

## PÓSTERS PREMIADOS

# 36 Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica

Sevilla, 14-16 de Mayo de 2014

## Crecimiento

### PP1/d2-001

#### VALORACIÓN DEL CRECIMIENTO EN LAS RASOPATÍAS

CE. Heredia Ramírez<sup>1</sup>, L. Castro-Feijóo<sup>1</sup>, F. Barros<sup>2</sup>, J. Barreiro Conde<sup>1</sup>, P. Cabanas Rodríguez<sup>1</sup>, M. Pombo Arias<sup>1</sup>.

<sup>(1)</sup>Unidad de Endocrinología Pediátrica, Crecimiento y Adolescencia. Dpto de Pediatría Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

<sup>(2)</sup>Santiago de Compostela. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica, Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, A Coruña

Las rasopatías o trastornos de la vía de señalización RAS/MAPK constituyen un grupo heterogéneo de patologías (síndromes: Noonan(SN), Leopard(SL), Fasciocutáneo(SCFC), Neurofibromatosis-Noonan(SNFN), Watson, Legius, Noonan-Like) que comparten características fenotípicas como dismorfismo facial, cardiopatía congénita y talla baja.

#### Metodología:

Estudio descriptivo, retrospectivo del crecimiento en pacientes con diagnóstico de Rasopatías estudiados en el Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela durante el período 1993-2013.

#### Resultados:

Se obtuvieron datos en 25 individuos (19 pacientes con SN, 3 con SL, 2 SCFC y 1 con SNFN) de edad gestacional (EG), peso y longitud al nacimiento. La EG media fue de 39 semanas, peso 3.334,5 gr y longitud de 48,73 cm. Un total de 220 medidas en diferentes etapas del crecimiento (90 medidas en 11 varones y 130 medidas en 14 mujeres), con y sin

tratamiento de GH se compararon con el estudio transversal español 2008. La talla diana en varones fue 169,0 cm y mujeres fue 158,2 cm. Durante los dos primeros años hubo una disminución del carril de crecimiento, de predominio en las niñas. La velocidad de crecimiento del grupo evidenció un retraso en el estirón puberal, siendo más tardío y de menor intensidad que en la población general. Los SDS de talla en las mujeres se localizó hasta los 13 años bajo las -2SDS sin importar que hubieran recibido tratamiento con GH. El 66,7% de los pacientes que llegaron a talla adulta estuvieron bajo -2SDS de talla, sin importar el sexo; en la población general durante las edades de 8 y 10 años tuvieron un 80% de valores bajo -2SDS y las cinco niñas (100%) valoradas a los 10 años también estuvieron bajo esta desviación. Se presentó un retraso de la maduración ósea antes de los 10 años de vida, diferencia que se igualó a la edad cronológica al llegar a los 15 años. Los valores de IGF1 fueron de -1,31SDS y los valores de IGFBP3 fueron normales.

#### Conclusion:

Los pacientes con alteraciones en la vía de señalización RAS/MAPK de nuestra serie muestran un crecimiento inferior a -2SDS con un patrón de crecimiento característico con retraso y moderada intensidad del estirón puberal.

### PP1/d2-002

#### DNA MITOCONDRIAL EN PLACENTA: ASOCIACIÓN CON EL CRECIMIENTO FETAL Y LA ACTIVIDAD DE LA ENZIMA SUPERÓXIDO DISMUTASA

M. Díaz Silva<sup>1</sup>, G. Aragonés<sup>1</sup>, J. Bassols<sup>1</sup>, A. López Bermejo<sup>2</sup>, L. Ibáñez Toda<sup>1</sup>.

<sup>(1)</sup>Endocrinología, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona. <sup>(2)</sup>Endocrinología pediátrica, Hospital Dr. Josep Trueta, Girona.

### Antecedentes:

El crecimiento prenatal restringido se asocia a un incremento del estrés oxidativo – objetivado por la disfunción mitocondrial –, en gestaciones complicadas con preeclampsia o diabetes, pero se desconoce si esta relación también existe en embarazos no complicados.

### Objetivo:

Estudiar la relación entre el crecimiento fetal restringido y la disfunción mitocondrial placentaria, mediante el análisis en placenta de los cambios en el contenido de ADN mitocondrial y de la actividad de la enzima antioxidante superóxido dismutasa (SOD).

### Diseño y pacientes:

Se recogieron placentas de embarazos a término, no complicados (N=48), de recién nacidos con peso adecuado (AEG; entre -1.1 y 1.1 DE; n=24) o pequeño para la edad gestacional [PEG; <-2DE; n=24]. Las placentas se pesaron tras el parto y se recogieron alícuotas de la cara materna. El contenido de ADN mitocondrial se determinó por PCR a tiempo real, la actividad SOD por colorimetría, y la actividad citrato sintasa -para determinar el número de mitocondrias- por espectrofotometría.

### Resultados y conclusión:

Las placentas de los niños PEG presentaron una disminución del ADN mitocondrial (P=0.015) y una mayor actividad SOD (P=0.001) comparados con las de AEG. Estas diferencias se mantuvieron tras normalizar la cantidad de ADN mitocondrial por actividad citrato sintasa. En las placentas de PEG, se encontró una correlación negativa entre el contenido de ADN mitocondrial y la actividad SOD (r= -0.58, P=0.008). Estos resultados sugieren que el crecimiento fetal restringido produce cambios adaptativos en la función mitocondrial placentaria, incluso en embarazos no complicados.

## Metabolismo y Nutrición

### PP1/d2-003

#### EFFECTOS TARDÍOS DE LA EXPOSICIÓN PERINATAL A ANDRÓGENOS EN EL PERFIL DE EXPRESIÓN DE ADIPOQUINAS Y MORFOLOGÍA DEL TEJIDO ADIPOSO VISCERAL

P. Ros Pérez <sup>1</sup>, P. Argente-Arizona <sup>2</sup>, E. de la Fuente-Martín <sup>2</sup>, M.A. Sánchez Garrido <sup>3</sup>, M. Tena-Sempere <sup>4</sup>, J.A. Chowen <sup>2</sup>, J. Argente <sup>2</sup>.

<sup>(1)</sup>Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda. <sup>(2)</sup>Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Instituto de Investigación la Princesa, Universidad Autónoma de Madrid, CIBERobn, Madrid. <sup>(3)</sup>Instituto de Investigación Sanitaria La Princesa, Madrid. <sup>(4)</sup>Instituto Maimónides de investigación Biomédica, Córdoba.

### Introducción:

El tejido adiposo visceral (TAV) presenta dimorfismo sexual, tanto en humanos como roedores, no sólo en su distribución, sino también en su perfil de expresión génica, morfología y funcionalidad. Los esteroides sexuales postpuberales están implicados en muchas de estas diferencias. Por otra parte, el periodo perinatal constituye un periodo clave del desarrollo, en el que determinados cambios hormonales pueden condicionar alteraciones metabólicas posteriores en la edad adulta (reprogramación), pudiendo constituir un periodo ventana para la intervención.

### Objetivo:

Demostrar que la exposición temprana a andrógenos en ratas hembras, modifica tanto los niveles séricos de adipoquinas como su patrón de expresión génica, así como la morfología de los adipocitos en TAV en la edad adulta, pudiendo contribuir al desarrollo de alteraciones metabólicas futuras.

### Materiales y Métodos:

En el primer día postnatal, se inyectó testosterona a un grupo de ratas Wistar hembras (208 mg/Kg; HA; n=6) o excipiente sólo (H; n=6) mientras que los machos recibieron únicamente excipiente (M; n=6). Todos los animales fueron sacrificados en el día postnatal +90 y se analizaron los siguientes parámetros: peso corporal, grasa visceral, niveles de citoquinas circulantes (multiplex) y de testosterona (ELISA) así como ARNm (RT-PCR) de leptina, adiponectina, IL-6, IL1 $\beta$  y TNF $\alpha$ . Así mismo se midió el tamaño de los adipocitos en muestras de TAV (Image J).

### Resultados:

Los resultados quedan resumidos en la Tabla 1 abajo

### Conclusiones:

La exposición temprana de hembras a andrógenos modifica el patrón de expresión de adipoquinas en tejido adiposo visceral en la edad adulta, pudiendo contribuir a incrementar el riesgo metabólico.

Tabla 1. Niveles séricos y de ARNm de citoquinas en tejido adiposo visceral.

	MACHOS	HEMBRAS	HEMBRAS ANDROGENIZADAS	ANOVA
Peso corporal (g)	323.3±6.2	189.6±3.1*	206.3±7.5**	p<0.0001
Tejido adiposo visceral (g)	4.7±0.7	1.8±0.3*	2.03±0.5*	p<0.0001
Leptina sérica (ng/ml)	1.9±0.1	0.9±0.2*	1.5±0.1**	p<0.0001
IL1 $\beta$ sérica (pg/ml)	25.1±33.4	9.1±1.8*	21.5±4.7*	p<0.005
Adiponectina sérica (ng/ml)	58.8±6.2	66.0±4.3	65.7±4.8	NS
ARNm de leptina (% M)	100±18	50.4±4.2*	86.6±7.5	p<0.005
ARNm de IL-1 $\beta$ (% M)	100±19.6	85.1±19.6	158.8±32.5*	p<0.05
ARNm de IL 6 (% M)	100±18.9	24.8±6.3	20.8±4	p<0.05
ARNm de TNF- $\alpha$ (% M)	100±17.3	133.3±10*	51.6±5.4*	p<0.02
ARNm de Adiponectina (% M)	100.0±19.6	68.7±11.7	114.7±18.8	NS
Área ( $\mu$ m <sup>2</sup> )	86.60±5.34	53.65±4.13*	53.52±3.20*	p=0.007

(\*en relación con machos); (+ en relación con hembras); % M: porcentaje en relación a machos.

PP1/d2-004

### ÁCIDO ÚRICO: UN FACTOR DE RIESGO DE ENFERMEDAD ATEROSCLERÓTICA EN ETAPAS PRECOCES DE LA VIDA

J. Bassols Casadevall<sup>1</sup>, J.M. Martínez-Calcerrada Collell<sup>2</sup>, A. Prats Puig<sup>1</sup>, G. Carreras Badosa<sup>1</sup>, F. Díaz Roldán<sup>1</sup>, L. Ibáñez Toda<sup>3</sup>.

<sup>(1)</sup>IDIBGI y Hospital Dr. Josep Trueta / Pediatría, Girona. <sup>(2)</sup>Instituto de Medicina Legal. Girona. <sup>(3)</sup>CIBERDEM y Hospital Sant Joan de Deu. Barcelona.

#### Introducción:

La asociación entre el aumento de ácido úrico, los factores de riesgo cardiovascular y la enfermedad aterosclerótica ha sido ampliamente descrita en adultos y adolescentes obesos; sin embargo se desconoce la relación del ácido úrico con el riesgo de enfermedad aterosclerótica en etapas precoces de la vida.

#### Objetivo:

Nuestro objetivo fue estudiar si el ácido úrico se asocia al grosor de la íntima-media carotídea (GIMc, un marcador de aterosclerosis preclínica) en niños sanos de edad escolar independientemente de otros factores de riesgo cardiovascular. Estudiamos también si la obesidad y la grasa abdominal modulan esta asociación.

#### Materiales y Métodos:

Realizamos un estudio transversal en 635 niños caucásicos (330 niños y 305 niñas; de edad media 8.3 años) con distintos grados de obesidad (405 con peso normal, 125 con sobrepeso y 105 obesos). Se cuantificaron los niveles séricos de ácido úrico, insulina (e índice HOMA de resistencia a la insulina), proteína C-reactiva (PCR) y los lípidos en ayunas (triglicéridos y HDL-colesterol). Se midió también el índice de masa corporal (IMC), el perímetro abdominal, la tensión arterial sistólica (TAS), la masa grasa corporal (mediante impedanciometría), el GIMc y la grasa abdominal (ambos mediante ultrasonido).

#### Resultados:

Los niños con sobrepeso y obesos presentaban mayores niveles de ácido úrico y mayor GIMc que los niños con peso normal ( $p < 0.0001$ ). El ácido úrico sérico se asoció con los factores de riesgo cardiovascular clásicos, entre otros, un mayor IMC, perímetro abdominal, TAS, masa grasa corporal, HOMA-IR, PCR, triglicéridos, grasa abdominal, GIMc y baja concentración de HDL-colesterol (todos  $p < 0.0001$ ). En análisis multivariante, el ácido úrico se relacionó de manera independiente con el GIMc, especialmente en niños con obesidad ( $n=105$ ;  $B=0.396$ ,  $p < 0.0001$ ,  $r^2=15.7\%$ ) y en niños con mayor grasa abdominal ( $n=221$ ;  $B=0.287$ ,  $p < 0.0001$ ,  $r^2=13.9\%$ ).

#### Conclusiones:

El aumento del ácido úrico circulante se asocia de manera independiente con el GIMc en niños de edad escolar. El aumento de tejido adiposo, especialmente de tipo abdominal, potencia la asociación del ácido úrico con el riesgo de enfermedad aterosclerótica en etapas precoces de la vida.

### Diabetes

PP1/d2-005

### VARIABILIDAD GLUCÉMICA Y CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1

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

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

#### Introducción:

Está cuestionado el impacto de la variabilidad glucémica de los pacientes con DM1 en el desarrollo de complicaciones crónicas de la diabetes. En la actualidad, no está definido el método *gold-standard* para cuantificar dicha inestabilidad.

#### Objetivo:

Analizar la relación entre la HbA1c y distintos métodos de definición de variabilidad glucémica con los datos de automonitorización glucémica capilar en una población pediátrica con DM1.

#### Pacientes/Métodos:

Estudio transversal en 175 pacientes con DM1, edad media  $12,2 \pm 4,2$  años (50% mujeres). Analizados: edad diagnóstica, tiempo evolución enfermedad y control metabólico (HbA1c, HPLC-Menarini,  $v_n 5,31 \pm 0,31\%$ ). Como parámetros de variabilidad glucémica: glucemia media (GM, mg/dl) y desviación estándar (DE), porcentaje hipoglucemias ( $< 70$  y  $< 50$  mg/dl) e hiperglucemias ( $> 180$  mg/dl) en últimos 1 y 3 meses. Como índices de variabilidad: relación GM/2 con DE (adecuada si  $GM/2 > DE$ ) e índice J [ $0,001 \times (GM+DE)^2$ ]: ideal 10-20, bueno 20-30, inadecuado  $> 40$ . Análisis estadístico: programa SPSS, versión 17.0.

#### Resultados:

Edad media diagnóstico  $6,2 \pm 4,2$  años, tiempo medio evolución  $6,0 \pm 3,9$  años y HbA1c media  $6,7 \pm 0,6\%$ . Glucemia media en últimos 3 meses  $150 \pm 70$  mg/dl. El 61% y 63% de pacientes tenían una  $GM/2 > DE$  en los últimos 1 y 3 meses, respectivamente. Los pacientes con una relación  $GM/2 > DE$  tenían significativamente menor GM y DE, porcentaje hiper e hipoglucemias y HbA1c, sin diferenciarse en el número de controles glucémicos diarios realizados

(tabla). En los pacientes con un índice J inadecuado, el control glucémico era significativamente peor (tabla). Encontramos una correlación positiva de la HbA1c con la GM y su DE y el índice J.

#### Conclusiones:

La presencia de una inadecuada variabilidad glucémica se relaciona con un peor control glucémico y metabólico en pacientes pediátricos con DM1.

TABLA	Relación GM/2 con DE		Índice J	
	Adecuado	Inadecuado	Adecuado	Inadecuado
Edad (años)	12,7 ± 4,0	11,5 ± 4,4	12,0 ± 3,9	12,4 ± 4,4
Evolución (años)	5,6 ± 4,9	6,8 ± 3,7	4,6 ± 3,6	6,6 ± 3,9*
HbA1c (%)	6,6 ± 0,6	6,8 ± 0,7*	6,3 ± 0,4	6,8 ± 0,6*
Glucemia (mg/dl)	147 ± 19	155 ± 21*	133 ± 11	159 ± 23*
Desviación Estandard	62 ± 12	84 ± 14*	55 ± 12	78 ± 16*
Hiperglucemia (%)	29 ± 12	34 ± 12*	21 ± 14	34 ± 10*
Hipoglucemia <70 mg/dl (%)	9 ± 4	15 ± 4*	10 ± 6	11 ± 4
Hipoglucemia <50 mg/dl (%)	1,6 ± 1,4	3,7 ± 2,1*	1,7 ± 1,6	2,6 ± 2,1*
Glucemias capilares/día	7,5 ± 2,2	7,7 ± 2,5	7,7 ± 2,0	7,5 ± 2,4

\* p < 0,05

### PP1/d2-006 DIABETES MELLITUS TRAS TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

Km. Narváez Barros, A Campos Martorell, M Clemente Leon, I Elorza Alvarez, D Yeste Fernandez, A Carrascosa Lezcano.

Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

#### Introducción:

Los pacientes que han recibido un trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) tienen más riesgo de sufrir complicaciones endocrinológicas (hipotiroidismo, hipogonadismo y retraso de crecimiento) pero la incidencia de diabetes tras TPH no es tan conocida.

La etiopatogenia de esta diabetes no está bien establecida, y se cree que puede ser multifactorial: efectos secundarios de quimioterápicos, irradiación pancreática, cascada inflamatoria y citoquinas, corticoterapia y factores genéticos predisponentes.

#### Pacientes y Métodos:

Estudio retrospectivo y descriptivo de los últimos dos años (2011-2013) de una serie de 14 pacientes que han recibido TPH por diferentes enfermedades oncohematológicas y que han desarrollado diabetes según criterios de la ADA.

#### Resultados:

De 14, 8 fueron mujeres (57%). Edad media 13.2 años (7-18 años). 2 con antecedentes familiares de DM2 (14.3%). Datos antropométricos de normopeso. 3 prepuberales. Motivo del TPH: leucemia aguda linfoblástica (5), leucemia aguda mieloblástica (3), aplasia medular adquirida (3), talasemia mayor (1), anemia de Fanconi (1) y linfomas (1). 6 (45%) recibieron TPH HLA idéntico de médula ósea y 8 (55%) donante no emparentado (6 médula ósea y 2 sangre cordón umbilical). Dosis máxima de corti-

coides previa a hiperglicemias 1.6mg/kg/día. Debut hiperglicemias sin cetosis a los 166.5 días (límites: 15-902 días) tras TPH. Glicemia media: 329mg/dl. HbA1c media al debut: 7.2% (VN 4.7-6.4), péptico C 3.2ng/mL (VN 0.81-3.85) e insulina 24.3mU/L. Estudio de anticuerpos previo a la insulinización en 8 pacientes siendo positivo en 1 para antiGAD65. Tratamiento con pauta intensiva MDI análogos acción rápida e insulina basal (glargina (71%) y detemir (29%)). Si dosis insulina > 1.5U/kg/día se añadió metformina (35.7%, 5 pacientes). Comorbilidades: 100% hipertensión arterial e hipertrigliceridemia.

#### Conclusiones:

La diabetes tras TPH se acompaña de síndrome metabólico con resistencia insulínica, dislipemia e HTA asociada a insulinopenia relativa.

Algunos se benefician de la coadyuvancia con metformina.

La diabetes es una enfermedad que hay que tener en cuenta en pacientes que han recibido un TPH. Es importante su sospecha y se recomienda la realización de despistaje periódico con glicemia basal.

### Tiroides

### PP1/d2-007 ESTUDIO DE TBX1 EN DISGENESIAS TIROIDEAS ASOCIADAS A TETRALOGÍA DE FALLOT

A. Herranz Cecilia<sup>1</sup>, S. García Minaur<sup>2</sup>, J. Guerrero Fernández<sup>3</sup>, L. Sentchordi Montané<sup>4</sup>, L. Garzón Lorenzo<sup>5</sup>, E. Gallego Gómez<sup>5</sup>, L. García-Guereta Silva<sup>3</sup>, I. González Casado<sup>3</sup>, J.C. Moreno Navarro<sup>2</sup>.

<sup>(1)</sup>Hospital Universitario la Paz / Laboratorio Molecular de tiroides INGEMM, Madrid. <sup>(2)</sup>Hospital Universitario la Paz / INGEMM. Madrid. <sup>(3)</sup>Hospital Universitario la Paz. Madrid. <sup>(4)</sup>Hospital Infanta Leonor. Madrid. <sup>(5)</sup>Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

#### Introducción:

El 7-10% de niños con hipotiroidismo congénito (HC) asocian malformaciones cardíacas (MC). Entre ellas, la tetralogía de Fallot (TF) representa una prevalencia del 5-8 %. Entre las causas genéticas de TF se encuentra el síndrome de delección 22q11.2 (SD22q11). El gen TBX1 se encuentra en el intervalo 22q11.2 y su delección en modelos murinos produce tanto alteraciones embriológicas del tiroides como gran parte de la expresión fenotípica del SD22q11, incluyendo las cardiopatías congénitas.

#### Objetivos:

Identificar la presencia de TF en nuestra cohorte de 16 pacientes con Hipotiroidismo y Cardiopatía Congénitas, y caracterizar su fenotipo tiroideo. Investigar la participación de TBX1 en la etiología de esta asociación en pacientes sin delección típica en 22q11.2.

### Métodos:

Se estudió el perfil hormonal y la morfología tiroidea por ecografía y/o gammagrafía tiroidea. El ADN de los pacientes fue sometido a FISH, MLPA o Array-CGH para descartar delección 22q, a amplificación de la región codificante completa del gen TBX1 y a secuenciación Sanger.

### Resultados:

Se han identificado 4 pacientes con la combinación de HC y defectos conotruncuales del corazón (4/16). Las alteraciones tiroideas corresponden a agenesia (n=2), hipoplasia (n=1) e hipertirotrópinemia (n=1). Los defectos cardíacos corresponden a TF (n=3) y coartación aórtica (n=1). Los valores de TSH (mU/ml) estaban elevados en todos los casos (1300 -al screening en papel de filtro-, 180, 28.5 y 17 -séricos-) y la T4 disminuida o normal. Como características adicionales en los pacientes: rasgos faciales dismórficos, microcefalia, hemangioma facial y un caso de consanguinidad. No se han identificado mutaciones puntuales en el gen TBX1.

### Conclusiones:

La asociación de HC y alteraciones conotruncuales cardíacas está presente en nuestra cohorte en 4/16 pacientes, lo que sugiere una conexión causal por defectos embriológicos comunes en tejido tiroideo y cardíaco. Dentro del intervalo 22q11 destacan los genes TBX1 y CRKL, cuyas delecciones murinas reproducen el fenotipo SD22q11. Ambos intervienen en la cascada de señalización FGF (FGF8), esencial en desarrollo tiroideo y cardíaco. En ausencia de mutaciones en TBX1, CRKL y FGF8 constituyen genes candidatos sólidos para explicar esta asociación clínica.

## Gónadas

### PP1/d2-008

#### PRESERVACIÓN DE LA FUNCIÓN OVÁRICA EN NIÑAS CON RIESGO DE FALLO OVÁRICO POR TRATAMIENTO ONCOLÓGICO

M. Chueca Guindulain, I. San Martín García, R. Urabayen Alberdi, S. Berrade Zubiri, M. Sagaseta de Ilúrdoz Uranga, J. Molina Garicano.

Complejo Hospitalario de Navarra B. Pamplona

### Introducción:

La función ovárica de las niñas con cáncer puede verse dañada por el tratamiento quimio-radioterápico empleado. Existe la opción de criopreservación de tejido ovárico, con el fin de conservar la fertilidad en estas pacientes.

### Objetivos:

1. Valorar nuestra experiencia sobre criopreservación (indicaciones, complicaciones, reimplantación).
2. Conocer mediante encuesta la opinión de las pacientes.

### Material y Métodos:

Un total de 63 mujeres fueron diagnosticadas de neoplasia entre enero 2006 y diciembre 2013. De ellas, 25 se encontraban en edad peripuberal ( $\geq 9$  años). Nueve de ellas presentaban alto riesgo de fallo ovárico según clasificación Wallace *et al* 2005: 8 enfermedad de Hodgkin y 1 rhabdomyosarcoma metastático; a esta última, dado su mal estado general al debut no se le pudo ofrecer la técnica de criopreservación. Del resto, las 8 pacientes afectas de Hodgkin y una paciente con riesgo medio por sarcoma osteogénico aceptaron el procedimiento. Se valora la opinión personal del procedimiento, y se analiza función gonadal mediante analítica hormonal.

### Resultados:

Características de las 9 pacientes en las que se llevó a cabo la criopreservación.

La criopreservación se llevó a cabo en un centro especializado, mediante laparoscopia con anestesia general, regresando a nuestro hospital en 1-3 días, sin retraso del tratamiento oncológico. Las pacientes mantienen una valoración positiva sobre el procedimiento realizado, y en ninguna de ellas se ha realizado reimplantación en el momento actual.

### Conclusiones:

- Dado que el tratamiento oncológico conlleva un alto riesgo de infertilidad en adolescentes, la criopreservación es una opción que se debe contemplar.
- Se trata de un procedimiento poco invasivo y bien valorado por las pacientes.
- Hay que estudiar individualmente cada caso, e informar sobre los riesgos/beneficios que el procedimiento conlleva.

	Diagnóstico oncológico	Edad al diagnóstico	Edad actual	Reglas pre/post tratamiento	FSH (mU/ml) / E (pg/ml)	Riesgo fallo ovárico	Fallo ovárico 1*	Tratamiento sustitutivo
1	Hodgkin	15	23	si / si	19.4 / 38	alto	no	no
2	Hodgkin	11	18	si / no	>200 / 5	alto	si	E+P
3	Hodgkin	11	17	si / si	12.4 / 31.1	alto	no	no
4	Hodgkin	14	19	si / si	2.73 / 77.7	alto	no	no
5	Sarcoma	15	18	si / si	5.96 / 51.4	medio	no	no
6	Hodgkin	15	17	si / si	24 / 25	alto	no	no
7	Hodgkin	15	18	si / si	3.3 / <20	alto	no	no
8	Hodgkin	14	16	no / si	4.1 / 19	alto	no	no
9	Hodgkin	12	14	no / no	6.1 / 44	alto	no	no