Rev Esp Endocrinol Pediatr 2026; Volumen 17 (Suppl 2)
10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2026.May.1098

COMUNICACIONES ORALES. PREMIOS FSEEP

48.º Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica

27 - 29 de mayo de 2026 - Barcelona

O1/d1-001 *Crecimiento*
DIAGNÓSTICO DE PUBERTAD PRECOZ, ¿ES SUFICIENTE CON DETERMINACIONES BASALES?
Valls Llussà, Aina; Martínez Couselo, Silvia; Cardona Farriol, Jessica; Murillo Vallés, Marta.

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, España.

Introducción
La pubertad precoz central (PPC) se define como la aparición de caracteres sexuales secundarios en niñas antes de los 8 años. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pero las determinaciones hormonales son esenciales para su confirmación. Las gonadotropinas basales presentan sensibilidad limitada y se requiere de un test de estimulación con gonadorelina (GnRH). Los puntos de corte hormonales basales y estimulados, para definir pubertad precoz progresiva continúan siendo controvertidos. El test de GnRH es una prueba prolongada y costosa, lo que justifica la búsqueda de estrategias diagnósticas más eficientes.

Objetivos
Evaluar el rendimiento diagnóstico de las determinaciones hormonales basales y estimuladas. Desarrollar un modelo de probabilidad que permita seleccionar las pacientes que requieren test de estímulo con GnRH para confirmación diagnóstica.

Material y métodos
Estudio descriptivo retrospectivo, 100 niñas con sospecha clínica de PPC. La evaluación comprendió medidas antropométricas, edad ósea, estadiaje Tanner, determinaciones hormonales basales (LH, FSH, estradiol e IGF-1SDS) y test de estimulación con GnRH: determinaciones seriadas de LH y FSH a los 0, 15, 30, 60 y 90 minutos tras administración intravenosa de 0,1 mg de LHRH.

Las magnitudes hormonales se midieron mediante inmunoensayo quimioluminiscente (DXI 9000 Beckman Coulter y Liaison XL Diasorin). Las pacientes se clasificaron en pubertad precoz progresiva (PP) o no progresiva (NPP) según la evolución clínica. El análisis estadístico consistió en comparación de medias o medianas entre ambos grupos, y análisis de curvas ROC para determinar puntos de corte óptimos. Se construyó un modelo multivariante de regresión logística para estimar la probabilidad diagnóstica de PPC (MedCalc v22.7).

Resultados
Las concentraciones de gonadotropinas fueron significativamente superiores en el grupo PP: basales y estimuladas ($p<0,005$). Una LH basal >0,79 mUI/L mostró una especificidad del 97,62% y sensibilidad del 46,15% para el diagnóstico de PPC (AUC 0.750), el cociente LH/FSH basal no aportó beneficio diagnóstico adicional (AUC 0.637).

Los valores de IGF-1(SDS) fueron significativamente mayores en PP (1,32 frente a 0,78; $p<0,0005$). Un punto de corte de IGF-1(SDS) >1,37 predijo PPC con una sensibilidad del 52,9% y especificidad del 85,4% (AUC 0,719).

El modelo de probabilidad multivariante integró determinaciones hormonales (LH, IGF1(SDS) y estradiol) y clínicas (Edad y Tanner) permitiendo mejorar el rendimiento diagnóstico de PPC (AUC 0.938). Una ratio (R) >0.46 será predictor de PP con un 93% de especificidad y un 73% de sensibilidad. En los casos con R ≤0.46 se debería hacer el test de GnRH.

En el test de estimulación, los puntos de corte óptimos se observaron a los 30 minutos: LH >5,22 mUI/L (AUC 0,913; sensibilidad 82,1%, especificidad 86,7%) y cociente LH/FSH >0,49 (AUC 0,946; sensibilidad 92,9%, especificidad 91,1%). Las determina-

ciones a tiempos posteriores no mejoraron el rendimiento diagnóstico.

Conclusiones
Una LH basal >0,79 mUI/L presenta una elevada especificidad para el diagnóstico de PPC, y permitiría optimizar la realización del test de estímulo.

El modelo de probabilidad propuesto permite mejorar el rendimiento diagnóstico respecto a las mediciones aisladas de LH e IGF1 basales.

En el test GnRH, la LH y el cociente LH/FSH a los 30 minutos son los predictores óptimos de PPC pudiendo simplificar la prueba a dos extracciones basal y 30 minutos.

O1/d1-002 *Crecimiento*

EL CRECIMIENTO SOSTENIDO EN PACIENTES CON *GROWTH WITHOUT GROWTH HORMONE* SE RELACIONA CON LOS NIVELES NORMALES DE IGF-I LIBRE

Galiano Alonso, Esther[1]; Güemes Hidalgo, María[2]; Cuenca-Carcelén, Sandra[3]; Tomé Masa, Irene[2]; Barrios, Vicente[4]; Argente, Jesús[5].

[1]Hospital del Niño Jesús, Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias, Las Palmas de Gran Canarias, España; [2]Hospital del Niño Jesús, Madrid, España; [3]Hospital del Niño Jesús, Hospital Universitario de Torrejón, Madrid, España; [4]Hospital del Niño Jesús, Centro de Investigación Biomédica en Red de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, Madrid, España; [5]Hospital del Niño Jesús, Centro de Investigación Biomédica en Red de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III, Madrid; Universidad Autónoma de Madrid. Departamento de Pediatría, Madrid; Instituto de alimentación IMDEA, Madrid, Madrid, España.

Introducción
El crecimiento sin hormona de crecimiento (GWGH - *Growth without growth hormone*-) es un fenómeno excepcional, descrito en pacientes con patología hipotalámica que, paradójicamente, presentan una tasa de crecimiento normal a pesar del déficit de hormona de crecimiento (DGH) y las bajas concentraciones séricas del factor de crecimiento semejante a la insulina de tipo I (IGF-I). Se han propuesto varios factores como posibles mediadores del crecimiento independiente de GH, como: obesidad, hiperinsulinemia, hiperprolactinemia, hiperleptinemia, variantes de la GH y otros factores de crecimiento desconocidos.

Objetivos
Caracterizar clínicamente una cohorte de pacientes con GWGH analizando en un subgrupo de ellos, los factores periféricos implicados en la biodisponibilidad de los IGF (proteínas de transporte de los IGF [IGFBP-1 a 5], papalisinas [proteínas plasmáticas asociadas al embarazo, PAPP-A y PAPP-A2] y estaniocalcinas [STC-1 y STC-2]).

Métodos
Estudio observacional retrospectivo de doce pacientes con GWGH (con patología estructural del sistema nervioso central -SNC-) con seguimiento en un hospital terciario entre 2004-2024. En cinco pacientes -sin tratamiento con rhGH-, se analizaron los niveles séricos en ayunas de los componentes del eje IGF-GH (estandarizados por sexo y estadio puberal) respecto a los de 86 controles. Dichas determinaciones se realizaron mediante ELISA, excepto PAPP-A2 mediante CLIA.

Resultados
La mediana de edad en el momento del diagnóstico de la patología del SNC fue de 6,35 años (RIC: 2,71) y la de DGH fue de 8,23 años (RIC: 3,33). Todos los pacientes tenían una velocidad de crecimiento normal, pese a test de estímulo de GH patológico. Ocho pacientes fueron, eventualmente, tratados con rhGH (mediana de edad de inicio ± RIC: 11,7 ± 2,08 años). En siete pacientes se dispone de talla final, siendo acorde a su talla diana.

A lo largo del seguimiento, 8 pacientes presentaron obesidad, en 6 de los cuales, la concentración de insulina en ayunas estaba elevada (mediana ± RIC: 12 ± 11,6 µg/mL, pero sin diferencia estadísticamente significativa respecto a los controles). Se detectaron concentraciones ligeramente elevadas de prolactina en seis pacientes (valor máximo: 67 ng/mL) sin signos clínicos de hiperprolactinemia.

Todos los pacientes desarrollaron deficiencia de TSH y ACTH, 11 deficiencia de ADH y déficit de gonadotropinas en los 10 que alcanzaron una edad compatible con inicio puberal. Todos los pacientes han recibido tratamiento sustitutivo de estas deficiencias.

Los pacientes con GWGH presentaron niveles séricos bajos de IGF-I total y normales de IGF-I libre. Asimismo, estaban disminuidas las concentraciones totales de ALS, IGFBP-1, -2 y -3, IGFBP-3 intacta y el cociente IGFBP-4 intacta/total. Los niveles circulantes de STC-1 eran menores, al contrario que los de STC-2, que estaban aumentados; mientras que los de PAPP-A y PAPP-A2 eran similares a los de los controles. Los parámetros del eje periférico GH-IGF quedan recogidos en la tabla anexa.

Tabla 1. Datos de los parámetros bioquímicos del eje periférico GH-IGF-1 (SD).

Metabolito (SD)	Control	Growth without growth hormone	*p*
IGF-I Total	0.17 (-0.21, 0.89)	-1.35 (-1.36. -1.06)	**<0.001**
IGF-I Libre	0.52 (-0.14, 1.16)	-0.01(-0.82, 1.63)	0.59
IGF-II	0.06 (-0.47, 0.62)	3.43 (3.12, 3.53)	**<0.001**
IGFBP-1	0.04 (-0.11, 0.89)	-0.59 (-0.60, -0.52)	**<0.01**
IGFBP-2	-0.61 (-0.88, -0.05)	-1.16 (-1.20, -1.09)	**<0.01**
IGFBP-3 Total	-0.13 (-0.63, 0.53)	-1.42 (-1.50, -1.31)	**<0.01**
IGFBP-3 Intacta	0.20 (-0.36, 1.07)	-1.19 (-1.26, -0.77)	**<0.05**
IGFBP-4 Total	-0.11 (-0.42, 0.34)	4.31 (2.51, 8.33)	**<0.001**
IGFBP-4 Intacta	-0.48 (-0.72, -0.11)	0.40 (-0.29, 0.92)	0.21
IGFBP-5	-0.07 (-0.47, 0.75)	1.10 (0.73, 1.47)	0.45
Insulina	0.39 (-0.27, 1.06)	0.67 (0.60, 0.77)	0.39
ALS	0.23 (-0.46, 0.83)	-1.05 (-2.20, -0.91)	**<0.01**
STC-1	-0.33 (-0.73, 0.20)	-0.81 (-1.12, -0.65)	**<0.05**
STC-2	-0.38 (-0.74, 0.45)	0.53 (0.08, 1.56)	**<0.05**
PAPP-A	-0.18 (-0.85, 0.40)	0.45 (-0.32, 0.72)	0.17
PAPP-A2	-0.11 (-0.88, 0.51)	-0.98 (-0.99, -0.56)	0.09
IGF-I libre/total, %	-0.14 (-0.49, 0.37)	5.47 (2.19, 11.87)	**<0.001**
IGFBP-3 intacta/total, %	0.17 (-0.53, 0.92)	0.54 (-0.38, 3.68)	0.38
IGFBP-4 intacta/total, %	-0.60 (-0.85, -0.24)	-1.07 (-1.31, -0.83)	**<0.05**

Los valores se expresan como mediana y rango intercuartílico. En **negrita** se resaltan los valores de *p* estadísticamente significativos.

Abreviaturas: ALS, acid-labile subunit; IGFBP-1, IGF binding protein-1; IGFBP-2, IGF binding protein-2; IGFBP-3, IGF binding protein-3; IGFBP-4, IGF binding protein-4; IGFBP-5, IGF binding protein-5; PAPP-A, pregnancy-associated plasma protein A; PAPP-A2, pregnancy-associated plasma protein A2; STC-1, stanniocalcin 1; STC-2, stanniocalcin 2.

Conclusiones

El crecimiento normal en los pacientes con GwGH puede deberse a que se mantienen las concentraciones de IGF-I libre, estando posiblemente relacionado con los menores niveles de factores binarios y ternarios formados con este factor de crecimiento.

O1/d1-003 *Displasias óseas*

DESCRIPCIÓN DE LA COHORTE DE PACIENTES CON VARIANTES EN *NPR2* EN HETEROCIGOSIS DEL REGISTRO NACIONAL DE PACIENTES CON DISPLASIAS ESQUELÉTICAS CON AFECTACIÓN LEVE. RESULTADOS INICIALES

Barreda Bonis, Ana Coral[1]; Ibarra Solis, Silvia[1]; Sentchordi Montané, Lucía[2]; Guerrero Fernández, Julio[1]; Parrón Pajares, Manuel[1]; Bahíllo Curieses, Mª Pilar[3]; Prieto Matos, Pablo[4]; Blanco Barrio, Amaya[5]; Bezanilla López, Carolina[6]; Garzón Lorenzo, Lucía[7]; Domínguez Riscart, Jesús[8]; Ruiz Ocaña, Pablo[9]; Modamio Høybjør, Silvia[1]; González Casado, Isabel[1]; Heath, Karen E[1].

[1]Hospital Universitario La Paz, Madrid, España; [2]Hospital Infanta Leonor, Madrid, España; [3]Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España; [4]Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España; [5]Complejo Asistencial Universitario de Burgos, Burgos, España; [6]Fundación Hospital Alcorcón, Alcorcón, España; [7]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España; [8]Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España; [9]Hospital del S.A.S. de Jerez de la Frontera, Jerez de la Frontera, España.

Introducción

Las variantes en heterocigosis en *NPR2* explican entre el 2-6% de talla baja sin un fenotipo sindrómico claro, generalmente de presentación proporcionada, mostrando evolutivamente empeoramiento de la talla y rasgos leves de displasia esquelética como braquifalangia/braquimetacarpia en algunos casos.

Objetivos

1. Describir las características clínicas, radiológicas y moleculares de la cohorte nacional de pacientes con variantes en *NPR2* en heterocigosis del registro de displasias esqueléticas con afectación leve.
2. Exponer la respuesta a tratamiento con hormona de crecimiento ±otras terapias.

Material y métodos

Se revisan los datos clínicos, radiológicos y genéticos de los pacientes subidos en la plataforma REDCap del registro nacional de pacientes con displasias esqueléticas con afectación leve. Para el análisis se utilizó Excel y estadística SPSSv23.

Resultados

Total de 16 pacientes fueron registrados. Tras la revisión de las variantes en función de la clasificación ACMG dos pacientes fueron excluidos por considerarse tener una variante benigna. Dentro de los 14 pacientes de la cohorte final: 5 presentaron variantes patogénicas, 2 probablemente patogénicas, 6 variantes de significado incierto fuertes, y finalmente una de significado incierto (VUS). 5 varones/9 mujeres; mediana al diagnóstico 9 años (3.10-14.55); herencia rama materna en 7 casos, 5 paterna y dos desconocidos. Talla diana 158.64 cm (-1.67DE), Talla media padres afectos 163.8 cm (-2.12DE), madres afectas 148.8 cm (-2.31DE). Peso al nacimiento -0.60DE, longitud -0.43DE; dos antecedentes de huesos largos cortos (7 negativos, 5 desconocidos); 4 (28.5%) cumplían criterios de PEG (todos por longitud RN). Talla en visita antes del diagnóstico -2.65DE (-3.9-(-0.67)), Ratio braza/talla 0.98 (3 pacientes<0.965), TS/T 0.53 (0.04DE, Orbegozo); (solo un paciente >2DE). La mitad de la cohorte impresionaba no obstante de disarmonía (4 mesomelia, 2 rizomelia, 6 armónicos, 2 desconocidos). Score Rappold >4 en 7 pacientes (50%). 64% prepuberales. Media de 1.14 años de retraso óseo al diagnóstico; braquidactilia 42% (todos FM5 dedo y la mitad FD2 y 5 dedo). Alejamiento en la estimación de talla por Bayley-Pinneau en -0.48 DE. Diez pacientes de la cohorte recibieron tratamiento con GH (dosis medias 0.039mg/kg/día; tiempo medio 3.11 años), con respuesta variable: media Δ +0.64DE (RIC 0.28-0.85) a los 2 años de tratamiento. Una paciente asocia actualmente frenación con aGnRH y otro paciente recibió anastrozol durante 2 años. Dos pacientes se encuentran en talla adulta: un varón con ganancia de +1.34DE y una mujer con ganancia de +1DE (5.6 años y 6.8 años de tratamiento respectivamente). No se han descrito efectos secundarios en la cohorte tratada.

Conclusiones
Se presentan los datos iniciales del registro nacional de la cohorte con variantes en heterocigosis en *NPR2*, destacando:

- Talla baja (-2.65DE) con antecedente familiar (85% de verticalidad)
- Impresión de disarmonía no constatada mediante los cocientes convencionales: Rappold >4 en 50% con B/T 0.99 y TS/T 0.04 DE.
- 28.5% PEG con 14% antecedente de huesos largos cortos.
- 42% braquidactilia; alejamiento en pronóstico de talla de su genética a pesar del retraso óseo.
- Respuesta GH variable sin eventos de interés, ello condicionado al tamaño muestral y tiempo de evolución (tiempo medio 3.11 años).
- El registro evolutivo ampliará y validará datos en el futuro.

O1/d1-004 *Diabetes/Páncreas endocrino*
PROGRAMA SCREEND1A: 'CRIBADO POBLACIONAL DE DIABETES DE TIPO 1 EN ATENCIÓN PRIMARIA'

Cifuentes Zamalloa, Claudia[1]; González Arceo, Maitane[2]; Irusta Echaniz, Xabier[2]; Trebolazabala Quirante, Nerea[3]; Ibáñez Estévez, María Ángeles[4]; Campos León, Susana[3]; San Millán De Clascá, Jaione[5]; Lago García, María Violeta[3]; Castro Santamaría, Andrea[3]; Gómez Mora, Alba[4]; Urrutia Echevarria, Inés[6]; Vela Desojo, Amaya[7]; Grau Bolado, Gema[7]; Portillo Najera, Nancy Elizabeth[7]; Ibarzabal Segui, Nagore[1]; Castaño González, Luis[8]; Rica Echevarría, Itxaso[9].

[1]Hospital de Cruces, Barakaldo, España; [2]Biobizkaia, Barakaldo, España; [3]Centro de Salud Deusto, Bilbao, España; [4]Centro de Salud San Adrián, Bilbao, España; [5]Universidad País Vasco, Bilbao, España; [6]Biobizkaia, CIBERDEM, Barakaldo, España; [7]Hospital de Cruces, Biobizkaia, CIBERDEM, Barakaldo, España; [8]Biobizkaia, EndoERN, CIBERDEM, EHU, Barakaldo, España; [9]Hospital de Cruces, Biobizkaia, EndoERN, Barakaldo, España.

Introducción
El diagnóstico temprano de la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) en las etapas preclínicas de la enfermedad (estadios 1 y 2) ha adquirido una importancia creciente en los últimos años. La detección en estas fases iniciales se ha asociado a una menor frecuencia de cetoacidosis diabética en el momento del diagnóstico clínico, lo que repercute favorablemente en el control metabólico a largo plazo. Posibilita llevar a cabo una educación diabetológica precoz, facilitando una mejor adaptación a un eventual tratamiento.

La demostración de la eficacia del tratamiento con Teplizumab en estadio 2 de la DM1, para enlentecer la progresión de la enfermedad, supuso un punto de inflexión. Su aprobación por parte de la FDA en noviembre de 2022 y por la EMA en 2025, ha despertado el interés por diagnosticar a personas en estadios preclínicos de la DM1, que podrán beneficiarse de esta terapia y quizás de otras que aparezcan próximamente. Por este motivo, en los últimos años se han planificado programas de cribado de poblacional de DM1 en diferentes países.

Objetivo
Presentar el programa piloto de cribado de DM1 en población general, que ha puesto en marcha desde Pediatría de Atención Primaria en el País Vasco (SCREEN-D1A). Valorar la aceptación del programa y analizar la capacidad de identificación temprana de la enfermedad.

Metodología
El programa se inició en abril de 2025 en el Centro de Salud de Deusto y posteriormente se han ido incorporando otros centros de atención primaria (AP). Los equipos de Pediatría de AP, integrados por pediatras y personal de enfermería, informan y reclutan a las familias durante las consultas pediátricas programadas, incluyendo en la propuesta a todo el núcleo familiar. Tras la obtención del consentimiento informado, se realiza una extracción de sangre venosa para la determinación de 4 autoanticuerpos antipancreáticos (antiinsulina, anti-GAD, anti-IA2, anti-ZnT8), con análisis centralizado en el Hospital Universitario Cruces. Los resultados positivos son confirmados con una segunda determinación.

La comunicación de los casos confirmados se acompaña de una derivación estructurada a los servicios de Endocrinología y Endocrinología Pediátrica, para seguimiento conforme a las recomendaciones clínicas vigentes. El proceso se encuentra integrado en el sistema de información sanitaria, permitiendo el acceso a los resultados a través de la Carpeta de Salud digital. De manera complementaria, se evalúa el impacto emocional del cribado mediante un cuestionario online de participación voluntaria.

Resultados preliminares
Tras una fase piloto en el Centro de Salud de Deusto (Bilbao), el programa se ha ampliado a 10 áreas sanitarias adicionales de Bizkaia y Gipuzkoa. La aceptación del cribado ha sido elevada (97,5%), alcanzándose un total de 387 participantes reclutados.

De estos, 345 corresponden a población general (63,2% pediátricos) y 42 a familiares de primer grado de pacientes con diabetes (52,4% en edad pediátrica). Se ha identificado un familiar de primer grado

(2,4%) en estadio preclínico de DM1 (≥2 autoanticuerpos, sin síntomas) y dos participantes de la población general (0,6%) con 1 autoanticuerpo (en riesgo).

Conclusiones
La incorporación del cribado de DM1 en el ámbito de Atención Primaria en el País Vasco es factible y resulta eficaz para la identificación precoz de autoinmunidad. Estos datos iniciales respaldan la posibilidad de que el programa se expanda en un futuro cercano al global de la población pediátrica de nuestra comunidad.

Agradecimientos
Universidad del País Vasco, EHU (IT1739-22); Departamento de Salud, Gobierno Vasco (GV2024111044).

O1/d1-005 *Diabetes/Páncreas endocrino*
ESPECTRO CLÍNICO Y GENÉTICO DE LA HIPOGLUCEMIA HIPOCETÓSICA NEONATAL SECUNDARIA A HIPERINSULINISMO TRANSITORIO

Salamanca Fresno, Luis; Itza Martín, Nerea; Cid Sanz, Marina; Galindo Cortes, Anna; Muñiz Sevilla, Paula; Pellicer Martínez, Adelina; González Casado, Isabel; Campos Barros, Ángel.

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

Introducción
El hiperinsulinismo neonatal transitorio (HiNT) se describe con frecuencia en neonatos con factores de estrés (restricción del crecimiento intrauterino, prematuridad, asfixia perinatal, hijos de madres diabéticas, etc.). El diagnóstico y el tratamiento tempranos son prioritarios para evitar la morbilidad neurológica.

Objetivos
Caracterización clínica, molecular y respuesta al tratamiento en neonatos con hipoglucemia secundaria a HiNT ingresados en la Unidad Neonatal de un hospital terciario en un periodo de 10 años.

Materiales y métodos
Estudio prospectivo de cohortes. Se reclutaron recién nacidos mayores de 7 días de edad con criterios diagnósticos de hiperinsulinismo (hipoglucemia no cetósica con insulina detectable, bajos niveles de ácidos grasos libres, necesidades de glucosa > 10 mg/kg/min y respuesta positiva al test de glucagón).

Resultados
Se recogen un total de 78 pacientes (54 % varones y 46 % mujeres). El 73 % nacieron por cesárea, y el 77% recién nacidos prematuros (mediana de 33 semanas de edad gestacional; 69% prematuros de <30 semanas). El 20% nacidos de gestación múltiple y Apgar promedio a los 5 minutos de 8; el 34% presentaron pH de cordón <7,2. La edad media materna fue de 33 años, habiendo recibido en un 54% dosis de corticoide antenatal. El peso y longitud medios al nacimiento fueron de 1.335g y 39cm. La edad en el momento del diagnóstico fue de 22 días (IC 11-34 días) con glucemia de 39 mg/dL (IC 32-45 mg/dL), insulina: 3 uU/mL, cetonemia: 0,2 mmol/L, GH: 14 ng/mL, cortisol: 16 ug/dL y AAL: 60,5 mg/dL. El 89 % precisó diazóxido (la dosis media para control glucémico fue de 7,5 mg/kg/día, siendo la dosis máxima requerida de 11 mg/Kg/día), presentando como efectos secundarios más frecuentes hipertricosis (49 %) y edema (20,3 %); en todos los casos se realizaron controles ecocardiográficos. Un 40% de los pacientes precisaron asociación de hidroclorotiazida. La duración del tratamiento con diazóxido fue de 98 días (IC 39-128). En un 90% de los pacientes se ha retirado la terapia con diazóxido a una edad de 118 días (IC 84-161) tras test de retirada de seguridad realizado con 10 horas de ayuno. El estudio genético realizado en el 53% de los pacientes mediante análisis integral del exoma o panel NGS personalizado (MonDIAB.V4; 473 genes), identificó variantes patogénicas/probablemente patogénicas en ACADM, DGUOK, SLC22A5, CNGA1, FOXA2, o HNF4A y de significado incierto en ABCC8 (x2), CACNA1D (2x), ALMS1, SLC25A20, NDUFV1 y mTOR y otros genes candidatos como CACNA1G, THADA, G6PC2, TH, PMM2 y APPL1, implicados en la secreción de insulina o la homeostasis glucémica.

Conclusiones
El HiNT es una entidad prevalente que debe tenerse en cuenta en los recién nacidos con factores de riesgo. En nuestra serie, también está presente en los recién nacidos a término y en los recién nacidos con peso y/o estatura adecuados para la edad gestacional. El tratamiento con diazóxido en dosis bajas es eficaz para resolver estas hipoglucemias. El test de ayuno podría ser útil para una retirada segura del tratamiento cuando se sospecha resolución. En una proporción significativa de los casos analizados, los estudios genéticos permitieron identificar variantes genéticas de predisposición que pueden explicar el hiperinsulinismo hipoglucemiante observado.

O1/d1-006 *Diabetes/Páncreas endocrino*
EVALUACIÓN DEL PERFIL GLUCÉMICO MEDIANTE MONITORIZACIÓN CONTINUA EN NIÑOS PEQUEÑOS CON FIBROSIS QUÍSTICA (2-6 AÑOS) ANTES Y DESPUÉS DEL INICIO DE TERAPIA MODULADORA

Matus Sáez, Tania Constanza; Caballero Rodríguez, Laura; García Mondejar, Pilar María; Carpintero Lozano, Soraya; Martín Frías, María; Alkadi Fernández, Khusama.

Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España.

Introducción
En los pacientes con fibrosis quística (FQ), las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado constituyen una comorbilidad frecuente y se asocian a peor evolución clínica. Las guías internacionales recomiendan iniciar el cribado sistemático de estas alteraciones a partir de los 10 años de edad. La introducción de los moduladores del canal CFTR ha supuesto una mejora significativa del pronóstico en FQ y su uso ha sido recientemente aprobado en niños pequeños, lo que plantea interrogantes sobre su impacto metabólico precoz.

Objetivos
Evaluar el metabolismo hidrocarbonado en niños pequeños con FQ (2–6 años) mediante monitorización continua de glucosa (MCG) antes del inicio de la triple terapia moduladora (TTM) del canal CFTR y analizar los cambios durante el seguimiento.

Material y métodos
Estudio prospectivo en 27 niños con diagnóstico de FQ y edades comprendidas entre 2 y 6 años al inicio del tratamiento. El metabolismo hidrocarbonado se evaluó mediante MCG con sensor ciego, realizada antes y a los 6 y 12 meses tras el inicio de la TTM, en situación clínica estable. No se realizaron intervenciones adicionales durante el seguimiento.

Se analizaron los siguientes parámetros de MCG: glucosa media y desviación estándar (mg/dL), coeficiente de variación (%), tiempo en rango (TIR: 70–180 mg/dL, %), tiempo en hiperglucemia (TAR: >180 mg/dL, %), tiempo en hipoglucemia (TBR: <70 mg/dL, %), HbA1c estimada (%), número de picos de hiperglucemia >200 mg/dL, y valores máximos y mínimos de glucosa (mg/dL).

Las comparaciones se realizaron de forma intrapaciente. Los datos se expresan como mediana, rango intercuartílico (IQR) y porcentajes. El análisis estadístico se efectuó mediante la prueba no paramétrica de Wilcoxon. Las familias fueron informadas y aceptaron participar en el estudio.

Resultados
La mediana de edad al inicio del estudio fue de 2,85 años (IQR 2,02–3,87), siendo el 30% varones. Se completó seguimiento con MCG a los 6 meses en 14/23 pacientes (61%) y a los 12 meses en 11/23 (48%); dos pacientes fueron excluidos por no disponer de MCG basal. Durante el seguimiento, un paciente suspendió el tratamiento por hipertransaminasemia y otro por alteraciones conductuales.

La mediana de duración del registro con MCG fue de 9,5 días. Los resultados globales de la MCG se presentan en la Tabla 1. La mayoría de los pacientes presentó episodios de hiperglucemia significativa (>200 mg/dL) autolimitados durante la monitorización. A los 6 meses, 11/14 pacientes (78,6%) mostraron mejoría en al menos uno de los parámetros de MCG, y a los 12 meses 7/11 (63,6%).

Tabla 1.

	NIVELES GLUCOSA (mg/dl)		CV (%)	%TIR 70-180 mg/dl	%TAR >180 mg/dl	%TBR <70 mg/dl	GMI (%)	*Picos >200 mg/dl	
	Media±DE	Máx/Mín						% global	D/n
BASAL (n 23)	112±25	249/48	22	97	1,5	0,5	6,0	91%	1,59
6 meses (n 14)	113±24	233/51	21,3	96,5	2	1	6,1	93%	0,64
12 meses (n 11)	115±23	235/46	20,7	98	1	1	6,1	83%	0,71

*CV: coeficiente variación, TIR: tiempo en rango; TAR: tiempo sobre rango; TBR: tiempo bajo rango, GMI: HbA1c estimada; *Picos >200 mg/dl: % global pacientes con algún valor >200 mg/dl en MCG; D/n: relación días/número total de picos detectados.*

La principal mejoría observada fue la reducción significativa de la relación días con hiperglucemia/número total de picos >200 mg/dL, desde una mediana basal de 1,59 (IQR 1–1,86) a 0,64 (IQR 0,50–0,75) a los 6 meses (p=0,0076), manteniéndose esta tendencia a los 12 meses, con una mediana de 0,71 (IQR 0,44–1,00; p=0,021).

Conclusiones
En niños pequeños (2–6 años) con FQ, la monitorización continua de glucosa detecta episodios de hiperglucemia significativa (>200 mg/dL), autolimitados, en casi la totalidad de los pacientes. Tras el inicio del tratamiento con triple terapia moduladora del canal CFTR se observa una tendencia a la mejoría de las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado previamente detectadas. Estudios con mayor tamaño muestral permitirán confirmar estos hallazgos y definir el impacto metabólico de estos tratamientos en edades tempranas.

O1/d1-007 *Suprarrenales*
ANÁLISIS DEL PROGRAMA DE CRIBADO NEONATAL DE HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA EN NUESTRA COMUNIDAD AUTÓNOMA: RESULTADOS Y DESAFÍOS EN LA POBLACIÓN PREMATURA

Regueras Santos, Laura[1]; Quiroga González, Rocío[1]; Bahillo Curieses, Pilar[2]; Prieto Matos, Pablo[3]; Navarro Calderón, Diana[4]; Blanco Barrio, Amaya[5]; Martinez Alonso, Montserrat[3]; Bartolomé Albístegui, María José[2]; Rupérez Peña, Sara María[6]; De la Torre Santos, Sara Isabel[7]; Valladares Diaz, Ana Isabel[8]; Gil Rivas, Teresa[9]; Fernández García, José Antonio[10]; Arias Consuegra, Miguel[11]; Mulero Collantes, Inés[12].

[1]Complejo Asistencial de León, León, España; [2]Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España; [3]Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España; [4]Laboratorio de Cribado Neonatal. Centro de Hemoterapia y Hemodonación de CyL, Valladolid, España; [5]Hospital

Clínico Universitario, Burgos, España; [6]Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España; [7]Complejo Asistencial de Palencia, Palencia, España; [8]Hospital General, Segovia, España; [9]Complejo Asistencial de Zamora, Zamora, España; [10]Hospital de Santa Bárbara, Soria, España; [11]Hospital El Bierzo, Ponferrada, España; [12]Hospital Universitario Rio Ortega, Valladolid, España.

Introducción
El cribado neonatal de la hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) permite el diagnóstico precoz de formas clásicas, evitando crisis suprarrenales potencialmente letales. Sin embargo, la interpretación de los niveles de 17-OH-progesterona (17-OHP) presenta retos significativos, especialmente en recién nacidos prematuros debido a la inmadurez del eje adrenal.

Objetivo
Analizar los resultados del programa de cribado de HSC en nuestra comunidad autónoma, evaluando la incidencia de positivos, la confirmación diagnóstica y el impacto de la prematuridad en la tasa de falsos positivos.

Material y métodos
Estudio descriptivo y retrospectivo de los casos con cribado positivo para HSC, desde el año 2017 hasta el 2025 incluido (9 años) Se analizaron variables demográficas, edad gestacional, niveles de 17-OHP (cribado y confirmación) y estudios genéticos. La determinación de 17-OHP, en el cribado, realiza en muestras de sangre seca en papel con el analizador AutoDELFIA mediante fluoroinmunoensayo. Los puntos de corte se establecen según edad gestacional (Tabla 1).

Resultados
Se identificaron 78 casos positivos en el cribado (45 varones, 33 mujeres); el año en el que más casos hubo cribados positivos fue 2023 (13 casos). 21 pacientes (26,9%) fueron prematuros, de los cuales 7 tenían una EG <32 semanas. Respecto a la confirmación diagnóstica: en el grupo de prematuros (n=21): 20 casos fueron falsos positivos (95%) y un paciente falleció antes de completar el protocolo de confirmación. En grupo de recién nacidos a término: se confirmaron 4 casos de HSC forma clásica (ratio 3:1 mujeres/varones) y se diagnosticaron 5 casos de HSC forma no clásica. Hubo un caso de HSC diagnosticado en el periodo prenatal por ambigüedad genital tratada nada más nacer con cribado negativo.

Tabla 1.

17OHP	
Semanas de gestación	Punto de corte (nmol/L)
<30-33	128,6
33-34	54,1
34-35	31,4
35-36	25,7
36-37	20,6
37-38	17,6
38-39	13,2
39-40	12
> 40	11,1

El valor medio de la 17OHP, en el cribado, fue 69,65 ±118,65 nmol/L. Los prematuros presentaron valores más elevados de 17-OHP (133,35 ± 96,94 nmol/L) en comparación con los recién nacidos a término (53,56 ± 122,57 nmol/L). En la comprobación realizada en sangre, la 17-OHP media de toda la muestra fue 26,41±92,98 ng/mL (19,63±22,99 en prematuros; 28,58±106,23 en término).

El estudio genético fue determinante para la clasificación definitiva en los casos confirmados Se realizó a 30 positivos (38,5%). En prematuros se realizó en un 19% (4 casos) y en término en un 45,6% (26 casos).

En los casos en los que se realizó estudio genético, la 17-OHP en sangre fue de 49,23 ± 142,74 ng/mL, frente a los 10,61 ± 14,8 ng/mL en aquellos donde no se realizó. En prematuros con estudio genético, la 17-OHP fue de 19,47 ± 26,75 ng/mL, y en los recién nacidos a término de 54,41 ± 154,25 ng/mL.

Los pacientes confirmados para HSC clásica (4 casos) presentaron valores en sangre de 17-OHP de 246,59 ± 336,26 ng/mL, mientras que los 5 diagnosticados de HSC no clásica tuvieron una media de 29,50 ± 30,96 ng/mL. En los casos donde el estudio genético resultó negativo, la 17-OHP fue de 11,31 ± 15,36 ng/mL.

Conclusiones
El cribado es eficaz para la detección de formas clásicas y no clásicas de HSC. No obstante, la prematuridad sigue siendo el principal factor de confusión, con una altísima tasa de falsos positivos (95% en esta serie). Es fundamental optimizar los puntos de corte de 17-OHP ajustados por edad gestacional o peso para mejorar la especificidad del programa y reducir la ansiedad familiar y las pruebas innecesarias.

O1/d1-008 *Metabolismo y Nutrición*
CONCENTRACIÓN SÉRICA DE ADIPSINA COMO PREDICTOR DEL CONTENIDO DE GRASA HEPÁTICA EN NIÑOS PREPUBERALES CON ANTECEDENTES DE BAJO PESO AL NACER

Díaz, Marta[1]; Casano-Sancho, Paula[1]; Peyrou, Marion[2]; López-Bermejo, Abel[3]; Villarroya, Francesc[4]; Ibáñez, Lourdes[5].

[1]Servicio de Endocrinología, Institut de Recerca Sant Joan de Déu, Universidad de Barcelona, Esplugues, Barcelona, España. Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas, Instituto de Salud Carlos III, 28029 Madrid, España; [2]Departamento de Bioquímica y Biomedicina Molecular, Instituto de Biomedicina, Universidad de Barcelona, Barcelona, España; [3]Departamento de Pediatría, Hospital Dr. Josep Trueta, Girona, e Instituto de Investigación Biomédica, Girona, España; [4]Departamento de Bioquímica y Biomedicina Molecular, Instituto de Biomedicina, Universidad de Barcelona, Barcelona, España. Centro de Investigación Biomédica en Red de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España; [5]Servicio de Endocrinología, Institut de Recerca Sant Joan de Déu, Universidad de Barcelona, Esplugues, Barcelona, España. Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas, Instituto de Salud Carlos III, 28029 Madrid, España.

Introducción

La adipsina (o Factor de Complemento D) es una proteasa de serina secretada mayoritariamente por los adipocitos con una función clave en la regulación del metabolismo lipídico y la homeostasis energética. Los individuos nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG) que experimentaron un crecimiento postnatal recuperador espontáneo (catch-up) rápido y excesivo tienen mayor riesgo de desarrollar síndrome metabólico y enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) en la edad adulta.

Objetivos

Determinar la concentración sérica de adipsina en niños prepuberales nacidos PEG o con peso adecuado para la edad gestacional (AEG) y analizar sus asociaciones con la adiposidad abdominal y con marcadores de salud metabólica.

Materiales y método

La población de estudio consistió en 75 niños prepuberales (Tanner I, edad 7 años), nacidos con peso adecuado [AEG; entre -1.1 y 1.1 DE; N=40] o con bajo peso para la edad gestacional [PEG; <-2 DE; N=35] y catch-up espontáneo. En todos los pacientes se determinó peso, talla, e índice de masa corporal (IMC). Se realizó extracción de sangre periférica en ayunas para determinar: glucosa (método glucosa oxidasa), insulina, factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1), globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) y proteína C-reactiva (CRP) por inmunoquimioluminiscencia (DPC IMMULITE 2500, Siemens), y colesterol HDL y LDL y triglicéridos (Architect c8000, Abbott). La resistencia a la insulina se estimó con el homeostatic model assessment, HOMA-IR [insulina en ayunas (mU/L) X glucosa en ayunas (mmol/L)/22.5]. Para la determinación de adipsina, proteína 1 quimioatrayente de monocitos (MCP-1) y adiponectina de alto peso molecular (HMW-adip) se utilizaron ELISA específicos (R&D systems). Los CV fueron <10%.

La distribución de la grasa abdominal (áreas subcutánea y visceral) y el porcentaje de grasa hepática se determinaron por resonancia magnética (RM) (Signa LX Echo Speed Plus Excite, General Electric).

Resultados

Los niños PEG presentaron mayor concentración sérica de adipsina en comparación con los niños AEG (1.9±0.1 mg/L vs 1.4±0.1 mg/L; p<0.001) pese a no observarse diferencias en el IMC entre grupos. Los niveles de adipsina correlacionaron de manera inversa con el peso al nacimiento y con las concentraciones de HMW-adip (r=-0.307, p=0.007 y r=-0.404, p=0.0004; respectivamente), y positivamente con el HOMA-IR (r=0.321, p=0.007), con la adiposidad abdominal (r=0.351, p=0.003 y r=0.336, p=0.006; para la grasa subcutánea y visceral, respectivamente) y con el porcentaje de grasa hepática (r=0.335, p=0.006) a los 7 años.

Conclusiones

Los niveles séricos de adipsina están incrementados en niños PEG a la edad de 7 años y se asocian negativamente con marcadores de salud metabólica y positivamente con la grasa ectópica y marcadores de resistencia a la insulina. La concentración circulante de adipsina podría convertirse en un biomarcador no invasivo para la detección precoz del acúmulo de grasa hepática, vinculando los patrones de crecimiento temprano con el riesgo metabólico futuro.

O1/d1-009 *Metabolismo y Nutrición*

METILACIÓN INTERGENERACIONAL DEL ADN EN EL *LOCUS SPATC1L* Y SU ASOCIACIÓN CON LA OBESIDAD INFANTIL

Niubó-Pallàs, Maria[1]; Gómez-Vilarrubla, Ariadna[1]; Díaz-Roldán, Ferran[2]; Martínez-Calcerrada, José-María[1]; Molla, Júlia[1]; Parra-Vargas, Marcela[3]; Jiménez-Chillaron, Josep C[3]; Ibáñez, Lourdes[4]; López-Bermejo, Abel[2]; Bassols, Judit[1].

[1]Institut d'Investigació Biomèdica de Girona Dr. Josep Trueta (IDIBGI), Girona, España; [2]Hospital Dr. Josep Trueta, Girona, España; [3]Universitat de Barcelona, Barcelona, España; [4]Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona, España.

Introducción

Se ha propuesto que la metilación del ADN puede influir en el riesgo cardiometabólico y participar en la

transmisión de la obesidad infantil. La concordancia de marcas epigenéticas entre padres e hijos puede reflejar mecanismos de transmisión epigenética intergeneracional. El gen *SPATC1L (spermatogenesis and centriole associated 1 like)* codifica una proteína implicada en la espermatogénesis. Estudios recientes han relacionado el locus *SPATC1L* con el desarrollo de la obesidad mediante mecanismos que regulan la expresión genes vecinos, como *COL6A1* y *COL6A2*, implicados en la fisiopatología de la obesidad y la disfunción metabólica.

Objetivos
Evaluar la concordancia intergeneracional de la metilación del ADN en el locus *SPATC1L* en tríos padre-madre-niño y analizar su asociación con parámetros antropométricos y metabólicos del niño, considerando posibles diferencias por sexo.

Métodos
Se analizó la metilación del ADN en el locus *SPATC1L* en muestras de sangre periférica de 74 tríos padre-madre-hijo (35 niños y 39 niñas). Las muestras de sangre de madres, padres e hijos se obtuvieron en el mismo momento, cuando los hijos tenían 6 años. La metilación del ADN se cuantificó mediante pirosecuenciación, analizando tres sitios CpG en *SPATC1L* y calculando el porcentaje medio de metilación. Se evaluaron las asociaciones entre los niveles de metilación de *SPATC1L* en hijos, madres y padres, así como su relación con parámetros antropométricos y metabólicos de los hijos. Se realizaron análisis estratificados por sexo.

Resultados
Los niveles medios de metilación del ADN en *SPATC1L* fueron similares en madres, padres e hijos (71.9%, 70.7% y 71.8%, respectivamente), sin diferencias entre niños y niñas. La metilación de *SPATC1L* en los hijos se asoció de forma significativa con la metilación materna ($p < 0.0001$), mientras que no se observó asociación con la metilación paterna. Específicamente en niños, la metilación de *SPATC1L* se asoció con el peso-SDS, el IMC-SDS y el contenido de grasa renal (todos $p<0.05$). La metilación materna de *SPATC1L* se asoció con el peso-SDS, el IMC-SDS, la circunferencia de cintura y la presión arterial sistólica en los niños (todos $p<0.05$). La metilación paterna se asoció específicamente con la grasa renal en los niños ($p<0.05$). No se detectaron asociaciones en el grupo de las niñas.

Conclusión
Estos resultados refuerzan el papel de *SPATC1L* como regulador epigenético de la obesidad y sugieren que su metilación podría reflejar mecanismos de transmisión intergeneracional con susceptibilidad epigenética dependiente del sexo. Dado que la metilación se evaluó de forma simultánea en madres e hijos a los 6 años de edad, las asociaciones observadas no se limitan al periodo gestacional y podrían reflejar mecanismos epigenéticos persistentes o influencias familiares compartidas más allá del embarazo.

O1/d1-010 *Metabolismo y Nutrición*
EL MICRO-ARN 122-5P SÉRICO SE RELACIONA CON LA ESTEATOSIS HEPÁTICA Y EL PERFIL METABÓLICO, Y SE MODIFICA TRAS LA RESTRICCIÓN DE HIDRATOS DE CARBONO EN LA DIETA

Martos Moreno, Gabriel Ángel[1]; He, Wenyuan[2]; Barrios, Vicente[1]; McIlwraith, Emma K[2]; Frago, Laura[1]; Belsham, Denise[2]; Argente, Jesús[1].

[1]Hospital del Niño Jesús, Madrid, España; [2]Universidad de Toronto, Toronto, Canadá.

Introducción
Los micro-ARN circulantes son biomarcadores séricos prometedores de diversas patologías, entre las que destacan la obesidad y sus alteraciones metabólicas asociadas, así como la enfermedad esteatósica hepática asociada a la disfunción metabólica de la obesidad (MASLD). Su aplicabilidad y referencias en niños y adolescentes permanecen insuficientemente caracterizadas, como también el efecto que sobre los mismos pueden ejercer acciones terapéuticas nutricionales como la restricción de hidratos de carbono (R-HC).

Objetivos
1) Definir eventuales perfiles de micro-ARN circulantes diferenciales entre adolescentes sanos y pacientes con obesidad, así como ante la presencia de MASLD en los últimos; 2) Evaluar la influencia de la R-HC y la reducción ponderal sobre dichos perfiles de micro-ARN.

Pacientes y métodos
Estudio transversal de 39 controles (24 niñas; 14,23±1,63 años; IMC -0,13±0,54 SDS) y 58 adolescentes con obesidad grave (35 niñas), seguidos prospectivamente durante 12 meses: 29 (14,81±1,31años; IMC +4,31±1,34SDS) con dieta R-HC (HC=10% de aporte calórico diario meses 1-4; 30% meses 5-8 y 52% meses 9-12) y 30 (13,35±1,65años; IMC 4,58±1,61SDS) con dieta sin R-HC (HC=52%). Se registraron sus características antropométricas, composición corporal (bioimpedancia), parámetros clínicos del metabolismo lipídico e hidrocarbonado y evidencia ecográfica de MASLD y se estudiaron mediante RT-qPCR (*Quantitative reverse transcription polymerase chain reaction*) los niveles circulantes de 15 micro-ARN seleccionados por su relación propuesta con obesidad, alteraciones meta-

bólicas y MASLD en situación basal en controles y, en los pacientes a los 3 y 12 meses de intervención nutricional.

Resultados
Comparados con los controles, los pacientes con obesidad presentaban niveles circulantes superiores de miR-126-3p, miR-142-3p, miR-15a-5p, miR-193b-3p, miR-222-3p y let-7b-5p, e inferiores de miR-122-5p and miR-27a-3p. Los pacientes con MASLD presentaban un incremento del 65% en los niveles de miR-122-5p (correlacionado significativamente con GPT: r=0,62; p<0,01) y menores niveles de miR-143-3p, miR-15a-5p, miR-27a-3p y let-7b-5p en comparación con los pacientes con obesidad pero sin MASLD.

Un modelo de regresión logística basado en los niveles de transaminasas séricas (GOT+GPT+GGT) conseguía un buen poder de discriminación de la presencia de MASLD (AUROC=0.869) que se mejoraba con la adición del índice HOMA al modelo (0.926). El desarrollo de un modelo con los 5 micro- ARN que presentaban cambios en los pacientes con MASLD conseguía un poder de discriminación (0.932), que alcanzaba el máximo rendimiento si se añadía el índice HOMA a estos 5 micro-ARN (0.951). En los 7 pacientes que resolvieron su MASLD tras 12 meses de intervención, se observó un descenso significativo del miR 122 5p independientemente de la intervención nutricional seguida.

A los 3 meses de seguimiento, la R-HC determinó una mayor reducción de IMC y HOMA superior a la dieta sin R-HC, junto con una reducción del 42% en los niveles de miR-122-5p inexistente en la dieta sin R-HC. Independientemente de la modalidad de intervención nutricional, los pacientes con reducción ponderal intensa (> 1 IMC-SDS) a los 3 meses de intervención, mostraban una disminución diferencial de miR 122 5p respecto a los que no conseguían tal magnitud de reducción ponderal.

Conclusiones
1) El panel sérico de 5 micro-ARN compuesto por miR-122-5p, miR-143-3p, miR-15a-5p, miR-27a-3p y let-7b-5p puede identificar precozmente la presencia de MASLD anticipándose a la lisis hepatocelular. 2) El micro-ARN 122-5p sérico, modificable por MASLD, dieta y reducción ponderal, puede constituir un biomarcador sérico útil para la estratificación de las comorbilidades asociadas a la obesidad y la monitorización de su tratamiento.