

Conclusiones: Los pacientes con mal control metabólico presentan mayor producción de ROS mitocondriales, menor OCR y disfunción mitocondrial, evidenciada por baja expresión de proteínas de los complejos III y V. Además, la interacción leucocito-endotelio indica que el control glucémico influye en este marcador de aterosclerosis subclínica. La correlación negativa entre OCR y HbA_{1c} resalta la importancia del control glucémico en la función mitocondrial.

Agradecimientos: Ayuda SED a Proyectos de Investigación Básica en Diabetes dirigidos por Jóvenes Investigadores 2023, de FEDER (European Regional Development Fund, ERDF “A way to build Europe”), HORIZON EUROPE EU Programme HORUS - Ref. 101136516, del Instituto de Investigación Sanitaria Carlos III (ISCIII): PI22/1009, PI22/00424, CP24/00098, FIS23/00070, de la Generalitat Valenciana, Conselleria de Innovación, Universidades, Ciencia y Sociedad Digital (CIPROM/2022/32, CIGRIS/2022/172).

CO-006. IMPACTO DE LA HIPERGLUCEMIA SOBRE LA HIPOXIA INTERMITENTE EN ADIPOCITOS VISCERALES MADUROS

A. Lecube Torelló^a, C. Hernández^b, A. Ciudin^b, J. Cabrera-Serra^b, È. Navarro-Masip^a, R. Simó^b y D.M. Selva^b

^aHospital Universitari Arnau de Vilanova, IRBLleida, Lleida, España. ^bHospital Universitari Vall d'Hebron, VHIR, Barcelona, España.

Introducción y objetivos: El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es un trastorno prevalente asociado a hipoxia intermitente (HI), obesidad y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). La HI afecta la homeostasis de la glucosa, induce inflamación y exacerba la resistencia a la insulina en el tejido adiposo. Aunque la hipoxia sostenida ha sido estudiada, el impacto específico de la HI bajo condiciones de hiperglucemia sigue siendo poco explorado. Este estudio plantea evaluar si la hiperglucemia agrava los efectos adversos de la HI, alterando la producción de adipocinas y la expresión génica en adipocitos viscerales maduros.

Material y métodos: Adipocitos viscerales maduros fueron cultivados en condiciones normoglucémicas (5 mM) e hiperglucémicas (25 mM) y expuestos a normoxia (21% O₂), hipoxia continua (2% O₂) o HI (ciclos de 10 minutos a 2% y 21% O₂) durante 48 horas. Se evaluaron perfiles de citocinas (IL-6, TNF- α , adiponectina) mediante ELISA y la expresión génica de marcadores inflamatorios (IL6, TNF), proliferativos (PCNA, VEGF) y relacionados con hipoxia (HIF1A, APLN, LEF) mediante PCR cuantitativa.

Resultados: La hiperglucemia exacerbó significativamente los efectos de la HI en la producción de citocinas proinflamatorias (IL-6 y TNF- α , $p < 0,01$) y redujo los niveles de adiponectina ($p < 0,05$). A nivel transcripcional, se observó una sobreexpresión de IL6, TNF, PCNA y APLN bajo condiciones de HI e hiperglucemia, en comparación con hipoxia continua o normoglucemia ($p < 0,01$). La leptina y la apelina destacaron por su notable aumento en la HI hiperglucémica, indicando una posible relación entre la HI y la regulación de marcadores relacionados con inflamación y metabolismo.

Conclusiones: La hiperglucemia amplifica los efectos adversos de la HI en adipocitos viscerales, promoviendo inflamación, disfunción metabólica y alteraciones en la expresión génica. Estos resultados refuerzan la necesidad de abordar la hiperglucemia en pacientes con SAOS y DM2 para mitigar los efectos metabólicos negativos de la HI. La leptina y la apelina emergen como posibles biomarcadores de la interacción entre hipoxia e hiperglucemia, ofreciendo potencial para nuevas estrategias terapéuticas en este contexto.

Agradecimientos: Instituto de Salud Carlos III (PI20/01806, PI21/00462, PMP22/00073 y PI24/00852), Fondos FEDER “Una manera de hacer Europa”, the European Union, “Financiado por la Unión Europea-Next Generation EU”.

COMUNICACIONES ORALES 02: EPIDEMIOLOGÍA

CO-007. EL EJE RESISTENCIA INSULINA-TRIGLICÉRIDOS-HDL: EFECTO DE LA EDAD, SEXO E IMC

M. Guardiola^a, P. Rehues^{a,b,c}, J.C. Vallvé^{a,b,c}, N. Amigó^{b,c,d,e,f}, G. Rojo^{c,g}, E. Ortega^{h,i,j} y J. Ribalta^{a,b,c}

^aUnitat de Recerca en Lípids i Arteriosclerosi, Departament de Medicina i Cirurgia, Universitat Rovira i Virgili, Reus, España.

^bInstitut d'Investigació Sanitària Pere Virgili (IISPV), Reus, España. ^cCentro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^dBiosfer Teslab, Reus, España. ^eDepartament de Ciències Mèdiques Bàsiques, Universitat Rovira i Virgili, Reus, España. ^fMetabolomics Platform, Universitat Rovira i Virgili, Reus, España. ^gUGC Endocrinología y Nutrición, Hospital Regional Universitario de Málaga, IBIMA-Plataforma BIONAND, Málaga, España. ^hDepartment of Endocrinology and Nutrition, Hospital Clínic, Barcelona, España. ⁱCentro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^jInstitut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^kCentro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^lInstitut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^mCentro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ⁿInstitut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^oCentro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^pInstitut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^qCentro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^rInstitut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^sCentro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^tInstitut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^uCentro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^vInstitut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^wCentro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^xInstitut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^yCentro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^zInstitut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{aa}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{ab}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{ac}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{ad}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{ae}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{af}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{ag}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{ah}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{ai}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{aj}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{ak}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{al}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{am}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{an}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{ao}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{ap}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{aq}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{ar}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{as}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{at}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{au}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{av}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{aw}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{ax}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{ay}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{az}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{ba}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{bb}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{bc}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{bd}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{be}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{bf}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{bg}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{bh}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

^{bi}Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ^{bj}Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

los observados entre los hombres. Además, la presencia de resistencia a la insulina en ausencia de obesidad o sobrepeso se asocia a mayores aumentos de TG circulantes, empeorando significativamente en los hombres fumadores.

CO-008. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS AL DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 1 EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA GALLEGA EN LOS ÚLTIMOS 24 AÑOS. ESTUDIO DESCRIPTIVO MULTICÉNTRICO

I. González Cabaleiro^a, R. Tejera Pérez^b
y Galicia Miembros del grupo PEDIAGAL^{a,b,c,d,e,f,g,h,i,j}

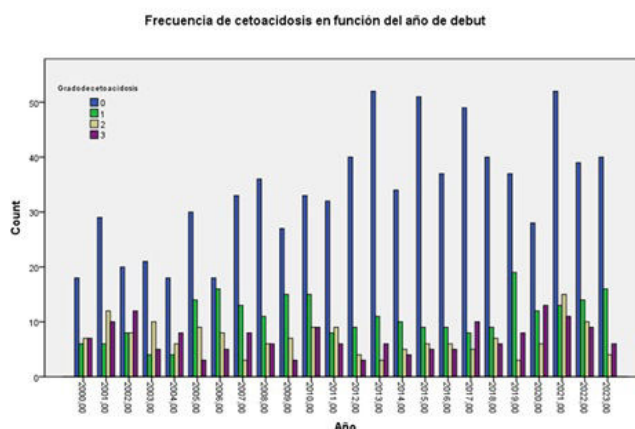
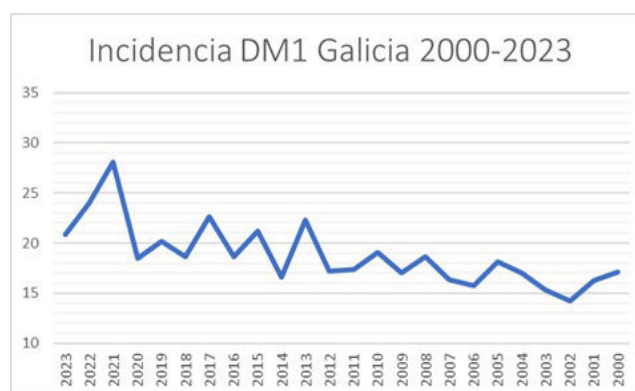
^aHospital Álvaro Cunqueiro, Vigo, España. ^bComplejo Hospitalario de Santiago de Compostela, España. ^cHospital Teresa Herrera, Coruña, España. ^dHospital Virxe da Xunqueira, Cee, España. ^eHospital Lucus Augusti, Lugo, España. ^fHospital Arquitecto Marcide, Ferrol, España. ^gHospital de Monforte de Lemos, España. ^hComplejo Hospitalario de Ourense, España. ⁱComplejo Hospitalario de Pontevedra, España. ^jHospital da Costa, Burela, España.

Introducción: La diabetes tipo 1 (DM1) es una de las enfermedades crónicas más prevalentes en la edad pediátrica de origen autoinmune. Los estudios epidemiológicos sobre la DM1 realizados en múltiples países han contribuido al conocimiento de la enfermedad en menores de 15 años. El objetivo de este estudio es analizar las características y clínicas, así como los factores asociados al diagnóstico de DM1 pacientes pediátricos gallegos.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo multicéntrico llevado a cabo en los servicios de Endocrinología Pediátrica de hospitales públicos gallegos (n = 10 hospitales), durante el periodo 2000-2024. Fueron analizadas características clínicas, analíticas, demográficas, tasas de incidencia y el impacto de la pandemia COVID-19.

Resultados: Fueron diagnosticados 1466 nuevos casos. La edad media al diagnóstico fue de $8,4 \pm 3,8$ años con una HbA_{1c} de $11,1 \pm 2,1\%$, y glucemia 441 ± 168 mg/dL. La tasa de incidencia (TI) fue de 20,8 casos/100.000 habitantes/año con un incremento significativo en los últimos años ($p = 0,03$) (correlación de Mann Kendal: 0,57), presentando un pico de incidencia en 2021 hasta 28,5 casos/100.000 habitantes/año. Esta incidencia es más baja en menores de 4 años (11,7 casos/100.000 habitantes/año) ($p < 0,01$) sin hallarse diferencias significativas en cuanto al resto de variables. Se observó un predominio estacional del debut en meses de otoño-invierno ($p < 0,01$) (correlación de Mann Kendal: 0,79). La tasa de cetoacidosis (CAD) al debut fue del 32% (grave 10,4%) siendo más frecuente a edades extremas (≤ 4 años o ≥ 13 años). Se observó una disminución de la frecuencia de CAD moderada a favor de la leve en los últimos 10 años ($p = 0,012$) a excepción del periodo de confinamiento (2020-2021) donde se produjo un incremento significativo ($p < 0,05$) de la gravedad de la CAD hasta el 20%. El 70% presentaba autoanticuerpos pancreáticos positivos en el momento del debut (IAA: 22,8%; ICA 39,5%; GAD 61,2%; IA2 63%). El 64,7% presentaba HLA-DR4 positivo. Un 16,5% reportó antecedentes familiares de DM1. Se observó comorbilidad autoinmune en el 15%, siendo la tiroiditis autoinmune la más frecuente seguida de la enfermedad celíaca.

Conclusiones: Galicia presenta una incidencia alta de DM1 con un incremento significativo en los últimos años en consonancia a otros estudios publicados, con un pico de incidencia en periodo de pandemia y posterior normalización. En este estudio se observó mayor incidencia en otoño e invierno lo cual coincide con la mayoría de los datos publicados, pero esta diferencia es independiente del grupo de edad y demás variables analizadas. El grado de CAD al diagnóstico es similar a otros estudios españoles y europeos con predominio de cetoacidosis leve en los últimos años.



CO-009. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y MOLECULAR DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD ASOCIADA A HNF1B: IMPLICACIONES PRÁCTICAS

M. Gomes Porras^a, L. Salamanca Fresno^b, I. González Casado^b, M.S. Ruiz de Adana Navas^a y Á. Campos Barros^c

^aServicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Regional Universitario de Málaga, España. ^bServicio de Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España. ^cInstituto de Genética Médica y Molecular (INGEMM), IdiPAZ, Hospital Universitario La Paz y CIBER de Enfermedades Raras (CIBERER U753), ISCIII, Madrid, España.

Introducción: La enfermedad asociada al factor nuclear de hepatocitos 1B (HNF1B) es una entidad clínica multisistémica compleja.

Objetivos: Caracterizar clínica y molecularmente pacientes con variantes en el gen *HNF1B* diagnosticados en el INGEMM entre el 2009-2024.