edad adulta en algunos de estos pacientes.

Objetivos:

Estudio del metabolismo hidrocarbonado (MHC) en las primeras décadas de la vida en pacientes con DMNT.

Pacientes y metodología:

Estudio transversal en 15 personas sanas, que pa-

decieron una DMNT con estudio genético confirmado. Se les ha realizado una exploración física completa y una determinación de HbA1c y glucemia, añadiendo en los mayores de 8 años, una OGTT.

Resultados:

El estudio se hizo a los 9,3±7,3 años de edad, en personas con un desarrollo ponderoestatural normal (peso-SDS:-0,2±0,9 y talla-SDS:-0,4±1,1). Etiología de la DMNT: 9 alteraciones en 6q24, 5 mutaciones en KCNJ11 o ABCC y 1 mutación en heterozigosis compuesta en INS. Recibieron insulina durante una media de 110±84 días y el 73% no presentó ce-toacidosis al debut. Los pacientes con alteraciones en 6q24 tuvieron menor peso al nacimiento (peso-SDS:-2,8±0,2 vs -0,6±0,5; p=0,000) y debutaron de forma más precoz (10,1±5,9 vs 55,3±11,4 días; p = 0,003).

MHC:

La HbA1c media fue 5,7±0,6% (rango: 4,8-6,7). El 53% tienen una función hidrocarbonada normal, 4 pacientes una intolerancia hidrocarbonada y 3 una diabetes (edad diagnóstico: 5.5, 5 y 11,5 años). Al comparar las variables relacionadas con la DMNT entre los subgrupos con MHC normal o alguna patología, la única diferencia que hemos encontrado es una menor duración del tratamiento insulínico en los pacientes actualmente sanos (62±30 vs 145±94 días; p=0,048). El tratamiento que reciben los pacientes con alguna patología es: sulfonilurea 1 paciente, insulina otro y el resto recomendaciones dietéticas.

Conclusiones:

Las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en los pacientes con DMNT aparecen precozmente; más de la mitad de ellos muestran trastornos en las 2 primeras décadas de la vida. Por este motivo,

es recomendable mantener un seguimiento clínico estrecho de estos pacientes.

O1/d2-002 Diabetes

PREDICCIÓN DEL RIESGO DE DIABETES EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA OBESA SEGÚN LA MORFOLOGÍA DE LA CURVA DE GLUCEMIA DURANTE LA SOBRECARGA ORAL DE GLUCOSA.

P. Enes Romero, M. Martín Frías, Y. Oyakawa Barcelli, D. E. Alonso Martín, M. Alonso Blanco, R. Barrio Castellanos.

Hospital Ramón y Cajal. Unidad de Endocrinología y Diabetes Pediátrica. Servicio de Pediatría, Madrid.

Introducción:

La morfología monofásica de la curva de glucemia tras una sobrecarga oral de glucosa (SOG) se ha descrito recientemente como un factor de riesgo de diabetes tipo 2 en adultos y en adolescentes latinos. Sin embargo, la utilidad de este nuevo indicador no se ha evaluado hasta ahora en otras poblaciones.

Objetivo:

Analizar la relación entre la morfología de la curva de glucemia tras SOG y factores de riesgo de diabetes tipo 2 en una población pediátrica obesa.

Pacientes y métodos:

Estudio retrospectivo de 551 niños y adolescentes obesos ([IMC>2DE (Hernández 1998-2004)], con edad media 10.9±2.7 años. Definimos 2 grupos en función de la morfología de la curva de glucemia tras SOG (monofásica: aumento gradual de la glucemia hasta alcanzar un pico, seguido de un descenso hasta los 120 min; y bifásica: dos picos de glucemia). Se comparan entre ambos grupos los siguientes indicadores de riesgo de diabetes:

Pacientes	Total n=551	Curva monofásica n= 281	Curva bifásica n=270
Sexo (mujeres)	47%	48%	58%*
Edad	10,9±2,7	11,4±2,8	10,9± 2,8**
Impúberes	50%	45%	56%*
IMC(DS)	3,9±1,8	3,9±2,1	3,8±1,9
Caucásicos/hispanos	79%/21%	83/17%	74/25%*
HbA1c	5,3±0,2%	5,5±0,3%	5,17±0,4%*
HbA1C > 5,7%	5%	8%	4%*
AGA	3,45%	3,56%	3,33%
ATG	3,3%	4,27%	2,59%
AIG	1,8%	3,2%	0,74%
Diabetes	0	0	0
Acanthosis	34%	32%	36%
HOMA-IR	2,29±2,8	3,5±3,4	3,1±2,1
ABC glucosa	13760±2634	14193,9±2857,4	13389,8±2213,9**
ABC insulina	8272,3±5402,4	8937,4±5893,7	7571±4726,1**
I, Matsuda	4,2±2,997	4,41±2,69	5,17±3,07
I, Insulinogénico	1,89±1,3	1,63±2,20	2,01±1,43*
I, Disposición insulina	7,36±9,35	6,15±11,85	8,60±5,36**

*p<0,05, **p<0,005

HbA1c media [HPLC Menarini (VN:5,3±0,4%)], HbA1c> 5,7 % (prediabetes), área bajo la curva (ABC) de glucemia (mg*dl-1*h-1), ABC insulina (uU*mL-1*h-1), HOMA-IR, índice Matsuda o ISI-compuesto, índice insulinogénico (estimador de la secreción de insulina), índice de disposición de la insulina (estimador función célula β) y alteraciones del metabolismo hidrocarbonado (AGA: alteración de la glucemia en ayunas, ATG: alteración de la tolerancia a la glucosa y AIG: alteración indeterminada de la glucosa, ADA2013).

Estudio estadístico:

Análisis multivariante, SPSS®Statistic 17.0.

Resultados:

Tabla 1.

Conclusiones:

La morfología de la curva monofásica de glucosa asumida como factor de riesgo de DM2 se asocia a otros factores de riesgo de DM2 en población pediátrica obesa.

O1/d2-003 Diabetes

DIABETES MONOGENICA NEONATAL: CARACTERIZACIÓN GENÉTICA Y EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON SULFONILUREA EN LOS PACIENTES CON MUTACIONES EN KCNJ11 Y ABCC8.

L. Castaño González¹, I. Rica¹, A. Aguayo¹, R. Martínez¹, M. Ortiz¹, I. Urrutia¹, J. Sastre², J. Gómez Vida³, C. Luzuriaga⁴, J. López Sigüero⁵, R. Barrio⁶, M. Martín⁶, J. Fernández García⁷, A. Lechuga⁸, M. Caimari⁹, M. Codina⁹, B. Bonet¹⁰, M. Clemente¹¹, M. Rigla¹², E. Esmatjes¹³, J. González Morla¹⁴, C. del Castillo¹⁵, M. Santos¹⁶, I. Torres¹⁶, I. Costa¹⁷, Grupo Español de Diabetes Neonatal.

⁽¹⁾ Hospital de Cruces, CIBERDEM. Barakaldo. ⁽²⁾ C. Hospitalario de Toledo. ⁽³⁾ H. General Santa Ana. ⁽⁴⁾ H. Marqués de Valdecilla. ⁽⁵⁾ H. Carlos Haya. Málaga. ⁽⁶⁾ H. Ramón y Cajal. ⁽⁷⁾ H. San Cecilio. ⁽⁸⁾ H. Puerta del Mar. ⁽⁹⁾ H. Son Espases. ⁽¹⁰⁾ H. Cam Misses. ⁽¹¹⁾ H. Vall d'Hebron. ⁽¹²⁾ Corp. Sanitaria y Universitaria Parc Taulí. ⁽¹³⁾ Hospital Clinic. Barcelona. ⁽¹⁴⁾ H. de Palamos. ⁽¹⁵⁾ H. Dr. Peset. ⁽¹⁶⁾ H. de Jerez de la Frontera. ⁽¹⁷⁾ H. de Manises.

Introducción:

La diabetes neonatal (DN) se caracteriza por el comienzo en los primeros 6 meses de vida. Alteraciones en diferentes genes se asocian con la enfermedad y en la última década se ha observado que algunos pacientes con mutaciones en los genes KCNJ11 y ABCC8 que codifican para los canales de potasio, responden al tratamiento con sulfonilureas (SU).

Objetivos:

Caracterización genética de la DN y evaluación de

la respuesta al tratamiento con SU en pacientes con mutaciones en los genes KCNJ11 y ABCC8.

Pacientes y métodos:

Estudio en 59 familias de los genes: KCNJ11, ABCC8, INS, GCK, INSR y FOXP3 mediante PCR y secuenciación automática directa, y de las alteraciones en la región 6q24. En 23 pacientes con mutaciones en KCNJ11 o ABCC8 se ha evaluado la eficacia del tratamiento con SU.

Resultados:

Hemos encontrado la causa genética en 48 familias: 26 presentan mutaciones en KCNJ11 y ABCC8, 8 en INS, 2 en INSR, una en FOXP3 y 11 alteraciones en la región 6q24. En las familias con mutaciones en KCNJ11 y ABCC8, en 23 pacientes con diabetes, el cambio de insulina a SU se hizo a los 12,2 años (rango: 0,3 - 33,5) y fue eficaz en 21/23 pacientes, eficacia que se mantiene a los $2,7 \pm 1,5$ años de seguimiento. La mejoría de la HbA1c fue notable disminuyendo desde $7,9 \pm 1,33\%$ antes del cambio a $6,2 \pm 0,67\%$ durante el tratamiento con SU ($p < 0,001$). La dosis empleada de SU disminuyó desde $0,57 \pm 0,34$ mg/k/día al inicio a $0,33 \pm 0,28$ mg/k/día posteriormente ($p < 0,001$). No se observaron efectos adversos, salvo hipoglucemias leves ocasionales durante los primeros meses de la terapia.

Conclusiones:

- 1) Más del 80% de los pacientes con DN se pueden caracterizar genéticamente, siendo las mutaciones en KCNJ11 y ABCC8 la causa más frecuente.
- 2) El tratamiento con sulfonilurea fue eficaz, seguro y se mantiene en el tiempo en la mayoría de los pacientes tratados.
- 3) El control de la diabetes con sulfonilurea fue mejor que el obtenido con insulina.

O1/d2-004 Tiroides

DETECCIÓN DE BIOTIPOS HORMONALES “NO CLÁSICOS” EN EL CRIBADO NEONATAL DE HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO POR TSH

C.E. Pérez Mangas¹, M. Alija Merillas², R. Ruiz Cano³, E. Palomo Atance⁴, Á. Aragonés Gallego⁵, J. C. Moreno Navarro⁶, J.M. Rius Peris⁷, F. Domínguez Santurino⁸, A. Carcavilla⁹, Grupo de trabajo en hipotiroidismo de Castilla-La Mancha.

⁽¹⁾ Instituto de ciencias de la salud, Talavera de la Reina. ⁽²⁾ Hospital Gal. Guadalajara. ⁽³⁾ Hospital Gal. Albacete. ⁽⁴⁾ Hospital Gal. Ciudad Real. ⁽⁵⁾ Hospital Real Virgen de la Salud. Toledo. ⁽⁶⁾ INGEMM. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ⁽⁷⁾ Hosp. Virgen de la Luz. Cuenca. ⁽⁸⁾ Hosp. Nuestra Señora Del Prado. Talavera De La Reina. ⁽⁹⁾ Hospital . Virgen De La Salud. Toledo.

Los países desarrollados implantaron el cribado neonatal de hipotiroidismo congénito (HC) en los años 80 del siglo pasado. En su mayoría optaron por la determinación de TSH en papel de filtro, con puntos de corte que se han ido progresivamente reduciendo hasta 10 mU/L. Sin embargo, es aún controvertido el cut-off de TSH más apropiado para detectar el HC por cribado neonatal. En un estudio preliminar en nuestra población, el percentil 99 de TSH neonatal (límite superior de la normalidad estadística) resultó ser de 4,6 mU/L.

Objetivo:

Comparar la eficacia de detección del HC de la Estrategia clásica (A) usando el punto de corte de 10 mU/L de TSH, frente a una Estrategia B, con un cut-off de 5 mU/L junto a determinación de T4 total en los supuestos de bajo peso al nacer (<2.500 g), antecedente familiar de enfermedad tiroidea y Síndrome de Down.

Resultados:

En una población cribada de 136.843 neonatos en 7 años (2006-2012), la Estrategia A detecta 74 casos (prevalencia: 1/1.849) y la Estrategia B 93 casos de HC (prevalencia: 1/ 1.471). El porcentaje de hipertirotropinemias (HTT) neonatales sobre el total de casos positivos es del 50% en A y del 80% en B. El porcentaje etiológico de dishormonogénesis se incrementa desde 55% en A hasta 75% en B. Las HTT adicionales detectadas por la Estrategia B fueron todas confirmadas por 2ª y/o 3ª muestra neonatal y no son falsos positivos metodológicos, siendo el supuesto más rentable de detección el de enfermedad tiroidea familiar (50%). La determinación de T4t en casos de hipotirotropinemia (TSH < 1 mU/L) detectó 2 casos de hipertiroidismo neonatal y 1 de hipotiroidismo central debidos a hipertiroidismo gestacional autoinmune y/o iatrogénico.

Conclusiones:

El hipotiroidismo congénito tiene una prevalencia real que duplica la clásicamente establecida de 1:3.000-4.000 neonatos. El punto de corte clásico (TSH 10 mU/L) no detecta eficazmente las hipertirotropinemias leves por dishormonogénesis. La determinación de T4t adicional en 3 supuestos que aumentan el riesgo de HC puede ser una estrategia coste-eficiente para optimizar la detección del HC rebajando el punto de corte de TSH a 5 mU/L.

O1/d2-005 Tiroides

DEFICIENCIA TIROIDEA GESTACIONAL Y TRASTORNOS DEL NEURODESARROLLO INFANTIL.

A. Iglesias Álvarez¹, M. García González¹, G. Lorenzo², B. Roldán³, P. Crock⁴, J.C. Moreno¹.

⁽¹⁾ Instituto de Genética Médica y Molecular (INGEMM), Hospital Universitario La Paz. Madrid. ⁽²⁾ S.

Neuropediatría, Hospital Ramón y Cajal, Madrid.⁽³⁾ *S. Endocrinología Pediátrica, Hospital Gregorio Marañón, Madrid.*⁽⁴⁾ *S. Endocrinología Pediátrica, Hospital Pediátrico John Hunter, Newcastle, Australia.*

Las hormonas tiroideas son esenciales para el desarrollo del cerebro fetal, especialmente en el primer trimestre de gestación, cuando el feto depende totalmente del aporte trans-placentario de T4 materna. Ciertos estudios han sugerido mayor prevalencia de trastornos del neurodesarrollo (TND), incluyendo trastornos por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y trastornos del espectro autista (TEA) en la prole de embarazadas con alteraciones tiroideas, fundamentalmente por deficiencia de yodo.

Objetivo:

Testar la hipótesis de que no sólo la yodo-deficiencia (ambiental) sino los defectos del eje tiroideo (genéticos) en gestantes podrían conducir a TDN en la progenie.

Pacientes y Métodos:

Desde Servicios de Neuropediatría y siguiendo criterios DSM-V, identificamos niños diagnosticados de TDAH (incluyendo hiperactividad e inatención aislados) y TEA (incluyendo t. aprendizaje y lenguaje) con enfermedad tiroidea no autoinmune. Se investigó la causa genética de la patología tiroidea en casos índice y familiares según fuese dishormonogénesis (genes TPO, Tg, DUOX2 y DEHAL1), disgenesias (TSHR), hipotiroidismo central (HC) (TRH, TRHR y TSH- β) o resistencia a hormonas tiroideas (THR β).

Resultados:

Una cohorte de 40 pacientes, pertenecientes a 34 pedigrís familiares, cumplieron los criterios de inclusión. El 65% de pacientes (24/40) padecían TDAH (70% combinado, 20% inatención, 10% hiperactividad) y 35% TEA (40% con t. aprendizaje y lenguaje). El perfil hormonal de enfermedad tiroidea era de Resistencia en un 40%, de HC en un 15% y de defecto glandular primario en un 40%.

Existe relación entre el tipo de enfermedad tiroidea y del TND: todos los niños con resistencia tienen TDAH, y todos los niños con HC padecen TEA. Esta homogeneidad se rompe en los defectos primarios. La transmisión del defecto tiroideo es mayoritariamente materno en este último grupo, mientras que es indistinto en el resto.

Genéticamente, la resistencia a HT se debe a mutaciones en THR- β (R243W, R243Q, R338W, R438H, P453R y M442V) y la dishormonogénesis a DUOX2 (S965fsX994).

Conclusiones:

La asociación de enfermedad tiroidea y TND infantil es frecuente. La elevada prevalencia de heren-

cia materna de la enfermedad tiroidea en niños con TND (45%) apunta al embarazo, y a deficiencias tiroidea de expresión gestacional, como factor etiológico de esta asociación.

O1/d2-006 Metabolismo y Nutrición

NUTRICIÓN MATERNA Y PROGRAMACIÓN DEL FENOTIPO OBESO: LOS ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS DE CADENA LARGA SE ASOCIAN A LA ADIPOSIDAD ABDOMINAL EN EL RECIÉN NACIDO.

N. Sanz Marcos¹, C. Sierra March¹, M. Díaz Silva¹, A. Fernández de Miguel¹, A. López Bermejo², L. Ibáñez Toda¹.

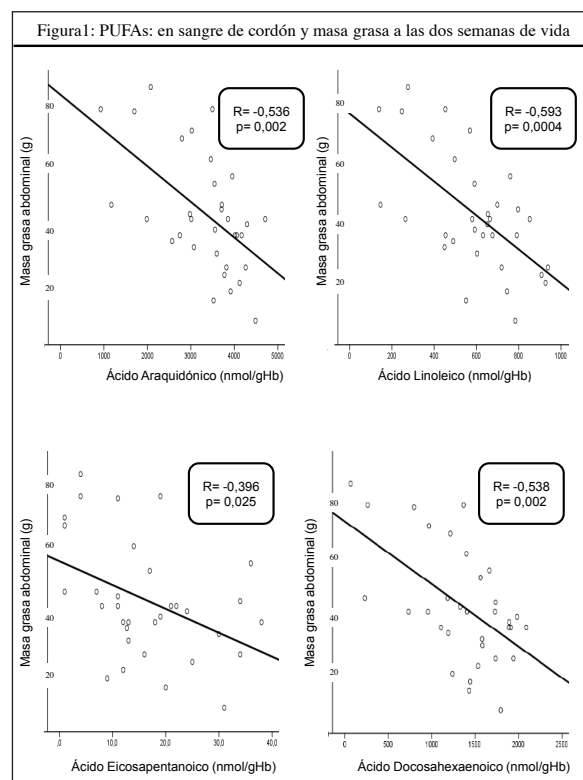
⁽¹⁾ Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat, Barcelona ⁽²⁾ Hospital Josep Trueta, Girona.

Introducción:

El desarrollo del fenotipo obeso se inicia en el periodo prenatal; sin embargo los mecanismos determinantes no están bien esclarecidos. Los ácidos grasos poliinsaturados (PUFAs)-que dependen exclusivamente de la nutrición materna-, son esenciales para el desarrollo fetal y existe evidencia de que pueden ser determinantes para el desarrollo del tejido adiposo.

Objetivo:

Evaluar la relación entre las concentraciones de PUFAs en sangre materna, sangre de cordón y parámetros de composición corporal en recién nacidos de peso adecuado para la edad gestacional (AEG).



Material y métodos:

Estudio longitudinal prospectivo en recién nacidos AEG a término (n=38; edad gestacional, 37-42 semanas; peso al nacer entre ± 1 DE; n=20 niños y n=18 niñas). Se obtuvo sangre de cordón y sangre materna 48 horas después del parto y se analizaron en ambas muestras las concentraciones de Omega-6 [ácido araquidónico (AA); ácido linoleico (LA)] y de Omega-3 [ácido eicosapentanoico (EPA); ácido docosahexaenoico (DHA)]. En los recién nacidos, se analizó la composición corporal (DXA) a los 15 días y a los 4 meses de vida.

Resultados:

Las concentraciones de PUFA se correlacionaron en sangre materna y sangre de cordón (AA, $r=0,3$; $p=0,074$; LA, $r=0,4$; $p=0,030$; EPA, $r=0,5$; $p=0,002$; DHA, $r=0,5$; $p=0,010$). Los niveles de PUFA en sangre de cordón (ajustados por peso y longitud), se correlacionaron inversamente con la masa grasa abdominal a los 15 días de vida (AA, $r=-0,5$; $p=0,002$; LA, $r=-0,6$; $p=0,0004$; EPA, $r=-0,4$; $p=0,03$; DHA, $r=-0,5$; $p=0,002$) (Figura 1). A los 4 meses se detectó una correlación positiva entre masa magra y DHA ($r=0,3$; $p=0,02$), pero no se demostró correlación entre los niveles de PUFA en sangre de cordón con la masa grasa abdominal.

Discusión:

Las concentraciones de PUFA en sangre de cordón pueden considerarse un parámetro indirecto de la nutrición materna. La ingesta materna en el tercer trimestre de alimentos ricos en PUFA Omega 3 y Omega 6 podría evitar el acúmulo excesivo de grasa abdominal en el feto y proteger del desarrollo de obesidad en la infancia y en el adulto.

O1/d2-007 Metabolismo y Nutrición

SFRP5 Y WNT5A: EQUILIBRIO DE DOS NUEVAS ADIPOQUINAS EN EL CONTROL DE LA INFLAMACIÓN CRÓNICA DE BAJO GRADO.

A. Prats Puig¹, P. Soriano Rodríguez², G. Carreras Badosa¹, L. Ibáñez Toda³, J. Bassols Casadevall¹, A. López-Bermejo¹.

⁽¹⁾ Instituto de Investigación Biomédica de Girona, Girona. ⁽²⁾ Hospital de Figueres, Figueres. ⁽³⁾ Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Introducción:

La proteína secretada similar a frizzles número 5 (SFRP5) es una adipoquina recientemente descrita con propiedades antiinflamatorias. Se cree que SFRP5 se une a otra adipoquina: la WNT5A, para restringir sus acciones proinflamatorias y de resistencia a la insulina.

Objetivos:

Nuestra hipótesis es que las concentraciones ba-

jas de SFRP5 se asocian a un fenotipo metabólico desfavorable al no poder modular la resistencia a la insulina inducida por WNT5A.

Materiales y métodos:

Se investigaron las asociaciones del SFRP5 sérico con parámetros metabólicos (HOMA-IR, adiponectina de alto peso molecular, lípidos) en 342 niños asintomáticos prepuberales (179 niños y 163 niñas) incluidos en un estudio de riesgo cardiovascular en atención primaria. En una muestra representativa de estos niños (n=210; 115 niños y 95 niñas), se cuantificaron también las concentraciones séricas de WNT5A. Finalmente se estudió la presencia y correlación de éstas dos proteínas en biopsias de tejido adiposo en una muestra independiente de 12 niños sanos prepuberales sometidos a cirugía abdominal.

Resultados:

Concentraciones menores de SFRP5 sérico se asociaron a un perfil metabólico más desfavorable, siendo el IMC mayor (15%) y la adiponectina de alto peso molecular menor (26%) en niños en el cuartil inferior de SFRP5 sérica ($p<0,005$). Las concentraciones circulantes de WNT5A se relacionaron positivamente con la resistencia a la insulina, particularmente en niños con bajas concentraciones de SFRP5 ($p<0,005$). Las proteínas SFRP5 y WNT5A se correlacionaron positivamente en suero y en el sobrenadante de las biopsias de tejido adiposo ($p<0,001$).

Conclusiones:

Nuestros resultados sugieren que el SFRP5 es una adipoquina anti-inflamatoria que puede actuar, al menos en parte, limitando los efectos proinflamatorios de la WNT5A en la edad pediátrica.

O1/d2-008 Crecimiento

ALTERACIONES EN LA EXPRESIÓN PROTEICA DEL RECIÉN NACIDO A TÉRMINO PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL.

M. D. Cañete Vázquez¹, M.D. Ruiz González², J.L. Gómez-Chaparro Moreno³, J.L. López Barea⁴, R. Cañete Estrada⁵.

⁽¹⁾ Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), Córdoba. ⁽²⁾ Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba. ⁽³⁾ ZBS de Córdoba. ⁽⁴⁾ Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Universidad de Córdoba. ⁽⁵⁾ Hospital Universitario Reina Sofía (IMIBIC), Córdoba.

Introducción:

Tras el nacimiento, la mayoría de recién nacidos (RN) pequeños para la edad gestacional (PEG) presentan un *catch up* recuperador, aunque pueden presentar comorbilidades a largo plazo desarrollando diversas patologías que influyen en su

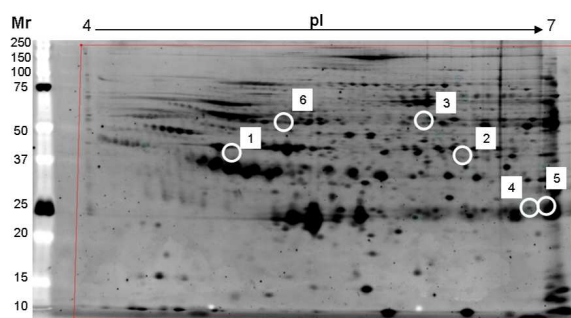
crecimiento/desarrollo, metabolismo y otras, condicionando su salud y calidad de vida. Aunque se desconoce su proteoma sérico la identificación de proteínas implicadas en RNs PEG podría revelar biomarcadores implicados en esta fisiopatología.

Objetivos:

Identificar cambios desde el nacimiento al mes de vida en el proteoma sérico de RNs a término PEG vs RNs de peso adecuado para la edad gestacional (AEG).

Metodología:

Se estudiaron 30 RNs a término, 15 PEG y 15 AEG. Criterios de inclusión: consentimiento informado, RN PEG con peso al nacimiento inferior al p10 según curvas de Carrascosa y ausencia de anomalía genética, malformación o infección congénita conocida. De cada RN se tomaron muestras séricas al nacimiento, a la semana y al mes de vida, reuniendo las muestras de cada tipo y tiempo. Las proteínas mayoritarias se ecualizaron con el kit Proteominer (Bio-Rad®). La muestra resultante se analizó por electroforesis bidimensional en geles de poliacrilamida (2-DE-PAGE) obteniendo patrones característicos de "spots". Se hizo un análisis densitométrico cuantitativo y otro estadístico con el software Proteomweaver v 4.0 (Bio-Rad®) con la prueba T de Student para valorar diferencias de expresión entre PEG y AEG.



Resultados:

Hay diferencias entre ambos grupos en 6 proteínas: 1) Una está presente sólo en los RN PEG en las tres determinaciones. Otras 5, faltan en RNs PEG en alguna determinación: 2) Una se expresa sólo en los AEG en las tres determinaciones. 3,4) Otras dos se muestran en los AEG sólo al nacimiento. 5) Otra se expresa tardíamente en ambos grupos. 6) La última se encuentra en las tres determinaciones del grupo AEG, pero sólo al nacimiento en el grupo PEG.

Conclusiones:

Hay cambios significativos de expresión proteica entre ambos grupos de RN a término en las diferentes determinaciones. El estudio proteómico puede identificar biomarcadores relacionados con la prevención y tratamiento de las complicaciones relacionadas con esta entidad.

Tiroides

doi: 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2013.Apr.178

O2/d2-009

SITUACIÓN NUTRICIONAL DE YODO EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA ENTRE 3 Y 14 AÑOS. EVALUACIÓN DE LAS VARIABLES INDIVIDUALES, FAMILIARES, DIETÉTICAS, FUNCIÓN TIROIDEA Y HALLAZGOS ECOGRÁFICOS.

S. Ares Segura¹, M. T. García Ascaso², P. Ros Pérez², R. Piñero Pérez², M. Miralles Molina², S. Santacruz Sánchez Guerrero¹.

⁽¹⁾ Hospital Universitario La Paz, Neonatología, Madrid. ⁽²⁾ Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid.

Introducción:

La deficiencia de yodo es la principal causa de retraso mental prevenible en el mundo. La excreción urinaria de yodo es el indicador bioquímico más utilizado para estimar el nivel nutricional de yodo en una población.

Método y objetivos:

Estudio epidemiológico transversal de tipo descriptivo sobre una población entre 3 y 14 años de edad sin patología tiroidea. Se recogieron antecedentes personales, familiares y nutricionales y se realizó función tiroidea en sangre, yoduria (método Benotti-Benotti) y ecografía tiroidea. Se utilizó el programa estadístico SPSS v14.0 (nivel de significación <0,05 en contraste bilateral).

El objetivo de nuestro estudio es conocer la situación nutricional actual de yodo y estudiar las variables relacionadas.

Tabla 1. Mediana de yodurias ($\mu\text{g/L}$) en relación con variables individuales y familiares

Variable	Mediana (p25–p75)	p
<i>Rango de edad (años)</i>		
3–6	148,50 (95–231)	0,02
7–10	119,00 (85–159)	
11–14	100,00 (58–159)	
<i>Sexo</i>		
Mujer	116,00 (64–168)	0,028
Varón	126,00 (90–213)	
<i>Origen</i>		
Niño NE	121,00 (83-187)	0,15
Niño no NE	88,00 (48-174)	
Padre NE	137,00 (63-195)	0,59
Padre no NE	117,50 (79-178)	
Madre NE	134,50 (74-198)	
Madre no NE	117,50 (80-179)	
<i>Nivel de estudios padre</i>		
Primaria	138,00 (89-179)	0,885
Secundaria/FP	122,00 (83-187)	
Superior	117,00 (82-208)	
<i>Nivel de estudios madre</i>		
Primaria	112,00 (88-182)	0,961
Secundaria/FP	119,00 (76-201)	
Superior	124,50 (84-117)	
<i>PTF</i>		
No	120,00 (77-185)	0,66
Si	121,00 (84-193)	

NE: nacido/a en España; SY: sal yodada; PTF: patología tiroidea familiar.