

Tabla 1. Comparación glucométrica de los grupos A y B: basal, 1 mes, 3 meses y 12 meses. Expresada como Mediana (p25-p75).

n: 37	Basal A (n: 8)	Basal B (n: 29)	p	1 m A (n: 8)	1 m B (n: 29)	p	3 m A (n: 8)	3 m B (n: 29)	p	12 m A (n:4)	12 m B (n: 26)	p
HbA1c	6,55 (6,05-7)	7,1 (6,65-7,65)	0,056	6,75 (6,6-6,975)	7 (6,4-7,3)	0,36 2	6,75 (6,45-6,87)	6,9 (6,42-7,3)	0,537	6,63 (6,3-6,85)	6,9 (6,57-7,2)	0,990
TIR	66 (64,25-75,25)	65 (50-76,5)	0,704	78,5 (73-85,75)	72 (64-78)	0,05	82,5 (77-87,25)	73 (67-83)	0,110	85 (73,75-85)	73 (65-80,5)	0,16
TBR	3 (1,5-6)	2 (1-4)	0,480	2 (2-3)	2 (1-4)	0,84 9	2 (1,75-3,25)	2 (1-3)	0,896	4 (1,5-5)	2 (1-4)	0,363
TAR	30,5 (16,25-34)	32 (21-47)	0,457	17,5 (13-25,75)	28 (15-33)	0,08	15,15 (11,25-22)	26 (17,5-31)	0,073	10 (6,25-24,25)	24 (18,5-31,25)	0,005
GM	158,5 (132,25-170,00)	163,5 (146-183)	0,251	138,5 (132,75-151,5)	159 (144,5-165)	0,12	136 (125-137)	151,5 (142,75-156,5)	0,013	120,5 (118,25-146,7)	155 (143-163)	0,00
CV	32,30 (26,25-37,47)	35 (31-38,9)	0,339	32,75 (27,675-39,85)	34 (30-38,5)	0,83 0	34,25 (30,7-38,6 2)	35,5 (29,25-39,75)	0,915	31,05 (28,22-35,3)	34,25 (29,25-38,75)	0,331
DTDI	0,77 (0,45-0,96)	0,8 (0,56-0,9)	0,731	0,775 (0,5-0,892)	0,8 (0,66-0,9)	0,43 6	0,81 (0,48-0,96)	0,77 (0,32-0,9)	0,986	0,6 (0,36-1,15)	0,78 (0,6-0,92)	0,265
%Basal	44,5 (40-56,75)	44 (39-50,5)	0,814	36 (33,5-45,75)	38 (34-41)	0,95 2	38 (33-44,25)	37 (33,5-42)	0,814	37 (27,75-50,75)	39,5 (33,5-44,25)	0,740

Estudio estadístico con SPSSv23. *p* significativa < 0,05.

Resultados

Se recogen 37 pacientes (18 varones). 8 con sistema A y 29 con B.

Edad media al inicio 10,5 años y 4,8 años de evolución de la enfermedad.

Los pacientes del sistema A iniciaron AHCL a una edad media similar a que los del grupo B (10,75 frente a 10,35) aunque el grupo B fue más heterogéneo con edades entre 2 y 16 años. Los del grupo A presentaban menor evolución de la DM1 (3,75 frente a 5) años de media.

Referente a insulino terapia previa, todos los niños del sistema A provenían de multidosis de insulina (MDI) y monitorización de glucosa subcutánea tipo flash (MCG), mientras que los del B el 58% eran usuarios de sistema de infusión continua previo.

En situación basal, en cuanto a glucométrica e insulino métrica, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos sistemas. Los pacientes con TIR >70% fueron el 37,5% en el grupo A y el 37,9% en el grupo B.

Al mes de uso del sistema se observan diferencias en TIR y GM, mejores con el sistema A respecto a B, mientras que a los 3 meses solamente existen diferencias en la GM, mejor en el grupo A. Al año se observan diferencias en HbA1, TIR, GM, CV y TAR, mejor con el sistema A que con B.

En general, al año se observa una mejoría global con un aumento de los pacientes con TIR >70% de 100% (A) y 61,5% (B).

Conclusiones

- En nuestros pacientes ambos sistemas automáticos ayudan a mejorar el control metabólico con el tiempo, y sugiere que el sistema Control-IQ puede conseguir una mejoría de los resultados con menor tiempo.
- Existen diferencias entre ambos grupos en cuanto a edad y experiencia previa. Todos los pacientes del grupo Control-IQ provenían de MDI, lo que sugiere un sesgo de selección a un tipo de paciente más capacitado o tener opción de mayor interacción con el sistema al ser un sistema menos automático. En el grupo Medtronic, presentaba más heterogeneidad y experiencia en infusoras, pudiendo sugerir el uso para pacientes que precisan mayor grado de automatización y confianza en el sistema.
- El estudio se ha realizado en un número escaso de pacientes, especialmente del grupo A por lo que se requiere un estudio más amplio para poder confirmar estos resultados.

DOI: 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2024.Apr.906

O2/d1-014 Paratiroides/metabolismo óseo CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS DE OSTEONECROSIS EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

Ibarra Solís, S.; Barreda Bonis, A.C.; San Román Pacheco, S.; Collar Serecigni, P.; González Casado, I.

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

Introducción

Dentro de las complicaciones descritas en los tratamientos oncológicos se describen diferentes secuelas endocrinológicas, entre ellas ligadas a salud ósea, siendo una complicación no infrecuente la

osteonecrosis avascular (ON). El empleo prolongado de glucocorticoides, algunos quimioterápicos (alquilantes, metotrexato, asparaginasa) o radioterapia son factores de riesgo (FR) relacionados, que el endocrino pediatra debe conocer y anticipar para su corrección, dada la morbilidad-incapacidad que la ON genera.

Objetivos

Descripción de una serie de casos de ON, FR, evolución y manejo.

Material y métodos

Revisión retrospectiva de pacientes pediátricos de un hospital terciario en el Servicio de Oncología infantil, en los últimos 10 años, con recogida de factores epidemiológicos (edad de debut, sexo, raza), diagnóstico de base, auxología, síntomas de presentación, hueso afectado, tratamientos previos (corticoterapia, asparaginasa, ciclofosfamida, metotrexato), radioterapia (dosis), necesidad de trasplante hematopoyético (TPH), desarrollo de enfermedad de injerto contra huésped (EICH) y endocrinopatías asociadas (diabetes, hipovitaminosis D, hipocalcemia, alteraciones en densitometría ósea, hipogonadismo). Se detallarán tratamientos realizados y evolución.

Resultados

Serie de 10 pacientes (5 varones, 5 mujeres), caucásicos salvo un caso (árabe). Todos fueron diagnosticados de leucemia: tipo linfoblástica aguda (LLA) B común (5 casos), LLA-preB (3), LLA-T (1) y leucemia mieloblástica aguda (1) secundaria a tratamiento previo de osteosarcoma. Todos ellos fueron puberales (media de edad $14,2 \pm 1,69$ años) en normopeso. Presentaron clínica de ON a los 12,4 meses de media tras el diagnóstico de leucemia, manifestada como dolor, con demora diagnóstica de 1,6 meses de mediana desde su inicio. La afectación fue poliostótica en 70% de los pacientes (máximo 16 localizaciones en un caso).

En cuanto a FR todos recibieron tratamiento con glucocorticoides a dosis elevadas (máximo 240-536 mg/m²/día equiparado a hidrocortisona) durante una media de 117,9 días (rango 36-406), prolongándose en 20% de los casos en contexto de EICH. Todos recibieron tratamiento con ciclofosfamida y metotrexato y 80% con asparaginasa. Un 20% precisó radioterapia previa (craneal, 12 Grays en un caso; cérvico-toraco-pélvica, 8 Grays en otro). Un 20% precisó TPH previo a la ON.

A nivel endocrinológico el 30% desarrolló hipogonadismo hipergonadotropo, 50% diabetes esteroidea (80% con insulino terapia), 100% hipovitaminosis D ($14,3 \text{ ng/mL} \pm 3,65$) e hipocalcemia ($8,1 \text{ mg/dL} \pm 0,5$), sin alteración en parathormona. Se realizaron densitometrías óseas en un 30% antes de la ON (Z-

score de -2,4 a -3) y 70% después (Z-score de -1,6 a -2,4).

Evolutivamente un 70% precisaron cirugía (micro-perforaciones óseas con infusión de células mesenquimales), 20% permanece pendiente de la misma y 20% precisó prótesis de cadera. En un 20% se añadió terapia coadyuvante con bifosfonatos con mejoría del dolor en todos los casos. Actualmente todos se encuentran en remisión completa de la leucemia, salvo un exitus en contexto de recaída y shock séptico.

Conclusiones

Los pacientes con ON de nuestra serie fueron mayoritariamente adolescentes puberales, caucásicos, sin predominio de sexo, sometidos a altas dosis de terapia glucocorticoide durante tiempo prolongado (aproximadamente 4 meses), agentes alquilantes como ciclofosfamida, metotrexato y asparaginasa, con debut hacia el año de tratamiento. FR endocrinológicos fueron la diabetes esteroidea (mayoritariamente insulino dependiente), hipovitaminosis D e hipocalcemia, siendo un probable factor la osteopenia densitométrica. La terapia con bifosfonatos alivió la clínica, aunque un 70% precisó cirugía. La monitorización protocolizada de estos FR y su corrección temprana podrían reducir la presencia de ON y sus secuelas en estos pacientes con mayor tasa de supervivencia.

DOI: 10.3266/RevEspEndocrinolPediatri.pre2024.Apr.905

O2/d1-015 *Tiroides*

EXPERIENCIA DEL GRUPO DE TRABAJO DE TIROIDES-SEEP CON LA NUEVA BASE DE DATOS NACIONAL DE HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO DETECTADO EN EL PROGRAMA DE CRIBADO NEONATAL (HTCONGÉNITO-REDCAPSEEP)

Grau Bolado, G.¹; Campos Martorell, A.²; Mora Sitja, M.³; Perales Martínez, J.I.⁴; Navarro Moreno, C.⁵; Chueca Guindulain, M.⁶; Alija Merillas, M.⁷; Ares Segura, S.⁸; Rodríguez Sánchez, A.³; Casano Sancho, P.⁹.

¹Endocrinología Infantil. Hospital Universitario Cruces. Instituto de bioinvestigación Biobizkaia. CIBERER. Endo-ERN, Barkaldo. Bizkaia, España; ²Sección de Endocrinología Infantil. Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España; ³Servicio de Endocrinología Pediátrica. Hospital Gregorio Marañón, Madrid, España; ⁴Pediatra EAP Calatayud Norte, Zaragoza, España; ⁵servicio de Endocrinología Pediátrica Hospital Virgen del Rocío., Sevilla, España; ⁶Unidad de Endocrinología Pediátrica Hospital Universitario de Navarra, Pamplona, España; ⁷Clínica Universitaria Navarra, Madrid, España; ⁸Servicio de Neonatología Hospital La Paz, Madrid, España; ⁹Servicio de Endocrinología Pediátrica. Hospital San Joan de Déu, Barcelona, España.