

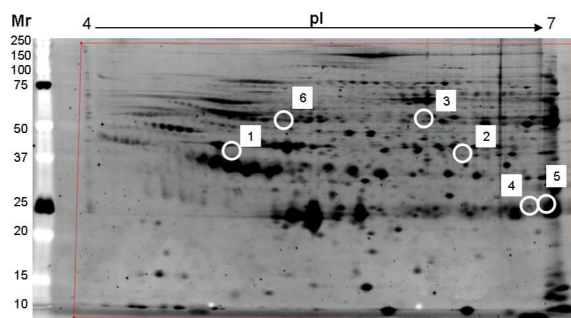
crecimiento/desarrollo, metabolismo y otras, condicionando su salud y calidad de vida. Aunque se desconoce su proteoma sérico la identificación de proteínas implicadas en RNs PEG podría revelar biomarcadores implicados en esta fisiopatología.

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/RevEspEndocrinolPediatri.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.

Resultados:

Se estudiaron 217 niños (50,7% varones) y se obtuvo una mediana de yoduria de 120,0 µg/L (rangos intercuartílicos 80-184). 56 niños (25,9%) presentaban yodurias entre 50-99 µg/L (deficiencia leve) y 25 (12%) inferiores a 50 µg/L (deficiencia moderada). El 59,5% consumían sal yodada y estos presentaban yodurias más elevadas (136,5 µg/L vs 110,5 µg/L; $p < 0,05$). Respecto a los alimentos, sólo la ingesta de leche aumentaba la yoduria (< 2 vasos/día 102,0 µg/L vs ≥ 2 /día 132,0 µg/L; $p < 0,001$). No hubo diferencias significativas en las yodurias de los pacientes que habían utilizado povidona yodada frente a los que no (124,0 µg/L vs 120,0 µg/L; $p = 0,90$). En la Tabla 1 se evalúan las medianas de las yodurias según las otras variables, encontrando que los varones y el grupo de menor edad presentan yodurias más elevadas. Sólo en 5 casos la TSH se encontraba por encima del rango normal con T4L y T3L normales, sin relación con las yodurias ni con la presencia de bocio. Se encontraron 6 pacientes con bocio sin relación con las yodurias ni con otras variables, siendo la tasa de bocio en edad escolar del 2,1%.

Conclusiones:

Un número significativo de niños en nuestra muestra presentan yodurias insuficientes, estando expuestos a padecer trastornos asociados a este déficit. El consumo de sal yodada sigue siendo muy inferior al 90% recomendado por la OMS, y es probablemente el consumo de leche el que aporta este nutriente.

O2/d2-010

DETERMINACIÓN ECOGRÁFICA DE LA GLÁNDULA TIROIDES EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE 3 A 14 AÑOS CON SITUACIÓN ANALÍTICA TIROIDEA Y NUTRICIONAL DE YODO NORMALES.

S. Ares Segura¹, M. T. García Ascaso², P. Ros Pérez², I. Millán Santos², M. Alfageme², M. Miralles Molina².

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

Introducción:

No existen muchos estudios que presenten datos de volúmenes tiroideos normal en niños españoles. Las tablas de normalidad de volumen tiroideo infantil propuestas por la OMS evalúan sólo niños por encima de los 6 años de edad.

Métodos y objetivo:

Estudio epidemiológico transversal de tipo descriptivo sobre una población entre 3-14 años de edad sin patología tiroidea previa, a los que se les realizó función tiroidea en sangre y yoduria en micción aislada. Todos los niños fueron sometidos a una eco-

grafía cervical realizada por un único ecografista. Se realizó la exploración determinando el volumen tiroideo (suma del volumen de ambos lóbulos), según la fórmula $V \text{ (ml)} = 0,479 \times \text{profundidad} \times \text{anchura} \times \text{longitud} \text{ (cm)}$. Posteriormente se evaluaron los valores extremos y fueron eliminados aquellos que rebasaran 3 veces la diferencia entre p75-p25 (rangos intercuartílicos) en cada grupo, con idea de establecer un límite de normalidad por encima del p97. Se rechaza la hipótesis de normalidad en el volumen (test de Kolmogorov-S; $p < 0,001$) por lo que se presentan los datos mediante percentiles (p3, p50, p95 y p97). El objetivo de este estudio es normalizar los volúmenes tiroideos en niños sin patología tiroidea previa.

Resultados:

Se estudiaron 217 niños (50,7% varones) y sólo en 5 casos la cifra de TSH se encontraba por encima del rango de la normalidad con T4L y T3L normales, sin relación con las yodurias ni con el tamaño del bocio. Se obtuvo una mediana de yoduria global de 120,0 µg/L (VN100-199 µg/L). Se determinó el volumen tiroideo en todos los pacientes dividiendo a los pacientes en 6 grupos de edades y sexos y se obtuvieron los resultados obtenidos en la Tabla 1.

Tabla 1. Resultados de volumen tiroideo en niños y niñas entre 3 y 14 años de edad (ml).

NINOS (n)	p3	p50	p95	p97
3-4 años (18)	1,12	1,95	3,64	3,64
5-6 años (13)	1,64	2,40	4,10	4,10
7-8 años (20)	1,61	3,05	4,97	5,00
9-10 años (22)	2,04	4,00	6,29	6,30
11-12 años (14)	3,62	5,35	7,89	7,89
13-14 años (16)	3,38	5,95	9,66	9,66
NINAS (n)	p3	p50	p95	p97
3-4 años (25)	1,19	1,98	2,84	2,90
5-6 años (27)	1,30	2,30	3,84	3,86
7-8 años (14)	1,40	3,38	4,40	4,40
9-10 años (15)	1,40	3,50	7,47	7,47
11-12 años (15)	2,46	3,70	7,70	7,70
13-14 años (12)	4,30	7,00	12,50	12,50

Conclusiones:

Los valores encontrados en nuestra población infantil son superponibles a las tablas de otras regiones. La demostración de una función tiroidea normal global y un nivel nutricional de yodo adecuado, a pesar de un número no elevado de individuos, aporta validez a estos rangos de normalidad.

O2/d2-011

ALIMENTOS RICOS EN YODO Y SAL YODADA: VARIABLES RELACIONADAS Y YODURIA.

P. Ros Pérez¹, M. T. García Ascaso¹, S. Ares Segura², A. López López¹, C. de Lucas Collantes¹, I. Millán Santos¹.

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

Introducción:

El yodo es esencial para la formación de las hormonas tiroideas. La OMS reconoce la sal yodada (SY)

como el vehículo para garantizar un nivel óptimo de yodo. En el año 2007 la OMS estimó que el consumo de SY era de sólo un 16% en España.

Método y objetivo:

Estudio epidemiológico transversal de tipo descriptivo sobre una población entre 3-14 años de edad sin patología tiroidea previa. Se interrogó por el consumo de pescado, marisco, queso, huevos, algas, leche y otros lácteos y se analizó la excreción urinaria de yodo. El análisis de los datos se realizó mediante el programa estadístico SPSS v14.0.

El objetivo es evaluar el consumo de SY y otros alimentos y su relación con las variables individuales y familiares así como con la yoduria.

Tabla 1. Consumo de sal yodada y no yodada en relación con variables individuales y familiares

Variable	Consumo SY (%)	No consumo SY (%)	p
<i>Rango de edad (años)</i>			
3-6	46 (57,5)	34 (42,5)	0,589
7-10	40 (59,7)	27 (40,3)	
11-14	36 (62,1)	22 (37,9)	
<i>Sexo</i>			
Mujer	62 (62,0)	38 (38,0)	0,479
Varón	60 (57,1)	45 (42,9)	
<i>Origen</i>			
Niño NE	113 (60,4)	74 (39,6)	0,389
Niño no NE	9 (50)	9 (50)	
Padre NE	99 (61,1)	63 (38,9)	0,305
Padre no NE	22 (52,4)	20 (47,6)	
Madre NE	92 (59,7)	62 (40,3)	0,908
Madre no NE	39 (58,8)	20 (41,2)	
<i>Nivel de estudios padre</i>			
Primaria	22 (62,9)	13 (37,1)	0,326
Secundaria/FP	51 (63,8)	29 (36,3)	
Superior	47 (55,3)	38 (44,7)	
<i>Nivel de estudios madre</i>			
Primaria	15 (55,6)	12 (44,4)	0,762
Secundaria/FP	50 (65,8)	26 (34,2)	
Superior	57 (57,6)	42 (42,4)	
<i>PTF</i>			
No	51 (56,0)	40 (44,4)	0,274
Si	70 (63,6)	40 (36,4)	

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

Resultados:

Se estudiaron 217 niños (50,7% varones) y se demostró que el 59,5% consumían SY habitualmente. Se obtuvo una mediana global de yoduria de 120,0 µg/L (VN 100-199 µg/L). En la Tabla 1, se estudian las variables individuales y familiares observándose que ninguna influía en el consumo de SY. Los niños que consumían SY obtuvieron yodurias superiores (136,5 µg/L vs 110,5 µg/L; $p < 0,05$). De los alimentos ricos en yodo, destaca un consumo superior a ≥ 3 veces por semana en el pescado (42,8%) y el queso (53,4%). Con respecto al número de vasos de leche al día, el 52,4% de los niños tomaban 2 o más vasos y el 50,7% toma al menos un lácteo al día. Al evaluarse las yodurias según el distinto consumo, sólo la ingesta de

leche aumentaba la yoduria (< 2 vasos/día 102,0 µg/L vs ≥ 2 /día 132,0 µg/L; $p < 0,001$).

Conclusiones:

Un elevado número de niños en nuestra población no consumían sal yodada, por lo que es necesario incrementar la información e implementar el uso universal de este tipo de sal. Las cifras de yoduria en rango normal son probablemente debidas al elevado consumo de leche y productos derivados, como demuestran también otros estudios. Pero esta "profilaxis silenciosa" de la leche no está regulada y no garantiza la nutrición de yodo de manera controlada.

O2/d2-012

FUNCIÓN TIROIDEA Y CRECIMIENTO EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDAH).

A. Vela Desojo, A. Rodríguez Alonso, M. Pinedo Gago, M. Martínez González, G. Grau Bolado, I. Rica Etxebarria¹.

Hospital Universitario de Cruces, UPV/EHU, Sección de Endocrinología Pediátrica, CIBERDEM, Barakaldo/Bizkaia.

Introducción:

El TDAH es frecuente en la infancia. Existen publicaciones contradictorias que relacionan la enfermedad y/o el tratamiento de la misma con alteraciones de la función tiroidea y del crecimiento. El problema fundamental al valorar los resultados es la heterogeneidad de las muestras.

Objetivo:

Valorar función tiroidea y eje somatotropo en niños prepuberles diagnosticados de TDAH antes de iniciar el tratamiento y estudiar si existe variación tras cinco años de tratamiento con metilfenidato.

Pacientes y métodos:

Estudio prospectivo de niños prepuberles diagnosticados de TDAH en consultas de Neuropediatría desde Octubre de 2007 a Mayo de 2008 que continúan actualmente en tratamiento. Se calcularon en SDS las variables: talla, peso e IMC según las gráficas de referencia locales; estudiamos la talla diferencial (TD: talla actual-talla diana en SDS), EO dif (Edad cronológica-Edad ósea, según Gyp), T4 libre (ng/dl), TSH (µU/ml), IGF-1 (ng/ml) e IGFBP3 (µg/ml), Hematimetría y Bioquímica general. Los datos se analizaron mediante SPSS.

Resultados:

Se estudian 16 pacientes prepuberles con edad media de 8,5 años (r: 6,4-11,4). El 81% son varones. Los resultados al diagnóstico: Talla-SDS: $-0,42 \pm 1,09$,

Peso-SDS 0.004 ± 1.04 e IMC-SDS 0.26 ± 1.06 . La T4I media fue 1.3 ± 0.13 , la TSH 1.95 ± 0.93 y la IGF-1: media 188 (r 80-612).

Tras 4-5 años con metilfenidato la Talla-SDS es -0.8 ± 1.39 ; el Peso-SDS es -0.52 ± 1.04 y el IMC-SDS: -0.22 ± 0.98 . La media de T4I fue 13 ± 0.1 y la de TSH 4.54 ± 1.22 . Todos los pacientes están en pubertad. La edad media de inicio de la misma fue 12.5 años (rango de 10.5-14 años en niños y de 11.5-13 años en niñas). A lo largo de estos años hemos objetivado una pérdida de peso ($p=0.01$) junto con una pérdida de talla ($p=0.04$) estadísticamente significativos. Existe moderado retraso de la EO tras 5 años de terapia (EODif de 1.34 ± 1.71).

Conclusiones:

1. No encontramos alteraciones tiroideas en pacientes afectados de TDAH ni antes ni tras años de tratamiento con metilfenidato. 2. Tras 5 años de terapia hay una pérdida de peso significativa y hay una pérdida de talla significativa asociado a un retraso en la edad ósea. 4. El inicio de pubertad es normal en todos.

O2/d2-013

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE HIPOTIROIDISMO CONGENITO MEDIANTE EL CRIBADO NEONATAL EN LA ETAPA ADULTA.

J.I. Perales Martínez¹, B. Puga González², E. Mayayo Dehesa³, A. de Arriba Muñoz², J.I. Labarta Aizpún³, A. Ferrández Longás².

⁽¹⁾ Endocrinología Pediátrica. Hospital de Barbastro, Barbastro. Huesca. ⁽²⁾ Centro Andrea Prader. Gobierno de Aragón. Zaragoza. ⁽³⁾ Unidad Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Introducción y objetivos:

Las hormonas tiroideas son fundamentales para un crecimiento adecuado y un desarrollo psicomotor normal. La detección precoz del Hipotiroidismo Congénito (HC) mediante los programas de cribado neonatal previene estas alteraciones y se conocen múltiples factores de riesgo relacionados, pero existen pocos estudios de estos pacientes cuando llegan a la vida adulta. El objetivo de este estudio es observar la situación de nuestros pacientes afectados de HC en su etapa adulta, incluyendo talla final y desarrollo cognitivo mediante CI.

Material y métodos:

Estudio descriptivo retrospectivo de los siguientes parámetros en 22 pacientes diagnosticados mediante el programa de detección precoz del HC (inicio Abril 1989) que han alcanzado los 18 años. 1) Datos al diagnóstico (TSH screening, dosis inicial,

edad inicio tratamiento...), 2) Datos a los 18 años: dosis Levotiroxina y parámetros analíticos (TSH y T4L), auxología (Peso y Talla), CI mediante WAIS y mineralización ósea (DMO por US).

	Diagnóstico
n (casos/año)	22 (1,57/año)
Sexo (varón/mujer)	6/16
Etiología	10 Agenesia (45,5%) 11 Ectopias (50%) 1 Dishormonogénesis (4,5%)
Edad tratamiento (días)	14,41±6,19
TSH screening (mUI/mL)	210,08±227,64
TSH suero	214,04±98,53
T4L suero	0,34±0,20
Índice clínico (Letarte)	4,86±2,71
Maduración ósea	12,10±15,14
Dosis inicial (mcg/Kg/día)	10,27±2,74
Tiempo Normalización TSH	57,70±55,74
Tiempo Normalización T4L	12,53±5,51
	18 años
Peso	0,29±1,15
Talla	-0,12±1,00
Talla diana (TH)	-0,80±0,98
Talla-TH	0,71±0,85
TSH suero	1,65±1,01
T4L suero	1,23±1,25
Dosis inicial (mcg/Kg/día)	2,25±0,57
CI Total	-0,46±0,82
Verbal	-0,35±0,83
Manipulativo	-0,41±0,88
DMO	0,00±1,01

Tabla 1: Datos de los pacientes afectados HC al diagnóstico y a los 18 años.

Resultados:

En la tabla 1 se representan en SDS los datos clínico-analíticos al diagnóstico y todos los datos a los 18 años.

La talla adulta ($-0,12 \pm 1,00$) se encuentra dentro de la normalidad e incluso supera la talla diana ($-0,80 \pm 0,98$). El CI total ($-0,46 \pm 0,82$) no se encuentra en ningún caso < 2 SDS siendo las fracciones de CI verbal ($-0,35 \pm 0,83$) y manipulativo ($-0,41 \pm 0,88$) normales.

La muestra se ha dividido en 2 grupos según la fecha de nacimiento, antes y después de 1990, año en el que se incrementó la dosis inicial sustitutiva de LT4 de 8-10 mcg/kg/día a 10-15 mcg/kg/día apreciándose una optimización del cribado con diferencias estadísticamente significativas en la normalización de TSH y T4L en el momento del diagnóstico. A los 18 años no existen diferencias respecto a la talla adulta ni al CI total.

Comentario:

El cribado neonatal permite un diagnóstico y tratamiento precoz de los niños afectados de HC, de tal forma que su desarrollo cognitivo y somático se encuentra dentro de la normalidad en la edad adulta, lo que facilita su adecuada integración social.

O2/d2-014

FUNCIÓN TIROIDEA MATERNA EN EL EMBARAZO Y TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDAH) EN LA PROGENIE: ¿EXISTE ALGUNA RELACIÓN?

G. Grau Bolado¹, A. Aguayo Calcena¹, A. Vela de Sojo¹, I. Rica Etxebarria¹, L. Castaño González¹, P. Martul Tobío¹, G. Miranda Rodríguez², Y. Duque Franco², M. Á. Aniel-Quiroga³, M. Espada Sáez⁴.

⁽¹⁾ Hospital Universitario de Cruces. UPV/EHU. CIBERER., Barakaldo. Bizkaia. ⁽²⁾ Psicólogo Clínico. Bilbao. Bizkaia. ⁽³⁾ Servicio de Bioquímica-Laboratorio de Hormonas. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo. Bizkaia. ⁽⁴⁾ Laboratorio Normativo de Salud Pública. Departamento de Sanidad. Gobierno Vasco.

Introducción:

La hipotiroxinemia materna (HM) en el primer trimestre (1T) del embarazo en áreas con deficiencia de yodo se relaciona con un incremento de TDAH en la descendencia.

Objetivos:

Conocer la prevalencia de TDAH en los nacidos de una muestra de gestantes yododeficiente en 1T (mediana yoduria 88 µg/L) y ver su relación con T4L, TSH y yoduria maternas.

Evaluar si la HM determina una mayor prevalencia de TDAH.

Material y métodos:

De una amplia muestra de embarazadas con controles de T4L, TSH y yoduria (80% yoduria < 150 µg/L) se reclutó al azar a 302 niños en los que se consideró la puntuación en WISC-IV y en el Vanderbilt modificado (padres). Se excluyeron gestaciones múltiples, EG < 36 semanas, PN < 2500 gramos, TGD y alteración tiroidea materna.

Resultados:

La edad media de los niños fue 7,3 años (48,7% varones). El 8,9% tuvieron un Vanderbilt positivo, 6 de ellos con diagnóstico previo de TDAH (2%). Estos niños no mostraron diferencias en las variables estudiadas en el embarazo. Sí presentaron mayor comorbilidad y peor puntuación académica sin relacionarse estas variables con la situación de las gestantes.

Conclusiones:

- La prevalencia de TDAH en esta muestra es menor a la referida en población general. La HM no determina un incremento de dicho trastorno.
- No encontramos relación entre la función tiroidea materna y la yoduria en primer trimestre con el TDAH ni con los niños con un Vanderbilt positivo.

	Vanderbilt negativo ^{1,2}	TDAH ¹ (p)	Vanderbilt positivo ² (p)
Sexo: varones (%)**	47,6	66,6	59,2
Yoduria en 1T (µg/L)*	107±100	165±131	104±84
Yodurias en 1T (%)**			
<150 µg/L	78,8	66,6	81,4
<100 µg/L	67,1	33,3	66,6
<50 µg/L	22,9	16,6	25,9
T4L en 1T (ng/dl)*	1,29±0,18	1,23±0,12	1,27±0,17
TSH en 1T (µU/mL)*	1,43±0,98	1,38±0,90	1,53±0,84
Porcentaje HM en 1T (%)**	15,6	16,6	22,2
WISC verbal*	104,3±13,3	116,0±14,7	105,6±16,5
WISC perceptivo*	107,4±12,4	118,3±12,3 (0,04)	108,5±13,3 (0,03)
WISC memoria trabajo*	104,2±13,4	99,0±9,4	99,3±10,3
WISC procesamiento*	106,9±11,7	110,5±5,4	103,8±9,3
WISC total*	106,6±12,3	115,1±8,0	105,1±12,7
Lectura*	3,8±0,8	2,0±0,6 (0,000)	2,8±1,0 (0,000)
Matemáticas*	3,9±0,9	2,5±1,3 (0,006)	3,1±0,9 (0,007)
Expresión escrita*	3,6±0,8	2,0±0,9 (0,000)	2,6±0,8 (0,000)
Deberes*	3,9±0,8	2,0±0,9 (0,000)	2,8±0,9 (0,000)
Relación compañeros*	4,1±0,8	3,5±1,5	3,8±1,0
Cumplimiento normas*	4,1±0,8	3,1±1,4	3,2±1,1
Interrupción clase*	3,9±0,9	2,5±1,3 (0,009)	3,0±1,1 (0,01)
Organización*	3,8±0,8	2,0±0,9 (0,000)	2,4±0,9 (0,000)
Comorbilidad (%)**	4	66,6 (0,000)	70,5 (0,000)

*Valores en media±DE. U-MannWhitney. **Chi-cuadrado

¹TDAH vs Vanderbilt negativo ²Vanderbilt positivo vs Vanderbilt negativo.

Ayudas:

Dpto. de Sanidad, fundación Salud 2000, fundación Ikertu y premio José Igea.

O2/d2-015

ESTUDIO DE LA FUNCIÓN TIROIDEA EN EL RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO DE 27-29 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL.

A. Campos Martorell, M. Clemente León, Á. Albisu Aparicio, D. Yeste Fernández, M. Gussinyé Canadell, A. Carrascosa Lezcano.

Endocrinología Pediátrica Hospital Vall Hebron, Barcelona.

Introducción:

El recién nacido pretérmino (RNPT) debido a su inmadurez, mayor incidencia de morbilidad y mayor susceptibilidad al yodo, presenta una función tiroidea disminuida en relación a los neonatos a término.

Niveles disminuidos de hormonas tiroideas durante un periodo crítico para el desarrollo del sistema nervioso pueden influir negativamente en las secuelas psicomotoras.

Objetivo:

Estudiar la función tiroidea de RNPT de 27-29 semanas de gestación (SG) y comparar los resultados con los estudios previos del 1995 (75 RNPT 30-35 SG, grupo control) y del 2003 (117 RNPT < 30 SG).

Material y métodos:

Estudio descriptivo de la función tiroidea de 56 RNPT, durante su ingreso en UCIN.

Para cada RNPT se determina en la primera, segunda, tercera, cuarta o quinta semana de vida postnatal T4L, T3, TSH y T4. Se recogen los datos antropométricos al nacimiento, factores prenatales, diagnósticos al alta y agentes terapéuticos recibidos. Periodo de estudio de 6 meses.

Tabla 1. Comparación de los valores de la media de T4 libre (ng/dl), T4 total (mcg/dl), T3 (ng/dl) y TSH (mU/L) a la tercera semana de vida, entre el grupo control (30-35 semanas) y el estudio 2003 con el estudio 2011.

	ESTUDIO 2011 27-29 SG	GRUPO CONTROL 30-35 SG (estudio 1995)	ESTUDIO 2003 27-29 SG
T4 libre (ng/dl) media+/-DE N	1,180+/-0,222 16	1,277+/-0,222 58	1,163+/-0,273 78
T4 TOTAL (mcg/dl) media+/-DE N	8,425+/-1,34 12	10,450+/-2,18* 58	8,403+/-1,817 71
T3 (ng/dl) media+/-DE N	104,11+/-21,44 15	152,22+/-39,18* 59	100,10+/-30,72 74
TSH (mU/L) media+/-DE N	2,385+/-0,578 15	3,39+/-1,73 59	4,174+/-0,525 63

*resultados estadísticamente significativos

Resultados:

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre las medias de T4L, TSH y T4 en función de la semana. Sí hay diferencias en la media de T3 entre la segunda (85,39 ng/dl) y la quinta semana (114,16 ng/dl).

Se han encontrado diferencias entre las medias de T3 y T4 total de los RNPT 27-29 SG en comparación con el grupo control. No se han encontrado diferencias con el estudio 2003.

Los RNPT que reciben ventilación mecánica presentan valores de T4 libre inferiores a los que no la reciben.

No se ha encontrado ningún paciente con valores de T4L inferiores a -2 desviaciones estándar del grupo control.

Conclusión:

Se ha constatado que la T3 tiene una evolución creciente a lo largo de las primeras cuatro semanas de vida

Los valores de hormonas tiroideas de RNPT de 27-29 SG a la tercera semana de vida son significativamente inferiores al grupo control

Es necesario valorar individualmente la función de cada RNPT durante el primer mes de vida, recomendándose como mínimo un control de los valores de T4 libre y TSH durante la segunda y la cuarta semana de vida.

O2/d2-016

LA DINÁMICA DE SECRECIÓN DE TSH DEPENDE DE LA GENÉTICA DEL HIPOTIROIDISMO CENTRAL (HC).

M. García González¹, M.A. Molina², J. Guerrero², P. Ros³, I. González², J.C. Moreno¹.

⁽¹⁾ Instituto de Genética Médica y Molecular (IN-GENM). Hospital Universitario La Paz, Madrid. ⁽²⁾ S. Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario La

Paz, Madrid. ⁽³⁾ S. Endocrinología Pediátrica. Hospital Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid.

El Hipotiroidismo Central (HC) es una patología infra-diagnosticada en los países que realizan el cribado neonatal por TSH. El test de TRH puede discriminar su origen hipotalámico o hipofisario, pero su utilidad se ha visto discutida en los últimos años. Dada la rareza de su diagnóstico clínico, la base genética del HC es ampliamente desconocida.

Objetivo:

Estudio de la base genética y la dinámica de secreción de TSH tras estímulo con TRH en niños con HC para investigar relaciones fenotipo-genotipo.

Pacientes y métodos:

Se estudió la presentación clínica y la genética de 15 pacientes con HC. Se realizó un test de TRH largo (180') con determinación de TSH en los tiempos: 0', 15', 30', 45', 60', 120', 180'. La magnitud de la respuesta se estudió a través de los ratios 15'/0' y 30'/0'. La dinámica de recuperación de la TSH basal se estudió con el ratio 180'/0'.

Resultados:

La edad al diagnóstico del HC hipotalámico es superior que la del hipofisario (9 vs. 2 años), presentando niveles de TSH y T4L superiores a los del hipofisario (TSH: 5,9 vs. 0,9mU/L; T4L: 0,97 vs. 0,57ng/dl).

El 55% de casos (8/15) fueron hipotalámicos con pico de TSH > 25mU/L (media: 48; rango: 5-136) y ratio pico/0' > 9 (media: 10; rango: 3-24) y sin recuperación de la TSH basal con ratio 180'/0' > 1,6 (media: 1,8; rango: 1,3-2,9). Se identificó la base genética (Prader-Willi, delección paterna cr. 15q) en 1 paciente y 2 tenían tratamiento antiepiléptico.

El 35% (5/15) de los pacientes presentaban HC hipofisario por respuesta reducida al estímulo de TRH, con pico de TSH < 20mU/L (media: 5,3; rango: 0,2-20), ratio pico/0' < 6 (media: 3,2; rango: 1-6,5) y recuperación completa con ratio 180'/0' < 1,6 (media: 1,09; rango: 1-1,6). En el 60% se identificó su base genética (POU1F1: p.R265W, IGSF1: delección completa y sospecha de defecto en GATA2 por fallo asociado de FSH/LH). Identificamos un paciente con respuesta mixta debido a una hipoplasia hipofisaria e hipotalámica.

Conclusiones:

El HC hipofisario es menos frecuente que el hipotalámico, pero clínicamente es más severo y de diagnóstico más precoz. Hemos identificado 3 genotipos de HC hipofisario (Pit1, IGSF1 y sospecha de GATA2), con perfiles secretorios de TSH característicos (Pit1: plano, IGSF1: cuantitativamente disminuido pero con dinámica normal) y 1 genotipo hipotalámico (Prader-Willi).