

PÓSTERS PREMIADOS

XXXIV Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica

Santander, 9-12 de Mayo de 2012

Gónadas

PP1d2-001

VALIDEZ DE LA HORMONA LUTEINIZANTE BASAL, EDAD ÓSEA Y ECOGRAFÍA PÉLVICA EN EL DIAGNÓSTICO DE PUBERTAD PRECOZ

C. Navarro Moreno, M. Sanz Fernández, M.J. Rivero Martín, M.J. Alcazar Villar, MS. Pacheco Delgado

Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid

Introducción y objetivos:

La prueba de referencia para diagnosticar pubertad precoz (PP) es el test de estímulo con LHRH. Con la aparición de nuevas técnicas de laboratorio más sensibles se plantea la validez de la LH basal, edad ósea (EO) y ecografía pélvica (EP) en el diagnóstico de PP. El objetivo es comparar los resultados del test de LHRH con los del estudio basal.

Material y métodos:

Estudio retrospectivo desde Enero 2011 hasta Febrero 2012. Se incluyen 27 mujeres atendidas en la consulta de Endocrinología Pediátrica por presentar signos de PP. A todas se les realiza test de LHRH, EP y EO. Se considera test positivo (TP) un pico de LH ≥ 5 UI/L y negativo (TN) < 5 UI/L, y se compara con los resultados del estudio basal, considerando puberal: LH basal $\geq 0,3$ UI/L; EO adelantada respecto a la cronológica más de un año; longitud uterina ≥ 4 cm, volumen uterino ≥ 4 cc y/o volumen ovárico ≥ 2 cc en la EP.

Resultados:

La edad media de la primera consulta fue de 7,4 años, y la de realización del test 8,1 años. Se comparan los resultados del test con los de la LH basal, y con la presencia de 1 o 3 criterios basales (LH, EO y EP) de pubertad. El diagnóstico de PP con LH basal $\geq 0,3$ UI/L tiene una sensibilidad del 100%

y especificidad del 52%; con ≥ 1 criterio basal sensibilidad 100% y especificidad 29%; y con ≥ 3 criterios basales sensibilidad 30% y especificidad 88%.

	TP (n=10)	TN (n=17)
LH basal $\geq 0,3$ UI/L	10	8
LH basal $< 0,3$ UI/L	0	9
	TP (n=10)	TN (n=17)
≥ 1 criterio basal	10	12
< 1 criterio basal	0	5
	TP (n= 10)	TN (n=17)
≥ 3 criterios basales	3	2
< 3 criterios basales	7	15

Conclusiones:

Una LH basal $< 0,3$ UI/L descarta PP. Una LH basal, EO y EP puberales apoyan fuertemente el diagnóstico pero no lo suficiente como para evitar el test. La EO y la EP son útiles para completar el estudio de PP pero no aportan información en el diagnóstico ni en el *screening* inicial de PP.

Metabolismo y nutrición

PP1d2-002

NIVELES DE VITAMINA D A LOS 4 AÑOS

A.C. Rodríguez Dehli⁽¹⁾, A. Somoano⁽²⁾, A. Souto⁽²⁾, S.M. Álvarez-Avellón⁽²⁾, J.I. Suárez Tomás⁽³⁾, A. Tardon⁽²⁾, I.Riaño Galán⁽³⁾⁽¹⁾ Hospital Valle del Nalón, Riaño-Langreo, ⁽²⁾ Universidad de Oviedo, ⁽³⁾ Hospital San Agustín, Avilés

Introducción:

La vitamina D (25OHD) es esencial en el mantenimiento de la homeostasis del calcio y el fósforo. Estudios recientes muestran una elevada frecuencia de insuficiencia/deficiencia de vitamina D en población general, no sólo en ancianos sino también

en jóvenes. Se desconoce si existe también, en la edad pediátrica fuera de la época de lactante.

Objetivo y métodos:

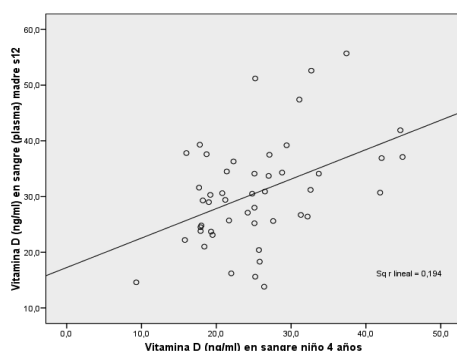
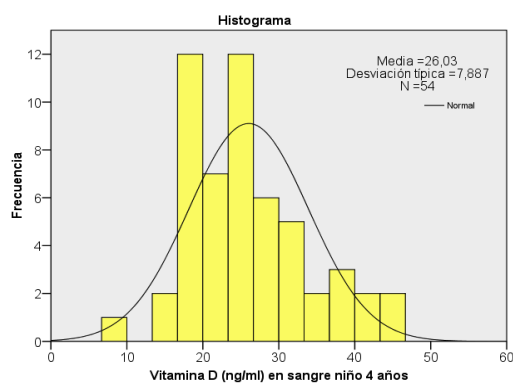
El objetivo es evaluar los niveles de 25OHD durante la gestación y a los cuatro años de edad. La muestra está constituida por 54 niños de la cohorte prospectiva de Avilés (Asturias), dentro del proyecto multicéntrico INMA. Los niveles maternos de 25OHD se analizaron a las 12 semanas de gestación. Se analizaron los siguientes datos: edad gestacional, sexo, somatometría al nacimiento, 25OHD, parathormona intacta (PTHi), calcio y fósforo entre otros.

Resultados:

La edad materna media fue de 32 años (rango 23-42). 3 neonatos fueron pretérminos tardíos y 51 a término, 29 niñas y 25 niños, con un peso medio de 3245 gr (rango 2180-4700) y una longitud media de 49,6 cm (rango 45-54). El valor medio de 25OHD a los 4 años fue 26,0 ng/ml (rango 9,3-44,9) y de PTHi 34,99 pg/ml (15,07-76,4), con niveles normales de calcio y fósforo en todos ellos. Se pudo analizar la 25OHD materna a las 12 semanas de gestación en 48, obteniéndose unos niveles medios de 30,7 ng/ml (rango 13,8-55,7). Ninguna de las embarazadas recibía suplementación de vitamina D ni presentaba patología conocida paratiroidea ni renal.

Conclusiones:

Se encontró una elevada frecuencia de niveles insuficientes de 25OHD tanto en las gestantes como a los 4 años. Existe relación entre los niveles a los 4 años y durante el embarazo.



PP1d2-003

INFLUENCIA DE LA NUTRICION EN LA COMPOSICION CORPORAL Y PARAMETROS ENDOCRINO-METABÓLICOS EN NIÑOS NACIDOS PEQUEÑOS PARA LA EDAD GESTACIONAL

G. Sebastiani ⁽¹⁾, M. Díaz Silva ⁽¹⁾, F. De Zegher ⁽²⁾, A. Lopez-Bermejo ⁽³⁾, L. Ibañez Toda ⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona, ⁽²⁾University of Leuven, Belgium, ⁽³⁾Hospital Dr. Josep Trueta, Girona

Introducción:

Los niños pequeños para la edad gestacional (PEG) tienen mayor riesgo de desarrollar resistencia a la insulina y otras alteraciones metabólicas, especialmente cuando el crecimiento recuperador postnatal es rápido y marcado. Estas alteraciones pueden condicionar mayor riesgo cardiovascular en la edad adulta. Sin embargo, los mecanismos por los que la nutrición neonatal puede modular este riesgo no están esclarecidos.

Objetivos:

Estudiar los efectos de la nutrición con lactancia materna (LM) versus dos fórmulas artificiales: una estándar (FOF1) y otra enriquecida en proteínas (FOF2) sobre el perfil endocrino-metabólico y la composición corporal en niños PEG y compararlos con niños de peso adecuado para la edad gestacional (AEG) alimentados con LM, durante los primeros 4 meses de vida.

Sujetos y métodos:

Se estudiaron prospectivamente 72 niños AEG alimentados con LM y 102 niños PEG de los cuales 46 recibieron LM y 56 artificial; éstos fueron aleatorizados para recibir FOF1 o FOF2 (34 y 22, respectivamente). Se determinaron los niveles séricos en sangre de cordón y a los 4 meses de glucosa, insulina, IGF-I, adiponectina de alto peso molecular y se realizó estudio de composición corporal [absorciometría de doble energía (DXA)], a los 15 días y 4 meses.

Resultados:

Los niños PEG realizan crecimiento recuperador a expensas de la masa magra, independientemente de la nutrición, agravando su estado de hipoadiposidad. Los niños AEG alimentados con LM tienen niveles normales de adiponectina de alto peso molecular y de IGF-I a los 4 meses. Los niños PEG alimentados con fórmula tienen niveles altos de adiponectina de alto peso molecular (en particular los que reciben FOF1) y de IGF-I (en particular los que reciben FOF2) a los 4 meses.

Conclusiones:

A los 4 meses de vida, la nutrición tiene mayor influencia sobre los parámetros endocrino-metabóli-

cos que sobre la composición corporal en los niños PEG. El seguimiento de estos niños permitirá conocer si las alteraciones encontradas en los PEG alimentados a fórmula pueden servir como marcadores precoces de un perfil metabólico desfavorable, y si éstos pueden contribuir al diseño de una intervención temprana con el fin de prevenir futuras enfermedades incluyendo la diabetes.

Crecimiento

PP1d2-004

MODIFICACIONES PROTÉICAS EN EL RECIÉN NACIDO CON RETRASO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO. ESTUDIO PRELIMINAR

M.D. Cañete Vázquez⁽¹⁾, M.D. Ruiz González⁽²⁾, J.L. Gómez-Chaparro Moreno⁽³⁾, J.L. López Barea⁽³⁾, R. Cañete Estrada⁽²⁾

⁽¹⁾ Grupo PAIDI TSH-329. Universidad de Córdoba. (IMIBIC); ⁽²⁾ Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba; ⁽³⁾ Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Campus Universitario de Rabanales, Universidad de Córdoba

El Retraso de Crecimiento Intrauterino (RCIU) se asocia con incremento de patologías y anomalías metabólicas en edades posteriores tales como trastornos del crecimiento, obesidad, complicaciones cardiovasculares y alteraciones puberales o psicomotoras. Pueden existir diferencias cuanti/cualitativas en las proteínas séricas del recién nacido (RN) normal y con retraso de crecimiento. La expresión alterada del perfil proteómico sérico del RN con RCIU puede aportar información acerca de su fisiopatología y revelar potenciales biomarcadores de complicaciones futuras.

Objetivos:

Comparar el contenido proteico sérico total de RN con RCIU vs RN de peso adecuado, estratificados en tres grupos según edad gestacional (EG).

Material y métodos:

Se estudiaron 45 RN con RCIU vs 45 RN de peso adecuado como controles. Ambos se dividieron en 3 grupos en función de la EG (cada grupo con 15 RCIU y 15 controles): Grupo 1: RN con EG ≥ 29 y ≤ 32 semanas. Grupo 2: RN con EG ≥ 33 y < 37 semanas y Grupo 3: ≥ 37 semanas. De cada neonato se tomaron longitudinalmente muestras séricas: en las primeras 24-48 horas de su nacimiento, a los 7-10 días y a los 28-30 días. En total 270 determinaciones. La concentración de proteínas séricas totales de cada individuo se midieron mediante un ensayo con *Bio-Rad Assay* que utiliza el método Bradford y se compararon los sueros de cada grupo. Los datos se analizaron mediante t de Student considerando significativo el valor $p < 0.05$.

Resultados:

La concentración de proteínas séricas totales aumenta según la EG siendo inferior en los neonatos con RCIU, con diferencias significativas en el grupo 2 y 3 vs a los RN normales. Asimismo, existe un aumento progresivo a lo largo de los tiempos de extracción, máximo a los 7-10 días en los RN normales, con diferencias significativas entre ambos grupos de RN.

Conclusiones:

El contenido proteico sérico del RN con RCIU difiere del RN con peso adecuado aumentando según la EG y tiempo de extracción. Se inicia una línea de investigación con medición posterior del proteoma de neonatos con RCIU vs RN normales para encontrar posibles dianas marcadoras en la prevención y tratamiento de complicaciones posteriores.

PP1d2-005

EXPRESIÓN PLACENTARIA DEL RECEPTOR ACTIVADO POR PROLIFERADORES PEROXISOMALES GAMMA (PPAR γ): IMPLICACIÓN EN EL CRECIMIENTO PLACENTARIO Y FETAL

M. Diaz Silva⁽¹⁾, J. Bassols⁽²⁾, A. Lopez-Bermejo⁽²⁾, M.D. Gomez Roig⁽³⁾, F. de Zegher⁽⁴⁾, L. Ibañez⁽¹⁾

⁽¹⁾ Unidad de Endocrinología, Hospital Sant Joan de Déu, Universidad de Barcelona, CIBER de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM); ⁽²⁾ Endocrinología Pediátrica, Hospital Dr. Josep Trueta, Girona; ⁽³⁾ Unidad de Obstetricia y Ginecología, Hospital Sant Joan de Déu, Universidad de Barcelona; ⁽⁴⁾ Department of Woman & Child, University of Leuven, 3000 Leuven, Belgium

Antecedentes:

El receptor activado por proliferadores peroxisomales γ (PPAR γ) participa en el desarrollo placentario y por tanto en la transferencia materno-fetal de oxígeno y nutrientes imprescindibles para el crecimiento prenatal.

Objetivo:

Determinar si la expresión de PPAR γ en placenta está correlacionada con el crecimiento placentario y fetal.

Diseño y pacientes:

Se realizó análisis de la expresión génica en 116 placentas, que se recogieron inmediatamente tras el parto, procedentes de niños nacidos a término con un peso bajo [-2DE], adecuado [entre -1.1 y 1.1 DE] o elevado [+2DE] para la edad gestacional [32 PEG, 55 AEG o 29 EEG]. El peso de las placentas y el de los recién nacidos se obtuvo en sala de partos. Para el estudio de la expresión de PPAR γ se utilizó la técnica de PCR a tiempo real usando el gen GAPDH como referencia.

Resultados:

Los niveles de expresión de *PPAR γ* en placentas de niños AEG y EEG fueron significativamente más elevados a los encontrados en los niños PEG ($p=0.01$). Existe una correlación positiva entre la expresión placentaria de *PPAR γ* el peso fetal y placentario, sobre todo en la subpoblación de niños PEG ($P=0.001$).

Conclusión:

La expresión de *PPAR γ* se encuentra disminuída en los niños PEG y está directamente relacionada con el crecimiento feto-placentario. Queda por esclarecer si el crecimiento placentario restringido puede revertirse incrementando la expresión placentaria de *PPAR γ* .

Miscelánea

PP1d2-006 ESTUDIO CARDIOLÓGICO EN UNA POBLACIÓN NACIDA PEQUEÑA PARA LA EDAD GESTACIONAL: INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO CON rhGH.

M.D. Domínguez Cajal ⁽¹⁾, A. de Arriba Muñoz ^(1, 2), M. Domínguez Cunchillos ⁽³⁾, J. I. Labarta Aizpun ⁽³⁾, E. Mayayo Dehesa ⁽³⁾, A. Ferrández Longás ⁽²⁾

⁽¹⁾ Hospital Obispo Polando, Teruel, ⁽²⁾ Fundación Andrea Prader, ⁽³⁾ Hospital Universitario Infantil Miguel Servet, Zaragoza

Introducción:

Estudios recientes realizados en niños con déficit de GH en tratamiento sustitutivo con rhGH sugieren un aumento en el tamaño cardíaco y mejoría en la función cardíaca.

Objetivo:

Evaluar la estructura y función cardíaca en pacientes nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG) y su relación con el crecimiento espontáneo y el tratamiento con rhGH.

Pacientes y métodos:

Estudio transversal 131 niños/as PEG (en tratamiento con rhGH $n=72$ y con crecimiento recuperador espontáneo (CRE) $n=59$) y 59 niños/as control nacidos adecuados a la edad gestacional. La muestra fue dividida en dos grupos, prepuberal y puberal. Estudio de la estructura y función cardíaca mediante ecocardiografía modo M, 2D y doppler, tensión arterial y auxología (peso, talla, IMC). Las variables estudiadas se muestran en las tablas de resultados. El estudio estadístico se ha realizado con el programa SPSS v15 para Windows.

Resultados:

El grupo PEG con CRE presenta valores significativamente superiores respecto al grupo PEG en tra-

	PEG rhGH			PEG con CRE			CONTROLES			p
	n	Media	SDS	n	Media	SDS	n	Media	SDS	
SEXO VARÓN	11			13			17			
MUJER	26			17			15			
EDAD GESTACIONAL	37	37	3,54	30	38	1,31	32	39	0,95	***
PRN SDS	37	-1,98	0,94	30	-1,97	0,96	32	-0,10	1,01	***
LRN SDS	37	-2,72	0,56	30	-2,87	0,69	32	-0,16	0,82	***
TIEMPO TTO	37	2,76	1,69	30			32			
EDAD EXPLORACIÓN	37	6,95	1,91	30	7,37	1,84	32	6,69	2,02	n.s.
PESO SDS EXPLOR	37	-1,40	0,75	30	-0,75	1,17	32	0,22	0,88	***
TALLA SDS EXPLOR	37	-2,02	1,04	30	-0,78	1,245	32	0,00	0,92	***
IMC SDS	37	-0,65	0,88	30	-0,45	1,21	32	0,28	0,81	**
TAS	37	93,38	7,15	30	106	5,04	32	98,5	9,95	***
TAD	37	56,24	6,68	30	63,33	8,15	32	57,59	6,01	***
DdVI (cm)	37	3,28	0,41	30	3,35	0,43	32	3,38	0,42	n.s.
DsVI (cm)	37	2,11	0,32	30	2,08	0,43	32	2,15	0,39	n.s.
FEVI	37	68,13	6,63	30	69,1	9,25	32	66,55	9,57	n.s.
FAVI	37	37,29	5,51	30	38,4	7,44	32	36,45	7,80	n.s.
Vel E VM (cm/s)	37	102,7	14,47	30	99	15,6	32	96,32	9,53	n.s.
Vel A VM (cm/s)	37	55,32	11,19	30	53,39	11,73	32	52,66	10,4	n.s.
TRIV (ms)	37	74,14	12,7	30	72,13	12,55	32	70,78	13,3	n.s.
SIV diast (cm)	37	0,70	0,12	30	0,70	0,15	32	0,74	0,17	n.s.
SIV sist (cm)	37	0,95	0,14	30	0,954	0,20	32	1,02	0,18	n.s.
Grosor pared post VI d (cm)	37	0,68	0,11	30	0,65	0,10	32	0,69	0,16	n.s.
Grosor pared post VI s (cm)	37	0,85	0,12	30	0,91	0,17	32	0,95	0,15	*
Masa VI/m ² (gr/m ²)	37	71,02	13,92	30	64,06	12,36	32	66,59	12,5	n.s.

TABLA I. ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS EN PACIENTES PREPUBERALES.

PRN: peso recién nacido; LRN: longitud recién nacido; TTO: tratamiento; IMC: índice de masa corporal; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; DdVI: diámetro ventrículo izquierdo al final de diástole; DsVI: diámetro ventrículo izquierdo al final de sístole; FEVI: fracción de eyección ventrículo izquierdo; FAVI: fracción de acortamiento ventrículo izquierdo; Vel E VM: velocidad E por válvula mitral; Vel A VM: velocidad A por válvula mitral; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrico; SIV: septo interventricular; VI: ventrículo izquierdo.

	PEG rhGG			PEG con CRE			CONTROLES			p
	n	Media	SDS	n	Media	SDS	n	Media	SDS	
SEXO VARÓN	12			5			11			
MUJER	23			24			16			
EDAD GESTACIONAL	35	37	2,24	29	37	2,95	27	39	0,98	*
PRN SDS	35	-2,06	0,80	29	-1,8	0,82	27	-0,41	0,90	***
LRN SDS	35	-2,92	0,63	29	-2,62	0,62	27	0,00	1,00	***
TIEMPO TTO	35	4,57	2,60	29			27			
EDAD EXPLORACIÓN	35	12,8	1,45	29	12,52	1,24	27	12,22	1,08	n.s.
PESO SDS EXPLOR	35	-1,18	0,78	29	0,40	1,46	27	-0,2	0,81	***
TALLA SDS EXPLOR	35	-1,61	0,89	29	-0,13	0,90	27	0,07	1,05	***
IMC SDS	35	-0,66	0,79	29	0,55	1,44	27	-0,23	0,88	***
TAS	35	104,3	8,48	29	110,9	8,18	27	108,5	10,8	*
TAD	35	60,86	7,35	29	66,66	8,81	27	59,67	8,33	**
DdVI (cm)	35	3,89	0,37	29	3,98	0,40	27	3,99	0,45	n.s.
DsVI (cm)	35	2,43	0,38	29	2,46	0,49	27	2,44	0,45	n.s.
FEVI	35	67,2	9,91	29	67,94	9,42	27	69,28	8,82	n.s.
FAVI	35	39,64	11,4	29	40,06	12,7	27	39,00	7,33	n.s.
Vel E VM (cm/s)	35	103,2	14,66	29	93,53	14,9	27	97,89	18,1	n.s.
Vel A VM (cm/s)	35	52,96	10,39	29	51,16	9,16	27	54,07	11,7	n.s.
TRIV (ms)	35	80,03	14,61	29	76,93	12,6	27	77,18	14,0	n.s.
SIV diast (cm)	35	0,82	0,17	29	0,86	0,16	27	0,84	0,15	n.s.
SIV sist (cm)	35	1,15	0,20	29	1,16	0,22	27	1,17	0,20	n.s.
Grosor pared post VI d (cm)	35	0,80	0,14	29	0,84	0,14	27	0,79	0,17	n.s.
Grosor pared post VI s (cm)	35	0,99	0,18	29	1,12	0,16	27	1,07	0,16	*
Masa VI/m ² (gr/m ²)	35	75,51	20,44	29	67,32	17,5	27	70,66	15,7	n.s.

TABLA II. ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS EN PACIENTES PUBERALES.

tamiento de peso (SDS) y tensión arterial, tanto en la prepubertad como en la pubertad; para el IMC (SDS) esta diferencia sólo se encuentra en la pubertad. En la prepubertad el grosor de pared posterior de VI en sístole es significativamente inferior en ambos grupos PEG (CRE y rhGH) en comparación al grupo control. Esta variable analizada se correlaciona de forma positiva con la talla (SDS), peso (SDS), IMC (SDS) y TA sistólica. En la pubertad este valor es significativamente mayor en el grupo PEG con crecimiento recuperador espontáneo existiendo una correlación positiva con el peso (SDS) y el IMC (SDS). El grupo PEG en tratamiento con rhGH tiene una masa VI/m² significativamente superior al grupo PEG con CRE en la prepubertad, no existiendo esta diferencia en la pubertad.

Conclusiones:

El estudio cardiológico, tanto desde el punto de vista anatómico como funcional, ha resultado similar en ambos grupos PEG. Los resultados obtenidos, aunque preliminares, sugieren que el tratamiento con rhGH no produce alteraciones importantes en estructura y función cardíaca.

Diabetes

PP1d2-007

EPIDEMIOLOGÍA DE DEBUT DE DIABETES TIPO 1 EN NIÑOS MENORES DE 15 AÑOS EN NAVARRA.

S. Berrade Zubiri, M. Chueca Guindulain M.N. Le-cumberri García, E. Delgado Fuentes, D. Mozas Ruiz, M. Oyarzabal Irigoyen

Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona

En los últimos años se objetiva un claro incremento de la incidencia de Diabetes tipo 1, especialmente en niños menores de 5 años (ISPAD).

Objetivos:

Datos epidemiológicos y características al debut pacientes menores de 15 años con Diabetes tipo 1, en un Hospital Terciario, de referencia en la comunidad de Navarra, entre Enero 1990 y Diciembre 2011.

Material y métodos:

Estudio retrospectivo de niños y jóvenes diagnosticados de Diabetes entre 1990-2011.

Se ha utilizado método captura-recaptura, empleando distintas fuentes: hospitales, atención primaria y Asociación de Diabetes de Navarra (intervalo de confianza > 95%). Análisis estadístico: SPSS

Resultados:

Entre 1990-2011 debutaron 311 niños y adolescentes <15 años (171 V/ 140 M), edad media 8.65 años \pm DE 3.8 (rango: 1-15 años), sin variación significativa estacional y con una media de 14,14 casos/año (mínimo 3 casos en 1996 y máximo 25 casos año 2010). La mayor incidencia corresponde al grupo de edad de 10-14 años (49,8%). Analizando por quinquenios, la incidencia media en menores de 15 años fue del 13,5/100.000 entre los años 1990-1995, 13,12 / 100.000 entre los años 1996-2000, 15,7/100.000 entre 2001-2005 y 20,5/100000 entre 2006-2011, existiendo un claro incremento en los últimos años. El 33,8% de los pacientes debutaron en CAD, siendo más frecuente (39.7%) en el grupo de edad de 0-4 años. Por quinquenios no hay diferencias significativas.

Conclusiones:

La incidencia de diabetes tipo 1 en edad pediátrica

ha sufrido un claro incremento en los últimos años en Navarra.

La frecuencia de CAD al debut en nuestra población ha sido inaceptablemente elevada, desde 2009 realizamos una campaña de prevención.

PP1d2-008

LA GRELINA AUMENTA LA PROLIFERACIÓN DE LAS CÉLULAS BETA DURANTE LA FASE PRECLÍNICA DE LA DIABETES MELLITUS EN UN MODELO ANIMAL DE DIABETES AUTOINMUNE

G. Baena Nieto ⁽¹⁾, N. Leal Cosme ⁽¹⁾, G. Pérez Arana ⁽²⁾, C. Segundo Iglesias ⁽²⁾, M. Aguiar Diosdado ⁽³⁾, A.M. Lechuga Sancho

⁽¹⁾ Departamento Materno Infantil y Radiología, Universidad de Cádiz, Cádiz, ⁽²⁾ Unidad de Investigación, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, ⁽³⁾ UGC de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz

Introducción:

La grelina es un péptido de efectos pleiotrópicos. Promueve la proliferación y la supervivencia celular ante distintas agresiones. En la Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1), existe durante la fase preclínica de la enfermedad un infiltrado inflamatorio (insulinitis) autoinmune que inhibe la proliferación y aumenta la apoptosis de las células beta. La rata BB es un modelo de DM que debuta espontáneamente con diabetes por un mecanismo autoinmune. Nuestro objetivo fue analizar si el tratamiento con grelina consigue revertir los efectos proapoptóticos y antiproliferativos de la célula beta durante la fase de insulinitis.

Animales y métodos:

Empleamos 6 animales por grupo. El primer grupo fueron ratas BB a las que desde la semana 4 de vida se les inyectó grelina acilada a 10 ng/kg una vez al día por vía sc. El segundo grupo recibió vehículo (agua de inyección). El grupo control fueron ratas BB timectomizadas antes de los 40 días de vida, lo que previene el desarrollo de diabetes. Los animales se sacrificaron al cumplir 10 semanas de vida, tras realizar una prueba de tolerancia a la glucosa (IPGTT). Analizamos masa beta, proliferación celular (células beta BrdU positivas), muerte por apoptosis (TUNEL +), neogénesis (número de Clusters), y gravedad de los infiltrados.

Resultados:

El grupo tratado con grelina se comportó como el grupo control en cuanto a ingesta, ganancia ponderal y metabolismo hidrocarbonado, mientras que el grupo con vehículo presentó intolerancia hidrocarbonada antes del sacrificio. Los animales que recibieron vehículo presentaron una drástica dismi-

nución en la masa beta y en el número de células beta proliferantes que el tratamiento con grelina revirtió parcialmente. El grupo tratado presentaba un infiltrado de menor gravedad si bien no hubo diferencias estadísticamente significativas. No encontramos diferencias en cuanto a células apoptóticas.

Conclusiones:

El tratamiento con grelina mantiene una masa beta funcionante, suficiente para la homeostasis normal de la glucosa, fundamentalmente manteniendo la capacidad de las células beta para proliferar, mientras que la evolución normal de la enfermedad determina una drástica disminución de la tasa de proliferación, y de masa beta que lleva a una intolerancia a los hidratos de carbono con insulinopenia.