

ACTUALIZACIONES EN OSTEOLOGÍA

Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral

VOL. 21, Nº 1 - Enero/Abril 2025

Indizada en SCImago, EBSCO, Latindex, LILACS, SciELO, Scopus & Embase y SIIC Data Bases



A.A.O.M.M.

(Asociación Argentina de Osteología
y Metabolismo Mineral)

ISSN 1669-8975 (Print);

ISSN 1669-8983 (Online)

Revista Cuatrimestral

Rosario, Santa Fe, Argentina

<https://ojs.osteologia.org.ar/ojs33010>

[/index.php/osteologia/index](https://ojs.osteologia.org.ar/ojs33010/index.php/osteologia/index)



A.A.O.M.M.

8º CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLÓGÍA

**XLII Reunión Anual de la AAOMM
XIX Congreso Argentino de Osteoporosis de SAO**

**13 al 15 de agosto de 2025
Rosario, Santa Fe**



SAO



*Monumento a la Bandera.
Técnica mixta, acuarela y lápices sepia.
Georgina S. Basterra, 2015*

VOL. 21, Nº 1

Enero-Abril 2025

ISSN 1669-8983 <https://ojs.osteologia.org.ar/>

Rosario, Santa Fe, Argentina

Indizada en SCImago, EBSCO, Latindex, LILACS, SciELO, Scopus & Embase y SIIC Data Bases



ACTUALIZACIONES EN OSTEOLOGÍA

Publicación de la Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral.

VOL. 21, Nº 1

Enero / Diciembre 2025

ISSN 1669-8975 (Print); ISSN 1669-8983 (Online)

<https://ojs.osteologia.org.ar/ojs33010/index.php/osteologia/index>

Rosario, Santa Fe, Argentina

Aparición: cuatrimestral

Editores responsables:

Virginia Massheimer: Cátedra Bioquímica Clínica II, Departamento de Biología, Bioquímica y Farmacia. Universidad Nacional del Sur. San Juan 670, Bahía Blanca (B8000ICN), Argentina. Investigadora del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Argentina.

Silvina Mastaglia

Laboratorio de Osteoporosis y Enfermedades Metabólicas Óseas. Instituto de Inmunología, Genética y Metabolismo (INIGEN). CONICET-UBA, Buenos Aires. Argentina.

Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral

PROPIETARIO: Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral

DOMICILIO LEGAL: Araoz 1028, (2000) Rosario, Santa Fe, Argentina

www.aaomm.org.ar / info@aaomm.org.ar

Perfil de la revista

Actualizaciones en Osteología es el órgano científico de la Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral (AAOMM). Actualizaciones en Osteología acepta para su publicación trabajos redactados en español o en inglés, que aborden aspectos clínicos o experimentales dentro de la osteología y el metabolismo mineral que puedan considerarse de utilidad e interés para nuestra comunidad científica. Dichos trabajos habrán de ser inéditos, cumplir los requisitos de uniformidad para el envío demanuscritos y estar comprendidos en algunas de las secciones de la revista (Actualizaciones, Artículos Originales, Comunicaciones Breves, Casuísticas, Editoriales, Cartas al Editor). Los artículos son revisados por pares, expertos nacionales e internacionales.

Los artículos publicados en Actualizaciones en Osteología son indizados en EBSCO (EBSCO Host Research Databases), Latindex (Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal), LILACS (Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud), base de datos corporativa del Sistema BIREME (Centro Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud), SciELO (Scientific Electronic Library Online), Scopus & Embase (Elsevier Bibliographic Databases) y SIIC Data Bases (Sociedad Iberoamericana de Información Científica).

Actualizaciones en Osteología es una revista de Acceso Abierto (Open Access). Todo el contenido es de acceso libre y gratuito. Los usuarios pueden leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir, buscar o enlazar los textos completos de los artículos de esta revista sin permiso previo del editor o del autor, siempre que no se pretenda su utilización para uso comercial. Para el correcto ejercicio de este derecho por parte de los usuarios, es condición necesaria que los derechos de propiedad intelectual sean reconocidos. Para ello, cualquier reproducción de los contenidos de cualquier artículo de la revista debe ser debidamente referenciada, indicando la autoría y la fuente bibliográfica. Por otra parte, para la reproducción escrita del material de la revista se deberá solicitar la autorización pertinente. El contenido y las opiniones expresadas en los trabajos publicados en la revista son de entera responsabilidad del(los) autor(es).

Scope

Actualizaciones en Osteología is the official scientific journal of the Argentinean Association of Osteology and Mineral Metabolism (AAOMM). Actualizaciones en Osteología publishes manuscripts written in Spanish or English describing clinical and experimental aspects within osteology and mineral metabolism. The articles should be original, meet the uniform requirements for manuscript submission and be comprised in one of the sections of the journal (Original Articles, Review Articles, Short Communications, Case Reports, Editorials, Letters to the Editor). Articles are peer-reviewed by national and international experts in the field.

The articles published in Actualizaciones en Osteología are indexed in EBSCO (EBSCO Host Research Databases), Latindex (Regional Information System for Scientific Journals Online of Latin America, the Caribbean, Spain and Portugal), LILACS (Latin American Literature in Health Sciences), BIREME (Latin American and Caribbean Center on Health Sciences), SciELO (Scientific Electronic Library Online), Scopus & Embase (Elsevier Bibliographic Databases) and SIIC data Bases (Iberoamerican Society Scientific Information).

Actualizaciones en Osteología is an Open Access journal. All its content is available free of charge. Users can read, download, copy, distribute, print, search or link the complete article texts from this journal without requiring permission from the editor or author, as long as it is not for commercial use. Users should recognize the intellectual property rights. For this, any reproduction of the contents of any article published in the journal should be properly referenced, indicating the authors and bibliographic source.

On the other hand, authorization should be requested for written reproduction of the journal material. The content and opinions expressed in the manuscripts published by the journal are the sole responsibility of the author(s).

ACTUALIZACIONES EN OSTEOLOGÍA

Publicación de la Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral.

EDITORES RESPONSABLES

Virginia Massheimer

Instituto de Ciencias Biológicas y Biomédicas del Sur (INBIOSUR, CONICET-UNS). Universidad Nacional del Sur. Investigador del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Bahía Blanca. Argentina.

Silvina Mastaglia

Laboratorio de Osteoporosis y Enfermedades Metabólicas Óseas. Instituto de Inmunología, Genética y Metabolismo (INIGEN). CONICET-UBA, Buenos Aires. Argentina.

EDITORAS ASOCIADAS

Vivián M. Morán

Servicio de Endocrinología, Hospital Británico de Buenos Aires. Argentina

Gabriela Picotto

Bioquímica y Biología Molecular, INICSA (CONICET-UNC), Córdoba. Argentina.

Lilian I. Plotkin

Department of Anatomy & Cell Biology. Indiana University School of Medicine. Indianapolis. USA.

María Josefina Pozzo

Servicio de Endocrinología, Hospital Alemán. Buenos Aires. Argentina.

EDITOR ASOCIADO SENIOR

Julio Ariel Sánchez

Director Centro de Endocrinología. Rosario, Argentina. Ex-director Actualizaciones en Osteología 2005-2012.

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Patricia Mandalunis

Cátedra de Histología y Embriología. Facultad de Odontología, UBA. Buenos Aires. Argentina.

COORDINACIÓN EDITORIAL

Mariana Rapoport

asistente-editorial@osteologia.org.ar

CORRECCIÓN DE TEXTOS

Prof. María Isabel Siracusa

CUERPO EDITORIAL

Alicia Bagur

MAUTALEN, Salud e Investigación. Buenos Aires. Argentina.

Ricardo A. Battaglini

Department of Orthopedics. Miller School of Medicine, University of Miami.

Teresita Bellido

Dept. of Anatomy & Cell Biology. Division of Endocrinology, Dept. of Internal Medicine Indiana University School of Medicine. Indianapolis. USA.

Lucas R. Brun

Laboratorio de Biología Ósea. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario. Rosario, Argentina. Investigador del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Rosario. Argentina.

David Burr

Professor of Anatomy and Cell Biology. Indiana University School of Medicine. USA.

Marilia Buzalaf

Bauru School of Dentistry, University of São Paulo, Bauru-SP. Brazil.

Jorge B. Cannata Andía

Servicio de Metabolismo Óseo y Mineral. Hospital Universitario Central de Asturias. España.

Haraldo Claus Hermberg

Servicio de Endocrinología, Hospital Alemán. Buenos Aires, Argentina.

Gustavo Duque

Division of Geriatric Medicine, Department of Medicine & Director, Musculoskeletal Ageing Research Program. Sydney Medical School Nepean, University of Sydney. Australia.

Adriana Dusso

Laboratorio de Nefrología Experimental. IRB Lleida (Instituto de Investigaciones Biomédicas de Lleida). Facultad de Medicina. Universidad de Lleida. Lleida. España.

Pedro Esbrit

Laboratorio de Metabolismo Mineral y Óseo. Instituto de Investigación Sanitaria (IIS) - Fundación Jiménez Díaz. Madrid. España.

Sara Feldman

Directora Lab Biología Osteoarticular, Ingeniería Tisular y Terapias Emergentes. Facultad Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario (CONICET-CIUNR), Rosario, Argentina.



Ana María Galich

Sección Osteopatías Metabólicas del Servicio de Endocrinología. Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina.

Diana González

MAUTALEN, Salud e Investigación. Buenos Aires, Argentina.

María Luisa Gonzalez Casaus

Laboratorio de Nefrología y Metabolismo Mineral. Hospital Central de Defensa de Madrid. España.

Arancha R. Gortázar

Instituto de Medicina Molecular Aplicada. Facultad de Medicina. Universidad CEU San Pablo, Madrid, España.

Nuria Guañabens

Servicio de Reumatología del Hospital Clinic de Barcelona. España.

Suzanne Jan de Beur

Johns Hopkins University School of Medicine. Division of Endocrinology, Diabetes, and Metabolism. Johns Hopkins Bayview Medical Center. USA.

Patricia Jaurez Camacho

Unidad Biomédica. Centro de Investigación Científica y de Educación Superior de Ensenada, Baja California. México.

Carlos Mautalen

MAUTALEN, Salud e Investigación. Buenos Aires, Argentina.

Michael McClung

Oregon Osteoporosis Center, Portland, OR, USA.

José Luis Millán

Sanford-Burnham Medical Research Institute. La Jolla, CA, USA.

Armando Negri

Instituto de Investigaciones Metabólicas. Buenos Aires, Argentina.

Beatriz Oliveri

MAUTALEN, Salud e Investigación. Laboratorio Osteoporosis y Enfermedades Metabólicas Óseas, INIGEM. Investigadora del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Buenos Aires, Argentina.

Luisa Carmen Plantalech

Sección Osteopatías Metabólicas. Servicio de Endocrinología y Metabolismo. Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina.

Hans L. Porias Cuéllar

Nuevo Sanatorio Durango. México.

Alfredo Rigalli

Laboratorio de Biología Ósea. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario. Investigador del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Rosario, Argentina.

Emilio Roldán

Departamento de Investigaciones Musculo esqueléticas, Instituto de Neurobiología (IDNEU). Dirección Científica, Gador SA. Buenos Aires, Argentina.

Ana Russo de Boland

Departamento de Biología, Bioquímica y Farmacia. Universidad Nacional del Sur. Bahía Blanca, Argentina.

Helena Salerni

División Endocrinología del Hospital Durand. Buenos Aires, Argentina.

Nori Tolosa de Talamoni

Laboratorio de Metabolismo Fosfocálcico y Vitamina D "Dr. Fernando Cañas". Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba. Investigadora del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Argentina.

José R. Zanchetta

Instituto de Investigaciones Metabólicas (IDIM), Buenos Aires, Argentina.

Susana Zeni

Investigadora principal del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Argentina.

ACTUALIZACIONES EN OSTEOLOGÍA

Vol 21, Nº 1, Enero-Abril 2025

ÍNDICE

8º CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLOGÍA

Editorial	6
Artículo original / <i>Original</i>	14
8º Congreso Argentino de Osteología	23
Comisión directiva AAOMM y SAO	24
Comité organizador Comité científico Comité evaluador científico	25
Avales científicos	27
Auspicios	28
Invitados internacionales	29
Disertantes nacionales	30
Coordinadores	31
Palabras de bienvenida	32
Precongreso de Osteología	33
Programa científico	35
Meet the expert	40
Resúmenes de Conferencias del Precongreso	41
Resúmenes de Conferencias del Congreso	47
Resúmenes de Comunicaciones Libres	61
Índice de autores	103



EDITORIAL / Editorial

ASOCIACIÓN ARGENTINA DE OSTEOLÓGÍA Y METABOLISMO MINERAL: ORIGEN, IDENTIDAD Y MEMORIA

María L. Brance¹, Lucas R. Brun^{2*}

1. Presidenta de la AAOMM. Argentina

2. Ex-Presidente de la AAOMM. Argentina

Hace más de cuatro décadas, un grupo de profesionales de distintas disciplinas imaginó un espacio común para pensar, investigar y enseñar sobre sistema óseo y su metabolismo. Así nació la AAOMM.

La Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral (AAOMM) es una sociedad científica interdisciplinaria dedicada al estudio, la investigación, la docencia y la difusión del conocimiento relacionado con el metabolismo óseo y mineral, y las enfermedades que lo afectan. Fue fundada formalmente el 15 de julio del año 1983 en una reunión celebrada en un aula de la Cátedra de Anatomía Patológica (Universidad de Buenos Aires), momento en el que se aprobaron los estatutos y se designó la primera Comisión Directiva, consolidando un espacio interdisciplinario que nuclea a médicos, bioquímicos, biólogos, odontólogos, nutricionistas y otros profesionales de la salud con interés en el campo. La Comisión Directiva inicial estaba compuesta por: Rodolfo Puche (presidente), Carlos Mautalen (vicepresidente), Ariel Sánchez (secretario), José L. Ferretti (tesorero) y Haraldo Claus-Hermberg, Héctor Gallardo, Gualterio Ghiringhelli, Zulema Man y José Zanchetta (vocales) (Figuras 1 y 2).

En las memorias del Dr. Carlos Mautalen, segundo presidente de AAOMM 1986/87, se destaca la influencia que tuvo la fundación de la *American Society for Bone and Mineral Research* (ASBMR) en 1977, no solo como una iniciativa pionera, sino también como una estructura multidisciplinaria con un sólido enfoque en la investigación básica y clínica que hoy se sostiene. El Dr. Mautalen había asistido a la segunda reunión de la ASBMR en Washington en 1980: “La reunión de Washington me impresionó muy favorablemente. Hasta ese entonces los trabajos científicos de nuestra especialidad deambulaban por distintas sociedades: endocrinología, reumatología –sobre todo en Europa– ortopedia y algunas otras. Pero esta fue la primera vez que se intentaba nuclear en una sola reunión anual a todos los que estaban relacionados con la investigación de las enfermedades metabólicas del esqueleto. Pensé que deberíamos hacer algo similar en nuestro país. Apoyaron esa iniciativa Ariel Sánchez y Günther Fromm”. El Dr. Emilio Roldán (presidente de AAOMM 2002/03) en sus memorias destaca estas características fundacionales: “La AAOMM fue ideada por investigadores y profesionales asistenciales

*E-mail: lbrun@unr.edu.ar

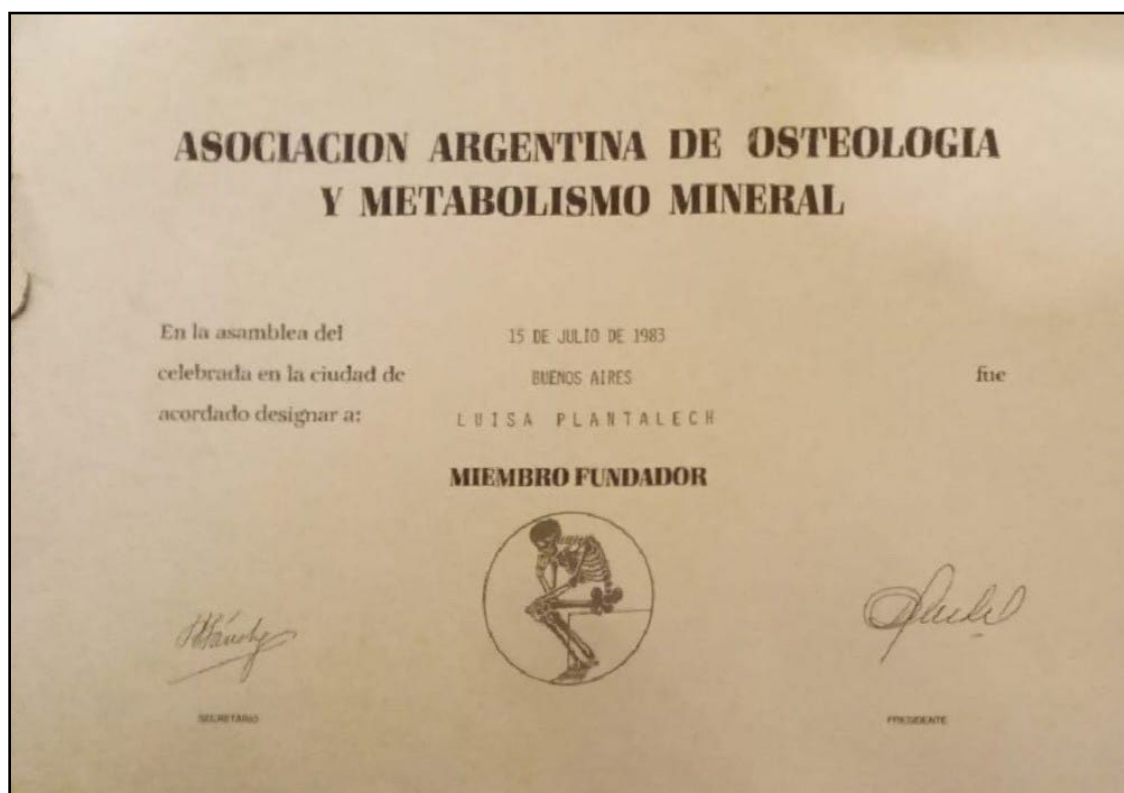


Figura 2. Certificado de Miembro Fundador expedido a nombre de la Dra. Luisa Plantalech y firmado por el Dr. Ariel Sánchez (izquierda) y Dr. Rodolfo Puche (derecha), Secretario y Presidente respectivamente, de la primera Comisión Directiva de AAOMM.

Los primeros pasos: Rosario, testigo de aquel origen

Integrantes del Laboratorio de Biología Ósea de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario UNR (formalmente constituido el 24 de septiembre de 1987), junto con otros grupos de investigación del país (Córdoba, Bahía Blanca y Buenos Aires) iniciaron aquellas reuniones informales y preliminares que culminarían en la fundación de AAOMM.

Uno de estos encuentros, en particular el del 1980, tuvo lugar en una residencia particular de de Roldán, ciudad vecina a Rosario, perteneciente a la Dra. Lucila Hinrichsen, quien en aquel momento formaba parte del grupo de investigación dirigido por el Dr. Rodolfo Puche.

En la Figura 3 se observa el actual living, que rememora el lugar donde AAOMM forjó parte de su identidad, caracterizada por la camaradería, multidisciplinariedad y una gran cuota de espíritu amateur, pilares fundacionales que muchos aún hoy tratamos de sostener, sin descuidar la excelencia académica que caracteriza a una sociedad formadora de opinión.

En palabras de Lucila se destaca que “casi todos los que vinieron presentaron sus resultados; se habían dispuesto sillas y un telón donde se pasan las diapositivas a pedido del orador. La reunión fue mañana y tarde, con un intervalo para el almuerzo. Y el almuerzo fue un asado preparado por los dos ordenanzas de la cátedra de Química, Próspero y Argentino, en la parrilla del quincho de casa”. Aclara que no recuerda si



Figura 3. Sitio de reunión prefundacional (1980) en una casa particular, germen de lo que más tarde sería la AAOMM. Fotografía actual del espacio, gentileza de la Dra. Lucila Hinrichsen.



Figura 4. Primer anuncio público de AAOMM. Simposio Internacional de Calcitonina, 8 y 9 de noviembre de 1983 organizado por Sandoz Argentina. Al pie, puño y letra del Dr. Rodolfo Puche, fundador y primer Presidente de AAOMM.

hubo vino, pero dada las circunstancias parece muy probable.

En noviembre del año 1983, en el marco del Simposio Internacional de Calcitonina organizado por Sandoz Argentina, la AAOMM se presentó por primera vez en sociedad (Figura 4) y se celebró la 1° Asamblea Ordinaria con la participación de 20 socios. En dicha reunión se aprobó la memoria anual del 1983, se anunció la realización del primer Congreso Anual de AAOMM que se desarrollaría en Rosario en septiembre de 1984 y se aprobó por unanimidad la designación del Dr. Günther Fromm como primer miembro honorario.

Desde sus inicios, la AAOMM ha cultivado

no solo un compromiso con la excelencia científica, sino también una identidad significativa. El logo, lejos de ser un simple símbolo gráfico, representa la síntesis de pensamiento, ciencia y arte que dio forma a nuestra identidad colectiva. Fue encargado por el Dr. Rodolfo Puche y confeccionado en 1984 por Oscar Comba, médico y artista plástico quien en aquel momento trabajaba en el laboratorio de Inmunología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario. Oscar creó un "Pensador" inspirado en la célebre estatua de Auguste Rodin (obra concebida entre 1881 y 1882). El logo se utilizó por primera vez en el material de difusión previo al congreso y en todos



los elementos vinculados a su desarrollo, siendo oficializado luego en la Asamblea General Ordinaria realizada el 21 de septiembre de 1984. A más de 40 años de su creación, sigue siendo sorprendentemente pertinente.

Hoy, Oscar reside en Funes (Santa Fe). A sus 85 años conserva una memoria prodigiosa y un archivo personal admirable, en el que encontró una invitación al agasajo del primer Congreso, fechada el 17 de septiembre de 1984 (Figura 5). Se trata, probablemente, de una de las primeras apariciones públicas del logo de la sociedad.

Con enorme generosidad, y reviviendo el espíritu de aquel primer diseño, Oscar volvió a trazar a mano alzada la imagen que, desde entonces, nos identifica (Figura 6).

La primera Reunión Anual de AAOMM: Rosario, 1984

Fruto de esa etapa prefundacional, y gracias al impulso de profesionales de diversas

provincias, el 21 y 22 de septiembre de 1984 se organizó en el Centro Cultural Bernardino Rivadavia (desde 2012 Centro Cultural Roberto Fontanarrosa) de la ciudad de Rosario la Primera Reunión Anual de AAOMM (llamada en aquel momento 1er Congreso Argentino de Osteología y Metabolismo Mineral), evento que marcó un antes y un después en la historia de la especialidad en el país (Figuras 7 y 8).

Este congreso, pionero en su tipo, logró reunir por primera vez a una comunidad dispersa pero entusiasta, y fue el germen de la creación de una sociedad científica con identidad propia.

En palabras del Dr. Puche: “El libro de resúmenes de aquella primera reunión fue compilado por Adriana Dusso y Cristina Vidal, y el trabajo de mecanografiado fue realizado íntegramente por Adriana”, tarea asignada por su título previo de perito mercantil, lo que refleja el esfuerzo colectivo y artesanal de aquellos

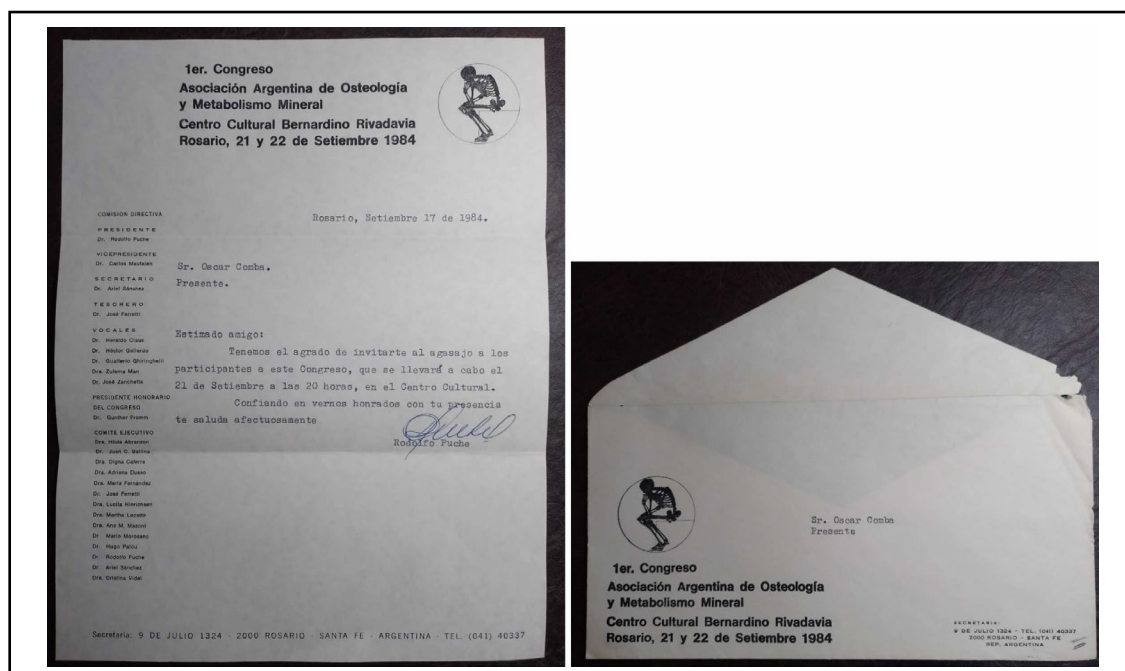


Figura 5. Carta de invitación al agasajo del primer Congreso de 1984, firmada por el Dr. Rodolfo Puche y dirigida a Oscar Comba.

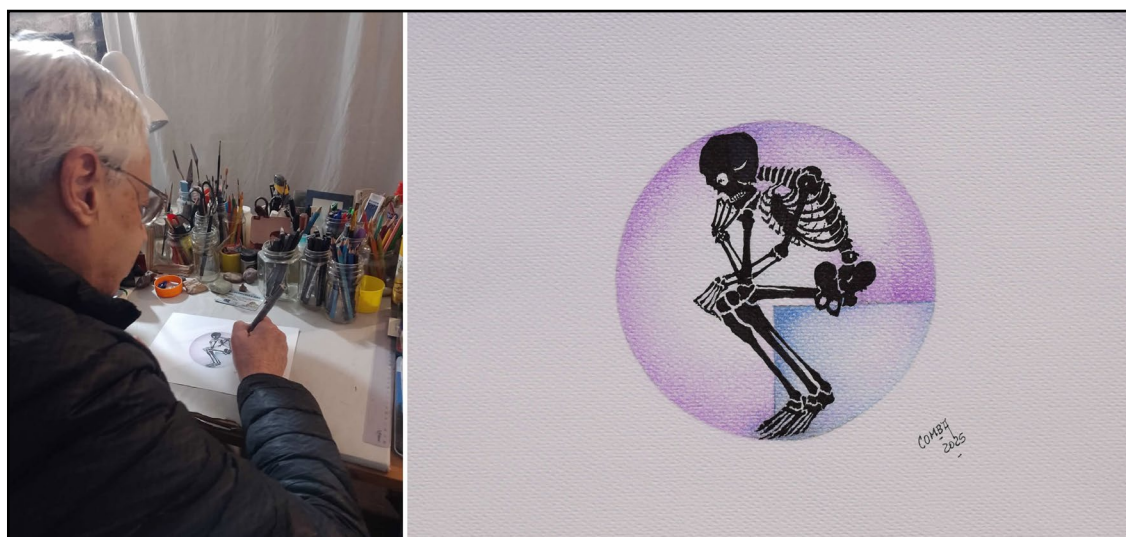


Figura 6. Izquierda: Oscar Comba en su atelier, rememorando el momento en que diseñó el logo de la AAOMM. Derecha: Obra “El pensador de viejos tiempos” (2025), realizada por encargo del Dr. Lucas R. Brun y la Dra. María Lorena Brance.

inicios. El éxito del encuentro de 1984 consumó el objetivo de sostener y proyectar en el ámbito nacional una comunidad de conocimiento y práctica científica en este campo.

La AAOMM: más de 40 años de trayectoria con el lema “Docencia, investigación y asistencia”

Desde su fundación, la AAOMM ha consolidado un camino de crecimiento sostenido, tanto institucional como académico y científico. Ha organizado congresos anuales, ateneos “Günther Fromm”, promovido cursos y actividades de formación continua, siendo una referencia activa en el ámbito académico nacional e internacional. En 2005, fruto de la visión y el compromiso de la Dra. Luisa Plantalech y la Comisión Directiva que la acompañó, nació la revista *Actualizaciones en Osteología*, órgano oficial de difusión científica de la sociedad. Esta publicación, que es motivo de orgullo institucional, reúne trabajos originales, revisiones y casos clínicos relevantes que abordan aspectos clínicos y experimentales

del metabolismo óseo y mineral, contribuyendo al desarrollo y actualización permanente de nuestra comunidad científica.

En un hecho histórico para la Osteología y fruto de un inmensurable trabajo, en 2012 la AAOMM propuso al entonces Instituto Universitario del Hospital Italiano de Buenos Aires (actual Universidad Hospital Italiano) la creación de una carrera de formación médica de posgrado en Enfermedades Óseas Metabólicas. Por resolución IUHIBA 35/12 se origina la carrera de Especialización en Osteología que fue aprobada por CONEAU y el Ministerio de Educación (Res Ministerial N°1554, 22/06/2015).

En estas cuatro décadas, la AAOMM ha sido un espacio de intercambio interdisciplinario, que integra a investigadores básicos, clínicos y profesionales de diversas áreas, lo que ha enriquecido la comprensión de las enfermedades óseas desde múltiples perspectivas. Además, ha contribuido de manera sostenida a la producción científica nacional e internacional en osteoporosis, osteomalacia, enfermedad ósea de Paget, metabolismo del calcio y fósforo, displasia fi-



Figura 7. A: De izquierda a derecha: José “Pepe” Ferretti, Mario Morosano, Ariel Sánchez, Livia Miravet (investigadora argentina que trabajaba en el Hospital Lariboissière de París, Francia), Cristina Vidal, Carlos Mautalen, Martha Locatto, Adriana Dusso, María del Carmen Fernández y Ana Masoni. B: Arriba de izquierda a derecha: Martha Locatto, Lucila Hinrichsen, Ana Masoni, Hilda Abranzon, Nelly Pérez Jimeno, Cristina Vidal, Rodolfo Puche, Livia Miravet, Laura Trumper, Adriana Dusso, Marta Orsatti, Hugo Boggio, Juan Dalosio. Abajo de izquierda a derecha: Mario Morosano, María del Carmen Fernández y Oscar Pellegrini. C: Foto del Centro Cultural Bernardino Rivadavia, sitio donde se realizó la primera Reunión Anual de AAOMM. D: Asistentes a la primera Reunión Anual de AAOMM en 1984. Fotografías archivo AAOMM.

brosa, hipoparatiroidismo e hiperparatiroidismo, osteogénesis imperfecta, enfermedad renal ósea y densitometría, entre otras temáticas.

Como ocurre en toda organización sin fines de lucro, su crecimiento y funcionamiento han sido posibles gracias al compromiso personal de quienes la han liderado, entregando generosamente su tiempo y, tal vez, postergando momentos de su vida personal y familiar, con la firme convicción de estar aportando a su creci-

miento. Ese esfuerzo sostenido, muchas veces silencioso, nace del profundo “orgullo de pertenencia” y de “tener puesta la camiseta” asumiendo con pasión y responsabilidad el desafío de hacerla crecer.

Rosario 2025: volver a los orígenes

En agosto de 2025 se llevará a cabo el 8º Congreso Argentino de Osteología, organización conjunta entre AAOMM y los amigos de

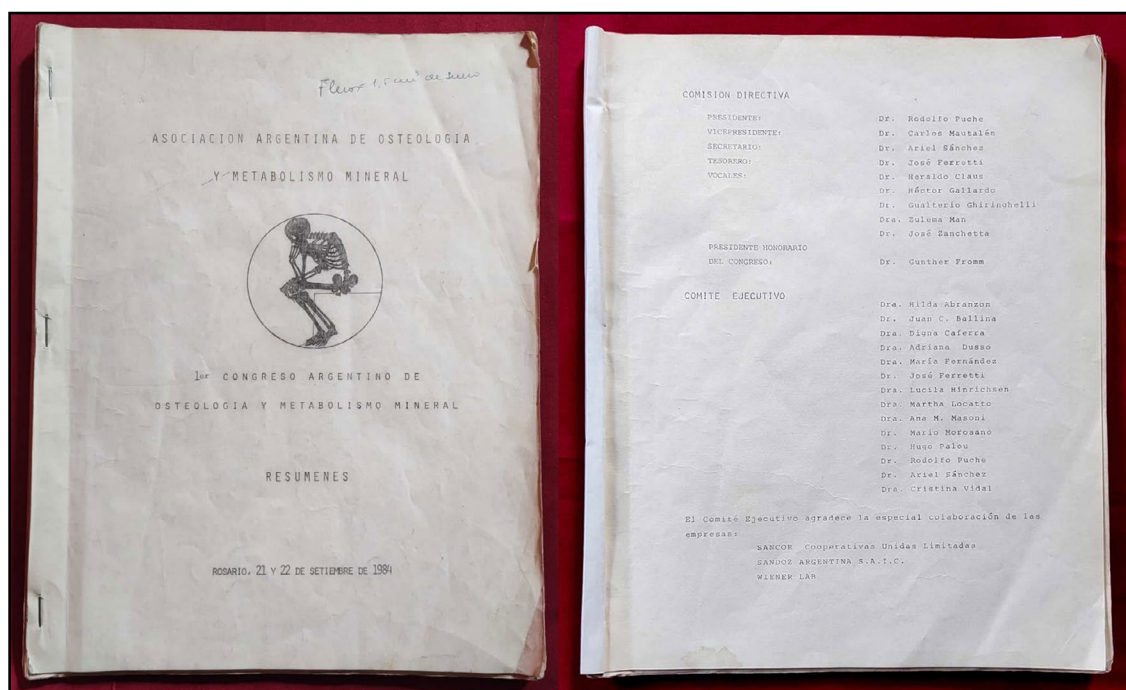


Figura 8. Primer libro de resumen de 1984. Propiedad de la Dra. Luisa Plantalech. Izquierda: Tapa del libro de resúmenes del 1er Congreso de AAOMM desarrollado en Rosario, los días 21 y 22 de septiembre de 1984. Se destaca el Dr. Günther Fromm, como presidente honorario del Congreso. Derecha: Integrantes de la primer Comisión Directiva de AAOMM y Comité Ejecutivo a cargo de la organización del Congreso.

la Sociedad Argentina de Osteoporosis (SAO), evento que comprende la XLII Reunión Anual de AAOMM y XIX Congreso Argentino de Osteoporosis de SAO.

No será solo un evento científico, sino un reencuentro simbólico con las raíces mismas de nuestra comunidad. Volver a la ciudad que fue parte de sus inicios, a 41 años del primer Congreso de Osteología de la Argentina y casi medio siglo después de aquellas reuniones informales que gestaron la Asociación, representa una oportunidad para rendir homenaje a quienes dieron los primeros pasos y, al mismo tiempo, renovar el compromiso con una comunidad científica viva, diversa y en constante evolución.

Rosario será nuevamente sede de ideas, discusiones y aprendizajes compartidos,

reafirmando su lugar en los orígenes y futuro de la Osteología. Este editorial es, a la vez, un acto de memoria y un llamado a seguir construyendo futuro.

Agradecimientos: a Lucila Hinrichsen, Luisa Plantalech, Adriana Dusso, Mely Caferra, Cristina Vidal, Nori Tolosa de Talamoni, Carlos Mautalen, Haraldo Claus-Hermberg, Ariel Sánchez y Oscar Comba por sus “recuerdos vivos”.

En memoria de Rodolfo Puche, Günther Fromm, Ricardo Boland, José Luis Ferretti, Zulema Man, Gualterio Ghiringhelli y Héctor Gallardo.

Recibido: julio 2025

Aceptado: julio 2025



ARTÍCULO ORIGINAL / *Originals*

ASOCIACIÓN ENTRE CONDICIONES MÉDICAS PREVIAS Y ÁREAS DE FRACTURAS POR FRAGILIDAD: UN ESTUDIO ANALÍTICO

Alberto Guevara Tirado 

Universidad Científica del Sur. Lima, Perú

Resumen

Introducción: los antecedentes clínicos aumentan el riesgo de fracturas por fragilidad, predisponiendo a zonas más vulnerables según el tipo de antecedente.

Objetivo: determinar las zonas de fracturas por fragilidad más vulnerables según antecedentes clínicos.

Materiales y método: estudio analítico y transversal de una base de datos secundaria de 719 adultos. Las variables fueron la presencia de fracturas de hombro, muñeca, cadera y tobillo, edad, sexo, diabetes mellitus, hipertensión, obesidad, fumador, movilidad reducida, dislipidemia, osteoporosis, edad, artritis, enfermedad renal, cardiovascular y tiroidea, cáncer y número de comorbilidades. Se usó el árbol de detección automático de interacciones de chi-cuadrado y V de Cramer.

Resultados: el árbol de decisiones identificó variables clave de áreas de fracturas por fragilidad, al grupo etario, diabetes y

comorbilidades. Las fracturas de tobillo se asociaron principalmente con personas de 50 a 65 años con diabetes ($V=0,181; p<0,001$). Las fracturas de cadera con personas de 84 años o más ($V=0,332; p<0,001$). Las fracturas de hombro y muñeca con individuos de 66 a 83 años con dos o menos comorbilidades ($V=0,216; p<0,001$).

Conclusiones: las fracturas por fragilidad están significativamente asociadas con la edad y la presencia de comorbilidades, especialmente la diabetes. Las personas mayores de 84 años tienen mayor propensión a fracturas de cadera, aquellos entre 50 y 65 años con diabetes son más propensos a fracturas de tobillo. Las fracturas de hombro y muñeca son más comunes en personas de 66 a 83 años con pocas comorbilidades.

Palabras clave: fracturas osteoporóticas, registros de salud personal, hispanicos o latinos, árboles de decisión, toma de decisiones asistida por computador.

ASSOCIATION BETWEEN PREEXISTING MEDICAL CONDITIONS AND SITES OF FRAGILITY FRACTURES: AN ANALYTICAL STUDY

Abstract

Introduction: medical history increases the risk of fragility fractures, predisposing to more vulnerable areas according to the type of history.

Objective: to determine the most vulnerable areas of fragility fractures according to clinical history.

Materials and method: analytical and cross-sectional study of a secondary database of 719 adults. The variables were the presence of shoulder, wrist, hip and ankle fractures, age, sex, diabetes mellitus, hypertension, obesity, smoking, reduced mobility, dyslipidemia, osteoporosis, age, arthritis, renal, cardiovascular and thyroid disease, cancer and number of comorbidities. The automatic detection tree of chi-square interactions and Cramer's V were used.

Results: the decision tree identified key variables of fragility fracture areas, age group, diabetes and comorbidities. Ankle fractures were associated primarily with individuals aged 50 to 65 years with diabetes ($V=0.181$; $p<0.001$). Hip fractures with individuals aged 84 years or older ($V=0.332$; $p<0.001$). Shoulder and wrist fractures with individuals aged 66 to 83 years with two or fewer comorbidities ($V=0.216$; $p<0.001$).

Conclusions: fragility fractures are significantly associated with age and the presence of comorbidities, especially diabetes. People older than 84 years have a greater propensity for hip fractures, those between 50 and 65 years with diabetes are more prone to ankle fractures. Shoulder and wrist fractures are more common in individuals aged 66 to 83 years with few comorbidities.

Keywords: osteoporotic fractures, health records, personal, hispanic or latino, decision trees, decision making, computer-assisted.

Introducción

La osteoporosis se define como una baja densidad mineral ósea causada por una microestructura ósea alterada, que en última instancia predispone a los pacientes a fracturas de bajo impacto y fragilidad.¹ La osteoporosis primaria ocurre debido al envejecimiento y disminución de hormonas sexuales, lo que debilita la estructura ósea y aumenta el riesgo de fracturas. La osteoporosis secundaria es causada por enfermedades o tratamientos y es más común en hombres.² Algunos medicamentos como glucocorticoides y antiepilépticos son conocidos por inducir osteoporosis secundaria; se sospecha que otros, como agentes quimioterapéuticos, inhibidores de la bomba de protones y tiazolidinas, también contribuyen a desarrollar la enfermedad.³ Se

estima que la prevalencia mundial de osteoporosis fue del 19,70% en el año 2022.⁴

Las fracturas por fragilidad, resultado de traumatismos de baja energía como caídas desde poca altura, indican osteoporosis subyacente. Los pacientes con fracturas por fragilidad tienen un alto riesgo de fracturas adicionales, especialmente desde los dos años siguientes a la fractura inicial.⁵ La capacidad de los huesos para soportar fuerzas depende de su densidad mineral, geometría, microestructura y calidad, por lo que las fracturas por fragilidad, típicas en osteoporosis, ocurren tras traumas menores, se asocian con baja densidad mineral ósea y aumentan en frecuencia con la edad, especialmente después de los 50 años.⁶ Las personas con osteoporosis también sufren más fracturas por



traumatismos de alta energía comparadas con personas sanas.⁷

Las fracturas por fragilidad pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo, principalmente en la columna vertebral, caderas y muñeca.⁸ Sin embargo, el tipo de antecedentes personales puede sugerir la mayor proclividad de ciertas zonas del cuerpo a tener fracturas por fragilidad, lo que tendría beneficios en relación con el enfoque epidemiológico, de monitoreo, y de prevención, al poder identificar áreas de mayor riesgo según el perfil de clasificación basado en árboles de decisión; esto podría ayudar en la optimización de recursos e intervenciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados, para lo cual, el uso de herramientas estadísticas avanzadas como el árbol de decisión CHAID puede ser relevante. Por ello, el objetivo de esta investigación fue determinar las zonas de fracturas por fragilidad más vulnerables según los antecedentes clínicos.

Materiales y Método

Diseño y población de estudio

Estudio analítico y transversal proveniente de una base de datos secundaria perteneciente a F1000research.com, basado en una cohorte de 3 años de un hospital. Fue realizado desde enero de 2017 hasta diciembre de 2019 en una población de 719 adultos desde los 50 años, predominantemente de origen hispano de ambos sexos. Según refirieron los autores de la investigación,⁹ los datos fueron obtenidos a partir del registro médico electrónico del hospital. La base de datos incluyó los siguientes criterios: fracturas de varias partes del cuerpo, como el húmero, radio, cúbito, cuello femoral, tibia y maléolos. Se excluyeron pacientes si la lesión ocurrió fuera del período del estudio, si la fractura ya había sido tratada en otra institución, o si la fractura no estaba unida. También se excluyeron fracturas causadas por proyectiles, accidentes automovilísticos, caídas desde más de un metro y fracturas relacionadas con cáncer. Las fracturas

por fragilidad de las vértebras también fueron excluidas de la investigación.

Variables y mediciones

La variable dependiente fue la presencia de fracturas por fragilidad, categorizada en fracturas de hombro (S42,2, S42,9), muñeca (S52,5, S52,60, S52,9), cadera (S72,0, S72,1, S72,2) y tobillo (S82,3, S82,5, S82,6, S82,8), según la Clasificación Internacional de Enfermedades, 10.^a Revisión (CIE-10). Como variables independientes se incluyeron características sociodemográficas, factores de salud y presencia de comorbilidades. Las variables sociodemográficas incluyeron el grupo etario, categorizado en 50-65 años, 66-83 años y 84 años o más, así como el sexo (masculino o femenino). Los factores de salud comprendieron el consumo de cigarrillos (fumador/exfumador vs. nunca fumador) y la movilidad reducida, definida como el uso de algún objeto o dispositivo de apoyo para movilizarse. Las comorbilidades evaluadas fueron hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus, dislipidemia, artritis, enfermedad cardiovascular, enfermedad tiroidea, cáncer, osteoporosis y enfermedad renal, todas clasificadas en presencia o ausencia. Además, se consideró el número total de comorbilidades, definido como la cantidad de condiciones médicas presentes en cada paciente, con valores entre 0 y 10. Según refirieron los autores de la base de datos, toda la información utilizada en este estudio provino de registros médicos electrónicos, la cual se encuentra disponible en la base de datos (véase apartado Consideraciones éticas).

Análisis estadístico

Se utilizaron tablas que incluyeron frecuencias absolutas y relativas. Se empleó el árbol de decisiones mediante detector automático de interacciones de chi-cuadrado (CHAID), donde se introdujeron las variables incluidas en la Tabla 1, con el área de fractura por fragilidad como variable dependiente. CHAID es

una técnica de análisis estadístico utilizada para construir árboles de decisión. Este método se basa en la prueba de chi-cuadrado para determinar las divisiones óptimas en los datos, lo que permite identificar interacciones significativas de variables categóricas. Genera un algoritmo de segmentación que crea árboles de decisión basados en la prueba de chi-cuadrado. Su objetivo es identificar las relaciones más significativas entre variables independientes y una variable dependiente. El proceso comienza seleccionando la variable dependiente y las variables independientes, realizando pruebas de chi-cuadrado para cada variable independiente, y eligiendo la variable con la asociación más fuerte (menor p-valor) para dividir el nodo. Los nodos se dividen en grupos homogéneos basados en las categorías de la variable seleccionada. Este proceso se repite para cada nodo hijo hasta que se cumplan los criterios de parada, como el tamaño mínimo del nodo o el nivel de significancia. Entre las ventajas de CHAID se encuentran que no requiere suposiciones sobre la distribución de los datos, maneja variables categóricas y continuas, y es fácil de interpretar y visualizar.¹⁰

Después de obtener el árbol CHAID se realizó la prueba de coeficiente V de Cramer, la cual es una medida estadística utilizada para evaluar la fuerza de asociación entre dos variables categóricas. Deriva de la prueba chi-cuadrado y proporciona un valor normalizado entre 0 y 1, donde 0 indica ninguna asociación y 1 indica una asociación perfecta.¹¹ Los hallazgos se midieron con un valor de p significativo menor del 0,05 con un intervalo de confianza al 95%. El análisis fue efectuado con el programa SPSS statistics 25™.

Consideraciones éticas

La información utilizada en este estudio proviene de una base de datos secundaria de acceso abierto, bajo licencia *Creative Commons*. Dado que se trata de datos previamente recopilados y anonimizados, no se

requirieron permisos o autorizaciones adicionales para su uso en esta investigación. La recopilación y manejo de los datos se realizó en cumplimiento con los principios establecidos en la Declaración de Helsinki.

La información general sobre la base de datos puede consultarse en el siguiente enlace: <https://f1000research.com/articles/10-175#ref-7>. Asimismo, la base de datos utilizada en esta investigación está disponible en: <https://zenodo.org/records/4526306>.

Resultados

La tabla presenta las características de los adultos de 50 años o más con fracturas por fragilidad, introducidas en el árbol CHAID. La mayoría de los participantes tiene entre 66 y 83 años (49,40%), son mujeres (76,50%) y presentan fracturas principalmente en la cadera (32,80%) y muñeca (27,40%). La hipertensión arterial (59,10%) y la obesidad (47,70%) son comunes. Además, una gran proporción no tiene diabetes (63,70%) ni dislipidemia (62,90%). La mayoría no fuma (74,70%) y tiene entre 1 y 3 comorbilidades (Tabla 1).

El árbol de decisiones tuvo una profundidad de 3, con un total de 12 nodos, de los cuales 7 fueron terminales. Del total de variables colocadas para el procesamiento, el árbol seleccionó como variables asociadas las áreas de fracturas por fragilidad, el grupo etario, diabetes y el total de comorbilidades. La principal característica asociada a fracturas por fragilidad de tobillo fue pertenecer al grupo etario de 50 a 65 años con diabetes. El principal grupo asociado a fractura de cadera fue el conformado por el grupo etario desde los 84 años. La principal característica asociada a presentar fracturas de hombro, así como de muñeca, fue tener 2 comorbilidades o menos, así como tener 66 a 83 años (Figura 1).

La V de Cramer de 0,181 indica una asociación débil entre ser diabético en el rango de edad de 50 a 65 años y la frecuencia de fracturas de tobillo. El p-valor <0,001 sugiere



Tabla 1. Características de las variables introducidas en el árbol CHAID de adultos de 50 años a más con fracturas por fragilidad

		Frecuencia	%
Grupo etario	50-65	187	26
	66-83	355	49,40
	84 o más	177	24,60
Sexo	Mujer	550	76,50
	Hombre	169	23,50
Zona de fractura por fragilidad	Tobillo	187	26
	Cadera	236	32,80
	Hombro	99	13,80
	Muñeca	197	27,40
Hipertensión arterial	No	294	40,90
	Sí	425	59,10
Obesidad	No	376	52,30
	Sí	343	47,70
Movilidad reducida	No	394	54,80
	Sí	325	45,20
Diabetes	No	458	63,70
	Sí	261	36,30
Dislipidemia	No	452	62,90
	Sí	267	37,10
Artritis	No	610	84,80
	Sí	109	15,20
Enfermedad cardiovascular	No	618	86
	Sí	101	14
Enfermedad tiroidea	No	634	88,20
	Sí	85	11,80
Cáncer	No	654	91
	Sí	65	9
Osteoporosis	No	657	91,40
	Sí	62	8,60
Enfermedad renal	No	663	92,20
	Sí	56	7,80
Consumo de cigarros	Fumador-exfumador	175	24,30
	Nunca	537	74,70
Total de comorbilidades	0	57	7,90
	1	131	18,20
	2	138	19,20
	3	143	19,90
	4	98	13,60
	5	84	11,70
	6	37	5,10
	7	23	3,20
	8	6	0,80
	10	2	0,30

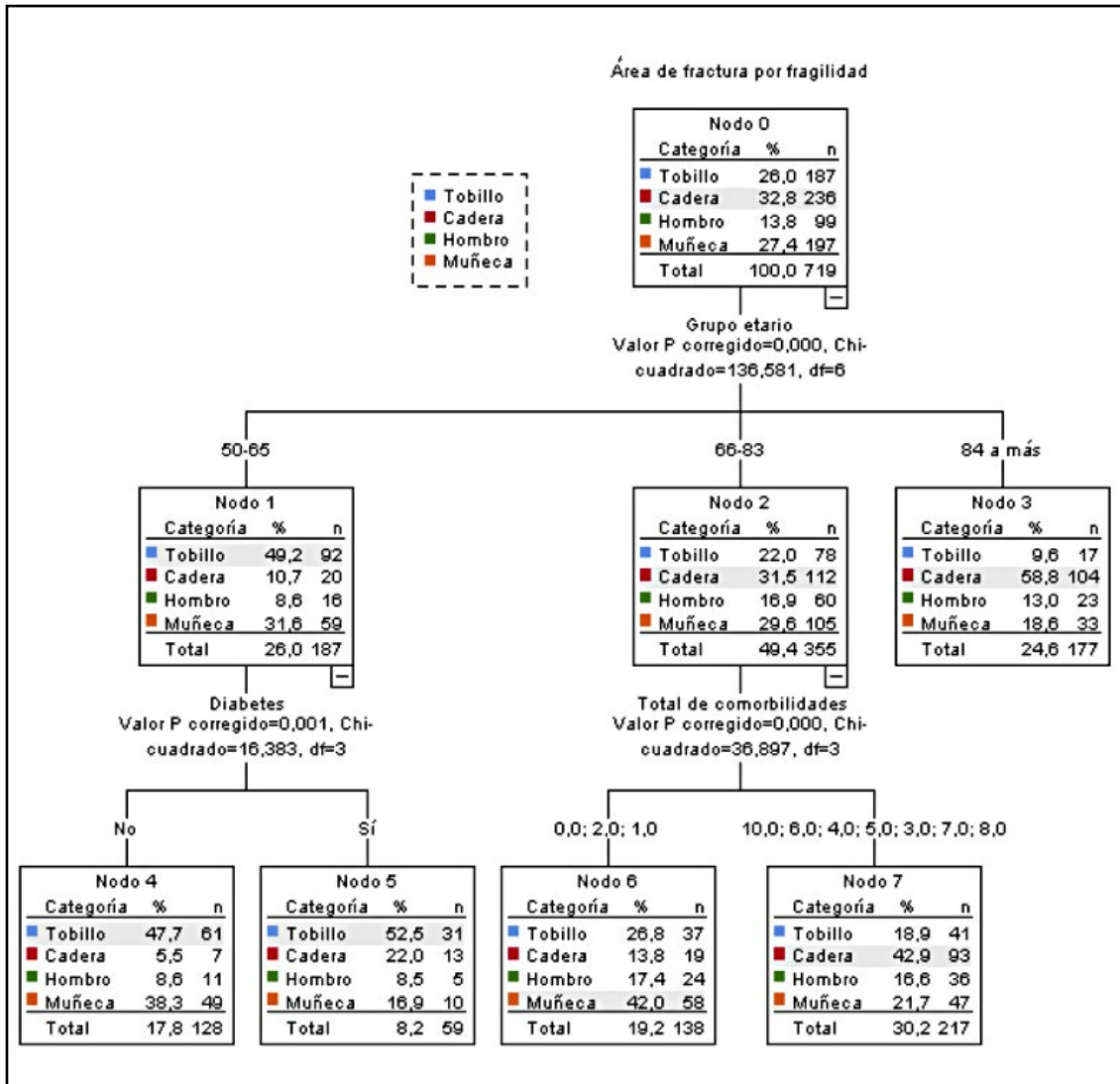


Figura 1. Árbol de decisiones CHAID sobre factores asociados a tipo de fracturas por fragilidad en adultos.

que esta asociación es estadísticamente significativa. La V de Cramer de 0,332 indica una asociación moderada entre tener 84 años o más y la frecuencia de fracturas de cadera. El p-valor <0,001 sugiere que esta asociación es estadísticamente significativa. La V de Cramer de 0,216 indica una asociación débil a moderada entre tener entre 66 y 83 años con 2 o menos comorbilidades y la frecuencia de fracturas de hombro y muñeca. El p-valor <0,001

sugiere que esta asociación es estadísticamente significativa (Tabla 2).

Discusión

Los resultados del análisis mediante el árbol de decisiones CHAID revelaron importantes asociaciones entre diversas variables y la frecuencia de fracturas por fragilidad en adultos de 50 años o más. Además, la mayoría de los participantes en el estudio tienen entre 66



Tabla 2. Medidas de asociación entre nodos terminales del árbol CHAID y frecuencia de tipos de fractura por fragilidad en adultos

	V	p
Nodos 5-1 = diabéticos entre 50 a 65 años (frecuencia de fracturas de tobillo: 52,50%)	0,181	<0,001
Nodo 3 = edad de 84 o más (frecuencia de fracturas de cadera: 58,80%)	0,332	<0,001
Nodo 6 = edad de 66 a 83 años y ≤ 2 comorbilidades (frecuencia de fractura de hombro: 17,40%; frecuencia de fracturas de muñeca: 42%)	0,216	<0,001

y 83 años, son predominantemente mujeres, y presentan fracturas sobre todo en la cadera y muñeca. Esto concuerda con estudios epidemiológicos que indican que, además de las fracturas vertebrales, la fractura de cadera, junto a la fractura de Coles cerca a la muñeca, son de las presentaciones más frecuentes de fracturas por fragilidad.¹² Además, según el sexo, la frecuencia de fracturas por fragilidad fue mayor en mujeres, lo que concuerda con los conocimientos fisiopatológicos de este tipo de lesión, que se ha atribuido a aspectos como la menor densidad, tamaño y resistencia de los huesos en el sexo femenino, así como por el descenso de estrógenos, los cuales promueven la actividad osteoblástica y regulan la actividad osteoclástica.¹³

El árbol de decisiones identificó que la principal característica asociada a fracturas de tobillo es ser diabético y tener entre 50 y 65 años. Esta asociación, aunque débil (V de Cramer = 0,181) es estadísticamente significativa ($p < 0,001$). Esto sugiere que la diabetes en este grupo etario puede aumentar el riesgo de fracturas de tobillo, posiblemente debido a complicaciones relacionadas con la enfermedad que cursan con daño neuropático y de pobre circulación de vasos sanguíneos, debilitando la citoarquitectura ósea, como en la neuroartropatía de Charcot, la cual es una artropatía degenerativa crónica progresiva

que afecta las articulaciones periféricas como resultado de un defecto de la percepción sensorial normal (dolor y propiocepción) en la inervación de las articulaciones, la cual suele presentarse en la diabetes mellitus.¹⁴

Para las fracturas de cadera, la edad avanzada (84 años o más) fue el principal factor asociado, con una asociación moderada (V de Cramer = 0,332) y significativa ($p < 0,001$). Esto es consistente con la literatura existente que indica que la fragilidad ósea y el riesgo de caídas aumentan con la edad, incrementando la probabilidad de fracturas de cadera, sobre todo desde los 80 años.^{15,16}

En el caso de las fracturas de hombro y muñeca, tener entre 66 y 83 años y presentar dos o menos comorbilidades se asoció moderadamente con estas fracturas (V de Cramer = 0,216, $p < 0,001$). Esto podría indicar que, aunque las comorbilidades son un factor de riesgo, la presencia de un número limitado de comorbilidades en este grupo etario aún representa un riesgo significativo para estas fracturas, posiblemente porque una menor cantidad de comorbilidades representa una menor limitación para realizar actividades cotidianas que impliquen el uso de los miembros superiores, los cuales, sin embargo, presentan desgaste asintomático, predisponiéndolos a un mayor riesgo de fracturas por fragilidad.

Las limitaciones fueron las siguientes: si bien las asociaciones encontradas son todas estadísticamente significativas, lo que subraya la importancia de considerar factores como la edad, las comorbilidades y la diabetes en la evaluación del riesgo de fracturas por fragilidad, la fuerza de estas asociaciones varía de débil a moderada, lo que sugiere que, aunque hay una relación clara, otros factores también pueden influir en la ocurrencia de fracturas. Asimismo, debido a que la información proviene de una base de datos secundaria, podrían existir sesgos de información y clasificación, debido a que los datos podrían haber sido introducidos de forma errónea. Tampoco se tuvo acceso a datos relacionados con la frecuencia de aspectos como el consumo de cigarro, tiempo de osteoporosis y tiempo de uso de medicación para las diferentes comorbilidades introducidas en el árbol CHAID.

En conclusión, estos hallazgos destacan la necesidad de estrategias de prevención específicas para diferentes grupos de riesgo. Por ejemplo, los adultos mayores de 84 años podrían beneficiarse de intervenciones para prevenir caídas y fortalecer los huesos, mientras que los adultos diabéticos de 50 a 65 años podrían requerir un manejo más intensivo de su condición para reducir el riesgo de fracturas de tobillo, incluyendo campañas de concientización del riesgo de estos sucesos. Además, la identificación de perfiles de riesgo mediante herramientas avanzadas como el árbol de decisiones CHAID puede ayudar a personalizar las intervenciones y mejorar los resultados de salud en esta población vulnerable, así como para la identificación en poblaciones de diferentes países y regiones.

Referencias

1. Porter JL, Varacallo M. Osteoporosis. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28722930>
2. Brickley MB, Ives R, Mays S. Secondary osteoporosis. En: The Bioarchaeology of Metabolic Bone Disease [Internet]. Elsevier; 2020. p. 165–78. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/b978-0-08-101020-4.00007-0>
3. Sobh MM, Abdalbary M, Elnagar S, Nagy E, Elshabrawy N, Abdelsalam M, et al. Secondary osteoporosis and metabolic bone diseases. *J Clin Med* [Internet]. 2022;11(9):2382. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm11092382>
4. Xiao P-L, Cui A-Y, Hsu C-J, et al. Global, regional prevalence, and risk factors of osteoporosis according to the World Health Organization diagnostic criteria: a systematic review and meta-analysis. *Osteoporos Int* [Internet]. 2022;33(10):2137–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198-022-06454-3>
5. Redman IA, Sivanesan V. A five-year retrospective audit on bone protection prescribing in patients with fragility fractures in primary care. *Cureus* [Internet]. 2023;15(9):e45532. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.45532>
6. Bouvard B, Annweiler C, Legrand E. Osteoporosis in older adults. *Joint Bone Spine* [Internet]. 2021;88(3):105135. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbspin.2021.105135>
7. Zigouris A, Theodorou S, Zisakis A, Labropoulos C. A Comprehensive Review of Hip Arthroscopy: Current Trends and Future Directions. In: Pokorski M, editor. Current Concepts in Medical Research and Practice. Cham: Springer; 2024. p. 13-26. doi:10.1007/978-3-031-33484-9_2



8. Fragility fractures [Internet]. Who.int. [citado 12 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/fragility-fractures>
9. Torres-Reveron A, Serra-Torres M. Retrospective analysis of the use of osteoporosis medication at the presentation of non-vertebral fragility fractures in a predominantly Hispanic population. *F1000Res* [Internet]. 2021 [citado 13 de noviembre de 2024];10(175):175. Disponible en: <https://f1000research.com/articles/10-175/pdf>
10. Ortega C. Análisis CHAID: Qué es, características y cómo se realiza [Internet]. *QuestionPro* 2022 [citado 13 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.questionpro.com/blog/es/analisis-chaid/>
11. SPSS statistics subscription - classic [Internet]. Ibm.com. 2024 [citado 13 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.ibm.com/docs/es/spss-statistics/saas?topic=crosstabs-statistics>
12. Veronese N, Kolk H, Maggi S. Epidemiology of fragility fractures and social impact. En: *Practical Issues in Geriatrics* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2021 [citado 13 de noviembre de 2024]. p. 19–34. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK565577/>
13. Cheng C-H, Chen L-R, Chen K-H. Osteoporosis due to hormone imbalance: An overview of the effects of estrogen deficiency and glucocorticoid overuse on bone turnover. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2022;23(3):1376. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms23031376>
14. Gouveri E. Charcot osteoarthropathy in diabetes: A brief review with an emphasis on clinical practice. *World J Diabetes* [Internet]. 2011;2(5):59. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4239/wjd.v2.i5.59>
15. Sarasa-Roca M, Torres-Campos A, Redondo-Trasobares B y cols. Fractura de cadera en pacientes centenarios, ¿qué podemos esperar? *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* [Internet]. 2022;66(4):267-73. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recot.2021.04.004>
16. Pech-Ciau BA, Lima-Martínez EA, Espinosa-Cruz GA y cols. Fractura de cadera en el adulto mayor: epidemiología y costos de la atención. *Acta Ortop Mex* [Internet]. 2021;35(4):341-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.35366/103314>



A.A.O.M.M.

8° CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLÓGÍA

XLII Reunión Anual de la AAOMM

XIX Congreso Argentino de Osteoporosis de SAO

13 al 15 de agosto de 2025

Centro de Convenciones Puerto Norte, Rosario



SAO

Organizado en conjunto por la
Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral (AAOMM)
y la Sociedad Argentina de Osteología (SAO)

DECLARADO DE INTERÉS PROVINCIAL

Cámara de Senadores de la Provincia de Santa Fe.

DECLARADO DE INTERÉS MUNICIPAL

Concejo Municipal de Rosario

DECLARADO DE INTERÉS TURÍSTICO MUNICIPAL

Ente Turístico Rosario



COMISIÓN DIRECTIVA AAOMM

Presidente

María Lorena Brance

Vicepresidente

Antonio Desmond McCarthy

Secretaria

María Cielo Maher

Tesorera

Nadia Schwartz

Vocales

Diana González

Vanessa Longobardi

María Diehl

Adrián Esteban Campelo

Patricia Mandalunis

Luis Agustín Ramírez Stieben

Juan Manuel Fernández

Marina Bonanno

Revisores de Cuentas

Milena Komornicki

Estefanía Magalí Zeni Coronel

COMISIÓN DIRECTIVA SAO

Presidente

Claudia Sedlinsky

Vicepresidente

Vanina Farías

Secretaria

Isabel Torrecilla

Prosecretario

María Celeste Balonga

Tesorera

Natalia Elías

Protesorera

Fabiana Sayegh

Vocales Titulares

1° Rubén Abdala

2° Claudia Gómez Acotto

3° Mariana González Pernas

4° Santiago Tobin

Vocales Suplentes

1° María Laura García

2° María Pía Pissani

Revisores de Cuentas

Titulares

María Susana Moggia

Evangelina Giacoia

Suplente

José Luis Mansur



A.A.O.M.M.

8º CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLÓGÍA

XLII Reunión Anual de la AAOMM

XIX Congreso Argentino de Osteoporosis de SAO

13 al 15 de agosto de 2025

Centro de Convenciones Puerto Norte, Rosario



SAO

COMITÉ ORGANIZADOR 2025

María Lorena Brance
Natalia Elías
María Cielo Maher
Fabio Massari
Antonio Desmond McCarthy
Nadia Schwartz
Claudia Sedlinsky
Isabel Torrecilla

COMITÉ CIENTÍFICO 2025

Lucas R. Brun
Diana Gonzalez
Vanina Farias
María Silvia Larroudé
Patricia Mandalunis
Fabio Massari
Antonio Desmond McCarthy



COMITÉ EVALUADOR CIENTÍFICO

María Celeste Balonga	Vanesa Longobardi
Alicia Bagur	Silvina Mastaglia
Luciano Brambilla	Cielo Maher
Lucas R. Brun	Fabio Massari
Oscar Brunetto	Patricia Mandalunis
Mirena Buttazzoni	Antonio Desmond McCarthy
Ricardo Capozza	María Susana Moggia
Hamilton Cassinelli	Armando Negri
Gustavo Cointry	Beatriz Oliveri
Ana María Cortizo	Gabriela Picotto
María Diehl	Luisa Plantalech
Mónica Drnovsek	Josefina Pozzo
Vanina Farías	Lilian Plotkin
Sara Feldman	Agustín Ramírez Stieben
Juan Manuel Fernández	Paula Rey
Emilce Fonseca	María Angélica Rivoira
Adriana Frigeri	Valeria Rodríguez
María Laura García	Helena Salerni
Evangelina Giacoia	Marisa Sandoval
Claudia Gómez Acotto	Marcelo Sarli
Diana González	Fabiana Sayegh
Rodolfo Guelman	Luis Fernando Somma
Guillermo González Naya	Nadia Schwartz
Mariana González Pernas	Nori Tolosa de Talamoni
Haraldo Claus Hermberg	Isabel Torrecilla
Silvia Karlsbrum	Gisela Viterbo
María Silvia Larroudé	

AVAL ACADÉMICO

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario. Santa Fe, Argentina
Facultad de Ciencias Exactas, Universidad Nacional de La Plata. Buenos Aires, Argentina

AVALES CIENTÍFICOS

Academia Nacional de Medicina
Asociación Argentina para el estudio del Clima
Asociación de Endocrinología del Sur
Asociación de Ginecología de Rosario
Asociación de Medicina Interna de Rosario
Asociación Médica Argentina
Asociación Rosarina de Hematología
Federación Argentina de Sociedades de Endocrinología
Fundación de Investigaciones Metabólicas
Fundación Trauma
International Osteoporosis Foundation
Sociedad Argentina de Andrología
Sociedad Argentina de Gerontología y Geriátrica
Sociedad Argentina de Investigación Clínica
Sociedad Argentina de Medicina Interna (SAMIG)
Sociedad Argentina de Nefrología
Sociedad Argentina de Nutrición
Sociedad Argentina de Reumatología
Sociedad de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición de Rosario
Sociedad de Endocrinología y Metabolismo de Córdoba
Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires
Sociedad Platense de Endocrinología y Diabetes



EMPRESAS AUSPICIANTES

ELEA

Biosidus

Ultragenyx

Sanofi

ADIUM

TRB- Pharma

Access Medical Systems

Novo Nordisk Argentina

AGRADECIMIENTOS

Secretaría de Turismo de Rosario. Santa Fe, Argentina

Rosario Convention & Visitors Bureau. Santa Fe, Argentina

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Sanatorio Británico de Rosario.
Santa Fe, Argentina

INVITADOS INTERNACIONALES

Dra. Adriana Dusso (USA)
Dra. Patricia Juárez Camacho (México)
Dr. Michael Lewiecki (USA)
Dr. Pablo Florenzano (Chile)
Dr. Julien Paccou (Francia)
Dra. Lilian Plotkin (USA)
Dr. Carlos Ríos (Ecuador)





DISERTANTES NACIONALES

Dra. María Celeste Balonga	Lic. Rocío Hernández
Dr. Guillermo Berbotto	Dr. Ariel Kraselnik
Dra. María Lorena Brance	Dra. María Silvia Larroude
Dr. Lucas Brun	Dra. María Cielo Maher
Dr. Oscar Brunetto	Dr. José Luis Mansur
Dra. Mirena Buttazzoni	Dr. Walter Manucha
Dr. Hamilton Cassinelli	Dra. Virginia Massheimer
Dr. Alejandro Castiglioni	Dr. Antonio McCarthy
Dr. Nicolás Cóccaro	Dra. Evelin Mingote
Dra. María Diehl	Dra. María Susana Moggia
Dra. Vanina Farias	Dra. Beatriz Oliveri
Dra. Sara Feldman	Dra. Ana Cecilia Polonsky
Dr. Juan Manuel Fernández	Dr. Agustín Ramírez Stieben
Dr. Nicolás Fernández Escobar	Dra. Paula Rey
Dra. Emilce Fonseca	Dra. Fabiana Sayegh
Dra. Ana María Galich	Dra. Claudia Sedlinsky
Dra. Evangelina Giacoia	Dra. María Belén Zanchetta
Dr. Guillermo González Naya	

COORDINADORES

Dr. Rubén Abdala	Dr. Santiago Harte
Dra. María Celeste Balonga	Dra. Milena Komornicki
Dr. Guillermo Berbotto	Dra. María Silvia Larroudé
Dra. Laura Bosque	Dra. Vanesa Longobardi
Dra. María Lorena Brance	Dra. Patricia Mandalunis
Dr. Lucas R. Brun	Dr. José Luis Mansur
Dra. Mirena Buttazzoni	Dra. Patricia Mandalunis
Dr. Adrián Campelo	Dr. Marcelo Mariño
Dra. Victoria Ceballos	Dr. Antonio Desmond McCarthy
Dr. Domingo Cera	Dr. Fabio Massari
Dr. Nicolás Cóccaro	Dra. María Susana Moggia
Dra. Silvana Conti	Dra. Luciana Paladini
Dra. Patricia Cowan	Dra. Gabriela Picotto
Dr. Ernesto Delgado	Dra. María Pía Pissani
Dra. María Diehl	Dra. Ana Polonsky
Dra. Natalia Elías	Dra. María Angélica Rivoira
Dra. Vanina Farias	Dra. Nadia Schwartz
Dra. Sara Feldman	Dra. Mariana Siccardi
Dr. Juan Manuel Fernández	Dra. Claudia Sedlinsky
Dra. María Laura García	Dra. María Inés Tamborenea
Dra. Claudia Gomez Acotto	Dra. Isabel Torrecilla
Dra. Diana González	Dra. María Belén Zanchetta
Dra. Mariana González Pernas	



PALABRAS DE BIENVENIDA

8º CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLOGÍA 2025

Estimados colegas y amigos,

Nos complace darles la bienvenida al 8º Congreso Argentino de Osteología que se llevará a cabo del 13 al 15 de agosto de 2025 en la hermosa ciudad de Rosario. Este evento, que realizamos nuevamente en conjunto entre la Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral (AAOMM) y la Sociedad Argentina de Osteoporosis (SAO), representa una magnífica oportunidad para reunir a profesionales de diversas disciplinas y fortalecer nuestro compromiso con el avance en el área del metabolismo óseo y mineral. Este año contaremos con la participación de renombrados disertantes, tanto extranjeros como nacionales, quienes compartirán sus experiencias y hallazgos más recientes. A lo largo de estos días, abordaremos, a través de diferentes formatos como conferencias plenarias, simposios y mesas redondas, diversos aspectos de la enfermedad metabólica ósea asociada a otras enfermedades sistémicas, proporcionando un enfoque integral y actualizado a los desafíos que enfrentamos en nuestra práctica diaria. Además, damos la bienvenida a una nueva actividad: "Café con expertos", donde se podrán discutir mano a mano temas de gran interés en un ambiente más cercano e informal. Esta es una oportunidad única para interactuar directamente con especialistas y profundizar en áreas específicas que nos apasionan. Invitamos a todos los asistentes a participar activamente en las distintas actividades programadas, fomentando el aprendizaje, el debate y la colaboración entre colegas. Estamos seguros de que este congreso no solo será una plataforma para actualizar nuestros conocimientos, sino también un punto de encuentro donde forjar lazos de trabajo y amistad.

Esperamos que podamos todos disfrutar del presente Congreso.

Los saludamos afectuosamente,

Dra Claudia Sedlinsky
Presidente SAO

Dra Lorena Brance
Presidente AAOMM

PRECONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLÓGÍA

Fecha: martes 12 de agosto 2025
Sede: Anfiteatro Central | Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario, Santa Fe. Argentina
Horario: 8.00 a 12.30 horas.
Dirigido a: estudiantes y docentes de la FCM-UNR
Ingreso: entrada libre y gratuita, con preinscripción.

Horarios	Temas	Docentes
8:00 a 8:10	Apertura	Dr. Lucas Brun Dr. Jorge Molinas
8:10 a 8:30	Estrategias para estudiar pacientes con enfermedades óseas y osteoporosis: Un enfoque integral.	Dra. María Lorena Brance
8:30 a 9:15	Conexión crucial: Enfermedades endocrinas y su impacto en la salud ósea.	Dr. Agustín Ramírez Stieben
9:15 a 10:00	Alimentación y salud ósea. Más allá del calcio y la vitamina D.	Dr. Ariel Kraselnik. Lic. Rocío Hernández
10:00 a 10:30	Break	
10:30 a 11:15	Manejo clínico del paciente con fractura de cadera y vertebral aguda.	Dra. María Lorena Brance
11:15 a 12:00	No todo es osteoporosis. Desafío en el diagnóstico de enfermedades óseas poco frecuentes.	Dr. Lucas R. Brun
12:00 a 12:30	Ping-Pong de casos clínicos	Dra. Emilce Fonseca Dra. Ana Cecilia Polonsky Dr. Agustín Ramírez Stieben
12:30	Cierre	Dra. María Lorena Brance





PRECONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLÓGÍA

Fecha: martes 12 de agosto 2025
Sede: Auditorio Sanatorio Británico | Sanatorio Británico. Santa Fe, Argentina
Horario: 17.00 a 20.00 horas.
Dirigido a: médicos de diferentes especialidades que abordan la osteología como médicos clínicos, generalistas, pediatras, nefrólogos, endocrinólogos, traumatólogos, reumatólogos, cirugía bariátrica, etc.
Ingreso: entrada libre y gratuita, con preinscripción.

Horarios	Temas	Médicos
17:00 a 17:10	Apertura	Dr. Lucas R. Brun Dr. Rodrigo Sánchez Almeyra
17:10 a 17:30	Estrategias para estudiar pacientes con enfermedades óseas y osteoporosis: Un enfoque integral.	Coordina: Dra. Victoria Ceballos Disertante: Dra. María Lorena Brance
17:30 a 18:00	Identificación de fracturas vertebrales	Coordina: Dra. María Lorena Brance Disertante: Dr. Nicolás Cóccaro
18:00 a 18:30	¿Cómo interpretar una densitometría ósea?	Coordina: Dra. Luciana Paladini Disertante: Dra. María Lorena Brance
18:30 a 19:00	Impacto de las enfermedades reumatológicas en la salud ósea	Coordina: Dra. María Lorena Brance Disertante: Dr. Guillermo Berbotto
19:00 a 19:30	Conexión entre enfermedades endocrinas y tejido óseo.	Coordina: Dra. Isabel Torrecilla Disertante: Dra. Claudia Sedlinsky
19:30 a 20:00	Errores en densitometría ósea	Coordina: Dra. María Lorena Brance Disertante: Dra. Silvia Larroudé
20:00	Cierre	Dra. María Lorena Brance Dra. Claudia Sedlinsky



SANATORIO
BRITANICO

PROGRAMA CIENTÍFICO
8º CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLÓGÍA 2025
XLII REUNIÓN ANUAL DE LA AAOMM
XIX CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOPOROSIS DE SAO

Fecha: 13 al 15 de agosto de 2025

Sede: Centro de Convenciones Puerto Norte, Rosario. Argentina

MIÉRCOLES 13 DE AGOSTO 2025

07:30 a 08:00 Acreditación

Comunicaciones Libres 1

Coordinan: Dra. Sara Feldman. Dra. Claudia Gómez Acotto

08:00 a 10:00

CL1. Evaluación de la fuerza muscular y la densidad mineral ósea en personas amputadas por diabetes mellitus tipo 2 en la ciudad de Rosario
CL2. Eficiencia mecanostática diferencial entre tibia y peroné: respuestas biomecánicas distintas al entrenamiento deportivo
CL3. Displasia fibrosa: presentación clínica y evolución en la vida real. Serie de casos
CL4. Adaptaciones biomecánicas óseas en tortugas: variación cortical y momentos de inercia según el modo locomotor
CL5. Efectos del tratamiento con bisfosfonatos posterior a la suspensión de denosumab: un estudio de vida real con seguimiento a 60 meses.
CL6. Bajo consumo de calcio y vitamina D y su efecto sobre la estructura y resistencia ósea. Modificaciones ejercidas por el aporte de prebióticos.
CL7. Síntesis de una cerámica similar hidroxiapatita a partir de huevos de *Caiman latirostris* con aplicaciones en biomateriales
CL8. Cambios en la microarquitectura ósea evaluada por microCT (mCT) en un modelo de baja masa ósea y su relación con el nivel de marcadores de remodelamiento óseo y densidad mineral en fémur
CL9. *Genu valgo* en población pediátrica: análisis de prevalencia y factores de riesgo diferenciados por sexo
CL10. Impacto de la suplementación con calcio durante la preñez en el tejido óseo de la descendencia en ratas Wistar Kyoto
CL11. Efectos del aislamiento social y el tratamiento con metformina en ratas de mediana edad sobre la depresión y el metabolismo óseo.
CL12. Efectos del ejercicio físico en la prevención y el tratamiento de la osteoporosis: revisión sistemática de la literatura
CL13. Nanopartículas de óxido de silicio: caracterización y biocompatibilidad ósea

10:00 a 10:30 Break con café

10:30 a 12:30

Simposio de Vitamina D

Coordinan: Dr. Domingo Cera. Dra. Diana González. Dra. María Inés Tamborenea

Acciones genómicas y no genómicas de vitamina D en enfermedades inflamatorias. Dr. Walter Manucha
Déficit in útero de vitamina D y consecuencias metabólicas. Dra. Adriana Dusso. (USA)
Debate: Vitamina D: Controversias actuales. Manejo en la práctica clínica.
Discusión de GPC. Dra. Beatriz Oliveri. Dr. José Luis Mansur

12:30 a 14:00

Simposio SANOFI

Coordinan: Dra. María Lorena Brance. Dra. Claudia Sedlinsky

El enigma óseo de la enfermedad de Gaucher: Un desafío diagnóstico y terapéutico. Dr. Nicolás Fernández Escobar. Dra. María Silvia Larroude



Comunicaciones Libres 2 <i>Coordinan: Dr. Juan Manuel Fernández. Dr. Rubén Abdala</i>	
14:00 a 15:00	CL14. Evaluación ósea en una serie de casos de pacientes con síndrome de Down CL15. Comparación de la masa muscular y la densidad mineral ósea entre extremidades en personas con amputación por diabetes mellitus tipo 2 en la ciudad de Rosario CL16. Osteoregeneración promovida por andamios de estructura núcleo-corteza de PLA/PVA con proteína morfogenética ósea 2 (BMP-2). CL17. Efecto del tratamiento de la osteoporosis: ¿cambia a medida que el individuo envejece? CL18. Remodelamiento óseo y su relación con parámetros densitométricos y microestructurales durante distintas etapas de la vida en condiciones normales CL19. Fallo del tratamiento en la osteoporosis. Estudio retrospectivo de la vida real
15:00 - 15:45	Mesa redonda: dietas y salud ósea <i>Coordinan: Dra. Vanesa Longobardi. Dra. Nadia Schwartz. Dra. María Laura García</i> Dietas veganas y riesgo de fracturas. Dr. Ariel Kraselnik Aportes de nutrientes no lácteos. Lic. Rocío Hernández
15:45 a 17:00	Simposio: Obesidad y hueso <i>Coordinan: Dr. Marcelo Mariño. Dra. María Belén Zanchetta. Dra. Isabel Torrecilla</i> Efectos óseos de la obesidad. Dra. Evelin Mingote ¿Se puede evitar la pérdida ósea asociada a la cirugía bariátrica? Dra. Paula Rey Agonistas de GLP-1 y hueso. Dr. Julien Paccou
17:00 a 17:30	Break con café
17:30 a 18:10	Conferencia plenaria: Nuevas perspectivas sobre el mecanismo de las metástasis óseas. Dra. Patricia Juárez Camacho <i>Coordinan: Dra. Patricia Mandalunis. Dr. Fabio Massari</i>
18:10 a 19:00	Mesa redonda. Hematólogos y osteólogos: Complicaciones óseas de enfermedades hematológicas <i>Coordinan: Dra. Mariana Siccardi. Dra. Milena Komornicki. Dra. Mariana González Pernas</i> MGUS y mieloma múltiple. Abordaje desde la osteología. Dra. María Diehl Metástasis óseas. ¿Qué debemos hacer? Dra. Ana Galich
19:00 a 19:30	Acto Inaugural
19:30 a 21:00	Ágape de bienvenida

JUEVES 14 DE AGOSTO 2025

Comunicaciones Libres 3

Coordinan: Dr. Adrián Campelo. Dra. María Pía Pissani

- 08:00 a 10:00
- CL20. Análisis histomorfométrico del fémur para la estimación de la edad de muerte en una colección osteológica documentada**
CL21. Reversión de alteraciones óseas en el síndrome metabólico experimental: tratamiento conjunto de metformina y naringina
CL22. Nuestra experiencia como Unidad Coordinadora de Fracturas
CL23. Parámetros histomorfométricos del hueso maxilar evaluados con tomografía computarizada de haz cónico en sujetos normales, con baja masa ósea con y sin tratamientos específicos
CL24. El tratamiento oral con metformina puede prevenir la arteriosclerosis aórtica inducida por AGE/RAGE en ratas con síndrome metabólico
CL25. Descripción de frecuencia de causas secundarias de baja masa ósea y osteoporosis en mujeres premenopáusicas
CL26. Complicación osteo-metabólica con fractura vertebral y litiasis renal en paciente adolescente con enfermedad de Cushing.
CL27. Cambios electrocardiográficos y ecocardiográficos luego de la infusión de ácido zoledrónico
CL28. La sobrecarga de sal en la dieta modifica la estructura del músculo esquelético y el balance redox en la enfermedad renal moderada.
CL29. Reacción de fase aguda post ácido zoledrónico: Impacto del tratamiento osteoactivo previo
CL30. Caracterización de una cohorte de pacientes con fractura de cadera por fragilidad en un hospital de agudos de tercer nivel
CL31. Riesgo absoluto de fractura en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal: estudio transversal analítico unicéntrico
CL32. Romosozumab: ¿Es una potencial opción terapéutica para fracturas vertebrales posteriores a suspender denosumab?

10:00 a 10:30 Break con café

Conferencia plenaria

Coordinan: Dr. Lucas Brun. Dr. José Luis Mansur

10:30 a 11:10

Entendiendo la intrincada relación entre la enfermedad de Alzheimer y otras demencias con la salud ósea. Dra. Lilian Plotkin

Mesa redonda: Ginecología y Osteología: Rol de los estrógenos en el tejido óseo

Coordinan: Dr. Ernesto Delgado. Dra. Ana Galich. Dra. María Celeste Balonga

11:10 a 12:30

Acción ósea del fitoestrógeno genisteína en hipoestrogenismo y obesidad. Dra. Virginia Massheimer

Terapia hormonal de la menopausia: ¿Qué hacer? Dra. María Susana Moggia

Rol de los nuevos estrógenos. Dra. Fabiana Sayegh

Simposio ULTRAGENYX

Coordinan: Dra. María Lorena Brance. Dra. Claudia Sedlinsky

12:30 a 14:00

Manejo Interdisciplinario de Raquitismo Hipofosfatémico ligado al X

Dra. Celeste Balonga. Dr. Guillermo González Naya

Mesa redonda: Enfermedades óseas desde un enfoque ortopédico y traumatológico

Coordinan: Dr. Santiago Harte. Dra. Cielo Maher. Dra. Pía Pissani

14:00 a 15:00

Impacto de la enfermedad oncológica-esquelética en la calidad ósea.

Dr. Alejandro Castiglioni

Nuevos horizontes en osificación heterotópica. Dr. Guillermo González Naya



15:00 a 15:30	Conferencia Plenaria: <i>Coordinan: Dra. María Diehl. Dra. María Silvia Larroudé</i> Tratamiento de la osteoporosis orientado a objetivos: declaración de posición del grupo de trabajo ASBMR/BHOF 2024. Dr. Michael Lewiecki
15.30 a 16.30	Simposio reumatología <i>Coordinan: Dra. Silvana Conti. Dra. Ma. Lorena Brance. Dra. Patricia Cowan</i> Comunicaciones Libres 4
15.30 a 16.00	CL33. Sarcopenia en la práctica diaria: estudio preliminar en el consultorio de osteología de un hospital público de CABA CL34. Determinantes de la densidad mineral ósea en mujeres posmenopáusicas: el papel de la masa magra y grasa mediante la evaluación DXA CL35. Análisis de fracturas en un servicio de enlace de fracturas (FLS) en Rosario, Argentina.
16.00 a 16.30	Fracturas en enfermedades reumatológicas. ¿Cuán frecuentes son? Dr. Carlos Ríos
16.30 a 17.00	Break con café
17.00 a 18.00	Simposio diabetes y hueso <i>Coordinan: Dra. Luciana Paladini. Dra. Mirena Buttazzoni. Dra. Claudia Sedlinsky</i> Rol de los anabólicos en la osteopatía diabética. Dr. Agustín Ramírez Stieben Wnt, AGEs y fragilidad ósea en pacientes con diabetes tipo 2. Dr. Antonio Desmond McCarthy
18.00 a 19.00	Comunicaciones Libres 5 (postulados a Premio) <i>Coordinan: Dr. Antonio Desmond McCarthy. Dra. Vanina Farias.</i> CL36. Hidrogel de pHEMA-EGDMA/Alginato como Scaffold para la ingeniería de tejido óseo en contextos de osteomielitis CL37. Liraglutida y calidad ósea. Estudio en un modelo experimental de obesidad visceral. CL38. Del desequilibrio inmune al daño óseo: efectos en el tiempo de una dieta alta en sal en un modelo murino CL39. Prevalencia de osteonecrosis de los maxilares en pacientes con osteoporosis expuestos a terapia antirresortiva de un único centro especializado en Argentina CL40. Transformación maligna en tumores de células gigantes óseos: análisis retrospectivo y posible asociación con denosumab CL41. Utilización de recursos sanitarios y costos directos asociados a fractura de cadera: estudio multicéntrico retrospectivo
18.00 a 19.00	Primer llamado de Asamblea AAOMM
19.00 a 20.00	Asamblea AAOMM

VIERNES 15 DE AGOSTO 2025

	Simposio Enfermedades poco frecuentes <i>Coordinan: Dra. Natalia Elías. Dra. Ana Cecilia Polonsky</i>
08.00 a 10.00	XLH en el paciente adulto: actualidad en diagnóstico y tratamiento. Dra. Evangelina Giacoia XLH en pediatría. Experiencia Argentina. Dr. Hamilton Cassinelli Importancia clínica del dosaje de FGF23. Dr. Pablo Florenzano
	Comunicaciones Libres 6 <i>Coordinan: Dra. María Angélica Rivoira. Dra. Susana Moggia</i>
10.00 a 10.30	CL42. Enfermedad ósea esclerosante en una mujer adulta mayor CL43. Hipofosfatasia infanto-juvenil: a propósito de un caso CL44. Síndrome de Gorham Stout: a propósito de un caso CL45. Osteoporosis de comienzo temprano asociada a mutación del gen LRP5: eficacia del tratamiento con romosozumab
10.00 a 10.30	Break con café
10.30 a 11.30	ASBMR 2024-2025: Lo que fue, lo que vendrá. <i>Coordinan: Dra. Claudia Sedlinsky. Dra. María Lorena Brance</i> Dra. Lilian Plotkin. Dra. María Belén Zanchetta
11.30 a 12.30	Lo mejor en osteología 2025 en ciencias básicas y en ciencias clínicas. <i>Coordinan: Dra. Gabriela Picotto. Dra. Isabel Torrecilla</i> Dr. Lucas Brun. Dra. Vanina Farias
12.30 a 13.00	Acto de Clausura



MEET THE EXPERT

Fecha: 13 al 15 de agosto de 2025

Sede: Salón B. Centro de Convenciones Puerto Norte, Rosario. Argentina



En paralelo a las otras actividades científicas, se realizarán encuentros con expertos.

La modalidad será con inscripción previa, con formación de grupos reducidos, y en exclusiva con expertos del área mencionada.

Se desarrollarán cafés con expertos distribuidos en dos días, de diferentes temáticas.

Cada mesa, contará con uno a dos expertos y 10 asistentes como máximo.

Día 13-08-2025
9:00 a 10:00

Otros temas de endo y osteo que querés conocer

Expertos a cargo: Dra. Mirena Buttazzoni. Dr. José Luis Mansur

Programa Pasos: una estrategia innovadora para mejorar la calidad de atención de las fracturas de cadera en Argentina.

Expertos a cargo: Dra. María Diehl. Dra. Laura Bosque

¿Por qué los astronautas pierden masa ósea en vuelos espaciales?

Experta a cargo: Dra. Patricia Juárez Camacho

Día 13-08-2025
11:30 a 12:30

Medicina regenerativa ósea.

Expertos a cargo: Dra. Sara Feldman. Dr. Juan Manuel Fernández

Día 14-08-2025
9:00 a 10:00

Uso de IA en la escritura de artículos científicos

Experta a cargo: Dra. Lilian Plotkin

Vitamina D

Experta a cargo: Dra. Adriana Dusso

Rehabilitación en paciente fracturado.

Experta a cargo: Dra. María Cielo Maher

Interconsultando al pediatra osteólogo.

Expertos a cargo: Dr. Oscar Brunetto. Dr. Hamilton Cassinelli

RESÚMENES DE CONFERENCIAS DEL PRECONGRESO DEL 8^{VO} CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLÓGÍA

Estrategias para estudiar pacientes con enfermedades óseas y osteoporosis: Un enfoque integral

Dra. María Lorena Brance

Directora Médica de Reumatología y Enfermedades Óseas, Rosario.

Presidente AAOMM

Las enfermedades óseas metabólicas, particularmente la osteoporosis, representan un desafío clínico relevante por su alta prevalencia, morbilidad asociada y subdiagnóstico en etapas iniciales. Abordar adecuadamente a estos pacientes requiere un enfoque integral que combine evaluación clínica, estudios por imágenes y análisis bioquímico, permitiendo una caracterización precisa del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas basadas en evidencia.

La evaluación comienza con una anamnesis dirigida, que incluya antecedentes de fracturas por fragilidad, comorbilidades asociadas (enfermedad renal, endocrinopatías, malabsorción, enfermedades autoinmunes, hepatopatías crónicas, afectación de médula ósea, etc), uso de fármacos que afectan el metabolismo óseo, y factores de riesgo modificables como tabaquismo, alcohol, sedentarismo y baja ingesta de calcio o vitamina D. La exploración física puede revelar signos como pérdida de estatura, cifosis o dolor vertebral localizado. La densitometría ósea mediante absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) constituye el estándar diagnóstico, además del índice FRAX para estimación del riesgo de fractura a 10 años.

En paralelo, el perfil bioquímico debe incluir calcemia, fosfatemia, fosfatasa alcalina, PTH, 25(OH) vitamina D, función renal, y en casos específicos, marcadores de recambio óseo o estudios hormonales. La sospecha de enfermedades óseas secundarias o poco frecuentes, como osteomalacia, hiperparatiroidismo, enfermedad de Paget o displasias óseas, justifica estudios adicionales, incluyendo técnicas de imagen avanzadas (resonancia magnética, tomografía cuantitativa, TBS, HR-pQCT) y eventualmente biopsia ósea.

Un abordaje integral permite no solo el diagnóstico temprano, sino también la individualización del tratamiento farmacológico (antiresortivos o anabólicos), la indicación de intervenciones no farmacológicas, y el seguimiento longitudinal.

En conclusión, el estudio de pacientes con enfermedades óseas requiere una estrategia multidisciplinaria que integre dimensiones clínicas, bioquímicas y tecnológicas, orientada a optimizar el diagnóstico, tratamiento y prevención de complicaciones en personas con riesgo de fragilidad esquelética.

Conexión crucial: enfermedades endocrinas y su impacto en la salud ósea

Dr. Luis Agustín Ramírez Stieben

Coordinador de la Unidad de tiroides y paratiroides Hospital Privado de Rosario

Staff Reumatología y Enfermedades Óseas, Rosario.

Presidente FASEN

Las enfermedades endocrinas alteran diversos aspectos del metabolismo óseo y pueden comprometer gravemente la integridad del esqueleto. El hiperparatiroidismo primario, por ejemplo, se asocia a fracturas vertebrales aún en presencia de densidad mineral ósea no ostensiblemente baja, debido a su efecto catabólico directo sobre el hueso trabecular. La hiperprolactinemia, cuando se acompaña de hipogonadismo, contribuye a una pérdida acelerada de masa ósea; incluso en pacientes con eugonadismo, la prolactina elevada podría interferir con la función osteoblástica.



La acromegalia presenta un perfil complejo, en el que la densidad mineral puede estar conservada o incluso aumentada, pero con arquitectura trabecular deteriorada y mayor incidencia de fracturas vertebrales, especialmente en pacientes con enfermedad activa. La deficiencia de hormona de crecimiento en adultos también se vincula a mayor riesgo de fracturas, riesgo que disminuye con el reemplazo hormonal adecuado. En el hipercortisolismo endógeno, la combinación de inhibición osteoblástica, incremento en la resorción ósea y disminución de la masa muscular genera una notable fragilidad esquelética, con fracturas vertebrales frecuentes incluso en pacientes jóvenes. Por su parte, el hipertiroidismo clínico y subclínico acelera el recambio óseo y reduce la calidad del hueso, mientras que la terapia supresiva prolongada con levotiroxina puede deteriorar la estructura ósea trabecular en mujeres con carcinoma diferenciado de tiroides. La diabetes mellitus representa un modelo paradigmático de osteoporosis de bajo recambio. En la diabetes tipo 2, a pesar de que la densidad ósea suele ser normal o elevada, se observa un incremento en el riesgo de fracturas, asociado a la acumulación de productos de glicación avanzada, deterioro microestructural y aumento del riesgo de caídas. En la diabetes tipo 1, el riesgo es aún mayor, en parte por la deficiencia absoluta de insulina, que afecta negativamente a la formación ósea. Por último, la obesidad y la cirugía bariátrica, especialmente el *bypass* gástrico, también pueden repercutir sobre el hueso, con pérdida de densidad mineral ósea y aumento del riesgo de fractura tras la intervención. La comprensión de estas interacciones entre los sistemas endocrino y esquelético permite abordar la salud ósea de manera más integral, identificando factores de riesgo específicos y estrategias terapéuticas adaptadas a cada contexto clínico.

Manejo clínico del paciente con fractura de cadera y vertebral aguda

Dra. María Lorena Brance

Directora Médica de Reumatología y Enfermedades Óseas, Rosario.

Presidente AAOMM

Las fracturas de cadera y vertebrales agudas representan complicaciones graves de la osteoporosis, asociadas a alta morbilidad, mortalidad y deterioro funcional. Su manejo clínico requiere una intervención inmediata, multidisciplinaria e integral, que aborde tanto la estabilización aguda como la prevención secundaria de nuevas fracturas.

En el caso de fractura de cadera, el objetivo principal es la cirugía precoz, idealmente dentro de las primeras 48 horas, para reducir complicaciones médicas y mejorar la recuperación funcional. La evaluación preoperatoria debe ser rápida pero completa, incluyendo valoración cardiovascular, estado cognitivo, función renal y riesgo tromboembólico.

El manejo postoperatorio debe incluir control del dolor, prevención de delirium, rehabilitación temprana, prevención de úlceras por presión y trombopprofilaxis. La movilización precoz es un componente clave del pronóstico funcional.

Las fracturas vertebrales agudas, por su parte, pueden presentarse con dolor dorsal o lumbar súbito, muchas veces sin traumatismo evidente. El tratamiento inicial es conservador en la mayoría de los casos e incluye analgesia adecuada, ortesis en casos seleccionados, y movilización progresiva. La resonancia magnética puede ser útil para confirmar el carácter agudo de la fractura. En pacientes con dolor refractario, se puede considerar la vertebroplastia o cifoplastia, aunque sus indicaciones son restringidas y deben individualizarse.

Tanto en fracturas de cadera como vertebrales, es crucial iniciar el tratamiento de la enfermedad ósea subyacente, generalmente osteoporosis, una vez estabilizado el paciente. Esto incluye la evaluación de factores de riesgo, la corrección de déficit de vitamina D y calcio, y la indicación de tratamiento farmacológico (antiresortivo o anabólico). Se debe utilizar la densitometría ósea y herramientas como FRAX para orientar la terapéutica. Además, es indispensable implementar estrategias de prevención de caídas, evaluar el entorno domiciliario y optimizar el abordaje de comorbilidades.

En conclusión, el manejo clínico del paciente con fractura osteoporótica aguda debe ir más allá del evento traumático e incorporar un enfoque integral, coordinado y preventivo que reduzca el riesgo de nuevas fracturas y mejore la calidad de vida y la funcionalidad a largo plazo.

No todo es osteoporosis: desafíos en el diagnóstico de enfermedades óseas poco frecuentes

Dr. Lucas R. Brun

Investigador CONICET

Director del Laboratorio de Biología Ósea, Facultad Ciencias Médicas, UNR.

Ex presidente AAOMM

Si bien la osteoporosis es la enfermedad ósea metabólica más común y conocida, existe un amplio espectro de enfermedades óseas raras que representan un verdadero desafío diagnóstico. Estas patologías, como la displasia fibrosa, la osteopetrosis, las high bone mass disease, la enfermedad de Erdheim-Chester, la osteogénesis imperfecta, la hipofosfatemia ligada al cromosoma X (XLH), la enfermedad de Paget de inicio precoz o la osteomalacia oncogénica, entre otras, suelen presentar síntomas inespecíficos, como dolor óseo crónico, fracturas recurrentes o alteraciones radiológicas atípicas, lo que retrasa su reconocimiento y tratamiento oportuno.

El retraso diagnóstico en estas entidades puede superar los 5 a 10 años desde el inicio de los síntomas, especialmente cuando se confunden con cuadros más frecuentes como la osteoporosis posmenopáusica o la artrosis. Además, muchas de estas enfermedades requieren un abordaje multidisciplinario y acceso a estudios genéticos o marcadores bioquímicos poco disponibles, como FGF23, TmP/GFR o estudios de secuenciación génica, que no están incluidos en protocolos estándar.

La identificación de patrones clínicos y radiológicos específicos es clave. Por ejemplo, el hallazgo de esclerosis diafisaria bilateral puede orientar a displasias esqueléticas, mientras que el dolor óseo con hipofosfatemia persistente sugiere osteomalacia o enfermedades relacionadas con FGF23. En este contexto, las herramientas de inteligencia artificial y los registros clínicos colaborativos están comenzando a jugar un rol importante, ayudando a integrar grandes volúmenes de datos y mejorar el reconocimiento temprano de fenotipos raros.

El desconocimiento general sobre estas patologías también impacta en el acceso a terapias específicas.

Reconocer que no todo es osteoporosis implica ampliar el enfoque clínico ante pacientes con fracturas atípicas, alteraciones metabólicas no explicadas o hallazgos imagenológicos fuera de lo habitual. La formación médica continua, la colaboración interdisciplinaria y el acceso a centros especializados son fundamentales para mejorar el diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades óseas poco frecuentes.

Identificación de fracturas vertebrales osteoporóticas

Dr. Nicolás Cóccaro

Jefe del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Sanatorio Británico de Rosario

Las fracturas vertebrales osteoporóticas (FVO) constituyen una manifestación frecuente de la osteoporosis clínica y representan un marcador de riesgo elevado para futuras fracturas, tanto vertebrales como no vertebrales. Su prevalencia se incrementa con la edad, y se estima que afectan hasta el 25% de las mujeres posmenopáusicas mayores de 50 años, siendo también relevantes en varones de edad avanzada. A pesar de su alta incidencia, más del 50% de las FVO permanecen no diagnosticadas debido a su curso clínico oligosintomático o subclínico. Desde el punto de vista clínico, las FVO pueden presentarse con dolor agudo de inicio súbito en la región torácica o lumbar, generalmente sin antecedente traumático evidente. Sin embargo, en muchos casos son hallazgos incidentales en estudios de imagen. Manifestaciones indirectas incluyen pérdida de estatura, cifosis progresiva y deterioro funcional. En presencia de dolor mecánico localizado y factores de riesgo para osteoporosis, debe sospecharse una fractura vertebral.

El diagnóstico se basa en estudios por imágenes. Las radiografías laterales de columna toracolumbar son el método inicial más accesible y permiten identificar deformidades vertebrales. La morfometría vertebral, especialmente mediante la clasificación semicuantitativa de Genant, permite estandarizar el diagnóstico y graduar



la severidad (leve, moderada o severa) según la reducción del cuerpo vertebral. La densitometría ósea con morfometría vertebral asistida por software (VFA-DXA) permite la detección de fracturas morfométricas silentes en pacientes con alto riesgo. La resonancia magnética (RM) es útil para diferenciar fracturas agudas (presencia de edema medular) de fracturas antiguas, así como para excluir lesiones líticas u otras etiologías. La tomografía computarizada (TC) puede ser útil en evaluación estructural detallada y planificación intervencionista.

El manejo terapéutico incluye control del dolor, rehabilitación funcional y tratamiento farmacológico dirigido a la enfermedad subyacente. La corrección de déficits nutricionales (calcio y vitamina D), el cese de factores de riesgo modificables y el inicio de tratamiento antiresortivo o anabólico (bisfosfonatos, denosumab, teriparatida, romosozumab) son fundamentales. En casos seleccionados con dolor refractario y fractura aguda, puede considerarse la intervención mediante vertebroplastia o cifoplastia, aunque su indicación debe ser estrictamente individualizada.

Como interpretar una densitometría ósea

Dra. María Lorena Brance

Directora Médica de Reumatología y Enfermedades Óseas, Rosario.

Presidente AAOMM

La densitometría ósea por absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) es el método estándar para evaluar la densidad mineral ósea (DMO) y estimar el riesgo de fracturas osteoporóticas. Su correcta interpretación es fundamental para el diagnóstico, y seguimiento de pacientes con osteoporosis y otras enfermedades óseas metabólicas. Este resumen revisa los principios básicos, parámetros clave y criterios diagnósticos utilizados en la interpretación de los resultados densitométricos.

La DXA mide la DMO en sitios específicos, principalmente columna lumbar antero posterior L1 a L4, cuello femoral y cadera total. En algunos casos, como en casos de obesidad o imposibilidad de realizar mediciones en columna lumbar o cadera, el radio 33% se puede evaluar, al igual que en pacientes con hiperparatiroidismo. Los resultados se expresan en gramos por centímetro cuadrado (g/cm^2) y se interpretan mediante puntuaciones T y Z. El T-score compara la DMO del paciente con la de un adulto joven sano del mismo sexo, y es utilizado para el diagnóstico en mujeres posmenopáusicas y hombres mayores de 50 años. Según la OMS, se define osteoporosis cuando el T-score es $\leq -2,5$, osteopenia (o baja masa ósea) entre $-1,0$ y $-2,4$, y DMO normal cuando es $\geq -1,0$. El Z-score, que compara la DMO con personas de la misma edad y sexo, se utiliza en poblaciones premenopáusicas y en menores de 50 años; valores $\leq -2,0$ indican baja masa ósea para la edad.

Además de los valores numéricos, es esencial considerar aspectos técnicos como la calidad de la imagen, presencia de artefactos (escoliosis, fracturas previas, calcificaciones) y cambios posturales. La comparación con estudios previos debe realizarse mediante el Least Significant Change (LSC) para definir progresión o respuesta al tratamiento. También puede obtenerse información adicional a través del Trabecular Bone Score (TBS), que evalúa la microarquitectura ósea, aportando valor pronóstico adicional al riesgo de fractura.

La interpretación debe integrarse en un contexto clínico amplio, considerando factores como edad, antecedentes de fractura, comorbilidades y uso de tratamientos osteomoduladores. Herramientas como el índice FRAX permiten combinar la DMO con variables clínicas para estimar el riesgo absoluto de fractura a 10 años, optimizando la toma de decisiones terapéuticas.

En conclusión, una interpretación adecuada de la densitometría ósea requiere no solo comprender los parámetros técnicos y diagnósticos, sino también contextualizar los hallazgos dentro de una evaluación clínica integral del paciente. Esta lectura crítica permite una mejor estratificación del riesgo y guía un manejo personalizado en la práctica clínica.

Impacto de las enfermedades reumáticas en la salud ósea

Dr. Guillermo A. Berbotto

Expresidente Sociedad Argentina de Reumatología

Jefe Unidad Enfermedades Autoinmunes. Hospital Escuela Eva Perón. Granadero Baigorria.

Jefe de Servicio de Reumatología Sanatorio Británico. Rosario

Las enfermedades reumáticas inflamatorias, como la artritis reumatoidea (AR), el lupus eritematoso sistémico (LES), las espondiloartritis y otras conectivopatías, ejercen un impacto profundo sobre la salud ósea, tanto a nivel estructural como metabólico. Este efecto no solo se limita a la pérdida de masa ósea, sino que también compromete la calidad ósea, incrementando significativamente el riesgo de fracturas clínicas y subclínicas.

La inflamación crónica es un determinante clave en la fisiopatología del daño óseo. El concepto de osteoinmunología, que describe la interacción entre el sistema inmune y el metabolismo óseo, ha permitido comprender los mecanismos por los cuales las citocinas proinflamatorias —como el TNF- α , la IL-1 y la IL-6— promueven la osteoclastogénesis y alteran el acoplamiento entre formación y resorción ósea. Este entorno inflamatorio persistente favorece una pérdida ósea sistémica (osteoporosis) y local (erosiones corticales), como se observa en la AR. Además, la activación del sistema inmune adaptativo —en particular de linfocitos T y B— modula la expresión de RANKL y osteoprotegerina, alterando el balance entre resorción y formación ósea. En el LES, los autoanticuerpos, la hipovitaminosis D y el uso prolongado de glucocorticoides agravan este desequilibrio, contribuyendo a la fragilidad ósea. En las espondiloartritis, en cambio, coexisten fenómenos de pérdida ósea y neoformación aberrante, generando un patrón dual de enfermedad estructural.

El impacto óseo también se ve potenciado por factores adicionales: inmovilidad, alteración en la producción hormonal, desnutrición, comorbilidades y efectos adversos de tratamientos como los corticoides. La densitometría ósea puede subestimar el riesgo de fractura en estos pacientes, por lo que es imprescindible una evaluación integral que incluya herramientas clínicas y radiológicas complementarias.

El reconocimiento del hueso como un órgano blanco en las enfermedades reumáticas obliga a replantear estrategias terapéuticas. Las terapias biológicas han demostrado beneficios en la protección ósea al controlar la inflamación, pero aún persisten desafíos en la prevención secundaria de fracturas. La integración de la salud ósea dentro del enfoque de manejo global del paciente reumático, es esencial.

Este abordaje debe ser proactivo, interdisciplinario y personalizado, combinando control inflamatorio, ejercicio físico, suplementación adecuada y, cuando sea necesario, tratamiento específico. Comprender la interacción entre inflamación e integridad esquelética es crucial para preservar la funcionalidad y la calidad de vida en estos pacientes.

Enfermedades endocrinas y salud ósea

Dra. Claudia Sedlinsky

Presidente de la Sociedad Argentina de Osteoporosis

La masa ósea en adultos refleja la acumulación de hueso durante la infancia y adolescencia, así como la pérdida asociada al balance óseo negativo luego de alcanzar el pico de masa ósea y la aceleración de la pérdida ósea de la postmenopausia, procesos regulados por factores endocrinos. Diferentes patologías relacionadas con un exceso o deficiencia hormonal pueden generar un aumento de riesgo de fracturas.

A modo de breve resumen a continuación se enumeran patologías endocrinas que pueden generar un aumento del riesgo de fracturas:

- El hipertiroidismo puede aumentar el recambio óseo, reducir la masa ósea e incrementar el riesgo de fractura.
- La PTH es una hormona calciotrópica cuyo aumento, autónomo o secundario a hipocalcemia, moviliza rápidamente



el calcio del hueso, provocando pérdida ósea sobre todo a expensas del hueso cortical con aumento del riesgo de fractura.

- La DMO está disminuida en la diabetes tipo 1 y puede ser normal o incluso elevada en la diabetes tipo 2. Sin embargo, ambos tipos de diabetes se asocian a alteraciones óseas estructurales que disminuyen la resistencia ósea y aumentan el riesgo de fracturas.
- La caída de los niveles de estrógenos durante la menopausia causa pérdida de masa ósea secundaria a aumento de la resorción ósea. Del mismo modo, el uso de inhibidores de la aromatasa, utilizados en cánceres estrógeno-dependientes, pueden inducir una pérdida ósea rápida y aumentar el riesgo de fracturas vertebrales.
- El hipogonadismo en hombres, así como el uso de tratamiento de deprivación androgénica en el cáncer andrógeno-dependiente, se asocia con una disminución de la masa ósea y mayor riesgo de fractura.
- Los glucocorticoides son necesarios para la salud ósea normal en niveles fisiológicos pero el aumento de los niveles de GCC endógenos, como en la enfermedad de Cushing, disminuyen la DMO e incrementan significativamente el riesgo de fracturas.
- Por último, la hormona del crecimiento (GH) y el IGF-I son cruciales en el crecimiento esquelético. La deficiencia de GH durante la infancia y adolescencia se asocian a baja talla y pobre masa ósea. Por otro lado, la acromegalia en adultos, a pesar de presentar niveles elevados de GH, se vio asociada con un aumento del riesgo de fractura vertebral comparados con población no acromegálica.

Por lo tanto, para evaluar la salud ósea se debe tener cuenta que el déficit o el exceso de diferentes hormonas puede asociarse a un aumento de la fragilidad ósea no siempre asociado a una baja masa ósea y que identificar y tratar la causa endocrina puede prevenir o revertir el daño óseo.

Errores en Densitometría ósea

Dra. María Silvia Larroude

Ex-Presidente de la Sociedad Argentina de Osteoporosis

La absorciometría de rayos X dual (DXA) es utilizada como *gold* estándar para el diagnóstico de osteoporosis, para evaluar el riesgo de fracturas y monitorear los cambios de la densidad mineral ósea a lo largo del tiempo. La utilidad del método depende de la calidad de adquisición, el análisis y la interpretación de la misma. Se necesita un equipo de trabajo entre médicos y técnicos para lograr el mejor resultado. Sin embargo, muchas veces la adquisición, el análisis y la interpretación presentan errores que ocasionan malos diagnósticos, tratamientos inadecuados e incluso falta de tratamiento.

Es importante una adecuada calibración del aparato, un entrenamiento para técnicos, que cada centro tenga su cambio mínimo significativo para establecer si hay pérdida o ganancia de la masa ósea.

La Sociedad Internacional de Densitometría Clínica ha establecido estándares de calidad que ayudan para mejorar y realizar un estudio correcto.

RESÚMENES DE CONFERENCIAS DEL 8^{VO} CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLÓGÍA

SIMPOSIO DE VITAMINA D

Acciones genómicas y no genómicas de vitamina D en enfermedades inflamatorias

Dr. Walter Manucha

Director Laboratorio de Farmacología Experimental Básica y Traslacional (IMBECU). Mendoza

Vicedirector Centro Científico y Tecnológico de Mendoza (CCT, CONICET). Mendoza

La vitamina D ejerce un amplio espectro de acciones extra esqueléticas, destacando su rol en la regulación de la inflamación. Tradicionalmente asociada a la regulación transcripcional mediada por su receptor (VDR), y más recientemente, se suman las vías no genómicas. Estas últimas, basadas en por ejemplo en interacciones proteína-proteína, permiten respuestas celulares inmediatas.

Respecto a la vía genómica, el complejo VDR-ligando recluta coactivadores y correpresores, lo que facilita o inhibe la transcripción de genes diana. Entre las vías de señalización activadas por el VDR se encuentran la vía de la proteína quinasa activada por mitógenos (MAPK) y la vía de NF- κ B. Además, las modificaciones postraduccionales del VDR, como la fosforilación, pueden influir en su actividad transcripcional.

De interés, en el contexto de las enfermedades inflamatorias, la vitamina D emerge como un potente modulador de la respuesta inmune. Al interactuar con células inmunitarias como macrófagos, linfocitos T y células dendríticas, induce la producción de citoquinas antiinflamatorias y suprime la síntesis de aquellas proinflamatorias. Además, promueve la diferenciación de linfocitos T reguladores, células clave en la resolución de la inflamación.

La vitamina D también ejerce efectos epigenéticos, modulando la expresión génica a largo plazo a través de modificaciones en el ADN y las histonas. La metilación del ADN y las modificaciones de las histonas, como la acetilación y la metilación, pueden ser influenciadas por la vitamina D. Estas acciones podrían explicar la persistencia de los efectos de la vitamina D, incluso después de que los niveles séricos hayan retornado a la normalidad.

A pesar de las limitaciones, el potencial terapéutico de la vitamina D es innegable. No obstante, se requieren más investigaciones para elucidar completamente los mecanismos moleculares subyacentes a sus acciones y optimizar su uso clínico.

En conclusión, la vitamina D se revela como una molécula pleiotrópica con un profundo impacto en la fisiología y la patogénesis de diversas enfermedades, incluyendo aquellas de base inflamatoria. Su capacidad para modular tanto respuestas genómicas como no genómicas, así como sus efectos epigenéticos, la posicionan como una prometedora diana terapéutica. Sin embargo, se requieren más estudios para elucidar completamente los mecanismos moleculares subyacentes a sus acciones y optimizar su uso clínico.

Déficit in útero de vitamina D y consecuencias metabólicas

Dra. Adriana Dusso

Investigadora en Vitamina D.

División de Endocrinología. Washington University.

El hallazgo de que las enfermedades metabólicas del adulto pueden tener un origen fetal ha impulsado la búsqueda de terapias que corrijan los factores determinantes de las alteraciones del genoma fetal. En nuestro laboratorio demostramos que la deficiencia materna de vitamina D es uno de esos factores, ya que provoca una programación anómala de las células inmunes embrionarias que induce diabetes tipo 2.



De hecho, el trasplante de células madre hematopoyéticas (CMH) de fetos con deficiencia de vitamina D es suficiente para inducir diabetes en ratones adultos con niveles normales de vitamina D. La clave molecular reside en la supresión epigenética del gen *Jarid2* en las CMH, lo que activa la vía *Mef2/PGC1 α* .

Estas alteraciones epigenéticas persisten en la médula ósea y, consecuentemente, en los macrófagos peritoneales que infiltran el tejido adiposo del ratón receptor. El aumento de la secreción del micro ARN 106b-5p por estos macrófagos es la causa de la resistencia a la insulina en el tejido adiposo, como consecuencia de la inhibición de subunidades catalíticas y regulatorias específicas (PIK3, AKT) de esta vía de señalización.

Es crucial destacar que la deficiencia materna de vitamina D induce cambios epigenéticos idénticos en monocitos humanos de sangre de cordón umbilical, causando resistencia a la insulina *ex vivo*.

En conclusión, la deficiencia de vitamina D durante el desarrollo embrionario desencadena cambios epigenéticos con un impacto significativo en el metabolismo sistémico.

Vitamina D: Controversias actuales. Manejo en la práctica clínica. Discusión de GPC.

Dra. Beatriz Oliveri.

Investigadora del CONICET-INIGEM (UBA -CONICET) Hospital de Clínicas JSM. Ex presidente de AAOMM

Dr. José Luis Mansur

Médico especialista en Endocrinología y Osteología. Ex presidente de la SAO

En 2010-2011 el Instituto de Medicina de EEUU (IOM) propuso categorías de niveles de 25OHD e ingestas diarias recomendadas de VD (DRI) para alcanzar salud ósea y al mismo tiempo los Expertos de la Sociedad de Endocrinología (ES) del mismo país publicó guías para evaluar, prevenir y tratar la deficiencia de VD, con diferentes niveles, dosis mayores de VD e introdujo la importancia de esta hormona no sólo para salud ósea sino para otras acciones. Desde entonces se han escrito múltiples guías y consensos sobre el tema, hasta que en 2024 volvió a actualizarse el debate con la publicación de varias guías. La de ES, que aclara que no fueron diseñadas para reemplazar las DRI, recomienda suplementaciones empíricas, sin medición previa de 25OHD, en grupos especificados: 1) chicos y adolescentes para disminuir el riesgo de infecciones del tracto respiratorio, además de raquitismo. 2) mayores de 75 años para disminuir mortalidad. 3) embarazadas para menor riesgo de preeclampsia, diabetes gestacional, parto pretérmino y bajo peso para edad gestacional. 4) prediabéticos para prevenir el paso a diabetes si se alcanza un valor de 40 ng/ml. Para el resto de la población considera las DRI clásicas y sugiere no medir 25OHD. En cambio, el documento del grupo de Expertos sugiere no medir 25OHD como screening universal, pero si en muchas situaciones de riesgo de deficiencia de VD. Basados en los análisis post-hoc de mega trials concluye en la importancia en acciones extraesqueléticas y el link entre VD, sistema inmune y desarrollo de diabetes tipo II, ECV y mortalidad. En cuanto a salud ósea marca la disminución de fracturas con suplementación con Ca y VD en adultos mayores. La posología aconsejada es la diaria de VD3 oral, pero intervalos mayores (hasta 4 meses) pueden ser necesarios para favorecer cumplimiento y efecto. Aclara el uso de otras formas de VD: calcifediol, calcitriol, alfalcidol y VD parenteral para situaciones muy específicas.

Nuestra posición es medir 25OHD en los grupos de riesgo. La clasificación en niveles es útil para marcar tanto la deficiencia a tratar (< 20 ng/ml), como para los niveles de 25OHD a alcanzar. Para la salud ósea niveles de 20-30 ng/ml estarían en rango óptimo, pero para la prevención como para mejorar la evolución de múltiples enfermedades: inmunológicas, reumáticas, cáncer, prediabetes, etc), los niveles serían mayores: 40-60 ng/ml. En cuanto a cómo alcanzarlos proponemos una fase de carga o repleción y una posterior de mantenimiento. Las dosis a utilizar serán personalizadas, teniendo en cuenta la presencia o no de obesidad, los niveles basales de los pacientes, la patología que presenten, y los niveles óptimos a alcanzar.

MESA REDONDA: DIETAS Y SALUD ÓSEA

Dietas veganas y riesgo de fracturas.

Dr. Ariel Kraselnik

Director posgrado Nutrición Basada en Plantas. FCM-UNR. Rosario

Metanálisis de estudios observacionales indican que la densidad mineral ósea es levemente más baja en personas con dietas vegetariana. No obstante, estos estudios adolecen de múltiples limitaciones, como el agrupamiento de vegetarianos y veganos, y un insuficiente o nulo ajuste por covariables importantes.

Grandes estudios prospectivos, incluyendo el EPIC-Oxford y el Adventist Health Study-2 (AHS-2), observan un mayor riesgo de fracturas con dietas vegetarianas, sobre todo veganas, respecto a dietas que incluyen carnes. La población de mayor riesgo serían las mujeres veganas, postmenopáusicas, con IMC normal/bajo, y bajos niveles de actividad física. Al menos parte del mayor riesgo de fracturas se debería a un menor IMC, y una menor ingesta calcio, vitamina D y proteínas. No obstante, el mayor riesgo de fracturas en veganos se mantuvo más elevado y estadísticamente significativo incluso considerando una ingesta de calcio y proteínas adecuada en los modelos de ajuste multivariado. La suplementación de vitamina D + calcio en dosis bajas a moderadas podría reducir o incluso eliminar el riesgo de fracturas (especialmente en mujeres adultas que siguen una dieta vegana) aunque se necesitan más estudios para confirmar esta hipótesis.

Aportes de nutrientes no lácteos.

Lic. Rocío Hernández.

Licenciada en Nutrición, psicóloga social.

Directora del Posgrado de Nutrición Basada en plantas. Salud, ética y Soberanía alimentaria, UNR. Rosario

En personas que no incluyen lácteos en su dieta, la ingesta de calcio puede verse marcadamente reducida, ya que los lácteos suelen ser la principal fuente de este mineral en la dieta occidental. Los estudios indican que las personas que siguen dietas veganas suelen tener un consumo promedio sensiblemente más bajo que aquellas que incluyen lácteos. Se debe tener presente que la salud ósea es multifactorial, y que no se la debe asociar únicamente a la ingesta de un nutriente (calcio) o de un alimento (lácteos). De hecho, la evidencia a la fecha no muestra una asociación protectora ni del calcio ni de lácteos, respecto al riesgo de fracturas.

El reino vegetal es abundante en calcio, aunque su biodisponibilidad varía según el contenido de oxalatos, fitatos y fibra de los alimentos. Algunas fuentes de calcio vegetal son verduras crucíferas, semillas de sésamo, chía y amapola, higos secos y naranjas. Son de gran importancia los alimentos enriquecidos (como el tofu, que se suele realizar con sales de calcio) o fortificados con este mineral, como las leches y yogures vegetales comerciales.

SIMPOSIO: OBESIDAD Y HUESO

Efectos óseos de la obesidad

Dra. Evelin Mingote

Médica especialista en Medicina Interna, Endocrinología y Metabolismo (UBA)

Staff Metabolismo Óseo y Mineral del Servicio de Endocrinología y Metabolismo del Hospital César Milstein

Debido al aumento de su prevalencia, obesidad y osteoporosis se han convertido en importantes problemas de salud mundial en las últimas décadas.

La creencia inicial sobre el papel favorable de la obesidad en el metabolismo óseo se sustentaba principalmente en la correlación positiva entre la densidad mineral ósea y el índice de masa corporal. Posteriormente numerosos estudios mostraron una alta prevalencia de obesidad en mujeres postmenopáusicas con fracturas por fragilidad.



El riesgo de fractura en adultos obesos no es el mismo en todas las localizaciones del esqueleto y parece depender del sitio. También se ha observado un cambio en el patrón de las fracturas según la distribución de la grasa.

La interacción entre la obesidad y el metabolismo óseo es compleja, contradictoria y no se comprende completamente. Se han propuesto diversos mecanismos mecánicos, bioquímicos y hormonales para explicar la asociación entre obesidad y hueso. Si bien el aumento de la carga mecánica y el exceso de tejidos blandos alrededor de los tejidos axiales tiene efectos positivos sobre la salud ósea, existen también numerosos mecanismos con efecto óseo deletéreo. La inflamación crónica sistémica leve y el aumento de la adipogénesis de la médula ósea podrían conducir a una disminución de la masa ósea en personas obesas. Por otra parte podemos enumerar un aumento del riesgo y patrón de las caídas, sedentarismo, sarcopenia, deficiencia de vitamina D, alteración de las adipocinas y del microbiota, entre otros.

A pesar del creciente aumento de la incidencia de obesidad y su demostrado impacto en la salud esquelética, las personas con obesidad son subdiagnosticadas y subtratadas, por lo cual resulta imprescindible poder contar con herramientas para poder minimizar el daño óseo en esta población.

¿Se puede evitar la pérdida ósea asociada a la cirugía bariátrica?

Dra. Paula Rey

Médica de Staff del Instituto de Investigaciones Metabólicas

La importancia de la evaluación nutricional, detectar desórdenes alimentarios, identificar los factores de riesgo para fragilidad ósea previa a la cirugía bariátrica es crucial para el mejor resultado posterior y permite individualizar la decisión del tipo de cirugía más conveniente. El manejo nutricional post cirugía inmediata y a largo plazo es además el factor principal del éxito sostenido. Los cambios en la microbiota intestinal y los diferentes grados de malabsorción que causa esta cirugía son determinantes de la salud ósea. En la obesidad predomina la hipovitaminosis D, con hiperparatiroidismo en el 50% de los pacientes, y riesgo de resistencia a la PTH. Las fracturas son más frecuentes a nivel de miembros superiores. Hay menor formación de tejido óseo, mayor activación de unidades de reparación mediadas por adipocinas y la inflamación general que impone el órgano adiposo. La cirugía bariátrica disminuye la absorción de calcio y vitamina D. Esto origina un hiperparatiroidismo secundario. El bypass en Y de Roux, implica mayor malabsorción. La pérdida de densidad mineral ósea puede ser del 7 al 8% anual tanto en columna como en cadera, pérdida que una mujer normal en postmenopausia sufre en 4 años. El deterioro en las gastrectomías en manga causa casi igual impacto negativo óseo que la cirugía con mayor malabsorción. Los marcadores de resorción ósea se elevan. Un factor que asegura salud ósea es la nutrición proteica, se controla con albuminemia, debe ser igual o mayor a 3,5 g/%. Seis meses antes de la cirugía, medición de vitamina D. Corrección suficiente con 5000 unidades diarias, aporte de calcio 1,2 a 1,5 g/día y estricto plan de ejercicio. Intentar obtener una medición de la densidad mineral ósea. HRpQCT es el método ideal. Luego de la cirugía, etapas inmediatas y a largo plazo, siempre con aporte de calcio, vitamina D y ejercicio. Por 2 años cada 6 meses seguimiento con calcemia, albúmina, PTH, vitamina D y anual medición de densidad ósea. Es imperativo el manejo multidisciplinario. Evitar la desnutrición proteica y el inadecuado aporte de calcio y vitamina d. El ejercicio es imprescindible. No todos tienen igual deterioro, según el tipo de cirugía, el descenso de peso brusco con pérdida inevitable de masa muscular asociada, y la población en riesgo pre-cirugía para fracturas.

CONFERENCIA PLENARIA

Nuevas perspectivas sobre el mecanismo de las metástasis óseas

Dra. Patricia Juárez Camacho

Investigadora Titular, Grupo Cáncer y Hueso. Departamento de Innovación Biomédica. Centro de Investigación Científica y Superior de Ensenada Baja California, México.

Las células provenientes de ciertos tipos de tumores sólidos metastatizan al hueso e inducen lesiones osteolíticas y/u osteoblásticas. En el caso de cáncer de mama, más del 70% de los pacientes en un estadio avanzado desarrollarán metástasis ósea. Previo a la metástasis, los tumores primarios pueden dar pie a la formación de un nicho pre-metastático. El nicho pre-metastático hace referencia al acondicionamiento del sitio de metástasis. El tumor primario libera factores que migran directamente de células progenitoras hematopoyéticas a partir de la medula ósea a sitios específicos para el crecimiento metastático, y preparan el nuevo sitio para la subsecuente colonización de células tumorales. Las células tumorales pueden diseminarse tempranamente, pero permanecen latentes en el hueso, a menudo durante años. Las interacciones con células óseas, como los osteoblastos y las células madre hematopoyéticas, promueven la latencia. La aparición de metástasis óseas suele asociarse con un mal pronóstico. Las consecuencias de las metástasis óseas suelen ser devastadoras y, una vez que los tumores metastatizan al hueso, son incurables y causan complicaciones esqueléticas, como dolor intenso, fracturas, compresión de nervios espinales y parálisis.

La prevención y el manejo de las metástasis óseas son esenciales en los protocolos de tratamiento del cáncer. Sin embargo, las alternativas terapéuticas actuales para pacientes con enfermedad metastásica ósea tienen una eficacia limitada y pueden aumentar la morbilidad. Como resultado, la mayoría de los tratamientos modernos son principalmente paliativos.

El microambiente óseo puede inhibir el crecimiento tumoral al inducir la latencia y suprimir procesos como la angiogénesis y la respuesta inmunitaria. Una comprensión más profunda de la interacción entre las células tumorales y el microambiente óseo es crucial para crear nuevas terapias que mejoren la calidad de vida de los pacientes y los resultados clínicos.

En esta plática, disertaremos sobre los mecanismos moleculares y celulares que facilitan la metástasis ósea, cómo las células tumorales metastatizan al hueso y las interacciones entre las células tumorales y el microambiente óseo, así como diversas estrategias terapéuticas para el tratamiento de la metástasis ósea.

Mesa redonda. Hematólogos y osteólogos: Complicaciones óseas de enfermedades hematológicas

Metástasis óseas. ¿Qué debemos hacer?

Dra. Ana Galich

Médica Endocrinóloga

Sector de Osteopatías Metabólicas del Hospital Italiano de Buenos Aires

Agentes antirresortivos en metástasis óseas. Las metástasis óseas (MTS) representan una complicación común y devastadora de numerosos tumores sólidos, en especial el cáncer de mama (CM), próstata (CP) y pulmón.

Los principales agentes antirresortivos empleados son el ácido zoledrónico (ZA) y denosumab (Dmab). Ambos demostraron eficacia en prevención de eventos óseos relacionados (SREs), presentando diferencias en toxicidad y perfil clínico.

Dmab fue superior en retrasar el primer SRE y reducir el número total de SREs respecto ZA, en tumores sólidos. En CP resistente a castración y CM metastático, la eficacia de Dmab fue mayor o similar a ZA, con mejor control del dolor y menor uso de opioides. En prevención de MTS en enfermedad precoz (adjuvancia), ZA tiene un rol más definido. En CM precoz, Dmab no mostró beneficio en sobrevida ni en reducción de recurrencia ósea.

Dmab y ZA comparten efectos adversos como hipocalcemia y osteonecrosis de mandíbula (ONM). Según datos de



vigilancia postmarketing (FAERS), ZA se asocia a mayor frecuencia de ONM y a reacciones inflamatorias intensas. Dmab parece ser menos inmunosupresor, preservando las células $\gamma\delta$ T y T activadas, mientras que ZA induce reducción significativa de estas células. La recuperación de ONM es mejor con Dmab, aunque ambos presentan riesgo acumulativo según duración del tratamiento.

Se evaluó ZA administrado cada 12 semanas en MTS controladas, sin pérdida de eficacia, y con menor toxicidad renal y sistémica. No existen datos que respalden el uso de Dmab con frecuencia mayor a mensual. Dada su vida media y mecanismo, espaciar su administración puede aumentar el riesgo de rebote de resorción ósea.

Los biosimilares de Dmab, han demostrado ser alternativas eficaces y seguras para el tratamiento de MTS en tumores sólidos. Son potencialmente más accesibles, manteniendo la eficacia en la prevención de eventos esqueléticos.

En paralelo, algunos microRNAs como miR-10b, miR-21 y miR-203, están implicados directamente en la predisposición o inhibición de MTS. La detección de esos miRNAs podría anticipar el riesgo de MTS antes de ser clínicamente evidente, abriendo nuevas oportunidades.

Conclusión: La elección entre ZA y Dmab dependerá del paciente, la función renal, adherencia esperada, riesgo de hipocalcemia y la presencia previa de ONM. Dmab ofrece mayor eficacia en prevenir SREs en enfermedad avanzada. ZA tiene un rol importante por menor costo y eficacia comprobada en adyuvancia.

CONFERENCIA PLENARIA

Entendiendo la intrincada relación entre la enfermedad de Alzheimer y otras demencias con la salud ósea.

Dra. Lilian Plotkin

Profesora del departamento de Anatomía, Biología Celular y Fisiología y Decana Asistente en la Oficina de Asuntos Académicos y Desarrollo Profesional de la Facultad de Medicina de la Universidad de Indiana, USA.

Estudios básicos y de poblaciones han demostrado una compleja relación entre la enfermedad de Alzheimer y la osteoporosis, dos condiciones que son prevalentes en la población envejecida y llevan al deterioro en la calidad de vida de los pacientes. Estas dos condiciones comparten similitudes, incluyendo vías de señalización compartidas, mecanismos inflamatorios y oxidativos y deficiencias hormonales. Además, existen mecanismos similares, incluyendo la deposición de beta amiloide, la vía de señalización Wnt/ β -catenina y la deficiencia de

estrógenos. Nuestro trabajo, en particular, se ha enfocado en el efecto de una variante del gen "Receptor desencadenante expresado en células mieloides 2" (TREM2). Variaciones de este gen se encuentran en individuos con defectos cognitivos y con trastornos óseos, otro componente común entre las dos condiciones. Nosotros demostramos que la variante R47H del gen resulta en deficiencias en el sistema musculoesquelético, presentes en ratones hembra y no machos, coincidente con la mayor frecuencia de la enfermedad de Alzheimer en mujeres.

En general, los mecanismos y factores de riesgo compartidos asociados con la enfermedad de Alzheimer y la osteoporosis resultan en un gran porcentaje de pacientes desarrollando ambas enfermedades. En humanos, la literatura previa ha establecido que la progresión de la enfermedad de Alzheimer aumenta el riesgo de sufrir una fractura. Los hallazgos recientes demuestran que lo contrario también puede ser cierto, sugiriendo que una fractura temprana en el curso de la vida puede predisponer a una persona a desarrollar enfermedad de Alzheimer debido a la activación de estos mecanismos compartidos. El descubrimiento de estas similitudes guía además el desarrollo de nuevos tratamientos en los que se aborden ambas condiciones. Basados en la literatura actual, se puede postular que la ocurrencia de fracturas y el mecanismo detrás de la curación de fracturas pueden predisponer a una persona a desarrollar enfermedad de Alzheimer más adelante en la vida, de manera similar a cómo los pacientes con enfermedad de Alzheimer tienen un mayor riesgo de desarrollar fracturas. Al centrarse en los mecanismos compartidos entre la enfermedad de Alzheimer y la osteoporosis, se puede entender mejor las condiciones individualmente y como una unidad, informando así los enfoques terapéuticos y la investigación futura.

MESA REDONDA: Ginecología y Osteología: Rol de los estrógenos en el tejido óseo

Acción ósea del fitoestrógeno genisteína en hipoestrogenismo y obesidad

Dra. Virginia Massheimer

Investigador Principal CONICET- Director Laboratorio Investigaciones Endócrinas básicas y clínicas, UNS-CONICET

Los fitoestrógenos, como las isoflavonas de soja, se proponen como una terapia natural para atenuar el riesgo de patologías cardiovasculares y óseas. La genisteína (Gen), posee similitud estructural con el 17beta estradiol, lo que le permite unirse a los receptores estrógenicos (ERs) y modular las rutas metabólicas activadas por estrógenos. La osteoporosis es una enfermedad prevalente en la menopausia,

atribuida principalmente a la disminución de la producción ovárica de estradiol. Si la mujer menopáusica a su vez cursa con sobrepeso u obesidad, el estrés oxidativo (EO) e inflamatorio consecuente a la expansión del tejido adiposo blanco (TAB), constituyen un factor de riesgo adicional. El TAB es un órgano metabólico complejo, ya que además de su función primaria como almacenamiento de energía, exhibe función endócrina. Las vesículas extracelulares, transportadoras de adipocinas (Adk) y miRNAs, liberadas por los adipocitos han sido identificadas como la vía de comunicación entre el TAB y los diversos órganos. Las Adk inflamatorias como leptina, resistina, incrementan la osteoclastogénesis promoviendo la fragilidad ósea. Por su parte el EO inhibe la diferenciación de los osteoblastos induciendo su transdiferenciación a fenotipo adipocitario.

Evidencia reciente de nuestro laboratorio demostró que la Gen, en condiciones fisiológicas, promueve la osteoblastogénesis, estimulando la actividad fosfatasa alcalina, la síntesis de osteocalcina, el depósito extracelular de colágeno y la mineralización de la matriz extracelular ósea. El mecanismo de acción de la isoflavona involucra la participación del ER y las vías de señalización intracelular NOS/ERK/PI3K.

La hipótesis actual de nuestras investigaciones plantea si estas acciones óseas de la Gen se sostienen en condiciones de estrés inducidas por hipoestrogenismo y obesidad. Empleando modelos preclínicos de menopausia y obesidad demostramos que la Gen revierte las alteraciones metabólicas óseas inducidas por la obesidad, reduciendo el EO y favoreciendo la proliferación y diferenciación osteoblástica. La Gen exhibe una acción directa sobre el TAB inhibiendo la producción de especies reactivas de oxígeno y productos de peroxidación lipídica. El nexo entre las acciones óseas y adipocitarias de la isoflavona es la reducción de la liberación de leptina por el TAB inducida por la Gen. En conclusión, estos hallazgos podrían ser relevantes en menopausia y obesidad, donde la salud ósea podría mejorarse, en parte, mediante la administración de estrógenos vegetales.

Terapia hormonal de la menopausia ¿Qué hacer?

Dra. María Susana Moggia

Especialista en Endocrinología Ginecológica y Reproductiva

Médica de Planta Hospital Parmenio Piñero. GCBA

La THM, incluyendo la tibolona y estrógeno equino conjugado/bazedoxifeno (EEC/BZA), es efectiva en la prevención de la pérdida de masa ósea en mujeres postmenopáusicas. También se la relaciona con una mejoría de la fuerza de contracción y de la composición muscular en mujeres postmenopáusicas de 50-65 años.

La THM ha demostrado que disminuye de manera significativa el riesgo de fractura de cadera (34%), vertebral clínica (34%) y no vertebral (23%) en mujeres postmenopáusicas luego de 5 años de tratamiento.

La tibolona en el estudio LIFT, demostró una disminución del riesgo de fracturas vertebrales en 45 % y no vertebrales en 26% en mujeres con osteoporosis. La THM es el único tratamiento disponible con estudios randomizados controlados que prueban la eficacia en la reducción del riesgo de fractura en mujeres postmenopáusicas no seleccionadas por presentar riesgo de fractura y con T-scores en el rango normal a osteopénico. Sin embargo, hasta la fecha, ningún estudio ha definido un valor de T-score para iniciar THM en mujeres postmenopáusicas no identificadas como alto riesgo de



fractura por FRAX, con la sola indicación de prevención de fracturas La THM, incluyendo la tibolona, puede ser indicada en mujeres postmenopáusicas con riesgo de fractura u osteoporosis menores de 60 años o dentro de los 10 años de la menopausia. En ausencia de contraindicaciones y particularmente ante la presencia de síntomas vasomotores, se podría considerar a la THM como la droga osteoactiva de primera elección.

La prevención de la pérdida de masa ósea con la THM es dosis dependiente, siendo menor la respuesta densitométrica cuando se utilizan las menores dosis, particularmente en mujeres menores de 40 años. La THM en baja dosis ni la ultrabaja dosis han demostrado que reducen el riesgo de fractura ya que no existen estudios correctamente diseñados con este objetivo primario. La iniciación de THM después de los 60 años con la indicación de prevención de fractura es considerada una segunda línea terapéutica y requiere el cálculo individual de la relación riesgo/ beneficio, en comparación con las otras drogas aprobadas. Si la THM es elegida, se debería utilizar la menor dosis efectiva.

Cuando el THM es discontinuada, la pérdida ósea puede ser rápida y el uso de otro agente terapéutico debería ser considerado para mantener la DMO. Sin embargo, un beneficio residual ha sido observado luego de 5 años de la discontinuación del WHI en la rama EEC para fracturas totales, no siendo observado con EEC/MDP.

Cuando los otros tratamientos están contraindicados o presentan eventos adversos, el uso extendido de la THM es una opción en mujeres con alto riesgo de fractura osteoporótica.

La decisión de suprimir la THM debería ser tomada en base a la relación riesgo/beneficio extraesquelético.

No existen estudios prospectivos randomizados que comparen la THM con otras drogas aprobadas para el tratamiento de la osteoporosis en la prevención de fracturas.

Rol de los nuevos estrógenos

Dra. Fabiana Sayegh

Ginecóloga, especialista en Ginecología Endocrinológica (SAEGRE), Climaterio (AAPEC) y Osteopatías metabólicas

Etilestradiol (EE): estrógeno sintético utilizado en la mayoría de los anticonceptivos orales combinados, para proliferar el endometrio y mejorar el patrón de sangrado. Presenta un metabolismo hepático prologado que estimula la producción de globulinas y enzimas hepáticas, la síntesis de SHBG, la producción de angiotensinógeno y de factores de coagulación, triglicéridos, HDL y de apolipoproteína A1, pero bajan los niveles de LDL. Los principales riesgos asociados al uso de EE son los cardiovasculares, con mayor riesgo de ACV e IAM en usuarias vs no usuarias. Este efecto es dosis dependiente. Por ello, se fue reduciendo la dosis de EE diaria; aunque persiste un riesgo residual. El riesgo de la trombosis venosa está modulado por el tipo de progestina asociada.

Estradiol: es un estrógeno natural que sufre el efecto de primer paso hepático después de la administración por vía oral. Para mejorar la biodisponibilidad, se formuló el valerato de estradiol. Estos ACO tienen una alta eficacia anticonceptiva, inducen efectos endocrinos y metabólicos menos pronunciados que los que contienen EE y menor riesgo de TVP.

Estetrol es un estrógeno natural, que se produce exclusivamente en el hígado fetal. Tiene una biodisponibilidad alta y una vida media larga. No utiliza la vía del citocromo P450 en su metabolismo. E4 no induce ni se une a SHBG. E4 se une tanto a ER α como a ER β , con una afinidad baja, pero superior por el receptor alfa. Los efectos biológicos inducidos por el E4 se deben principalmente al ER α , pero es 25 veces menor en comparación con E2. Inhibe la ovulación en combinación con Progestágenos y reduce los sofocos. Posee actividad estrogénica en endometrio y vagina, similar al E2. En mama, el efecto es muy inferior al del E2. A nivel cardiovascular los resultados son aún limitados. No induce cambios en los hidratos de carbono, triglicéridos, LDL, HDL ni colesterol total. Tiene un efecto débil para estimular la SHBG. A nivel óseo hay pocos trabajos, que muestran efecto agonista en el hueso (dosis dependiente y menos potente que el EE), reducción de los marcadores de recambio óseo. Conclusiones: El E2 presenta alta seguridad frente a la anticoncepción hormonal y bajo riesgo de TVP.

El EE se utiliza en pacientes con estados hiperandrogénicos. El E4 presenta un perfil farmacológico de seguridad. Los datos preclínicos sugieren que podría tener un efecto diferencial en las células epiteliales mamarias. Es necesario esperar los estudios epidemiológicos prospectivos en fase 4.

MESA REDONDA: Enfermedades óseas desde un enfoque ortopédico y traumatológico

Impacto de la enfermedad oncológica-esquelética en la calidad ósea

Dr. Alejandro Castiglioni

Médico especialista en Ortopedia Oncológica y Cirugía Reconstructiva Ósea.

Unidad de Oncología Muculoesquelética. Sanatorio Británico de Rosario

En los pacientes oncológicos la calidad ósea (estructura y resistencia) puede encontrarse comprometida por múltiples factores y en distintos grados. Las causas principales incluyen la afectación directa por el tumor (primario o metastásico), los efectos secundarios de los tratamientos oncológicos empleados (radioterapia, quimioterapia y cirugía ósea), las reconstrucciones óseas extensas, la descarga prolongada y la postración.

El tratamiento quirúrgico local dependerá del tipo de enfermedad, su extensión y el pronóstico. Desde el punto de vista ortopédico, las opciones terapéuticas comprenden procedimientos de estabilización paliativa manteniendo parcial o totalmente el segmento óseo comprometido, o bien, el reemplazo segmentario mediante prótesis convencionales, prótesis oncológicas o aloinjertos masivos.

En todos los casos, el manejo debe ser interdisciplinario, con un enfoque integral centrado en el paciente, combinando estrategias que mejoren su pronóstico y/o calidad de vida. Esto incluye el monitoreo constante de la densidad ósea y la implementación de medidas destinadas a su preservación y/o mejora (capacidad regenerativa). La pérdida de la densidad mineral ósea se asocia a un incremento del riesgo de complicaciones en cualquier etapa de la enfermedad, incluyendo a las reconstrucciones ortopédicas.

En conclusión, el estado mineral y estructural del tejido óseo debe ser considerado de forma completa (a nivel metabólico y mecánico, tanto regional como sistémico) en todo paciente oncológico. En este sentido, la colaboración interdisciplinaria resulta esencial.

Nuevos horizontes en Osificación Heterotópica.

Dr. Guillermo González Naya

Especialista Ortopedia y Traumatología. Expresidente Asociación Argentina de Trauma Ortopédico.

Jefe de Servicio Ortopedia y Traumatología Instituto de Rehabilitación Psicofísica

La osificación heterotópica (OH) es la formación de hueso maduro en tejidos blandos, fuera del esqueleto axial. Afecta principalmente cadera, rodilla y hombro, y puede observarse en contextos neurológicos, traumáticos, genéticos, inflamatorios o postquirúrgicos. Su fisiopatología implica la activación de células mesenquimatosas pluripotenciales en un entorno pro-osificante, mediado por proteínas morfogénicas óseas (BMPs), IL-1, TNF- α y VEGF.

Factores predisponentes incluyen cirugías traumatológicas mayores, traumatismos, espasticidad, ventilación mecánica prolongada, quemaduras e infecciones virales graves como COVID-19. Como diagnóstico diferencial se debe considerar infecciones, calcinosis, abscesos y sarcomas. Las radiografías evidencian la osificación desde la tercera semana, aunque el centellograma óseo permite una detección precoz. La tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RMN) son esenciales para la planificación quirúrgica.

Los estudios de laboratorio complementarios incluyen elevación de fosfatasa alcalina, osteocalcina, VEGF y prostaglandina E2 (PGE2) durante la fase activa de la enfermedad. Estos biomarcadores permiten monitoreo metabólico de la actividad osificante.

El tratamiento no quirúrgico incluye Alnés (indometacina 75–100 mg/día por 6 semanas), radioterapia de baja dosis (7–8 Gy en una sesión dentro de las 72 horas postquirúrgicas), fisioterapia guiada y, en casos seleccionados, bisfosfonatos. La indicación quirúrgica se reserva para pacientes con limitación funcional severa y se debe realizar una vez confirmada la madurez radiológica, con profilaxis combinada para prevenir recurrencias.

La OH es una complicación discapacitante que requiere un abordaje interdisciplinario. El ortopedista desempeña un



rol clave en su diagnóstico y manejo. Las nuevas estrategias terapéuticas dirigidas contra vías moleculares específicas marcan un cambio de paradigma hacia un tratamiento más efectivo y personalizado.

CONFERENCIA PLENARIA

Tratamiento de la osteoporosis orientado a objetivos: declaración de posición del grupo de trabajo ASBMR/BHOF 2024.

Dr. Michael Lewiecki

Goal-directed Treatment of Osteoporosis

Goal-directed treatment of osteoporosis (treat-to-target) is the concept that pharmacological therapy for osteoporosis should seek to achieve an acceptable level of fracture risk in addition to having a response to therapy. A response to therapy is necessary but not necessarily sufficient in achieving an acceptable level of risk. An increase of bone mineral density (BMD), especially at the total hip, is strongly associated with reduction in fracture risk with osteoporosis therapy. A task force of the American Society for Bone and Mineral Research & Bone Health and Osteoporosis Foundation has reviewed the best available medical evidence and published a position statement (1) on goal-directed treatment. The major principles that were developed were: (a.) Treatment target should be individualized with consideration of the indication for treatment, recency of fracture, number insight of prior fractures, severity of vertebral fractures, BMD, and other risk factors, and (b.) Total hip BMD has emerged as the most useful treatment target because it consistently predicts vertebral and non-vertebral fracture risk reduction with treatment. The concept of goal directed treatment is consistent with clinical practice guidelines recommending fracture risk stratification as a tool for selecting initial therapy for treatment. With goal-directed therapy, the greater the baseline fracture risk, the more aggressive the initial therapy should be. For patients with baseline total hip T score -2.7 or lumbar spine T-score -3.0 , alendronate can be expected to achieve a T-score target greater than -2.5 in more than 50% of women. For patients with lower baseline T-scores, denosumab may be more likely to achieve the goal T-score of greater than -2.5 . For patients with lower baseline T-scores yet, than an anabolic agent followed by an antiresorptive agent should be considered. For patients at imminent risk of fracture, such as those with a recent major fracture, initiation of therapy with an anabolic agent should be strongly considered, regardless of baseline T-score.

SIMPOSIO DIABETES Y HUESO

Rol de los anabólicos en la osteopatía diabética

Dr. Luis Agustín Ramírez Stieben

Coordinador de la Unidad de tiroides y paratiroides Hospital Privado de Rosario
Staff Reumatología y Enfermedades Óseas, Rosario.

Presidente FASEN

La diabetes mellitus (DM) incrementa el riesgo de fracturas y la mortalidad posterior a las mismas. Esta fragilidad ósea, presente tanto en la DM tipo 1 como en la tipo 2, se debe a mecanismos específicos como el bajo recambio óseo, la acumulación de productos de glicación avanzada, alteraciones en la microarquitectura ósea y mayor riesgo de caídas. A diferencia de la osteoporosis posmenopáusica típica, caracterizada por alto recambio, la osteopatía diabética presenta bajo recambio, lo que respalda el uso potencialmente más eficaz de terapias osteoformadoras. Teriparatida es el fármaco anabólico con mayor respaldo en población con DM tipo 2. Estudios observacionales y análisis post-hoc demostraron reducción de fracturas no vertebrales y aumentos significativos en densidad mineral ósea, especialmente en cuello femoral.

No se dispone aún de estudios en pacientes con DM tipo 1. Abaloparatida mostró beneficios comparables a teriparatida en mujeres posmenopáusicas con DM tipo 2, con mejoras en densidad ósea y en el puntaje trabecular. En cuanto a

romosozumab, si bien demostró eficacia en modelos animales con DM tipo 2, no existen estudios clínicos en humanos con esta patología. El tratamiento osteoanabólico se recomienda en pacientes con muy alto riesgo de fractura, como aquellos con múltiples fracturas vertebrales. La duración sugerida para teriparatida y abaloparatida es de hasta 24 meses, y para romosozumab de 12 meses. En ausencia de evidencia específica en pacientes DM, se aplican las mismas pautas terapéuticas que en la población general.

La osteopatía diabética representa un desafío clínico. Los agentes anabólicos, especialmente teriparatida y abaloparatida, han demostrado beneficios en pacientes con DM tipo 2. Se requieren estudios prospectivos y controlados para definir su rol frente a otros tratamientos y evaluar su eficacia en DM tipo 1.

Wnt, AGEs y fragilidad ósea en pacientes con diabetes tipo 2

Prof. Dr. Antonio Desmond McCarthy

Director del Laboratorio de Investigaciones en Osteopatías y Metabolismo Mineral (LIOMM),

Facultad de Ciencias Exactas, Universidad Nacional de La Plata.

La diabetes tipo 2 es una enfermedad metabólica con una prevalencia mundial creciente, caracterizada por hiperglucemia crónica y efectos adversos en múltiples sistemas orgánicos, incluyendo los huesos. Los pacientes con diabetes tipo 2 tienen un mayor riesgo de fractura, particularmente en la cadera, en comparación con individuos sin diabetes. Un metaanálisis reciente reportó que individuos con diabetes tipo 2 tienen un riesgo relativo de fractura de cadera un 27% mayor que controles no diabéticos. Las fracturas por fragilidad en pacientes con diabetes tipo 2, frecuentemente ocurren en el contexto de una densidad mineral ósea normal o incluso elevada en comparación con sujetos sanos, lo que implica una calidad ósea comprometida en la diabetes. La diabetes tipo 2 se asocia con un recambio óseo reducido, como lo demuestran niveles séricos más bajos de marcadores bioquímicos de formación y de resorción ósea, en pacientes diabéticos en comparación con individuos no diabéticos. En concordancia con estos resultados séricos, la histomorfometría ósea dinámica de mujeres con diabetes tipo 2 muestra una menor tasa de formación ósea, superficie mineralizada, superficie osteoide y superficie osteoblástica, particularmente en aquellas con un control glucémico deficiente y presencia concomitante de complicaciones microvasculares. La esclerostina (expresada principalmente por los osteocitos) es un potente inhibidor de la vía de señalización Wnt, un regulador clave de la homeostasis ósea. Los niveles séricos de esclerostina están aumentados en pacientes con diabetes tipo 2. Asimismo, el tejido óseo de mujeres posmenopáusicas con diabetes tipo 2 muestra un aumento en la expresión de esclerostina y una disminución de la expresión del factor de transcripción osteogénico RUNX2, en comparación con sujetos no diabéticos. La diabetes y la hiperglucemia crónica también se caracterizan por una mayor formación y acumulación de productos finales de glicación avanzada (AGE). En el hueso, los AGE interfieren con la diferenciación de los osteoblastos, su adhesión a la matriz extracelular, función y supervivencia, y se prevé que contribuyan a una disminución del recambio óseo. Los AGE también pueden alterar la estructura del colágeno óseo y reducir la tenacidad intrínseca del hueso, lo que afecta a las propiedades del material óseo. En un estudio reciente, se compararon muestras óseas de mujeres posmenopáusicas diabéticas y no diabéticas que se habían sometido a una cirugía de reemplazo de cadera. Estudios de PCR en tiempo real mostraron un aumento en la expresión génica de esclerostina en las muestras óseas de las pacientes con diabetes tipo 2 (respecto de las no diabéticas), llevando a una regulación negativa de genes relacionados con la señalización de Wnt, incluido el colágeno tipo 1. Esta regulación negativa de los genes Wnt se correlacionó con una menor resistencia mecánica ósea (evaluada por estudios de compresión ósea). A su vez, la expresión de esclerostina mostró una correlación positiva con los niveles de AGEs en la matriz extracelular ósea. Estos resultados sugieren que la acumulación de AGEs en el hueso, inducida por la diabetes tipo 2, conduce a un aumento de la expresión de esclerostina por los osteocitos, lo que disminuye la señalización canónica de Wnt osteoblástica y afecta negativamente la resistencia ósea. En resumen, varios estudios recientes han contribuido a una mejor comprensión de los mecanismos patológicos que subyacen al deterioro de la resistencia ósea en individuos con diabetes tipo 2.



SIMPOSIO ENFERMEDADES POCO FRECUENTES

XLH en el paciente adulto: actualidad en diagnóstico y tratamiento

Dra. Evangelina Giacoia

Médica Endocrinóloga. Jefa de Servicio del Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas

Directora Carrera Médico Especialista en Endocrinología UBA- Docente Autorizado

El raquitismo hipofosfatémico hereditario es una enfermedad poco frecuente que cursa con alteraciones de la homeostasis del fósforo y del metabolismo mineral secundario a la mutación del gen PHEX (endopeptidasa reguladora del fosfato ligada al X). Dicha mutación provoca un aumento del FGF 23 (factor de crecimiento fibroblástico 23), unión a su receptor Klotho que como consecuencia provoca hiperfosfatemia e inhibición de la síntesis de 1,25 (OH)D. Dicha alteración genera raquitismo, deformidades óseas, baja talla en la infancia y osteomalacia, osteoartritis, abscesos dentarios deformidades, pseudofracturas, entesopatías, trastornos de la audición, nefrocalcinosis e hiperparatiroidismo secundario, entre otras, en el adulto.

El registro internacional de XLH es una recopilación de datos retrospectivos sobre diagnóstico y monitoreo, incluido el historial de diagnóstico y progresión de la enfermedad. Se seleccionaron 753 participantes de los cuales 579 (76,9%) eran elegibles para su inclusión provenientes de 81 centros hospitalarios en 16 países europeos. 374 (64,6%) eran mujeres. Del total 360 eran niños menores a 18 años (62,2%), 217 adultos (37,5%) y 2 (0,3%) mujeres de edad desconocida. La media de edad fue de 9,4 (SD 4,5) en los niños y de 41,9 (SD 15,5). Los datos del tratamiento estuvieron disponibles para 401 participantes inscriptos (281 niños, 118 adultos y 2 mujeres de edad desconocida). Entre los niños 114/281 (40,6%) recibían tratamiento convencional (sales de fósforo y vitamina D activa), 165/281 (58,7%) recibían burosumab y 2/281 no recibían tratamiento. Entre los adultos 99/118 (83,9%) recibían tratamiento convencional, 13/118 estaban con burosumab y 2/118 estaban sin tratamiento.

Los estudios complementarios de basan en la detección de las lesiones óseas y las complicaciones extramusculoesqueléticas. Debe realizarse radiología, scanogramas, espinogramas, audiometrías, ecografía renal, tomografías dirigidas para búsqueda y tratamiento eficaz. El trabajo en interdisciplina resulta fundamental en esta patología, al igual que su manejo en la transición niño-adulto.

Clásicamente el tratamiento convencional con sales de fósforo, calcitriol y sustitución de vitamina D. El objetivo es evitar la hipofosfatemia, corregir las alteraciones relacionadas al raquitismo y la osteomalacia, pero no previene las complicaciones como entesopatías, nefrocalcinosis, litiasis renal, hiperparatiroidismo secundario, entre otras.

Hoy existe un anticuerpo monoclonal que bloquea al FGF23, corrigiendo la hipofosfatemia, aumentando la síntesis de 1,25(OH)2D, mejorando la cicatrización de fracturas, pseudofracturas y de manera marcada, el dolor, la rigidez y la calidad de vida de los pacientes.

XLH en Pediatría

Dr. Hamilton Cassinelli

Médico Consultor Centro de Investigaciones Endocrinológicas Dr. Cesar Bergada

División de Endocrinología Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez

El XLH constituye la causa hereditaria más común de pérdida de fosfato, y la segunda causa más frecuente de raquitismo en pacientes pediátricos, luego del raquitismo nutricional por deficiencia de vitamina D. Esto se debe por mutaciones con pérdida de función del gen PHEX, cuyo resultado es el exceso en los niveles circulantes del factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23) que conducen a la hipofosfatemia, la responsable del raquitismo y de la osteomalacia, de las deformidades esqueléticas, baja estatura, disminución de la movilidad y dolor musculoesquelético, característico en estos pacientes.

En el año 2018, Carpenter y col. publicaron los resultados del uso de burosumab, un anticuerpo monoclonal

completamente humano, que reconoce y se une al FGF23 bloqueando su actividad biológica, así demostraron que el anticuerpo monoclonal mejoró el crecimiento lineal, la movilidad, así como redujo el dolor y la gravedad de las lesiones de raquitismo. Posteriormente, distintas agencias regulatorias, incluida la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT) aprobaron su administración para el tratamiento del XLH. Desde hace más de 5 años hemos iniciado el uso del Burosumab en nuestros pacientes que forman parte de un programa internacional del monitoreo de la enfermedad de XLH, por lo tanto, presentamos los resultados de la experiencia piloto que evaluó la eficacia y seguridad del tratamiento con burosumab en niños y adolescentes con diagnóstico de XLH en Argentina. Se trata de un estudio multicéntrico, observacional y analítico de pacientes con diagnóstico de XLH que recibieron tratamiento con burosumab entre marzo 2020 hasta la actualidad. Los criterios de inclusión al estudio fueron: 1) edad menor a 18 años al inicio del tratamiento; 2) haber recibido al menos una dosis de burosumab; 3) contar con diagnóstico XLH. Todos los pacientes recibieron tratamiento con sales de fosfato y calcitriol hasta el inicio de la terapia con burosumab (el tiempo de wash out ≥ 7 días entre ambas terapias). El tiempo medio transcurrido entre el diagnóstico de XLH y el inicio de tratamiento con burosumab fue de 5 años. La dosis media de burosumab fue $0,91 \pm 0,14$ mg/kg/dosis (rango: 0,75 1,73 mg/kg). La mediana de edad al inicio del tratamiento con burosumab fue 6,07 años. Se reunieron datos de 24 pacientes tratados con burosumab (58 % mujeres; n = 14). La mediana de edad al diagnóstico del XLH fue 1,06 años al considerar la cohorte completa, con diferencias significativas entre las mujeres y los varones (mediana de edad de 1 y 1,75 años, respectivamente; p = 0,0278). El 58 % (n= 14) de los pacientes informaron antecedentes familiares de XLH y el 92 % (n= 22) contaban con diagnóstico molecular confirmatorio de la enfermedad.

Resultados: La fosfatemia basal media fue $2,34 \pm 0,39$ mg/dl y mostró un incremento significativo tras la administración de la primera dosis de burosumab (fosfatemia media a los 15 días post-dosis: $3,49 \pm 0,45$ mg/dl; p<0,001). El incremento observado en los niveles de fosfatemia tras la primera dosis de burosumab se mantuvo durante el seguimiento de los pacientes.

La reabsorción tubular de fosfato (RTP) basal fue $74,52 \pm 10,46$ %. El tratamiento con burosumab se asoció con un incremento significativo a partir de la primera dosis (RTP a los 15 días: $90,64 \pm 5,66$ %; p<0,001). Este aumento significativo con respecto al valor basal se mantuvo durante el seguimiento. La mediana de la fosfatasa alcalina sérica basal fue 497,5 UI/L y se observó un descenso estadísticamente significativo a partir de los 12 meses de tratamiento (mediana: 368,5 UI/L; p<0,001) que se mantuvo durante el seguimiento. La calcemia y la PTH sérica no se modificaron en forma significativa durante el tratamiento con el anticuerpo monoclonal. El Score radiológico de Severidad del Raquitismo (SSR): La mediana del puntaje basal del SSR fue 4. Se observó mejoría en este parámetro (disminución del score de raquitismo) al tercer mes de tratamiento con burosumab (mediana del SSR: 2; p<0,02) y se mantuvo a lo largo del tiempo.

En nuestro subgrupo de pacientes prepúberes, observamos un incremento significativo de la velocidad de crecimiento a los 3 meses, que se mantuvo estable durante el tiempo de evaluación posterior (12 meses). En un reducido grupo de pacientes de un año, con inicio temprano del tratamiento con Burosumab: 1. respondieron adecuadamente, 2. las dosis "supra-óptimas" mejoran los niveles de P a valores más habituales de ver en la población general pediátrica, y 3. el inicio temprano del tratamiento evito alteraciones de los ejes de MMII. El 70,83 % de los participantes no informaron eventos adversos durante el tratamiento, mientras que las reacciones en el sitio de aplicación fueron el evento adverso más frecuente (20,83 %). En nuestros pacientes, el burosumab se asoció con la mejoría de los parámetros clínicos, bioquímicos y radiológicos, similar a lo reportado en los estudios clínicos controlados. Ningún paciente tuvo niveles por encima del límite superior del rango normal durante el tratamiento. El crecimiento pareciera no depender del inicio temprano del tratamiento. El Gold estándar será el seguimiento de estos pacientes con inicio temprano del tratamiento, hasta lograr la edad adulta, para ver si el tratamiento logra mejorar su talla y evitar las complicaciones del adulto.

Conclusión: el tratamiento con burosumab se asocia con la mejoría significativa de los parámetros antropométricos, bioquímicos y radiológicos de niños y adolescentes con XLH en la práctica clínica real en Argentina.



Importancia clínica del dosaje de FGF23

Dr. Pablo Florenzano

Profesor Asociado, Departamento Endocrinología, Universidad Católica de Chile

Fellow Osteología NIH, USA

Presidente Sociedad Chilena de Osteología y Metabolismo Mineral

La hipofosfatemia crónica puede originarse por mecanismos mediados o no mediados por una acción excesiva de FGF23, una hormona clave en la regulación del metabolismo del fosfato. Diferenciar entre estas causas es crucial, ya que determina el manejo terapéutico específico y el pronóstico del paciente.

El dosaje de FGF23 se ha vuelto una herramienta fundamental para el diagnóstico diferencial, pero su interpretación es desafiante debido a que los rangos de referencia actuales provienen de individuos normofosfatémicos y no reflejan adecuadamente los niveles esperados en sujetos hipofosfatémicos. Esto puede conducir a diagnósticos erróneos, especialmente en pacientes con niveles “normalmente inapropiados” de FGF23.

Se presentará un estudio donde se logró establecer puntos de corte específicos para dos formas de medición de esta hormona; intacta (iFGF23) y C-terminal (cFGF23). Se determinó que un iFGF23 ≥ 27 pg/mL distingue con alta sensibilidad y especificidad la hipofosfatemia mediada por FGF23, mientras que un cFGF23 ≥ 90 RU/mL identifica con precisión la osteomalacia inducida por tumores productores de FGF23 (TIO). Un rango intermedio de cFGF23 (45-90 RU/mL) requiere evaluación clínica adicional debido a su superposición con otras causas. Por lo tanto, la medición de iFGF23 mostró mejor rendimiento diagnóstico y es recomendada cuando esté disponible.

La incorporación de estos puntos de corte específicos facilitará la interpretación, reducirá errores diagnósticos y permitirá un tratamiento más rápido y adecuado para pacientes con hipofosfatemia crónica. En suma, el dosaje correcto y específico de FGF23 es esencial para el estudio óptimo de esta condición, garantizando un diagnóstico diferencial certero y terapias dirigidas.

Lo mejor en osteología 2025 en ciencias básicas y en ciencias clínicas.

Dra. Vanina Farías

Médica Endocrinóloga - Magister en Osteología

Profesora Titular y responsable de trabajos prácticos de la Maestría en Osteología y Metabolismo Mineral USAL-IDIM

Dr. Lucas R. Brun

Investigador CONICET

Director del Laboratorio de Biología Ósea, Facultad Ciencias Médicas, UNR.

Ex presidente AAOMM

En los últimos 12 meses, la investigación en metabolismo óseo ha experimentado avances significativos, con contribuciones clave tanto en el ámbito básico como en el clínico. Desde la perspectiva clínica, se han logrado progresos en el manejo de la osteoporosis, la estratificación del riesgo de fractura y la integración de la sarcopenia y las caídas como pilares fundamentales en la evaluación de la fragilidad musculoesquelética.

Por su parte, el abordaje básico profundizará en los mecanismos moleculares y celulares subyacentes a estas condiciones, explorando nuevas dianas terapéuticas, vías de señalización y biomarcadores emergentes que sustentan los hallazgos clínicos. Esta conferencia ofrecerá una revisión crítica y comentada de los artículos más relevantes publicados entre 2024 y 2025, combinando ambas perspectivas para enriquecer su aplicabilidad en la práctica médica. Se analizarán estudios traslacionales e investigaciones básicas con potencial clínico, destacando sus aportes metodológicos y su capacidad para optimizar decisiones terapéuticas personalizadas, basadas en la evidencia más actualizada.

El objetivo final es integrar el conocimiento básico y clínico, facilitando una visión holística del metabolismo óseo y su impacto en el manejo de las enfermedades musculoesqueléticas.

RESÚMENES DE COMUNICACIONES LIBRES

CL1. Evaluación de la fuerza muscular y la densidad mineral ósea en personas amputadas por diabetes mellitus tipo 2 en la ciudad de RosarioBevacqua N,^{1,2} Tomat MF,¹ De Sogos A,¹ Fonseca E,² Scaglia E,² Brun LR,^{1,3} Di Loreto VE.¹

1. Laboratorio de Biología Ósea. FCM-UNR. 2. Centro de Reumatología y Enfermedades Óseas Rosario. 3. CONICET.

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es la principal causa de amputaciones no traumáticas de miembros inferiores y puede asociarse a múltiples alteraciones musculoesqueléticas que incrementan la morbimortalidad en pacientes amputados. Entre ellas, la sarcopenia y la osteoporosis (OP) emergen como entidades clínicas relevantes, ya que los amputados suelen presentar factores predisponentes como la obesidad, la pérdida de movilidad y la inactividad física. Sin embargo, la información epidemiológica sobre esta población es escasa y no existen datos sobre la prevalencia de OP o sarcopenia a nivel nacional en personas amputadas por DM2. El objetivo del presente trabajo fue determinar densidad mineral ósea (DMO) y la fuerza muscular en una población adulta de pacientes con amputación mayor de miembros inferiores por DM2 en la ciudad de Rosario. Se llevó a cabo un estudio observacional, prospectivo y de corte transversal en el que se incluyeron pacientes de ambos sexos, mayores de 40 años, con amputación mayor por DM2. Se recopiló información clínica (nivel y tiempo de amputación, uso de prótesis, asistencia a rehabilitación). Se registró peso y talla para estimar el índice de masa corporal (IMC) corregido para amputados según la Amputee Coalition. La fuerza prensil se evaluó con dinamómetro hidráulico Baseline®. Se consideró baja fuerza un valor <27 kg en varones y <16 kg en mujeres. La DMO se midió en columna lumbar (L1-L4) y ambas caderas (cadera total y cuello femoral) mediante densitometría ósea (Hologic Discovery Wi). Se definió OP como un T-score ≤ -2.5 y osteopenia entre -1.0 y -2.5 DS en varones ≥ 50 años y mujeres posmenopáusicas (postM), y baja masa ósea con un Z-score ≤ 2 en varones <50 años y mujeres premenopáusicas (preM). Se evaluaron 29 pacientes (edad media 58.5 ± 11.9 años), 18 varones (62%) y 11 mujeres (38%), entre 40 y 80 años. El tiempo desde el diagnóstico de DM2 fue de 15 [7.25–23.5] años y desde la amputación, 17.5 [10–36] meses. Doce pacientes (41%) presentaron amputación derecha y 17 (59%) izquierda; 10 fueron transtibiales (34,5%), 18 transfemorales (62%) y 1 tipo SYME (3,5%). Asistían a rehabilitación 16 pacientes (55%) y 13 usaban prótesis (45%). Según el IMC corregido, 31% de los evaluado presentó sobrepeso y 55% obesidad. Debido a la afectación focal por la amputación se decidió evaluar la columna lumbar y la cadera en forma separada. Columna lumbar: en mujeres preM y hombres <50 años (n=7) se hallaron valores normales en todos los pacientes; en mujeres postM y hombres ≥ 50 años (n=20) se observaron 3 en rango de osteopenia (15%) y 1 en rango de osteoporosis (5%). Cadera: en mujeres preM y hombres <50 años (n=7) se halló un 42.9% (3/7) de baja masa ósea; en mujeres postM y hombres ≥ 50 años (n=20) se observaron solo 3 pacientes en rango normal (15%), mientras que se halló un 40% en rango de osteopenia y un 45% en rango de osteoporosis, particularmente por los datos del miembro amputado. Por otro lado, el 34,5% de los pacientes presentaron baja fuerza muscular. Conclusión: Mientras que al evaluar columna lumbar se observó solo 14.8% de los pacientes por fuera del rango normal, al analizar la cadera del miembro amputado se observó un 74% en rango de osteopenia/osteoporosis. En personas con DM2, existe un mayor riesgo de fractura pese a que la DMO puede no representar adecuadamente la calidad ósea. Sumado a la debilidad muscular, podría aumentar significativamente el riesgo de caídas y fracturas en esta población vulnerable. Estos hallazgos resaltan la necesidad de evaluaciones funcionales y estructurales en pacientes amputados por DM2.



CL2. Eficiencia mecanostática diferencial entre tibia y peroné: respuestas biomecánicas distintas al entrenamiento deportivo

Capozza RF, Luscher S, Pisani L, Pilot N, Mackler L, Nocciolino L, Cointy GR

Centro de Estudios de Metabolismo Fosfocálcico (UNR), Unidad de Estudios Biomecánicos Osteomusculares, QUADII/UGR, Rosario, Argentina.

La teoría del mecanostato postula que los osteocitos regulan el remodelado óseo al detectar deformaciones mecánicas que superan umbrales críticos, modulando la formación o resorción ósea para mantener la integridad estructural. Para evaluar la adaptación ósea sin recurrir a mediciones invasivas de “strain” in vivo, definimos dos índices de Eficiencia Mecanostática (EM) $EM_{rot} = BSlap / F_{rot}$ y $EM_{vec} = BSlap / F_{plat}$. BSlap se define como el producto del momento de inercia anteroposterior (Mlap) y la densidad cortical (CtD). Frot representa la fuerza máxima de eversión/rotación del tobillo medida con dinamometría, mientras que Fplat corresponde al pico de fuerza vertical registrado en plataforma de salto. Métodos: 80 hombres sanos (18-30 años) sin fracturas previas se dividieron en 5 grupos (n=16): rugby, fútbol, natación, gimnasio y sedentarios. Mediante pQCT, se analizaron cortes tibiales (10-80% de su longitud) para calcular BSlap, junto con mediciones de fuerza (dinamómetro y plataforma de salto). Los índices EMrot y EMvec se calcularon por corte óseo y sujeto, analizándose mediante ANOVA y pruebas de Tukey ($p < 0.05$). Resultados: Tibia: Ambos índices aumentaron linealmente de distal a proximal. En EMrot, solo el rugby mostró una pendiente más pronunciada, diferenciándose de otros grupos (fútbol, gimnasio, natación, sedentarios), que se superpusieron. En EMvec, rugby y gimnasio lideraron la eficiencia, seguidos por fútbol; natación y sedentarios no difirieron entre sí. Peroné: Ambos índices mostraron un perfil en “ $\cap$ ”, con pico al 40–50% de la longitud ósea. En EMrot, el rugby alcanzó valores máximos (12-13 BSI/N), superando significativamente a otros grupos (6–10 BSI/N). En EMvec, gimnasio igualó/superó al rugby (100-110 vs. ~90 BSI/N), con fútbol en rango intermedio (80–90 BSI/N) y natación/sedentarios con valores bajos (<60 BSI/N). Discusión: Estos datos evidencian el comportamiento biomecánico no canónico del peroné en comparación con la tibia. Mientras la tibia muestra una adaptación estructural casi universal a los impactos y saltos, el peroné parece requerir cargas vectoriales de mayor intensidad y especificidad (como torsión y eversión) para activar eficazmente su mecanostato. Los “set-points” mecanostáticos del peroné parecen ser más altos y específicos: solo los estímulos mecánicos generados en el rugby superan el umbral en rotación (EMrot), y los ejercicios de gimnasio que incluyen saltos y cargas controladas alcanzan o exceden esa eficiencia cuando se normaliza por la fuerza de salto (EMvec). El pico de EM observado en el 40–50 % de la longitud del peroné coincide biomecánicamente con la región sometida a mayores momentos torsionales durante la marcha y el salto, lo que valida su papel como una zona de remodelado crítico. Conclusiones: 1. EMrot y EMvec son herramientas prácticas y no invasivas para evaluar la eficiencia mecanostática. 2. La tibia se adapta a cargas axiales generales, mientras el peroné requiere estímulos vectoriales intensos y específicos. 3. Programas de gimnasio que combinen saltos con ejercicios de eversión/torsión podrían replicar las adaptaciones óseas del peroné observadas en deportes de contacto, ofreciendo un enfoque seguro para su fortalecimiento.

CL3. Displasia fibrosa: presentación clínica y evolución en la vida real. Serie de casos

Fonseca E,¹ Ramírez Stieben LA,¹ Castiglioni A,² Agostinis F,² Spense M,² Cóccaro NM,² Brun LR,¹ Brance ML.¹

1. Centro de Reumatología y Enfermedades Óseas Rosario. 2. Sanatorio Británico de Rosario.

La displasia fibrosa (DF) es un trastorno óseo benigno causado por una mutación en el gen GNAS, que sustituye hueso maduro por tejido fibroóseo inmaduro. Afecta 1 en 30,000 personas y representa 5-7% de tumores óseos benignos. Se clasifica en formas monostótica, poliostótica y síndrome de McCune-Albright. Puede causar dolor, fracturas y deformidades, afectando comúnmente huesos craneofaciales, fémur, tibia y costillas. Metodología: Se presenta una serie de casos de displasia fibrosa diagnosticados y tratados en un único centro especializado de la ciudad de Rosario, Argentina. Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo, basado en el análisis de historias clínicas

correspondientes al período comprendido entre enero de 2015 y mayo de 2025. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico confirmado de displasia fibrosa, se recopilaron datos clínicos, radiológicos y terapéuticos, localización anatómica, forma de presentación, abordaje terapéutico y evolución clínica de los casos incluidos. Resultados: Diez casos, 3 hombres y 7 mujeres, entre 16 años y 53 años, son descriptos (Tabla). Tres casos se presentaron con compromiso cráneo facial severo. Uno de ellos además presentó fractura vertebral cervical con compromiso de muro posterior. Un onceavo caso que se incluye corresponde a un paciente con diagnóstico de síndrome de Mazabraud. Conclusión: La displasia fibrosa es poco frecuente y de presentación variable, lo que dificulta su diagnóstico y manejo. Las series de casos aportan valiosa información clínica, especialmente en enfermedades raras, al permitir identificar patrones, evolución y respuesta terapéutica en la práctica real.

Edad/ Sexo	Localización	Tipo	Clinica (Tiempo demora diagnóstico)	Manejo	Evolución/Otros hallazgos
36/F	Base de cráneo, temporal izquierdo, arcos costales, fémur izquierdo	Poli	Dolor óseo (3 años)	Observación + AZ 5 mg EV única dosis	Estable, sin progresión. Mejoría dolor. Otros: Manchas café con leche, párpados oscuros, hipoacusia conductiva lado afectado, megacisterna magna.
53/F	Fémur derecho	Mono	Hallazgo radiográfico. Dolor al año de seguimiento. (5 meses)	Observación y ante dolor y proximidad a la cortical femoral: Pamidronato único ciclo	Estable, sin progresión. Otros: Litiasis renal, quistes renales, quistes hepáticos.
50/F	Vertebras, fémur, pubis, costillas, cráneo, pelvis.	Poli	Dolor óseo Cefalea Cervicalgia Dorsalgia (6 años)	Pamidronato 3 ciclos	Manchas café con leches escasas Fractura de C7
42/F	Cráneo facial e iliaco	Poli	Cefalea (4 años)	Qx craneal, 2 veces Pamidronato 3 ciclos Denosumab Pamidronato 2 ciclos	Manchas café con leches escasas Cáncer de colon diagnosticado a los 34 años
16/M	Fémur izquierdo	Mono	Dolor óseo (2 años)	Pamidronato 1 ciclo Qx de fémur	-
33/F	Fémur derecho	Mono	Dolor 10/10 (1 año)	Observación	Cursaba embarazo: AB. SAF en estudio Escoliosis desde la infancia
18/M	Fémur izquierdo	Mono	Dolor desde niñez (6 años)	Observación	Fractura de cadera izquierda, 2 veces (5-8 años)
33/F	Craneofacial	Poli	Dolor Cefalea (4 años)	Del interior, no volvió a seguimiento	-
17/F	Humero	Mono	Dolor humero Fractura humero (1 año)	Del interior, no volvió a seguimiento	-
42/M	Fémur	Mono	Dolor (1 año)	Observación	-
50/F	Fémur bilateral	Mazabraud	Dolor muscular (2 años)	Zoledronato	-



CL4. Adaptaciones biomecánicas óseas en tortugas: variación cortical y momentos de inercia según el modo locomotor

Slongo Sobron JM, Capozza RF, Cointry GR, Manzano AS

Laboratorio de Herpetología. Centro de Inv Cient y Transf de Tecnol a la Prod (CONICET) CEMFoC, Fac de Cs Méd (UNR) CIBTA-CICYTTP (UADER-CONICET) Cát de Fisiol Animal. Fac de Ciencia y Tecnología, UAER

El mecanostato óseo es un mecanismo retroalimentado que regula la rigidez estructural del hueso de manera direccional en función de las deformaciones que sufre producto de las cargas mecánicas que soporta. Las tortugas, por su crecimiento continuo, su esqueleto altamente especializado y su diversidad ecológica, son ideales para estudiar este mecanismo. En este trabajo, nos enfocamos en cuatro especies de tortugas que habitan los ambientes terrestres y dulceacuícolas, las cuales pueden clasificarse según su modo de vida: nadadores (*Phrynops hilarii*, N), n=5 caminador de fondo semiacuático (*Trachemys dorbignii*, C), n=7 y caminante terrestre (*Chelonoidis carbonaria*, de mayor tamaño que el resto, T-g y *Chelonoidis chilensis*, T-p) n=4 y n=9, respectivamente. En este estudio, planteamos la hipótesis de que los huesos largos de las tortugas reflejarán las influencias mecánicas de sus diversos hábitats y modo de locomoción, mostrando diferencias significativas en la masa, el diseño o el índice de resistencia, y en las curvas de distribución/calidad (d/c), que evalúan el comportamiento del mecanostato óseo. Se determinaron tomográficamente (pQCT) indicadores de masa (CMO, área -CtA-), mineralización (vDMO), diseño (perímetros endo/perióstico, espesor, momentos de inercia para flexión anteroposterior y lateral -xMI, yMI-, distribución/calidad -d/c-) y corticales de 50 huesos largos de patas (fémur y húmero). La vDMO no mostró diferencias para ninguna de las 4 especies. Los MI ajustados por tamaño y los BSI, fueron mucho mayores en la robusta T-g ($p<0,001$) que en las otras para ambos huesos. Cuando comparamos húmeros versus fémur en todas las especies se observó que sólo N fue mayor significativamente en CMO, CtA, perímetro perióstico y espesor en fémur que, en húmero, pero no los MI. Las curvas d/c, de distribución (MI)/calidad (vDMO), mostraron pendientes negativas que fueron significativas en casi todos los sitios ($p<0,05$ - $p<0,001$), dentro de la misma correlación. Las curvas de d/c se distribuyeron de manera diferencial según el hábitat y el tipo de locomoción, especialmente en los sitios del 15 al 25 %, donde predomina el hueso cortical en estas especies. Ambas especies terrestres tuvieron diferencia de pendiente respecto de ambas especies acuáticas (ANCOVA $p<0,01$) en estos sitios. Esto sugiere el hábitat terrestre y el modo de desplazamiento caminador tienen un impacto mayor sobre el mecanostato que las especies acuáticas debido a que la flotabilidad reduce la carga, con lo cual la deformación también se reduce, tanto en miembros delanteros como traseros. Sin embargo, en las especies terrestres, la pendiente negativa predominó en el húmero ($p<0,001$), mientras que en las especies acuáticas se observó principalmente en el fémur ($p<0,001$). Esta diferencia coincide con la hipótesis funcional de que, en la locomoción de tortugas terrestres, las extremidades anteriores desempeñan un rol principal en la propulsión, mientras que en el medio acuático son las extremidades posteriores las que asumen esa función (Schmidt et al, 2016). No obstante, la presencia de pendientes muy cercanas a cero, o incluso ligeramente positivas, en las curvas d/c podría deberse a la alta proporción relativa de hueso cortical en los huesos largos de las tortugas, en comparación con otros grupos vertebrados.

CL5. Efectos del tratamiento con bisfosfonatos posterior a la suspensión de denosumab: un estudio de vida real con seguimiento a 60 meses.

Funes Soaje C, Farias V, Jerkovich F, Fernández Bazán C, Moya C, Zanchetta MB

Instituto de diagnóstico e investigaciones metabólicas (IDIM), Facultad de medicina, cátedra de osteología Usal.

La evidencia a largo plazo sobre el efecto del tratamiento con bisfosfonatos (BF) para prevenir la pérdida ósea que ocurre al suspender denosumab (Dmab) es limitada. En un estudio previo publicamos los datos de una cohorte de mujeres postmenopáusicas con un seguimiento a 36 meses. Objetivos: En este estudio analizamos la respuesta a un mayor plazo de seguimiento, por lo cual evaluamos los cambios en la densidad mineral ósea (DMO) en mujeres posmenopáusicas

tratadas con denosumab (Dmab) seguido de bisfosfonatos (BF) durante un período de sesenta meses. Los objetivos secundarios incluyen identificar factores pronósticos de pérdida de DMO, comparar los cambios en la DMO entre pacientes que reciben BF por vía oral e intravenosa, y evaluar la incidencia de fracturas vertebrales (FVx) y fracturas vertebrales de rebote (FVR) tras la interrupción de Dmab. Métodos: Estudio retrospectivo (enero de 2012-julio de 2023). Criterios de inclusión: mujeres posmenopáusicas tratadas con Dmab (≥ 2 inyecciones), que recibieron terapia antiresortiva con BF dentro de los 12 meses posteriores a la última aplicación de Dmab y que tuvieron al menos una visita de seguimiento con DXA entre 12 y 60 meses después del inicio de dicha terapia. Resultados: De todos los registros médicos revisados, 167 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y 33 tenían datos disponibles de tres visitas de seguimiento (12-18 meses, 24-36 meses y 60 meses). En este subgrupo de 33 pacientes, la DMO en la columna lumbar (LS) disminuyó un -2,4% (rango: -12,8% a +10,9%), -1,6% (-9,0% a +12%) y -1,9% (-16,7% a +18,8%) en cada punto de tiempo respectivo. En la cadera total (TH), la DMO disminuyó un -2,2% (-9,4% a +6,5%), -1,1% (-8,9% a +6,6%) y -3,4% (-13,8% a +5,2%). Al analizar los factores asociados con la pérdida ósea, no se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la DMO a los 60 meses entre los pacientes tratados con Dmab durante más o menos de 30 meses. Sin embargo, los pacientes que experimentaron una disminución de la DMO superior al 4 %, dicha pérdida se evidenció tempranamente desde el primer control (12 meses). No se encontró una diferencia estadísticamente significativa en los cambios de la DMO entre los pacientes que recibieron zoledronato oral e intravenoso. Tres pacientes tratados con ibandronato fueron excluidos del análisis por ser considerados datos *outliers*, debido a una extrema pérdida de DMO. Se produjo al menos una fractura vertebral incidental en 15 pacientes; de estos, 11 experimentaron RVF, incluyendo cuatro con fracturas múltiples. Cabe destacar, que ninguno de estos pacientes cumplió con los tratamientos recomendados por las guías internacionales. Conclusión: El tratamiento con BP parece mitigar la pérdida ósea total tras la interrupción del tratamiento con Dmab. En pacientes con una pérdida de DMO superior al 4%, la disminución se produjo de forma muy temprana, dentro de los primeros 12 meses. Tanto los BP orales como los intravenosos resultaron eficaces. Ninguno de los pacientes con FVR recibió tratamiento según las guías internacionales de tratamiento debido a la escasa adherencia a las recomendaciones médicas. Se necesitan más estudios con poblaciones de pacientes más amplias para confirmar estos hallazgos.

CL6. Bajo consumo de calcio y vitamina D y su efecto sobre la estructura y resistencia ósea. Modificaciones ejercidas por el aporte de prebióticos.

Zeni Coronel EM,^{1,2} Bonanno M,¹ Vazquez D,³ Gomez A,³ Seijo M,¹ Zeni SN.¹

1. Instituto de Inmunología, Genética y Metabolismo (INIGEM), CONICET-UBA-Hospital de Clínicas, Laboratorio de Osteopatías Metabólicas. 2. Univ. Buenos Aires, Facultad de Ciencias Veterinarias. 3. Univ. Buenos Aires, Facultad de Odontología, Cátedra de Diagnóstico por imágenes.

Los prebióticos favorecen la absorción de Calcio (Ca) y su retención en hueso. La vitamina D (VD) afecta positivamente tanto la absorción de Ca como la mineralización del tejido. Evaluamos el efecto del consumo de una mezcla prebiótica (MP) (GOS/FOS 9:1) en condiciones de insuficiencia de VD y baja ingesta de Ca, utilizando un modelo de baja masa ósea inducida por ovariectomía (OVX). Ratas Wistar adultas (n=64) OVX fueron alimentadas con una dieta comercial durante 15 días postoperatorios y divididas en grupos con dieta AIN⁹³-M variando el contenido de VD 100UI% o 0UI% (Grupos +D y -D, respectivamente), Ca (0.5 Ca normal o 0.3 Ca bajo) y mezcla P (MP) de GOS/FOS (2.5%MP o sin MP) dando lugar a 8 grupos: +D0.5; -D0.5; +D0.3; -D0.3; MP+D0.5; MP-D0.5; MP+D0.3; MP-D0.3. Al final del estudio se determinó osteocalcina (OCN), β -crosslaps (CTX) y 25hidroxivitamina D (25OHD). Se extrajo fémur para mediciones densitométricas por DXA (DMOf_t) y para determinaciones de volumen óseo (BV/TV), separación trabecular (Tb.Sp), número de trabéculas (Tb.N) y espesor trabecular (Tb.Th) por micro-CT. Los resultados expresados en media $\pm$ DE se indican a continuación:



Tabla. Determinaciones bioquímicas, densitométricas, microtomográficas e histológicas (media $\pm$ DE), Letras diferentes corresponden a una $p < 0,05$.

Parámetro	+D0.5	-D0.5	+D0.3	-D0.3	MP+D0.5	MP-D0.5	MP+D0.3	MP-D0.3
OCN (ng/mL)	2,04 $\pm$ 0,35	2,10 $\pm$ 0,36	2,25 $\pm$ 0,37	2,0 $\pm$ 0,78	1,98 $\pm$ 0,14	1,8 $\pm$ 0,65	1,96 $\pm$ 0,57	1,8 $\pm$ 0,65
CTX (pg/mL)	38,7 $\pm$ 5,4 A	67,3 $\pm$ 12,3 B	52,7 $\pm$ 5,4 A	100,2 $\pm$ 34,8 C	30,0 $\pm$ 11,0A	67,3 $\pm$ 25,1 B	41,1 $\pm$ 8,8 A	70,6 $\pm$ 10,8B
25OH VD (ng/mL)	29,6 $\pm$ 2,1 A	15,8 $\pm$ 2,1 B	31,2 $\pm$ 2,9 A	15,6 $\pm$ 2,0 B	27,6 $\pm$ 1,9 A	15,5 $\pm$ 3,1 B	28,8 $\pm$ 2,4 A	16,1 $\pm$ 3,2 B
ftDMO mg/cm ²	285,5 $\pm$ 5,7B	252,8 $\pm$ 5,6 C	280,4 $\pm$ 9,3 B	246,7 $\pm$ 12,2 C	302,9 $\pm$ 6,9A	267,3 $\pm$ 5,6 B	292,4 $\pm$ 2,1A	270,3 $\pm$ 9,6B
BV/TV (%)	15,52 $\pm$ 1,59 C	10,99 $\pm$ 1,29 AB	10,46 $\pm$ 3,55 AB	8,71 $\pm$ 3,24 A	18,26 $\pm$ 3,01 D	15,64 $\pm$ 1,21 C	11,65 $\pm$ 1,74 B	11,36 $\pm$ 1,76 B
Tb.Th (mm)	0,077 $\pm$ 0,002	0,076 $\pm$ 0,003	0,075 $\pm$ 0,004	0,073 $\pm$ 0,003	0,085 $\pm$ 0,006	0,086 $\pm$ 0,004	0,070 $\pm$ 0,011	0,090 $\pm$ 0,004
Tb.N (1/mm)	1,97 $\pm$ 0,40D	1,45 $\pm$ 0,23 B	1,41 $\pm$ 0,53 B	1,18 $\pm$ 0,42 A	2,01 $\pm$ 0,19D	1,83 $\pm$ 0,21 D	1,66 $\pm$ 0,42BC	1,47 $\pm$ 0,49B
Tb.Sp (mm)	0,736 $\pm$ 0,150 C	0,941 $\pm$ 0,224D	0,843 $\pm$ 0,237C	0,926 $\pm$ 0,213D	0,329 $\pm$ 0,069A	0,840 $\pm$ 0,068C	0,590 $\pm$ 0,200B	0,839 $\pm$ 0,359C

El 25OHD fue menor en los grupos -D ($p < 0,05$). Mientras la OCN no mostró cambios, el CTX fue significativamente mayor en -D0.3 y menor en el grupo MP-D0.3. Los valores de ftDMO, BV/TV y Tb.N fueron mayores en grupos con MP. La Tb.Sp se encontró elevada en los grupos -D y disminuyó cuando se incorporó a la dieta la MP. Conclusiones: de acuerdo a nuestros resultados el efecto de la baja ingesta de Ca y/o VD son parcialmente corregidos por el consumo de la MP.

CL7. Síntesis de una cerámica símil hidroxiapatita a partir de huevos de *Caiman latirostris* con aplicaciones en biomateriales

Sanchez Dova A^{1,2}, Corpus Grust M,² Oberti TG,¹ Simoncini MS,³ Fernandez JM.²

1. INIFTA, Facultad de Ciencias Exactas, UNLP-CONICET, La Plata, Buenos Aires. 2. LIOMM, Facultad de Ciencias Exactas, UNLP-CIC, La Plata, Buenos Aires. 3. CICYTTP, UADER-CONICET-Prov. ER, Diamante, Entre Ríos.

Ingeniería de Tejido Óseo (ITO) es una ciencia interdisciplinaria orientada al desarrollo de materiales capaces de actuar como soporte en el tejido óseo dañado y promover su reparación. Una de las principales estrategias es la utilización de polímeros reforzados con cerámicas, siendo las del tipo Apatitas las más utilizadas por su biocompatibilidad y similitud con la fase mineral del hueso. Por su lado, la Química Verde busca disminuir el impacto ambiental de los procesos químicos y valorizar desechos como nuevos recursos. Así, la singular arquitectura de las cáscaras de huevo de *Caiman latirostris* ha sido objeto de estudio de creciente interés por su relevancia ecológica en la conservación del yacaré. Estas poseen una alta proporción de calcio cristalino en forma de calcita, convirtiéndolas en una fuente natural, sostenible y económica para la obtención de hidroxiapatita (HAP) y otras cerámicas con potencial aplicación en ITO. El presente trabajo estudia la obtención y caracterización de una cerámica de fosfato de calcio a partir de cáscaras de huevos de yacaré provenientes de la provincia de Santa Fe. Estas fueron procesadas para obtener carbonato de calcio como precursor. Luego, mediante la reacción de doble sustitución entre el carbonato y una solución de hidróxido de sodio se obtuvo hidróxido de calcio $\text{Ca}(\text{OH})_2$. Esta solución se llevó a pH 11 y se agregó ácido fosfórico en una relación molar Ca/P de 1,67. El precipitado se dejó envejecer 48 h y se trató térmicamente en mufla a 800 °C durante 2 h. Se obtuvo así un sólido con un rendimiento del 27% respecto a la masa de cáscaras crudas. La cerámica (con y sin tratamiento térmico) fue caracterizada mediante técnicas fisicoquímicas (FTIR y EDS), y se evaluó su biocompatibilidad mediante ensayos de proliferación celular dosis respuesta con células preosteoblásticas MC3T3E1 (tinción con cristal violeta).

Los espectros de FTIR muestran los picos característicos de cerámicas de fosfato de calcio (3570 cm^{-1} : estiramiento O–H; $644, 962, 1041, 1033\text{--}1037\text{ cm}^{-1}$: $(\text{PO}_4)^{3-}$), además de la señal a 1455 cm^{-1} correspondiente a $(\text{CO}_3)^{2-}$. En la tabla se observa la relación Ca/P y C/(Ca+P) para ambas cerámicas (con y sin tratamiento térmico).

	Relaciones molares	Sin tratamiento térmico (STT)	Con tratamiento térmico (CTT)
EDS	Ca/P	$1,44 \pm 0,02$	$1,48 \pm 0,01$
	C/(Ca+P)	$6,88 \pm 0,48$	$4,45 \pm 0,55$ &
	Concentración (mg/ml)	% respecto a control (0% de HAP)	
Proliferación	0,02	$113,3 \pm 6,6$ #	$121,5 \pm 11,0$ #
	0,04	$147,2 \pm 2,9$ ##	$140,0 \pm 4,5$ ##
	0,09	$143,1 \pm 8,4$ ##	$151,9 \pm 9,4$ ##
	0,18	$129,8 \pm 6,1$ #	$128,8 \pm 9,7$ #
	0,35	$102,8 \pm 7,4$	$109,0 \pm 4,3$
	0,70	$102,0 \pm 5,6$	$107,5 \pm 7,1$

&: $p < 0,05$ vs. HAP STT. #: $p < 0,05$ vs control. ##: $p < 0,01$ vs control.

Encontramos que, si bien la relación Ca/P no varía, la exposición a mufla reduce el contenido de carbonato en la muestra. En cuanto a la viabilidad celular, ambas cerámicas promueven la proliferación en concentraciones entre 0,02 y 0,18 mg/ml respecto al control (0% HAP), mientras que concentraciones mayores no afectan la viabilidad. Estos resultados permiten seleccionar concentraciones adecuadas para futuros ensayos. En conclusión, los resultados indican que el protocolo desarrollado permite obtener una cerámica símil HAP con propiedades fisicoquímicas validadas, capaz de promover la proliferación celular sin efectos tóxicos a las concentraciones más altas ensayadas. Aunque se requieren estudios complementarios, la cáscara de yacaré se presenta como fuente renovable de calcio para obtener cerámicas biocompatibles aplicables en ITO.

CL8. Cambios en la microarquitectura ósea evaluada por microCT (mCT) en un modelo de baja más ósea y su relación con el nivel de marcadores de remodelamiento óseo y densidad mineral en fémur

Zeni Coronel EM,^{1,2} Bonanno M,¹ Vazquez D,³ Gomez A,³ Seijo M,¹ Zeni SN.¹

1. Instituto de Inmunología, Genética y Metabolismo (INIGEM), CONICET-UBA-Hospital de Clínicas, Laboratorio de Osteopatías Metabólicas. 2. Univ. de Buenos Aires, Facultad de Ciencias Veterinarias, Cátedra de Bioestadística. 3 Univ. de Buenos Aires, Facultad de Odontología, Cátedra de Diagnóstico por imágenes.

La deficiencia de estrógenos genera pérdida ósea al aumentar la remodelación ósea con un predominio de la resorción sobre la formación ósea. La disminución en la masa ósea se acompaña con un deterioro en la calidad del hueso y aumento en el riesgo de fracturas. El objetivo de este trabajo fue evaluar mediante técnica 3D los cambios en la microarquitectura ósea y determinar la relación existente con la variación en los marcadores de remodelamiento óseo y densidad mineral ósea en fémur total (DMOfT). Ratas Wistar hembras adultas ($n=6/\text{grupo}$) se sometieron a ovariectomía (OVX) u operación simulada (SHAM) y el efecto de dicho procedimiento fue evaluado a dos tiempos experimentales post-OVX: 12 y 14 semanas de vida dando lugar a los grupos: SHAM12s, OVX12s, SHAM14s y OVX14s. Al final de cada tiempo se midió en suero: osteocalcina (OCN) y β crosslaps (CTX) y se extrajo fémur para mediciones densitométricas (DMOfT) y parámetros microtomográficos mediante mCT [volumen óseo (BV/TV), espesor trabecular (Tb.Th), número de trabéculas (Tb.N) y separación trabecular (Tb.Sp)]. Resultados SHAM vs. OVX en cada tiempo experimental (media $\pm$ DE):



Tabla. Análisis bioquímicos séricos, densitométricos y microtomografía evaluados a las 12 y 14 semanas de vida (media $\pm$ DE), Comparación SHAM vs OVX: (*) indica $p < 0,05$

	Parámetros bioquímicos		Parámetros densitométricos	Parámetros microtomográficos			
	OCN (ng/dL)	CTX (pg/mL)	DMOft (mg/cm ²)	BV/TV (%)	Tb.Th (mm)	Tb.N (1/mm)	Tb.Sp (mm)
SHAM 12s	4,00 $\pm$ 0,98	54,5 $\pm$ 2,5	255 $\pm$ 8	35,2 $\pm$ 4,9	0,076 $\pm$ 0,004	4,66 $\pm$ 0,63	0,191 $\pm$ 0,047
OVX 12s	4,08 $\pm$ 0,21	58,8 $\pm$ 5,2*	247 $\pm$ 6*	31,3 $\pm$ 2,6*	0,082 $\pm$ 0,004*	3,82 $\pm$ 0,40*	0,403 $\pm$ 0,137*
SHAM 14s	2,68 $\pm$ 0,06	48,9 $\pm$ 6,4	268 $\pm$ 5	45,5 $\pm$ 4,9	0,097 $\pm$ 0,007	4,66 $\pm$ 0,25	0,159 $\pm$ 0,016
OVX 14s	2,67 $\pm$ 0,08	56,5 $\pm$ 10,3*	238 $\pm$ 13*	15,1 $\pm$ 4,5*	0,069 $\pm$ 0,007*	2,15 $\pm$ 0,47*	0,606 $\pm$ 0,098*

La OVX modificó negativamente todos los parámetros óseos evaluados, A las 12s, las ratas OVX presentaron un aumento significativo de CTX ($p < 0,05$), acompañado de una disminución de ftDMO, BV/TV y Tb.N, mientras que Tb.Th y Tb.Sp aumentaron significativamente. A las 14s, las diferencias se acentuaron, con una marcada disminución de ftDMO, BV/TV, Tb.Th y Tb.N, y un incremento de Tb.Sp en el grupo OVX. La OCN no mostró cambios significativos entre OVX y SHAM en ninguno de los tiempos experimentales evaluados. Conclusiones: Este estudio evidencia por primera vez los cambios en parámetros histológicos por mCT debido a la caída estrogénica inducida por OVX en relación a los animales SHAM, y su relación con el aumento en la resorción ósea y la masa ósea a nivel de fémur total.

CL9. *Genu valgo* en población pediátrica: análisis de prevalencia y factores de riesgo diferenciados por sexo

Cabral ME, Matías MM, Capozza RF, Feldman S.

LABOATEM. Museo de Anatomía, Cat de Pediatría, CEMFOC, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario, CONICET.

Introducción. El *genu valgo* representa una de las alteraciones ortopédicas más frecuentes en la infancia. El presente estudio aborda esta condición mediante un enfoque integral, que contempla tanto la estimación de su prevalencia como la identificación de factores de riesgo asociados, diferenciados según el sexo. Para ello, se desarrollaron modelos predictivos específicos para niñas y niños, con el objetivo de aportar herramientas diagnósticas más precisas y facilitar estrategias de prevención Metodología. Se analizó una muestra de 221 sujetos (121 niñas y 100 niños). Se definió *genu valgo* cuando el ángulo fémoro-tibial en posición *genu*-proximal (AFT-GP) excedía los 7°. Para el análisis predictivo, se construyeron modelos de regresión logística por separado en una submuestra de 121 participantes, considerando como variables independientes la edad cronológica, la dimensión intermaleolar (DIM), la distancia intercondílea femoral interna (DICFI) y el grado de actividad física (GAF). Hallazgos de prevalencia: Prevalencia global: 40,3% (IC 95%: 34,0 – 46,9). Por sexo: 44,6% en niñas (IC95%: 36,1-53,5) vs. 35,0% en niños (IC95%: 26,4-44,8). El test de chi-cuadrado no alcanzó significación ($\chi^2=2,11$; $p=0,25$), pero el OR indica 1,50 veces mayor probabilidad en niñas (IC 95%: 0,87-2,58). Distribución por edad. Se observaron picos de prevalencia a 1 año (72,7%), 6 años (60,0%) y 10 años (48,5%), coincidentes con el inicio de la marcha, la transición del genu valgo fisiológico y el establecimiento del alineamiento definitivo. Correlación con antropometría. La DICFI mostró correlación negativa moderada con AFT-GP ($r = -0,303$). Con un punto de corte en 1 cm, la DICFI tuvo sensibilidad 69,7%, especificidad 51,5%, VPP 49,6% y VPN 71,3%. Actividad física. El GAF exhibió un patrón en “U”: GAF=0 se asoció a 80% de prevalencia y GAF=6 a 50%, mientras que GAF=1 presentó la prevalencia más baja (10,5%). Por sexo, las niñas tuvieron mayor prevalencia en GAF bajos (0-2) y los niños un pico en GAF altos (5, 62,5). Análisis predictivo por regresión logística: Niñas (n=64): modelo significativo ($\chi^2=13,93$; $p=0,0075$). Riesgo: edad (OR=2,06), DIM (OR=2,79). Protector: DICFI (OR=0,004), GAF (OR=0,49). Niños (n=57): tendencia a la significación ($\chi^2=7,86$; $p=0,097$). Riesgo: edad (OR=3,83), DIM (OR=1,19), GAF (OR=6,98). Protector: DICFI (OR=0,09). Dimorfismo en actividad física. Mientras que en niñas la actividad protege, en niños niveles altos de

actividad aumentan notablemente el riesgo. Conclusiones e implicaciones clínicas: Los hallazgos muestran un *genu valgo* pediátrico con patrones complejos y dimorfismo sexual. Recomendamos: 1. Prescripción de ejercicio diferenciada: fomentar actividad moderada en niñas; en niños controlar la intensidad. 2. Evaluaciones sistemáticas: medir AFT-GP y DICFI en los picos de 1, 6 y 10 años. 3. Prevención e intervención temprana: diseñar protocolos específicos por sexo. 4. Seguimiento clínico: más riguroso en niñas y en niños con actividad física excesiva.

CL10. Impacto de la suplementación con calcio durante la preñez en el tejido óseo de la descendencia en ratas Wistar Kyoto

Velázquez A, Villarreal L, Lupion PM, Di Loreto VE, Brun LR, Belizán J, Lombarte M.

Laboratorio de Biología Ósea, Facultad de Ciencias Médicas, Univ. Nacional de Rosario.

La Organización Mundial de la Salud recomienda la suplementación con Ca durante el embarazo para reducir el riesgo de preeclampsia. Sin embargo, los resultados sobre su efecto en la salud ósea de madres e hijos son contradictorios. Mientras que en algunos estudios hallan mayor densidad mineral ósea (DMO) de los neonatos de madres suplementadas, en otros no se encuentran diferencias entre los grupos. En contraste, se observaron efectos negativos, específicos por sexo, en el crecimiento y la composición corporal y ósea en niños (8-12 años) de madres suplementadas. Por lo cual, un metaanálisis realizado sobre dichos trabajos concluyó que el efecto de la suplementación con Ca durante el embarazo sobre la DMO de los hijos es incierto. Por ello el objetivo de este trabajo consistió en evaluar el impacto de la suplementación con Ca durante el embarazo en el tejido óseo de la descendencia. Se emplearon ratas Wistar Kyoto. Las madres fueron asignadas en dos grupos: *Control* (0,3 % Ca durante todo el experimento) y *Suplemento* (dieta 0,3% Ca durante 4 semanas, dieta 1,2 % Ca durante la preñez, y dieta 0,3 % Ca durante la lactancia). Este diseño experimental intenta reproducir la suplementación con Ca durante el embarazo en una población con baja ingesta de Ca. Las crías consumieron dieta 1,2 % Ca desde el destete hasta el final del experimento (25 días de edad). En las hemimandíbulas se evaluó la resistencia ósea (fuerza máxima soportada y rigidez) y se tomaron medidas morfométricas (longitud y área). En las tibias se realizaron análisis histológicos y densitométricos. Los resultados se muestran en la Tabla.

Tabla		VARIABLE	CONTROL	SUPLEMENTO
HEMI-MANDIBULAS	BIOMECÁNICA	Fuerza Máxima (N)	8,74 ± 2,61	11,02 ± 4,04
		Rigidez (N/mm)	30,49 ± 1,72	31,81 ± 1,88
	MORFOMETRÍA	Longitud (mm)	19,58 ± 0,35	19,67 ± 0,30
		Área (mm ²)	59,09 ± 2,40	62,46 ± 2,07
		%BV/TV	17,83 ± 1,68	14,85 ± 1,44
		TbN (mm ⁻¹)	15,56 ± 0,83	13,16 ± 0,84
TIBIAS	HISTOLOGÍA	TbTh (µm)	11,30 ± 0,66	11,12 ± 0,61
		TbSp (µm)	55,36 ± 3,56	68,99 ± 5,78
		NDX (%/mm)	33,26 ± 11,26	9,34 ± 2,71
	DENSITOMETRÍA	DMO (mgCa/cm ²)	0,0762 ± 0,002	0,0679 ± 0,002*

Los datos se presentan como media ± error estándar. %BV/TV: volumen óseo, TbN: número de trabéculas, TbTh: espesor trabecular, TbS: separación trabecular, NDX: índice de conectividad, DMO: Densidad Mineral Ósea (*indica diferencias significativas, t-test, corrección de Welch en NDX, $p < 0.05$).

Las crías cuyas madres habían sido suplementadas durante la preñez tienen significativamente una menor DMO en las tibias que aquellas que provenían de madres no suplementadas, lo cual podría indicar un retraso en el proceso de mineralización. Sin embargo, es el único parámetro que se modifica sin repercusiones sobre la resistencia ósea, por lo cual podemos concluir que la suplementación con Ca durante el embarazo no altera la calidad del tejido óseo de la descendencia.

**CL11. Efectos del aislamiento social y el tratamiento con Metformina en ratas de mediana edad sobre la depresión y el metabolismo óseo.**

Fernández JM,¹ Pasquini C,² Wanionok NE,¹ Garay B,² Gómez D,² McCarthy AD,¹ Morel GM.²

1. LIOMM, Fac. de Cs. Exactas, Universidad Nacional de La Plata (UNLP), La Plata, Argentina. 2. Instituto de Investigaciones Bioquímicas de La Plata, Fac. de Cs. Médicas, UNLP, La Plata, Argentina.

El aislamiento social (AS) es un factor de estrés conocido que puede inducir fenotipos similares a la depresión en modelos animales, exacerbando en ratas de mediana edad vulnerabilidades relacionadas con la edad en el sistema nervioso central y el sistema esquelético. Así, el AS contribuye a cambios negativos en el estado de ánimo y a la disfunción de la microarquitectura ósea, afectando la densidad mineral ósea y la resistencia esquelética, posiblemente a través de una disregulación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal e inflamación crónica. Por otro lado, la metformina (MET), un fármaco antidiabético ampliamente utilizado, posee propiedades pleiotrópicas. Se ha investigado su potencial antidepressivo debido a sus efectos sobre la neuroinflamación y neurogénesis vía señalización de AMPK; así como sus efectos protectores sobre el metabolismo óseo, especialmente en condiciones de estrés metabólico. La MET puede modular el microentorno de la médula ósea, regulando el número y actividad de osteoblastos y osteoclastos, y, por lo tanto, el remodelado óseo. La hipótesis de este trabajo es que, en ratas de mediana edad expuestas al AS, la MET podría mitigar tanto los déficits conductuales relacionados con la depresión como las alteraciones óseas. Ratas Sprague-Dawley machos de mediana edad (9 meses al inicio) se sometieron (o no) a AS y a MET oral durante 3 meses, luego de lo cual se evaluaron conductas depresivas y parámetros de la médula ósea. Los animales fueron divididos en tres grupos (n=6 por grupo): control, aislados, y aislados tratados con MET (100 mg/kg/día). Al finalizar las 12 semanas de tratamientos, la conducta depresiva fue evaluada en todos los animales mediante el enterramiento de bolitas, campo abierto, la preferencia por la sacarosa y la prueba de nado forzado. Post eutanasia, se aislaron las médulas óseas femorales de cada animal, las cuales se sometieron a RT-PCR para evaluar la expresión génica de reguladores y marcadores tanto del balance osteogénico/adipogénico (PPAR γ , RUNX2, OCN), como del balance pro-/anti-resortivo (OPG, RANKL), normalizando la expresión génica a la de beta-actina (housekeeping). En la tabla se muestra que el AS induce conductas depresivas y promueve un entorno anti-osteogénico y pro-resortivo en la médula ósea. Asimismo, que el tratamiento oral con MET puede atenuar significativamente las conductas depresivas inducidas por el AS, y a la vez promover en la médula ósea un perfil de expresión génica más pro-osteogénico y anti-resortivo.

	Control (no aisladas)	Aisladas	Aisladas + MET
Evaluación de conducta depresiva			
Preferencia por sacarosa (mL)	68,4 $\pm$ 12,5	44,8 $\pm$ 8,4 ***	64,6 $\pm$ 3,2
Expresión génica normalizada en médula ósea (% vs Control)			
OCN	100,0 $\pm$ 9,4	69,9 $\pm$ 5,2 **	94,8 $\pm$ 5,5
RUNX2	100,0 $\pm$ 4,3	29,8 $\pm$ 3,2 **	79,1 $\pm$ 4,7 #
PPARγ	100,0 $\pm$ 2,3	154,2 $\pm$ 10,8 **	123,1 $\pm$ 3,9 #
OPG	100,0 $\pm$ 8,9	28,0 $\pm$ 1,8 ***	99,1 $\pm$ 4,4
RANKL	100,0 $\pm$ 2,1	138,4 $\pm$ 6,8 **	104,4 $\pm$ 6,8
RANKL/OPG	100,0 $\pm$ 9,2	493,9 $\pm$ 39,2 ***	105,3 $\pm$ 8,3

** $p < 0,01$ vs. Control y Aisladas + MET; *** $p < 0,001$ vs. Control y Aisladas + MET; # $p < 0,05$ vs. Control.

En conclusión, estos resultados indican que el AS en ratas de mediana edad induce efectos perjudiciales sobre la salud mental y la salud ósea. La MET emerge como un agente terapéutico prometedor que podría ofrecer beneficios duales, atenuando tanto los síntomas depresivos como el deterioro óseo inducido por el estrés social, lo que resalta su potencial para abordar comorbilidades en el envejecimiento.

CL12. Efectos del ejercicio físico en la prevención y el tratamiento de la osteoporosis: revisión sistemática de la literatura

Maher MC,¹ Schwartz N,² Ramírez Stieben LA,^{3,4} Brun LR,^{3,4,5} Brance ML.^{3,4,5}

1. Instituto de Rehabilitación Psicosfísica (IREP-CABA). 2. Hospital Teodoro Álvarez (CABA). 3. Reumatología y Enfermedades Óseas (Rosario). 4. Laboratorio de Biología Ósea (FCM-UNR). 5. CONICET.

La actividad física es fundamental para la salud ósea y muscular. El ejercicio previene y trata osteoporosis y sarcopenia, al mejorar densidad ósea, fuerza y función muscular. Este trabajo revisó sistemáticamente el impacto de distintos tipos de ejercicio en densitometría y riesgo de fracturas. Metodología. Se realizó una revisión sistemática de la literatura (RSL) siguiendo las recomendaciones PRISMA. Se definió una pregunta PICO y se establecieron criterios de inclusión y exclusión de artículos. Se llevó a cabo una búsqueda en tres bases de datos electrónicas (PubMed, Lilacs y Cochrane). Los estudios identificados fueron gestionados mediante software Rayyan y se eliminaron los duplicados. Posteriormente, dos revisores independientes evaluaron los títulos y resúmenes, seguidos de una revisión de los textos completos para determinar la elegibilidad final. Un tercer revisor evaluó las discrepancias. Se extrajeron los datos relevantes de los estudios utilizando RevMan. Los resultados fueron sintetizados de manera cualitativa y/o cuantitativa según la heterogeneidad de los estudios. Resultados. Se identificaron 1752 artículos inicialmente, de los cuales solo 97 fueron incluidos. Se realizó un análisis descriptivo, incluyendo año de trabajo y autoría, tipo de trabajo científico y n de participantes, tiempo de seguimiento, caracterización de la intervención y grupo control, *outcomes* seleccionados de los estudios (resultados no mostrados por longitud de la tabla). Debido a la gran heterogeneidad de la población encontrada -en cuanto a tipo de actividad física, tiempo del estudio, sexo (solo 8 artículos los diferenciaban), edad, tratamiento para osteoporosis y tiempo de administración, suplementación con vitamina D y calcio, presencia o no de fracturas, tipo de DMO realizada (lumbar, cadera, cuerpo total, antebrazo), forma de evaluación de la fuerza muscular- es que no se pudo realizar metaanálisis, y se procedió a un análisis descriptivo y de frecuencias. Los artículos incluidos fueron estratificados según intensidad de ejercicio físico (baja 42%, moderada 35%, alta 23%), y estratificados por tiempo (meses) de seguimiento de los estudios (rango de 4 a 144, media: 15,31±17,39). El 75% de los artículos presentaban un tiempo de seguimiento £12 meses. Del total de los artículos solo 8 se realizaron en hombres, 3 no especificaban el sexo y el resto en mujeres. De los artículos incluidos en la RSL, 86/97 estudiaron DMO en al menos un sitio, de los cuales el 46.5% mostró mejoría densitométrica. La fuerza muscular se evaluó en 32/97 artículos, utilizando métodos diversos y no comparables entre sí. No obstante, el 90% de estos estudios reportó una mejoría significativa en dicha variable. El impacto de las caídas fue evaluado en 8 trabajos, de los cuales 6 mostraron disminución en su frecuencia. La reducción en el número de fracturas fue evaluada solo en 4 trabajos, de los cuales 3 describieron ausencia de nuevos eventos en el seguimiento. Conclusiones. La evidencia existente respalda el efecto beneficioso del ejercicio físico sobre la salud ósea y muscular. Sin embargo, las limitaciones metodológicas de los trabajos científicos publicados sobre el tema dificultan su evaluación precisa. Se necesitan diseños metodológicos con planes de ejercicio físico a largo plazo (mayor a un año), midiendo desenlaces sensibles como caídas, DMO, fracturas y fuerza muscular por pruebas estandarizadas.

CL13. Nanopartículas de óxido de silicio: caracterización y biocompatibilidad ósea

Cepeda SB,¹ Cutini PH,¹ Campelo AE,¹ Lo Fiego M,² Sandoval MJ,¹ Agotegaray M,² Massheimer VL.¹

1. Instituto de Ciencias Biológicas y Biomédicas del Sur (INBIOSUR), CONICET-UNS, Departamento de Biología, Bioquímica y Farmacia, UNS, Bahía Blanca. 2. Instituto de Química del Sur (INQUISUR), CONICET-UNS, Departamento de Química, UNS, Bahía Blanca.

El silicio es un oligoelemento con un importante rol en el metabolismo óseo ya que regula los procesos de osteoblastogénesis y osteoclastogénesis. Se ha demostrado que nanomateriales basados en sílice amorfa (SiO₂) presentan propiedades bioactivas en el hueso, dependiente de su tamaño y su composición. El citrato es una molécula altamente



conservada e involucrada en la remodelación ósea con un rol básico en el crecimiento y estabilización de los cristales de apatita. El objetivo de este trabajo fue caracterizar nanopartículas de SiO_2 con recubrimiento de citrato ($\text{NPs-SiO}_2/\text{Cit}$) y sin recubrimiento (NPs-SiO_2), y evaluar la biocompatibilidad ósea, específicamente sobre la diferenciación osteoblástica. Las NPs-SiO_2 se obtuvieron a partir del método de Stöber, y posteriormente se modificaron por adsorción superficial de ácido cítrico para obtener las $\text{NPs-SiO}_2/\text{Cit}$. Como sistema experimental se emplearon cultivos de la línea celular precursora de osteoblastos MC3T3. La caracterización fisicoquímica (dispersión de luz dinámica) reveló un diámetro hidrodinámico de 159,3 nm (NPs-SiO_2) y 189,6 nm ($\text{NPs-SiO}_2/\text{Cit}$) con un índice de polidispersión de 0,171 (NPs-SiO_2) y 0,231 ($\text{NPs-SiO}_2/\text{Cit}$). La carga superficial resultante fue de -31,3 mV (NPs-SiO_2) y -26,7 mV ($\text{NPs-SiO}_2/\text{Cit}$). El estudio por espectroscopia FTIR (infrarrojo por transformada de fourier) denotó la presencia de bandas alrededor de 1104 cm^{-1} correspondientes a la tensión asimétrica del enlace Si-O-Si, la banda de 939 cm^{-1} atribuible a la elongación del enlace Si-OH y en 799 cm^{-1} representante del enlace Si-O-Si. Las señales observadas en 1394, 1620, 1728 y 3225 cm^{-1} son atribuibles a la molécula de ácido cítrico. El análisis por $^1\text{H-RMN}$ (resonancia magnética nuclear) confirmó la funcionalización con ácido cítrico a través la presencia de dos dobletes entre 2,5 y 3 ppm. Los estudios de difracción de rayos x de la nanoformulación permitieron reconocer el patrón amorfo de las $\text{NPs-SiO}_2/\text{Cit}$. Empleando el ensayo colorimétrico de MTT, se demostró que las NPs-SiO_2 y $\text{NPs-SiO}_2/\text{Cit}$ sostienen la viabilidad celular a 24 h de tratamiento. Para las NPs-SiO_2 en concentraciones de 10, 50 y $100\text{ }\mu\text{g/mL}$, la viabilidad observada fue de 91, 94 y 87% vs control, respectivamente ($p<0,05$). La funcionalización de las nanopartículas con citrato estimuló significativamente la biocompatibilidad, observándose un aumento en la viabilidad (21, 12 y 14% $\text{NPs-SiO}_2/\text{Cit}$ vs NPs-SiO_2 , a 10, 50 y $100\text{ }\mu\text{g/mL}$, respectivamente, $p<0,05$). A mayor tiempo de exposición (48 y 72 h), las nanopartículas no presentaron efectos significativos sobre la viabilidad celular. Las células expuestas a NPs-SiO_2 y $\text{NPs-SiO}_2/\text{Cit}$ mostraron un aumento significativo en los marcadores de diferenciación osteoblástica luego de 8 días de cultivo. Ambos tratamientos, NPs-SiO_2 y $\text{NPs-SiO}_2/\text{Cit}$, indujeron un estímulo de la actividad de fosfatasa alcalina a altas concentraciones, siendo mayor el estímulo para el tratamiento con $100\text{ }\mu\text{g/mL}$ ($62,2\pm 14,5\text{ UI}\times 10^{-3}/\text{mg}$ proteína, $47,1\pm 9,5$ vs $36,2\pm\text{ UI}\times 10^{-3}/\text{mg}$ proteína, NPs-SiO_2 , $\text{NPs-SiO}_2/\text{Cit}$ vs control, $p<0,05$). Al evaluar su efecto sobre la formación de la matriz extracelular, se demostró un aumento significativo de la síntesis de colágeno en el tratamiento con $50\text{ }\mu\text{g/mL}$ (105 y 58% vs control, NPs-SiO_2 y $\text{NPs-SiO}_2/\text{Cit}$, respectivamente, $p<0,05$). En conclusión, ambos tipos de nanopartículas estimularían la diferenciación osteoblástica sin afectar la viabilidad celular.

CL14. Evaluación ósea en una serie de casos de pacientes con síndrome de Down

Colombo RM, Ortiz Morales YK, Faingold MC, Mingote E, Sedlinsky C, Barreto A

Unidad Asistencial Dr. César Milstein.

El síndrome de Down (SD), trisomía del cromosoma 21, es la anomalía cromosómica más común que afecta a los recién nacidos vivos, con una prevalencia entre 1:500 y 1:1.000. Condiciones y/o enfermedades comúnmente presentes en el SD, como disfunción tiroidea, hipogonadismo, medicamentos, ingesta insuficiente de lácteos, hipotonía, retraso en el desarrollo de habilidades motoras, sedentarismo y baja fuerza muscular, sumado a los avances médicos que han contribuido a aumentar la esperanza de vida de esta población, predisponen al desarrollo de baja masa ósea (BMO), aumentando el riesgo de fracturas (Fx). Nuestro objetivo fue evaluar la densidad mineral ósea (DMO), antecedente de Fx y factores de riesgo (FR) en los pacientes con SD. Métodos: Estudio observacional, descriptivo retrospectivo, que incluyó a todos los pacientes con SD que consultaron al servicio de endocrinología entre 01/2024 y 01/2025. Se evaluó: edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), Fx, presencia de diabetes (DT), tiroideopatías y FR (tabaquismo, glucocorticoides, hipogonadismo, artritis reumatoide, celiaquía, hipercalcemia y menopausia precoz (MP)), así como DMO, parámetros bioquímicos y tratamiento. Se utilizó estadística descriptiva. Resultados: Las características, factores riesgo y tratamiento se encuentran en la Tabla. Nuestra población de 14 pacientes con SD presentó una edad $\bar{X}\pm\text{DS}$ de $44,7\pm 4,9$ años (rango: 33-64). 64% ($n=9$) eran mujeres, 55,6 % ($n=5$) premenopáusicas y 44,4% ($n=4$) postmenopáusicas.

El 57,1% (n=8) presentó ingesta adecuada de lácteos. La media de Vitamina D fue $31,5 \pm 13$, sin embargo, presentaron deficiencia (n=3), insuficiencia (n=4), normal (n=5), sin dato (n=2). Se obtuvo la DMO en 78,5% (n=11) y presentaron: BMO (n=7), osteoporosis (OTP) (n=2), osteopenia (n=1) y normal (n=1). Presentaron Fx 14,3% (n=2), ambos varones, 1 de muñeca en la niñez y el otro vertebral, con diagnóstico de OTP secundaria a hipogonadismo. Todos excepto 1 tenían aporte de calcio y VD (n=13). De los 2 pacientes con OTP, 1 se encuentra con denosumab y el otro realizó terapia de reemplazo hormonal. Conclusiones: En nuestra serie de pacientes con SD la mayoría presentó alteración de la densidad mineral ósea y factores de riesgo asociados, por lo cual se resalta la importancia de la evaluación ósea en este grupo de pacientes para disminuir el riesgo futuro de Fx óseas.

Tabla. Características y factores de riesgo de los pacientes con SD.

Nro	Edad	Sexo	IMC	DMO Score	Dx DMO	Fx	TP	DT	Factores de riesgo	Vit D (valor)	Tx
1	37	F	53	Z	N		hipoT			19	Vit D
2	41	M	19	Z	BMO	Si	hipoT			37	Vit D
3	64	F	22				hipoT	Si		25	Vit D
4	35	M	30	Z	BMO		hipoT			27	Vit D
5	33	F	30	Z	BMO		hiperT		hiperT	17	Vit D
6	33	F					hipoT			13	Vit D
7	61	F		T	OP		hipoT			43	Vit D
8	43	F	26	Z	BMO		hipoT		MP	29	Vit D
9	45	M		Z	BMO		hipoT		EC	27	Vit D
10	61	M	32	T	OTP	Si	hipoT	GAA	Hipo gonadismo	58	Denosumab + Vit D
11	41	M	33	Z	BMO		hipoT			39	
12	40	F	25	Z	BMO				EC- MP	43	TRH + Vit D
13	48	F	24	T	OTP		hipoT	GAA	Hipo gonadismo		Vit D (TRH: 42 años)
14	44	F					hipoT		MP		Vit D

SD (síndrome de Down), F (Femenino), M (Masculino), DMO (Densidad mineral ósea), N (normal), BMO (Baja masa ósea), OP (Osteopenia), OTP (Osteoporosis), Dx (Diagnóstico), Fx (Fractura), TP (Tiroidopatía), hipoT (Hipotiroidismo), hiperT (Hipertiroidismo), DT (Diabetes), GAA (glucemia alterada en ayunas), EC (Enfermedad celiaca), MP (Menopausia precoz), Tx (Tratamiento), TRH (Terapia de reemplazo hormonal).

CL15. Comparación de la masa muscular y la densidad mineral ósea entre extremidades en personas con amputación por diabetes mellitus tipo 2 en la ciudad de Rosario

Bevacqua N,^{1,2} Tomat MF,¹ Fonseca E,² Scaglia E,² De Sogos A,¹ Brun LR,^{1,3} Di Loreto VE.¹

1. Laboratorio de Biología Ósea. FCM-UNR. 2. Centro de Reumatología y Enfermedades Óseas Rosario. 3. CONICET.

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una de las principales causas de amputación no traumática de miembros inferiores. Las alteraciones musculoesqueléticas derivadas de la amputación y de la propia enfermedad pueden generar asimetrías clínicas relevantes. Objetivo: Comparar la densidad mineral ósea (DMO) y la composición corporal entre la extremidad amputada y la no amputada en personas con amputación mayor por DM2. Se llevó a cabo un estudio observacional, prospectivo y de corte transversal. Se incluyeron pacientes de ambos sexos, mayores de 40 años, con amputación mayor de miembro inferior por DM2. Se recopiló información clínica relevante (nivel y tiempo de amputación, uso de prótesis, asistencia a rehabilitación). La masa magra (MM), masa grasa (MG) y la DMO se midieron mediante



densitometría ósea (Hologic Discovery Wi). Se utilizó la prueba t de Student para muestras relacionadas o la prueba de suma de rangos de Wilcoxon, según correspondiera ($p < 0,05$).

Resultados: Se evaluaron 27 pacientes (edad media 58.5 ± 11.9 años), 18 varones (62%) y 11 mujeres (38%). La Tabla muestra los resultados comparativos de DMO, MM, y MG entre el lado amputado y lado no amputado.

Tabla. Densidad mineral ósea (DMO - g/cm^2), masa muscular (MM - g) y masa grasa (MG - g). DM: diferencias de medias, IC95%: intervalo de confianza al 95%.

	DMO lado no amputado	DMO lado amputado	valor p	%Δ	DM (IC95%)
DMO Cuello femoral (n=27)	$0,78 \pm 0,18$	$0,65 \pm 0,18$	$<0,001$	-16,7	0,13 (0,07 a 0,18)
DMO Cadera total (n=27)		$0,74 \pm 0,04$	$<0,001$	-18,7	0,17 (0,1 a 0,24)
DMO Amputados transtibiales	$1,63 \pm 0,22$	$1,61 \pm 0,26$	0,71	-1,23	0,01 (-0,07 a 0,11)
DMO Amputados transfemoral	$1,83 \pm 0,4$	$1,28 \pm 0,56$	$<0,001$	-30,0	0,55 (0,35 a 0,74)
DMO Usuarios de prótesis	$1,93 \pm 0,41$	$1,41 \pm 0,61$	0,004	-26,9	0,44 (0,17 a 0,71)
DMO No usuarios de prótesis	$1,65 \pm 0,28$	$1,36 \pm 0,46$	0,01	-17,6	0,33 (0,15 a 0,54)
Masa Magra (n=27)	2064 ± 780	1668 ± 557	$<0,001$	-19,2	395 (228 a 533)
Masa Grasa (n=27)	945 ± 506	1042 ± 544	0,004	+10,3	-96,9 (-159 a -34,8)

La MM fue significativamente menor (-19,2%) en el miembro amputado tanto en amputados transtibiales como transfemorales. Consistentemente, la MG fue significativamente mayor (+10,3%) en el miembro amputado. Conclusión: Los resultados de este estudio evidencian una marcada asimetría en la DMO y la composición corporal (MM y MG) entre la extremidad amputada y la no amputada en personas con amputación mayor por DM2. En particular, se observaron reducciones significativas en la masa muscular y la DMO del lado amputado, especialmente en los pacientes con amputación transfemoral, y en usuarios y no usuarios de prótesis. Estas diferencias reflejan el impacto conjunto de la pérdida de carga mecánica, desuso funcional y la fisiopatología propia de la DM2, lo que subraya la necesidad de estrategias de rehabilitación personalizadas orientadas a preservar la masa ósea y muscular del lado afectado. Este hallazgo destaca la importancia de considerar el perfil osteomuscular bilateral en la evaluación y planificación terapéutica de esta población.

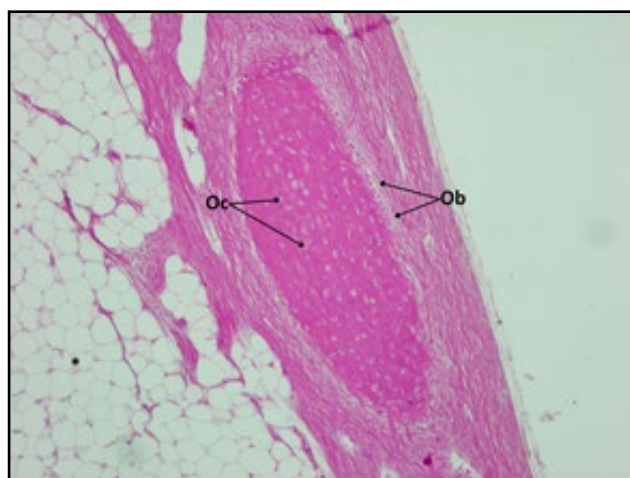
CL16. Osteoregeneración promovida por andamios de estructura Núcleo-corteza de PLA/PVA con proteína morfogenética ósea 2 (BMP-2).

Francioni N,¹ Fonseca S,¹ Silva Sant M,¹ Tumosa V,² Silva G,³ Lione V,⁴ Kolmann J,¹ Lisboa Rubin JM,² Orellana MF,¹ Stur M,^{1,5} Lembo G,² Echave E,² Picciani P,³ Feldman S.^{1,6}

1 LABOATEM, Fac. Cs. Méd. UNR 2. Servicio de Anatomía Fac. Cs. Méd. UNR. 3. IMA/UFRJ. 4. Faculdade de Farmácia/UFRJ. 5. Cátedra de Diagnóstico por Imágenes, Fac. Cs. Méd. UNR. 6. CIUNR-CONICET

Una de las técnicas más prometedoras para la fabricación de matrices de tercera generación para la medicina regenerativa ósea es el electrohilado coaxial, que permite la producción de fibras con una arquitectura tipo núcleo-corteza (core-shell). Es un proceso que utiliza una carga eléctrica de alto voltaje para crear fibras de polímeros, con características como alta porosidad y flexibilidad en la superficie. Materiales y Métodos: Obtención de fibras Core-shell: se utilizaron soluciones de Ácido poliláctico (PLA) al 20% ($\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$) en cloroformo y DMF en proporción 8:2 para la fibra externa. Para la fibra interna, se utilizó poli-vinil-alcohol (PVA) al 15% ($\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$) en agua destilada (generándose matriz

M) o PVA al 15 %- Proteína morfogenética 2 (BMP-2), 1 $\mu\text{g/ml}$ (generándose matriz M-BMP2). Las soluciones poliméricas fueron sometidas a electrospinning. La morfología de las fibras se evaluó mediante microscopía electrónica de barrido (SEM). Se evaluó viabilidad celular (células MC3T3-E1 Subclon 4) en presencia y ausencia de las dos matrices, mediante ensayo Alamar Blue (Invitrogen, EE.UU.), 24, 48 y 72 horas, test Kruskal Wallis. Para los ensayos in vivo: 18 conejos *New Zealand*, se dividieron al azar en grupos 1, 2 y 3; 1 (control sin lesión), 2 y 3: se crearon defectos óseos de 10 mm en c/parietal; el defecto izquierdo fue implantado con: M en 2 y M-BMP-2 en 3. A los días 1, 2, 15, 30 y 90 post-quirúrgicos se realizaron controles clínicos, y análisis bioquímicos (estudios de hemogramas y transaminasas séricas, para descartar fenómenos de toxicidad hepática frente a potencial degradación de las matrices), test de Kruskal Wallis. A los 90 días se realizaron tomografías (TG), para evaluar diámetro de la lesión remanente ($\emptyset$), si hubo retracción de tejido huésped y si se notaban vestigios de tejido mineralizado en el sitio del implante. *Post-mortem* se realizaron estudios anatomopatológicos (ANAT), coloración con hematoxilina y eosina, H&E). Resultados: SEM evidenció similitud estructural entre M y M-BMP-2. La presencia de matrices no afectó la viabilidad de células en ninguno de los tiempos estudiados. No se observaron diferencias intergrupales significativas en las evaluaciones clínicas ni bioquímicas, en ninguno de los tiempos considerados. TG evidenciaron que ni M ni M-BMP-2, produjeron retracción del tejido circundante, promovieron formación de con densidad compatible con tejido mineralizado, y que disminuyó $\emptyset$, en comparación con lado contralateral lesionado sin recibir implante, siendo más notable para grupo 3 ($p < 0,01$, test de Kruskal Wallis). ANAT mostro escasa Neoformación osea en sitios lesionados sin implantar. En sitios implantados de 2 y 3 se observaron procesos de angiogénesis, neoformación de tejido óseo, siendo mayores en 3 (Ver imagen) donde se observaron trabéculas óseas en varias oportunidades interconectadas. Conclusión: Las matrices M-BMP2 producidas potenciarían el efecto osteoregenerador que las matrices M tienen *per se*, al liberar BMP-2 *in situ*. Nuestros hallazgos promueven a estas matrices como osteoregeneradoras biocompatibles, consolidando su potencial translacional en medicina regenerativa ósea.



Se observa microfotografía, en aumento 10 X, corte histológico de sitio de la lesión del grupo 3, implantado con BMP-2. Se observa tejido trabecular neoformado, con osteocitos (Oc) inmersos en el tejido mineralizado, presencia de osteoblastos (Ob) en estado de proliferación.

**CL17. Efecto del tratamiento de la osteoporosis: ¿cambia a medida que el individuo envejece?**

Esquivel G, Mendieta Alemán M, Ortiz Morales YK, Flores Reyes V, Eizayaga J, Caruzo D, Faingold MC, Mingote E, Sedlinsky C.

Unidad Asistencial Dr. César Milstein. Servicio de Endocrinología

La osteoporosis (OP) es causa frecuente de morbilidad y mortalidad en adultos mayores. Las fracturas (Fx) vertebrales tienen una prevalencia de 21 % en mujeres > 60 años y de 40% en > 80 años. La incidencia acumulada de Fx de cadera en mujeres de 80 años alcanza el 30%. A pesar de estas cifras, la OP en personas de edad avanzada continúa siendo una condición subdiagnosticada y subtratada. El objetivo es evaluar si la respuesta al tratamiento (Tto) de la OP cambia a medida que el individuo envejece. Para esto comparamos la respuesta al Tto anti osteoporótico en pacientes entre 60 y 79 años; entre 80 y 84 años; y >85 años. Métodos: Estudio observacional, descriptivo retrospectivo. Incluyó pacientes con OP que consultaron a endocrinología en 2023. Se excluyó a quien no contara con DMO y perfil fosfocálcico. Se evaluó: edad, sexo, índice de masa corporal, factores de riesgo (tabaquismo, corticoides, menopausia precoz, artritis reumatoide, hipertiroidismo, enfermedad celiaca, hipercalcemia), Fx, laboratorios, DMO y Tto. Se utilizó el software SPSS para el análisis estadístico. Las variables cuantitativas se describen como media y desvío estándar (DE), y las cualitativas en porcentajes (%). Se aplicó la prueba de Chi cuadrado (χ^2) para variables categóricas y la prueba de Kruskal-Wallis para variables cuantitativas. Se consideró asociación estadísticamente significativa a un valor de $p < 0.05$. Resultados: Se incluyeron 370 pacientes con OP, distribuidos en tres grupos. Las características se encuentran en la Tabla. De un total de 193 Fx, el 60% fue pre Tto, 36% intra Tto y 4% post Tto; y al comparar por grupos el 1ro presento > % de Fx y refracturas. Se observó un predominio de Fx vertebrales en el 1er grupo, Fx de muñeca en el 2do, y una distribución equitativa entre Fx vertebrales y de muñeca en el 3er grupo. La DMO de columna lumbar (CL) presentó un aumento de 0,25 en el T-score post Tto en el 1er y 2do grupo; en el 3er grupo el aumento fue más modesto de 0,20. Si bien aumentó el T-score de DMO en cuello femoral (CF), éste no alcanzó significancia estadística. Al comparar la respuesta densitométrica post Tto no encontramos diferencia entre los grupos: CF ($p=0,59$) y CL ($p=0,82$).

Tabla. Características de los 3 grupos

	Total n=370	60 - 79 años n=127	80 - 84 años n=148	> 85 años n= 95	p
Edad media DE	80,6 $\pm$ 6,5	73 $\pm$ 4,3	81 $\pm$ 1,5	88 $\pm$ 3,0	<0,001
Mujeres media DE	359 (97%)	121(95,3%)	145 (98%)	93 (97,9%)	0,36
FACTORES DE RIESGO	196 (53%)	88 (68,5%)	68 (45,2%)	40 (42%)	0,056
1 Fx n %	139 (37,5%)	57 (44.9%)	43 (29.1%)	39 (41.1%)	<0,001
Más de 1 Fx n %	54 (14,5%)	28 (22.0%)	14 (9.5%)	12 (12.6%)	
Diferencia en el tipo de Tto inicio vs Actual χ^2					<0,001
DURACIÓN Tto mediana (IQR)		5 (2; 7)	6 (4; 7)	6 (4; 7)	0,003
Delta DMO CL mediana (IQR)		0,25 (-0,2; 0,8)	0,25 (-0,1; 0,6)	0,2 (-0,2; 0,8)	0,82
Delta DMO CF mediana (IQR)		0,0 (-0,2; 0,4)	0,0 (-0,3; 0,3)	0,1 (-0,2; 0,5)	0,59

Conclusiones: Los tres grupos compartieron características clínicas similares. El grupo de < edad presentó > % de Fx, lo cual podría explicarse por la > carga de factores de riesgo de OP, si bien este resultado no llegó a ser estadísticamente significativo. No encontramos diferencias en la respuesta densitométrica al Tto cuando se comparó entre los grupos. Esto respalda la importancia de enfocar las decisiones terapéuticas en criterios clínicos individuales más que en la edad cronológica, permitiendo así optimizar la salud ósea y prevenir Fx en población geriátrica.

CL18. Remodelamiento óseo y su relación con parámetros densitométricos y microestructurales durante distintas etapas de la vida en condiciones normales

Zeni Coronel EM^{1,2}, Bonanno M¹, Vazquez D³, Gomez A,³ Seijo M¹, Zeni SN¹.

1. Instituto de Inmunología, Genética y Metabolismo (INIGEM), CONICET-UBA-Hospital de Clínicas, Laboratorio de Osteopatías Metabólicas. 2. UBA, Fac. Cs. Veterinarias, Cátedra de Bioestadística. 3. UBA, Facultad de Odontología, Cátedra de Diagnóstico por imágenes.

El remodelamiento resulta de la acción coordinada de osteoblastos y osteoclastos, y puede evaluarse mediante marcadores bioquímicos específicos de formación y resorción. Esta medición dinámica se encuentran en estrecha relación con cambios en la masa ósea que se determina estáticamente por histología, densitometría, microtomografía computada. El objetivo fue describir experimentalmente la variación de estos marcadores y su relación con la densitometría y parámetros microestructurales en fémur durante diferentes períodos de vida. El estudio fue realizado en ratas Wistar hembras normales (n=6/grupo) y alimentadas con dieta comercial para roedores. Se estudiaron 4 grupos de edad: 21 días (destete), 45 días (puberal), 90 y 105 días (adultas jóvenes) y 180 días (adultas). Al final de cada tiempo experimental se midió en suero osteocalcina (OCN) y β crosslaps (CTX) y se extrajo el fémur para evaluar la densidad mineral ósea (DMOft) y parámetros microtomográficos: volumen óseo (BV/TV), separación trabecular (Tb.Sp), número de trabéculas (Tb.N) y espesor trabecular (Tb.Th). Por histología se evaluó el ancho total del cartílago epifisario (GPC.Th) (μ m) y ancho del cartílago hipertrófico (HpZ.Th) (μ m). Resultados:

Tabla 1. Determinaciones bioquímicas, densitométricas, microtomográficas e histológicas (media $\pm$ DE). Letras diferentes corresponden a una $p < 0,05$

	21 (d)	45 (d)	90 (d)	105 (d)	180 (d)
Parámetros bioquímicos					
OCN (ng/dL)	3,06 $\pm$ 0,05 ^{AB}	3,39 $\pm$ 0,15 ^B	4,00 $\pm$ 0,98 ^C	2,68 $\pm$ 0,06 ^A	3,03 $\pm$ 0,24 ^{AB}
CTX (pg/mL)	70,5 $\pm$ 10,6 ^C	52,5 $\pm$ 7,4 ^B	58,8 $\pm$ 5,6 ^B	56,7 $\pm$ 11,1 ^B	29,8 $\pm$ 1,5 ^A
Parámetros densitométricos					
DMOft (mg/cm ²)	91,0 $\pm$ 11,5 ^A	175,5 $\pm$ 12,8 ^B	254,7 $\pm$ 8,3 ^C	268,3 $\pm$ 5,1 ^C	300,5 $\pm$ 6,6 ^D
Parámetros microtomográficos					
BV/TV (%)	33,26 $\pm$ 10,28 ^A	40,04 $\pm$ 3,08 ^B	40,71 $\pm$ 5,67 ^B	37,54 $\pm$ 4,17 ^{AB}	36,72 $\pm$ 4,74 ^{AB}
Tb.Th (mm)	0,068 $\pm$ 0,006 ^A	0,086 $\pm$ 0,004 ^B	0,089 $\pm$ 0,003 ^B	0,084 $\pm$ 0,007 ^B	0,090 $\pm$ 0,004 ^B
Tb.N (1/mm)	4,79 $\pm$ 1,08 ^B	4,65 $\pm$ 0,33 ^{AB}	4,59 $\pm$ 0,54 ^{AB}	4,48 $\pm$ 0,19 ^{AB}	4,31 $\pm$ 0,31 ^A
Tb.Sp (mm)	0,174 $\pm$ 0,069	0,193 $\pm$ 0,018	0,173 $\pm$ 0,042	0,175 $\pm$ 0,013	0,181 $\pm$ 0,022
Cartílago de crecimiento					
GPC.Th (μ m)	398,86 $\pm$ 10,22 ^D	270,47 $\pm$ 44,92 ^C	217,73 $\pm$ 29,82 ^B	189,86 $\pm$ 22,95 ^{AB}	162,86 $\pm$ 11,96 ^A
HpZ.Th (μ m)	228,11 $\pm$ 18,77 ^B	105,54 $\pm$ 15,17 ^A	98,80 $\pm$ 5,48 ^A	83,80 $\pm$ 28,44 ^A	83,31 $\pm$ 7,02 ^A

OCN aumentó hasta los 90 días, y luego disminuyó a los 105 días ($p < 0,05$). Los niveles de CTX fueron mayores a los 21 días, no encontrándose diferencias significativas entre los grupos de 45, 90 y 105 días ($p < 0,05$). Se observó un aumento progresivo de DMOft con la edad. La microtomografía mostró un aumento significativo en BV/TV ($P < 0,05$) entre los 21 y 45 días, que luego se mantuvo estable; Tb.Th aumentó desde etapas tempranas, mientras que Tb.N disminuyó. No se observaron cambios significativos en Tb.Sp. GPC.Th y HpZ.Th disminuyeron con la edad. **Conclusiones:** Nuestros resultados muestran que la DMO en fémur aumenta a medida que los marcadores de resorción disminuyen y que, al mismo tiempo, disminuye el ancho del cartílago de crecimiento. Por otra parte, de acuerdo a nuestros conocimientos este estudio muestra por primera vez los cambios en parámetros mediante técnica 3D a diferencia de los estudios puntuales por técnicas 2D. Se observa una tendencia a aumentar el volumen óseo con la disminución en la resorción.



CL19. Fallo del tratamiento en la osteoporosis. Estudio retrospectivo de la vida real

García ML, Speroni R, Heredia C, Ramos L, Acuña E, Segarra AE, Otero MJ, Saucedo D, Grisales K, Mumbach GA.

Sanatorio Dr. Julio Méndez, CABA

Los tratamientos para la osteoporosis reducen el riesgo de fractura, pero no pueden eliminarlo por completo y el concepto de fallo del tratamiento (FT) sigue siendo debatido, lo que representa un reto clínico a la hora de decidir la conducta terapéutica. Objetivo: Evaluar la prevalencia de FT en mujeres sometidas a tratamiento activo para osteoporosis posmenopáusica (TAOP). Métodos: Estudio observacional y retrospectivo de mujeres posmenopáusicas mayores de 50 años con al menos 12 meses de TAOP, seguimiento densitométrico y evaluación del metabolismo mineral completos, evaluadas en los últimos 5 años. La variable éxito terapéutico fue definida como la ausencia de nueva fractura con estabilización o ganancia densitométrica $\geq 4\%$ y cambio de los marcadores de remodelado óseo (MRO) $\geq 25\%$. Se consideró el FT durante el tratamiento como la ocurrencia de dos fracturas por fragilidad o una fractura más la falta de variación o empeoramiento de densitometría ósea (DMO) o MRO o bien la conjunción de falta de variación o empeoramiento de DMO y MRO. Se recopilaron datos bioquímicos y clínicos incluyendo edad, antecedentes de tabaquismo, adherencia y tipo de tratamiento, causas secundarias de osteoporosis, fracturas previas, bajo aporte de calcio, hipovitaminosis D, MRO. Las DMO fueron evaluadas por densitometría de doble energía (DXA). Se realizaron análisis estadísticos con el software Stata. Las variables continuas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar y se compararon mediante pruebas t de Student o Rank Sum Test (Mann Whitney) considerando distribución de las variables. Las variables categóricas se analizaron con regresión logística para identificar factores asociados al FT, reportando odds ratios (OR) con intervalos de confianza del 95% (IC95%). Se consideró significativa una $p < 0,05$. Resultados: Se analizaron 500 pacientes, pero se incluyeron 129 (edad: $70,7 \pm 9,3$ años), de los cuales 22 (17,2%) cumplieron los criterios de FT. El principal criterio de clasificación fue la pérdida densitométrica, acompañado por un aumento en marcadores de resorción (77%) y la presencia de fractura vertebral durante el tratamiento en el 33% de los casos. No hubo diferencias significativas en edad, ni características clínicas entre los pacientes con y sin FT. La sospecha de bajo aporte de calcio se asoció significativamente con una mayor probabilidad de FT (OR: 4,34; IC 95%: 1,54-12,5 $p=0,006$). Los pacientes con éxito terapéutico mostraron incrementos significativamente mayores en DMO: 5% en columna lumbar (IC 95%: 0,90-8,86; $p=0,017$), 4,4% en cuello femoral (IC 95%: 0,50-8,26; $p=0,027$) y 7% en cadera total (IC 95%: 3,90-9,37; $p<0,001$) respecto de aquellos con FT. Pese a sus limitaciones este análisis preliminar resulta valioso ante la escasa evidencia actual en referencia a FT. Conclusión: Los parámetros clínicos habituales no permitieron predecir el FT en nuestra cohorte, lo que resaltaría la limitada utilidad de los datos clásicos en la práctica real. Solo el bajo aporte de calcio y el incremento de la DMO durante el seguimiento mostraron una asociación con el FT. Estos hallazgos subrayan la complejidad en la identificación de factores predictivos y la necesidad de desarrollar herramientas más sensibles y específicas. Predecir el FT en osteoporosis continúa siendo un desafío clínico relevante que requiere abordajes integrales y personalizados.

CL20. Análisis histomorfométrico del fémur para la estimación de la edad de muerte en una colección osteológica documentada

Desántolo B, García Mancuso R, Plischuk M.

Laboratorio de Investigaciones en Ciencias Forenses (LICIF). Facultad de Cs Médicas. UN La Plata.

En el campo antropológico y forense, el análisis histomorfométrico es de gran utilidad cuando los huesos (arqueológicos o modernos) se encuentran fragmentados o incompletos. En ambos casos, la histomorfometría ha sido y es comúnmente aplicada para estimar la edad a la muerte y para determinar diferencias interespecíficas entre hueso humano y no humano (Mulhern y Ubelaker 2012). La estimación histológica de la edad se basa en el análisis del grado de remodelación ósea y, dado que este proceso transcurre durante toda la vida, desde el nacimiento hasta la muerte,

permite observar la asociación entre el número de osteonas y la edad cronológica, constituyendo la base primaria de los métodos histológicos de estimación de edad. El objetivo del presente trabajo consiste en desarrollar de una ecuación predictiva para la estimación de edad a la muerte en restos óseos humanos a partir de la microestructura ósea del fémur de individuos adultos. La muestra estuvo conformada por restos óseos pertenecientes a la Colección Osteológica "Prof. Dr. Rómulo Lambre", alojada en el Laboratorio de Investigaciones en Ciencias Forenses (FCM-UNLP). Se seleccionaron 71 fémures de individuos adultos, 21 femeninos y 50 masculinos, con una media de 59.37 años. Para la evaluación microscópica se analizaron secciones delgadas de la mitad anterior de la diáfisis femoral, las cuales fueron procesadas sin descalcificación previa e incluidos en resina epoxi, según protocolos estandarizados. El análisis microscópico se realizó con un Fotomicroscopio Nikon (Mod. Eclipse E200) con aumento 100X, equipado con cámara digital Nikon (Mod. Coolpix S10). Se seleccionaron y fotografiaron cuatro campos microscópicos por sección en la zona subperiosteal. La observación e identificación de las variables se llevó a cabo utilizando el programa ImageJ, que permitió realizar las mediciones y el conteo sobre cada microfotografía ($n=284$). Las variables evaluadas incluyeron el número total de osteonas completas (N.On), el número de osteonas fragmentarias (N.On.Fg), el diámetro promedio de los conductos de Havers (Can.Hav), el porcentaje de osteonas fragmentarias (%On.Fg) y la densidad poblacional osteonal (OPD). El análisis estadístico demostró que la mayoría de las variables presentan una asociación significativa con la edad. A partir del análisis de regresión múltiple *stepwise*, se generaron tres algoritmos predictivos: uno para adultos de 22 a 91 años, con el número de N.On.Fg como variable predictiva; otro para adultos jóvenes (menores de 49 años), donde las variables predictivas fueron el N.On y la OPD; y un tercero para adultos mayores (mayores de 50 años), en el que la variable predictiva fue el N.On.Fg. A partir del estudio realizado y del análisis comparativo con estudios previos podemos aseverar que la histomorfometría o histología cuantitativa, ofrece estimaciones precisas y efectivas para adultos mayores de 50 años, en contraste con la mayoría de los métodos basados en la morfología macroscópica del esqueleto en donde el límite superior de las estimaciones es, precisamente, los 50 años de edad cronológica. La histomorfometría cobra mayor importancia en aquellos casos en los cuales los restos se encuentran fragmentados o incompletos, y resulta imposible la aplicación de métodos macroscópicos para la estimación de edad.

CL21. Reversión de alteraciones óseas en el síndrome metabólico experimental: tratamiento conjunto de metformina y naringina

Ávila Sabattini GN, Rizzi MA, Tirao G, Brun LR, Rodríguez VA, Picotto G

Universidad Nacional de Córdoba

El Síndrome Metabólico (SM) es una combinación de factores de riesgo cardiovascular que afecta al 25% de la población adulta, y está asociado al desarrollo de anomalías esqueléticas, como la pérdida de masa ósea y el aumento en la incidencia de fracturas. La metformina (Met) es un medicamento ampliamente utilizado para el tratamiento del SM, pero no mejora completamente esta patología. Por otro lado, hemos demostrado que naringina (NAR) posee efectos protectores sobre el tejido óseo previniendo los efectos perjudiciales de la fructosa sobre los huesos largos de ratas a través de sus propiedades antioxidantes y la promoción de la formación ósea. El objetivo de este estudio fue valorar el impacto de un tratamiento combinado (Met+NAR) sobre el tejido óseo y evaluar algunos de los mecanismos involucrados en estas acciones. Se utilizaron ratas Wistar machos, divididas en 5 grupos: 1) ratas controles (C); 2) ratas con SM inducido con dieta rica en fructosa (10% P/V en el agua de bebida); 3) ratas con SM y tratadas con 100 mg/kg p. c. de Met vía oral; 4) ratas con SM y tratadas con 40 mg/kg p. c. de NAR vía subcutánea; 5) ratas con SM y tratadas con Met + NAR. Los tratamientos se iniciaron luego del día 21 de la inducción del SM hasta completar los 60 días. Se midieron parámetros bioquímicos y biométricos. En tibias de los animales, se determinó densidad mineral ósea (DMO), microCT, parámetros histomorfométricos y en secciones histológicas se realizó el conteo de adipocitos, osteocitos y osteoclastos. En médula ósea se evaluaron parámetros de estrés oxidativo: anión superóxido, glutatión y la actividad de catalasa (O_2^- , GSH, CAT). Para análisis estadístico se empleó el método ANOVA/ Bonferroni ($p<0,05$). Los resultados mostraron que el peso corporal y la



circunferencia de cintura de ratas con SM fueron mayores que los del grupo C, valores que fueron revertidos por los tratamientos. Los animales con SM presentaron valores de triglicéridos elevados y menores de HDL- Col que los C; mientras que en los grupos 4 y 5 disminuyó los triglicéridos y elevó el HDL- Col. Los valores de DMO fueron menores en ratas con SM y normalizados con los 3 tratamientos. El espesor trabecular y el volumen óseo resultaron inferiores en ratas con SM mientras que la separación trabecular fue mayor, parámetros que se revirtieron con los tratamientos, corroborados por microCT. Se observó un mayor n° de adipocitos/mm² en ratas SM y en ratas tratadas con Met. Los grupos 4 y 5 presentaron menores valores que los anteriores. El n° de osteocitos/mm² fue un 22% menor en ratas con SM y con el tratamiento combinado se revirtió. El n° de osteoclastos/mm² aumentó con el SM, y el tratamiento combinado disminuyó aún más que los tratamientos individuales (C:13,3±1,5; SM:49,8±3,9*; SM+Met:24,6±0,4**; SM+NAR:20,9±1,4+; SM+Met+NAR:11,4±0,5+^{#Δ}; *p<0,01 vs C; *p<0,01 vs SM; #p<0,01 vs SM+Met; Δp<0,01 vs SM+NAR). Se evidenció estrés oxidativo en animales con SM que mejoraron con los tratamientos. En los grupos 4 y 5 el contenido de GSH superó a los del grupo C. Los resultados obtenidos evidencian que la administración de Met y NAR revierte las alteraciones bioquímicas, oxidativas y óseas generadas por el SM y que su combinación puede mejorarlas en mayor medida. Por lo tanto, esta combinación podría resultar en una nueva alternativa terapéutica para alteraciones óseas observadas en el desarrollo de esta patología.

CL22. Nuestra experiencia como Unidad Coordinadora de Fracturas

Sosa MdIA, Coca BV, Latorre-Villacorta LV, Vélez GA, Reynaldo-Lemes JV, Ballarino MC, Cordovez SP.

Hospital Militar Central Cir. Mayor Dr. Cosme Argerich, Buenos Aires.

Las fracturas por fragilidad ósea presentan altas tasas de morbilidad y mortalidad, con un alto costo para la salud pública. La unidad coordinadora de fracturas es una modalidad de atención multidisciplinaria que tiene como finalidad identificar, tratar y referir en forma sistemática a todos los pacientes que padecieron una fractura por fragilidad dentro de una institución, con el objetivo de reducir el riesgo de una nueva fractura. Estas unidades, están promovidas por la Fundación Internacional de Osteoporosis (IOF). Objetivo: Mostrar nuestra experiencia en la captura y tratamiento de pacientes con fractura de cadera en nuestra institución. Material y métodos: Estudio prospectivo. A los pacientes mayores de 50 años, ingresados por fractura de cadera por fragilidad, sin patología oncológica activa ni enfermedad metabólica ósea distinta a la osteoporosis (OP), en buen estado general y con contención familiar en caso de ser mayores, se les ofreció tratamiento médico durante su internación. Se obtuvo una muestra de 106 pacientes (77 mujeres) ingresados entre marzo 2022 y diciembre 2024, con un promedio de edad de 83.2 años. Se consideró el clearance de creatinina >30ml/min para determinar conducta terapéutica. Resultados: De los 106 pacientes captados, 40 (37,7%) pudieron ser tratados. En el año 2022 ingresaron 43 pacientes, 14 fueron tratados con ácido zoledrónico (5 mg) y 2 con Denosumab (60 mg); estos últimos por presentar un clearance de creatinina < 30 ml/min. En el año 2023 ingresaron 22 pacientes, 6 fueron tratados con ácido zoledrónico (5 mg) y 3 con Denosumab (60 mg). Por último, en el año 2024, ingresaron 41 pacientes, 15 fueron tratados con ácido zoledrónico (5 mg). No pudieron ser tratados 66 (62,3%) pacientes. Las causas fueron: 18 por insuficiencia severa de vitamina D y/o hipocalcemia, 5 por mal estado general (anemia severa, intercurrentes infecciosas), 4 por falta de contención familiar, 9 por función renal alterada, 3 por cáncer activo, 2 sin cobertura por obra social, 2 por encontrarse bajo tratamiento por OP en otro centro, 21 rechazaron el tratamiento. Por último, 2 pacientes fallecieron pre cirugía por causa infecciosa y por tromboembolismo pulmonar. De los 40 pacientes tratados, 13 (12,26%) continúan en seguimiento y no presentaron nuevas fracturas. Conclusiones: En nuestra unidad coordinadora de fracturas, a lo largo de estos tres años, aumentó el número de pacientes captados y tratados. Sin embargo, aquellos que continúan en seguimiento posterior son pocos. Las limitaciones encontradas para continuar con el seguimiento fueron principalmente pacientes institucionalizados, con edad avanzada y baja contención familiar, múltiples comorbilidades y dificultad para deambular. Así mismo, hay un alto porcentaje de pacientes que se niega al tratamiento, lo que aumenta exponencialmente su riesgo de nuevas fracturas a corto y mediano plazo. Es muy importante educar no solo al paciente, sino también a los familiares y al personal sanitario que los asisten, para poder continuar con el seguimiento.

CL23. Parámetros histomorfométricos del hueso maxilar evaluados con tomografía computarizada de haz cónico en sujetos normales, con baja masa ósea con y sin tratamientos específicos

Avendaño ME,¹ Zabala W,¹ Zeni S.²

1. Facultad de Odontología. Univ. Nacional de Cuyo. 2. INIGEM. Instituto de inmunología, genética y metabolismo. (OCA-HOUSSAY) Oficina de coordinación administrativa Houssay. CONICET.

La tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) es una herramienta diagnóstica ampliamente utilizada en odontología, reconocida por su capacidad de generar imágenes tridimensionales de alta resolución con una dosis reducida de radiación. Si bien su valor en la evaluación anatómica maxilofacial está bien establecido, su aplicación para analizar parámetros histomorfométricos relacionados con la pérdida ósea aún no ha sido explorada en profundidad. En particular, existe escasa evidencia sobre su utilidad para detectar alteraciones en la microarquitectura ósea asociadas a estados de fragilidad como la osteopenia y la osteoporosis. Además, los estudios que evalúan los efectos de los tratamientos terapéuticos sobre el hueso maxilar en pacientes con estas condiciones son limitados, y en su mayoría, in vitro. Objetivo: Este estudio piloto busca explorar la utilidad de la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) para detectar posibles cambios en los principales parámetros histomorfométricos de los huesos maxilares, comparando sujetos con distintos grados de fragilidad ósea y tratamientos recibidos. Materiales y métodos: Se seleccionaron 45 mujeres mayores de 55 años, previamente evaluadas mediante densitometría ósea (DXA), y se las dividió en cinco grupos según su T-score y tratamiento recibido: normal, osteopenia, otros tratamientos (terapia de reemplazo hormonal, calcio y vitamina D), osteoporosis con bisfosfonatos, osteoporosis con denosumab. A cada participante se le realizaron tomografías CBCT de la región maxilofacial con el escáner Planmeca 3D Classic. De cada paciente se obtuvieron tres regiones de interés del cuerpo mandibular para el análisis. Las imágenes se procesaron mediante el plugin BoneJ del software ImageJ, evaluando los siguientes parámetros histomorfométricos: espesor trabecular medio (Tb.Th), separación trabecular (Tb.Sp), fracción de volumen óseo (BV/TV), grado de anisotropía, densidad de conectividad. Se calcularon los promedios y desviaciones estándar de cada parámetro por grupo. Luego se aplicaron tests de normalidad, y en función de los resultados, se utilizó T-test o Mann-Whitney para comparar las diferencias entre los grupos. Resultados: A continuación, se detallan los valores medios±DE de los cinco parámetros histomorfométricos analizados, agrupados por condición clínica y tratamiento recibido:

		TbTh	TbSp	BV/TV	Anisotropía	Conectividad
Normal	n=23	0,67±0,142 ^b	0,880±0,30 ^a	0,438±0,116	0,463±0,12	0,706±0,402
Osteopenia	n=18	0,576±0,145 ^a	0,911±0,461 ^b	0,413±0,071	0,432±0,04	0,595±0,425
Otros tratamientos	n=30	0,663±0,115 ^b	0,875±0,29 ^a	0,445±0,075	0,502±0,09	0,710±0,339
Bisfosfonatos	n=45	0,788±0,178 ^b	1,000±0,219 ^b	0,420±0,090	0,456±0,100	0,658±0,522
Denosumab	n=18	0,730±0,189 ^b	0,963±0,351 ^b	0,426±0,100	0,448±0,114	0,699±0,44

Los grupos tratados con bisfosfonatos y denosumab presentaron un espesor trabecular visiblemente mayor que los grupos sin tratamiento, lo que sugiere un efecto positivo de estos medicamentos sobre la arquitectura trabecular mandibular ($p<0.05$). La separación trabecular fue mayor en estos grupos, respecto del grupo normal, especialmente en bisfosfonatos, lo cual podría reflejar una reestructuración ósea. El menor BV/TV no significativo se observó en el grupo osteopénico; en los grupos bajo tratamientos con BF también presentaron valores no significativamente menores que el grupo normal pero mayores que el grupo osteopénico. La conectividad también presentó una tendencia a valores menores en el grupo osteopénico respecto de los otros grupos; los grupos bajo tratamiento presentaron valores no significativamente más bajos de conectividad que el grupo normal. La anisotropía no mostró cambios significativos lo que podría indicar la inexistencia de efectos sobre la orientación estructural de las trabéculas. Conclusión: Según nuestro conocimiento, este es el primer estudio clínico que explora el uso de CBCT para evaluar cambios en la microarquitectura



del hueso trabecular oral asociados a condiciones osteopénicas/osteoporóticas y sus tratamientos. Nuestros hallazgos sugieren que la CBCT, en combinación con herramientas de análisis morfométrico como BoneJ, podría ser una técnica útil para detectar diferencias estructurales en los huesos maxilares entre distintos estados de salud ósea. Se requieren estudios con mayor tamaño muestral y seguimiento longitudinal para validar estos resultados y determinar la sensibilidad diagnóstica de esta técnica.

CL24. El tratamiento oral con metformina puede prevenir la arteriosclerosis aórtica inducida por AGE/RAGE en ratas con síndrome metabólico

Streckwall L, Martini N, Sedlinsky C, Schurman L, Gangoiti MV, McCarthy AD

Laboratorio de Investigaciones en Osteopatías y Metabolismo Mineral (LIOMM), Facultad de Ciencias Exactas, Universidad Nacional de La Plata. La Plata.

Nuestro grupo ha reportado previamente en un modelo de rata con síndrome metabólico (SM) inducido por fructosa oral, que se incrementa significativamente la transdiferenciación osteogénica de células musculares lisas vasculares (CMLV) aórticas, con acumulación de calcificaciones arteriales y una pérdida de material elástico de la túnica media (elastina, la cual es reemplazada por fibras de colágeno); y que un tratamiento con metformina (Met) oral en animales con SM, revierte por completo dichas alteraciones vasculares pro-arterioscleróticas. En este trabajo buscamos explicar nuestros resultados previos, centrándonos en mecanismos que involucran el estrés metabólico por carbohidratos (como la acumulación de productos de glicación avanzada o AGE extracelulares, y su interacción/modulación con el receptor RAGE expresado por CMLV). Se utilizaron 20 ratas Wistar macho jóvenes adultas, divididas en 2 grupos: uno recibió agua y el otro una solución de fructosa al 20%. Tras 2 semanas, se agregó a la mitad de cada grupo Met 100 mg/kg/día a la fuente de bebida, continuando así por 4 semanas más, quedando conformados los grupos: C (agua), F (fructosa), M (Met) y FM (fructosa+ Met). Finalizados los tratamientos, post-eutanasia se diseccionó la aorta, y se obtuvieron secciones histológicas para detección de carboxi-metil-lisina (CML, una de las estructuras AGE más ubicuas) mediante inmunohistoquímica; y también se aislaron CMLV *ex vivo* para evaluar su expresión génica de RAGE por RT-PCR. En experimentos *in vitro* adicionales, cultivamos CMLV de animales del grupo C (controles) durante 72 horas, agregando al medio de cultivo celular: albúmina sérica bovina glicada (AGE-BSA) (100 µg/ml) y/o Met (500 µM) y/o Compuesto C (0,5 µM) (dorsomorfina, un inhibidor potente de la activación-fosforilación de la quinasa dependiente de AMP o AMPK), para evaluar la expresión génica de RAGE por RT-PCR. Encontramos por inmunohistoquímica que los niveles de AGE (CML) aumentaron notoriamente (vs grupo C) en el material extracelular de la túnica media de los animales con SM (grupo F); mientras que los niveles aórticos de CML en los animales tratados simultáneamente con fructosa y Met (grupo FM) fueron similares a los del grupo C. En los cultivos de CMLV *ex vivo*, sólo aquellos miocitos obtenidos de animales con SM (grupo F) presentaron un aumento significativo en la expresión de RAGE (690% de C, $p < 0,01$ vs todos los demás grupos). En los experimentos *in vitro* con CMLV controles, AGE-BSA aumentó significativamente la expresión génica de RAGE (185% respecto BSA no glicada, $p < 0,001$). Esta sobreexpresión génica se previno completamente al coincubar las CMLV con AGE-BSA y Met (108% respecto BSA no glicada, $p < 0,001$ vs AGE-BSA sola). La prevención de la sobreexpresión de RAGE dependiente de AGE por Met dependió de la AMPK, ya que fue bloqueada por el inhibidor de AMPK dorsomorfina (190% respecto de BSA no glicada, $p < 0,001$ vs AGE-BSA + Met). En conclusión, las alteraciones pro-arterioscleróticas aórticas generadas por un SM inducido por fructosa en ratas, se podrían deber a la acumulación extracelular de AGE en la túnica media arterial. Esta acumulación provoca una sobre-expresión de RAGE en las CMLV de la misma túnica media, y una transdiferenciación osteogénica de dichas células consecutiva al menos parcialmente a una mayor interacción AGE-RAGE. La prevención de todos estos efectos por metformina oral podría ser mediada por su activación del sensor energético intracelular AMPK.

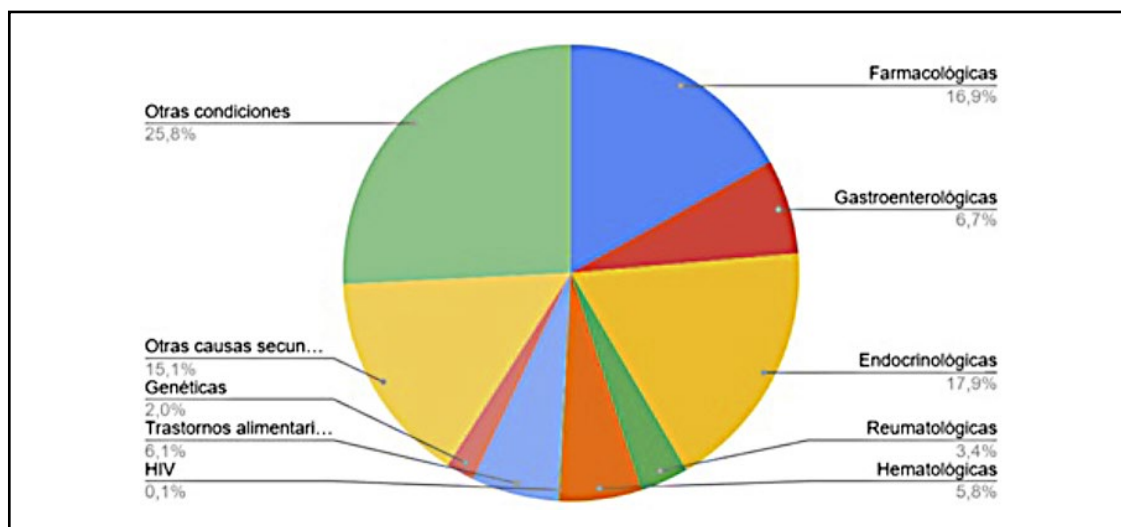
CL25. Descripción de frecuencia de causas secundarias de baja masa ósea y osteoporosis en mujeres premenopáusicas

Álvarez AM, Farias V, Jiménez V, Musache SI, Salvá L, Santagada JC, Zanchetta MB

Instituto de Diagnóstico e Investigaciones Metabólicas (IDIM); Facultad de Medicina, Universidad del Salvador, Cátedra de Osteología

La baja masa ósea (BMO), definida como Z-score ≤ -2 , y la osteoporosis (OP), que implica al menos una fractura por fragilidad (FF), en mujeres premenopáusicas (MPM) representa un desafío diagnóstico. Las causas secundarias (CS) son las más frecuentes (50-90%), mientras que la OP idiopática es poco comprendida. Un estudio previo en nuestra institución encontró CS en el 48,9% de las MPM con BMO/OP. Dada la escasa evidencia, es clave caracterizar esta población y evitar el deterioro óseo. Objetivo: Determinar frecuencia de CS de BMO y OP en MPM atendidas entre el 30/01/2015 y el 1/10/2024 en un centro de referencia. Presencia de FF y tratamientos osteoactivos. Describir subgrupo con insuficiencia ovárica precoz (IOP) con BMO u OP. Material y métodos: Estudio retrospectivo, observacional y transversal de 7940 historias clínicas electrónicas. Se incluyeron MPM >20 años con Z-score ≤ -2 en columna (CL) y/o cadera (cuello femoral o total) y/o presencia de FF, y mujeres con IOP y BMO/OP. Se excluyeron mujeres posmenopáusicas, perimenopáusicas, con densitometría mineral ósea (DXA) normal, hombres y personas trans. Se utilizó software JASP para estadística descriptiva y contraste T con método de Student. IOP se definió como oligomenorrea/amenorrea ≥ 4 meses más 2 FSH >25 mUI/mL con 4 semanas de diferencia. Menopausia: amenorrea >12 meses + FSH ≥ 40 mUI/mL y estradiol < 20 . Se incluyeron 449 pacientes: antecedentes clínicos y ginecológicos, patologías previas, uso de fármacos, antecedentes personales/familiares de fractura, DXA y laboratorio. Resultados: Edad media 37,6 años; 83,5% ingresó por BMO/OP en DXA, 5,1% por FF y 11,3% por ambos. Vitamina D media: 31,3 ng/mL; 14% tuvo hipovitaminosis D. Z-score medio: CL -2,1; cuello femoral -1,7; cadera total -1,7. El 80,2% presentó CS; 19,8%, idiopáticas. Las más frecuentes: trastornos endocrinos (31,4%) y fármacos (26,6%), seguidos por OP del embarazo/lactancia (13,6%), enfermedades gastrointestinales, hematológicas, alimentarias, genéticas. Las pacientes con OP secundaria tuvieron una media de 2,4 causas asociadas por individuo (Figura 1). El 18,3% tuvo FF, la vertebral fue la más frecuente (57%). 33 pacientes tuvieron una sola FF, y 46 más de dos. Pacientes con CS presentaron un 17,7% de FF y las idiopáticas un 20,2%. El 73,2% recibió tratamiento conservador (calcio, vitamina D, ejercicio), el 15,6% osteoactivo, y en 11,1% fue desconocido. En el subgrupo con IOP (19,9%), el 10,5% presentó FF (vs 20% en MPM sin IOP). Mostraron menor DMO en CL (-4,92%), T-score medio -2,585 (vs -2,291) y Z-score medio -2,464 (vs -2,082).

Figura. Causas secundarias identificadas en pacientes con BMO u OP.



Nota: La categoría "Otras condiciones" se compone de: IOP, PLO, Tabaquismo activo y Enolismo. Las pacientes con OP secundaria pueden presentar más de un ítem de esta lista.



Conclusiones: El hallazgo de BMO u OP en MPM requiere evaluación diagnóstica específica por la alta frecuencia de CS (80,2%), lo que se alinea con estudios previos. Se observó un elevado porcentaje de FF (18,3%). Las pacientes con IOP presentaron una reducción del Z-score de CL de -18,3% vs MPM sin IOP, indicando una pérdida ósea acelerada para la edad, probablemente relacionada con el hipoestrogenismo precoz. El tratamiento conservador y el de la causa subyacente suelen ser suficientes. Limitaciones del estudio: diseño retrospectivo y sesgo de selección por ser un centro de referencia. Como fortaleza, resalta el elevado número de pacientes incluidas. Los resultados enfatizan la necesidad de un abordaje integral ante BMO/OP en la premenopausia y sugieren evaluar el seguimiento a largo plazo. Se requieren más estudios para orientar su manejo.

CL26. Complicación osteo-metabólica con fractura vertebral y litiasis renal en paciente adolescente con Enfermedad de Cushing

Martínez C,¹ Santagada JC,¹ Rajuán MS,¹ Tubert G,² Negri P,³ Sklate RT.¹

1. Sección Endocrinología, Hospital General de Agudos Dr. Enrique Tornú. 2. Sección Endocrinología Hospital General de Agudos Dr. Juan A. Fernández. 3. División Neurocirugía, Hospital General de Agudos Dr. Juan A. Fernández.

La enfermedad de Cushing (EC) es la principal causa de hipercortisolismo endógeno, con escasa prevalencia en edad pediátrica y en la adolescencia. Su elevada morbilidad se asocia al compromiso del crecimiento y desarrollo puberal, el impacto en el metabolismo y la afectación esquelética, entre otros. Su diagnóstico representa un desafío por la similitud de la signo-sintomatología con entidades frecuentes en la adolescencia como el síndrome de ovario poliquístico (SOP). Paciente de 18 años, derivada en noviembre de 2024 a Endocrinología por cuadro clínico compatible con Síndrome de Cushing. Fue tratada desde los 15 años por SOP, evolucionando con aumento de 20 kg (IMC 25) y oligo-amenorrea secundaria de 5 meses de evolución. Presentaba signo-sintomatología típica de hipercortisolismo, que se confirma con cortisol salival, cortisol libre urinario y test de Nugent. Se diagnostica EC con test de Forsham y ACTH de 53 pg/ml. Presenta: DHEAS 6.028 ng/ml; delta-4-androstenediona 6,7 ng/ml, 17-OH-progesterona 0.8 ng/ml. DMO de columna lumbar L1: 0,891, Z: -2,0; L2: 0,855, Z: -2,8; L3: 0,880, Z: -2,6; L4: 0,767, Z: -3,4. Laboratorio: calcemia 9,8 mg/dl, calciuria 169 mg/24 h, magnesuria 54 mg/24 h, natriuria 47 meq/24 h, PTH 52 pg/dl, vitamina D 27 ng/dl. En RMN presenta dudosas imágenes bilaterales, por lo que se realiza cateterismo de senos petrosos con estímulo con desmopresina. En imágenes posteriores se confirma microadenoma de localización izquierda. Se inicia dosis progresivas de ketoconazol. Previo al cateterismo, intercorre con infección urinaria asociada a microlitiasis renal con función renal conservada. En el prequirúrgico de adenoma hipofisario presenta dolor dorsal agudo intensidad 8/10 constatándose por Rx y RMN fractura en T12. Se indica infusión de ácido zoledrónico, AINÉS y corset, sin mejoría de dolor. Se realiza ateneo multidisciplinario con el equipo de Neurocirugía, quienes plantean realizar cifoplastia vertebral previa a la cirugía hipofisaria por la localización de la fractura en la transición de la columna tóraco-lumbar y empeoramiento de la fractura ante imágenes comparativas. Presenta celulitis severa facial con requerimiento de antibioticoterapia endovenosa. Se realiza cifoplastia (en T12) 48 h previas a cirugía hipofisaria, donde se confirma microadenoma de localización izquierda, presentando a las 72 h cortisolemia de 1,1 µg/dl. Conclusiones: La enfermedad de Cushing es una entidad poco frecuente en adolescentes que presenta un desafío diagnóstico. Sus complicaciones óseas, metabólicas e infecciosas conllevan al aumento de comorbilidades asociadas al hipercortisolismo, con abordajes multidisciplinarios y conductas terapéuticas controvertidas.

CL27. Cambios electrocardiográficos y ecocardiográficos luego de la infusión de ácido zoledrónico

Pavlove M,¹ Rosmino J,^{1,2} Petrocco FB,¹ Rey Givone C,¹ Villanueva R,¹ Choque Vargas Y,¹ Minotti F,³ Filippini S,³ Carro N,⁴ D'Amico C,⁵ Karlsbrum S,¹ Abdala R.^{1,2}

1. División de Endocrinología, Hospital Carlos G Durand, CABA. 2. Instituto de Diagnóstico e Investigaciones Metabólicas (IDIM), CABA. 3. Laboratorio sección Endocrinología, Hospital Durand, CABA. 4. División Cardiología, Hospital Carlos Durand, CABA. 5. Servicio de Cardiología Hospital Vera Barros, La Rioja.

El ácido zoledrónico (AZ) es un bisfosfonatos potente utilizado para el tratamiento de la osteoporosis. Su administración intravenosa anual permite una mejor biodisponibilidad y tolerancia en comparación con los bisfosfonatos orales. Desde el ensayo pivotal (HORIZON-PTF), se han planteado preocupaciones sobre un posible aumento de fibrilación auricular (FA) asociado a la administración de AZ. Desde entonces, numerosos estudios han informado esta asociación sin encontrar una relación causal clara. Nuestro objetivo fue evaluar la aparición de arritmias y/o trastornos ecocardiográficos tras la infusión de AZ. Materiales y métodos: Se llevó a cabo un estudio de diseño prospectivo donde se invitaron a participar de manera consecutiva a pacientes con osteoporosis y prescripción de AZ 5 mg anual. Todas las infusiones fueron realizadas por la misma enfermera y en un tiempo mínimo de 30 minutos. Se realizó un electrocardiograma basal dentro de los 10 días previos a la infusión, el control fue realizado a las 72 horas posteriores. Este último, coincidiendo con el laboratorio post infusión. Por otro lado, el estudio ecocardiográfico se realizó el día anterior y 15 días posteriores a la infusión. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado y contaron con un perfil bioquímico realizado dentro del mes previo para ingresar al estudio. Se excluyeron del estudio aquellos pacientes con un clearance de creatinina menor a 50 y con antecedentes de arritmias. Resultados: Se incluyeron un total de 34 participantes (n=33 mujeres). La edad media fue de 68,24±6,95 años (rango: 57–83). Los valores basales de calcio (mg/dl), fósforo (mg/dl), magnesio (mg/dl) y PTH (pg/ml) fueron 9,64±0,61; 3,69±0,604; 2,08±0,17; y 47,54±21,27, respectivamente. Ulterior a la infusión, solo se observaron cambios bioquímicos significativos en los niveles de PTH (de 47,54 a 83,22 pg/ml; p=0,0002). En el electrocardiograma (n=25) se observaron cambios significativos posterior a la infusión en: despolarización auricular mínima (Pmin) (de 63,2 a 78,4 mseg; p=0,0019), QTmín (de 343,20 a 366,40 mseg; p=0,0013) y QTmáx (de 369,6 a 391,2 mseg; p=0,0017). Durante la evaluación ecocardiográfica no se observaron cambios significativos en los siguientes parámetros: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo (VI) (40,42 vs 41,63 mm; p=0,0905); diámetro telediastólico del VI (25,83 vs 26,33 mm; p=0,6425); espesor del septo interventricular o SIV (8,89 vs 8,74 mm; p=0,5461); área de la aurícula izquierda o AI (34,69 vs 35,62 mm; p=0,3842); excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo o TAPSE (21,53 vs 21,74 mm; p=0,8164); fracción de eyección o FE (59,06 vs 61,59%; p=0,4011). Conclusión: El AZ es una droga segura y eficaz para el tratamiento de la osteoporosis, ninguno de los participantes del estudio desarrolló arritmias o cambios estructurales en el ecocardiograma. Sin embargo, observamos cambios electrocardiográficos que podrían requerir un seguimiento cardiológico más estricto y futuras investigaciones.

CL28. La sobrecarga de sal en la dieta modifica la estructura del músculo esquelético y el balance redox en la enfermedad renal moderada

Quiroga C,^{1,2} Hang M,¹ Moine L,^{1,2} Luciani N,¹ Porta DJ,² Faure E,³ Theaux R,⁴ García NH,² Rivoira MA.^{1,2}

1. Cátedra de Bioquímica y Biología Molecular. Fac. de Cs Médicas, UNC. Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (INICSA), CONICET-UNC. 2. Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (INICSA) CONICET, Fac. de Cs Médicas, UNC. 3. Centro de Microscopía Electrónica, Fac Cs Médicas, UNC. 4. Clínica Universitaria Reina Fabiola.

El consumo excesivo de sal se asocia con el desarrollo de hipertensión arterial y daño en órganos blanco. La integridad del sistema osteoartromuscular, y en particular la calidad del músculo esquelético (ME), es fundamental para prevenir o reducir la fragilidad en personas mayores durante el proceso de envejecimiento. El deterioro prematuro del ME aumenta el riesgo de fragilidad muscular, y una dieta alta en sal (DAS) podría contribuir a acelerar estos cambios. Nos proponemos



estudiar el efecto de la DAS sobre la estructura y el estado redox del ME en un modelo de enfermedad renal moderada. Se realizó uninefrectomía a ratones C57BL/6 adultos ambos sexos, los cuales 30 días post cirugía fueron divididos en: dieta normal en sal (DNS: NaCl 0,2%) y DAS (NaCl 4%); se administró el alimento durante 150 días. Cada 15 días se registró peso corporal (PC) y presión arterial sistólica (PAS) utilizando el método no invasivo de *tail-cuff*. Al finalizar el protocolo se obtuvieron los músculos gastrocnemio y sóleo. Se evaluó en ME el contenido de sodio por espectroscopía de absorción atómica con atomización en llama, contenido de glutatión (GSH), anión superóxido (O_2^-), malondialdehído (MDA) y la actividad de superóxido dismutasa (SOD) por espectrofotometría. La morfología se analizó con tinción HE y tricrómica de Masson y la ultra estructura utilizando un microscopio electrónico Hitachi 7800. Los datos se muestran como media $\pm$ DE y p de *test-T*. En el grupo DAS, la PAS aumentó a los 15, 30 y 90 días en comparación al grupo DNS (99 ± 7 vs 109 ± 11 ; 101 ± 7 vs 111 ± 12 ; 99 ± 4 vs 110 ± 15 , $p\leq 0,05$, respectivamente); el PC se mantuvo igual entre los grupos. Hubo una tendencia clara del incremento del contenido de sodio en ME en el grupo DAS en comparación al DNS, 1797 vs 1596 $\mu\text{gNa}^+/\text{g}$ tejido, 12% mayor. La actividad de SOD y el contenido de O_2^- y GSH fueron más altos en el grupo DAS en comparación con el DNS (SOD, U/mg prot, DNS: $1,40\pm 0,09$ vs DAS: $2,49\pm 0,08$ $p=0,01$; O_2^- , Abs/mg prot: DNS: $0,026\pm 0,005$ vs DAS: $0,039\pm 0,008$, $p=0,03$; GSH, nm/mg prot: DNS: $0,21\pm 0,03$ vs DAS $0,64\pm 0,19$, $p=0,002$. El contenido de MDA tendió a ser más alto en el grupo DAS: $2,16\pm 0,02$ vs DNS: $1,85\pm 0,02$, nmol MDA/mg prot, $p=0,07$. El análisis histológico del ME reveló la presencia de tractos fibróticos, vacuolas intracelulares e infiltración de adipocitos entre las fibras musculares en el grupo DAS, mientras que la ultra estructura mostró cambios patológicos conformados por paquetes apretados de elementos microtubulares íntimamente conglomerados, conocidos como agregados tubulares. Se destaca además la presencia de moderada cantidad de mitocondrias de gran tamaño ubicadas de manera desorganizada en el sarcoplasma, aisladas o en pequeños grupos. En el grupo con DNS la estructura se encontró mayormente preservada (Figura 1). Estos hallazgos sugieren que la DAS en contextos de enfermedad renal moderada, induce estrés oxidativo sostenido en el ME. El aumento O_2^- refleja un incremento en la producción de ROS, probablemente vinculadas a disfunción mitocondrial o inflamación local. El incremento compensatorio de SOD y GSH indica la activación de mecanismos antioxidantes endógenos en un intento de contrarrestar el exceso de ROS. Sin embargo, a pesar de esta respuesta adaptativa, el daño tisular persiste, como lo demuestran las alteraciones ultra estructurales observadas. Es importante dilucidar el impacto de estos hallazgos sobre la función muscular en contextos de enfermedad renal moderada y DAS.

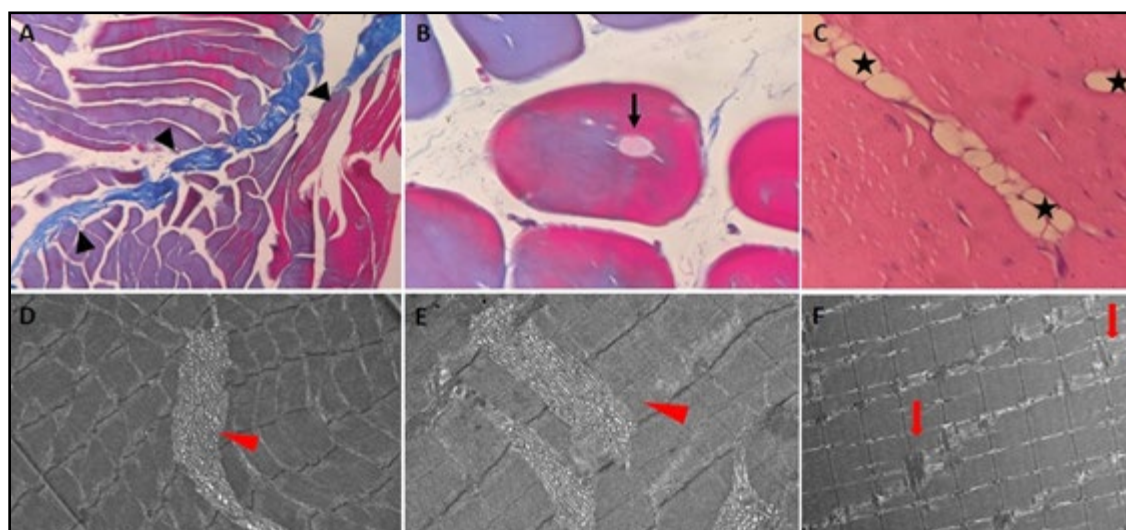


Figura 1. Alteraciones histológicas del ME en el grupo DAS. A, B y C: histología convencional, magnificación 400X. D, E y F: microscopía electrónica de transmisión, magnificación 5000X y 3000X. Punta de flecha negra: tractos de fibrosis; flechas negras: vacuolas intracelulares; estrellas: adipocitos; punta de flecha roja: agregados tubulares; flechas rojas: mitocondrias alteradas.

CL29. Reacción de fase aguda post ácido zoledrónico: Impacto del tratamiento osteoactivo previo

Olmedo MV, Longobardi V, Jerkovich F, Carballo MF, Esparza Ramírez M, Pineda I, Basoalto L, Gorris R, Sandoval W, Sire NE, Abdala R, Zanchetta MB.

IDIM, Instituto de Diagnóstico e Investigaciones Metabólicas y Universidad del Salvador. Buenos Aires, Argentina

La infusión de ácido zoledrónico (ZOL) se asocia a reacción de fase aguda (RFA), y la primera dosis, es el principal factor de riesgo para su desarrollo. No obstante, otros factores clínicos como el tratamiento osteoactivo previo podrían influir en su aparición (Reid IR, y col. 2010). Objetivo: Describir la frecuencia y características de la RFA en pacientes que reciben ZOL por primera vez, y analizar las posibles diferencias entre los pacientes sin tratamiento previo y aquellos que recibieron ZOL en forma secuencial a otras terapias. Métodos: Estudio prospectivo observacional donde se invitó a participar a los pacientes que recibieron 5 mg de ZOL completando dos cuestionarios electrónicos idénticos a los 3 y 7 días post infusión. Se registraron síntomas musculoesqueléticos (ME), generales, gastrointestinales (GI), fiebre (temperatura axilar $\geq 37^{\circ}\text{C}$), y oculares. Definimos a los síntomas como severos, cuando la intensidad fue ≥ 8 en una escala de 1 a 10, si interfirieron con las actividades de la vida diaria, si la temperatura fue $\geq 37.8^{\circ}\text{C}$, y/o el paciente consignó que, no volvería a recibir ZOL. Para este análisis se incluyó solamente a los pacientes que recibieron ZOL por primera vez. Los factores clínicos evaluados fueron edad, sexo, uso de analgésicos preventivos, tabaquismo, y tratamiento osteoactivo previo (bisfosfonatos [BF], denosumab [Dmab], romosozumab [Romo], teriparatida [TPDT]). Se consideraron naïve, a pacientes sin tratamientos en los últimos 3 años. Se utilizaron prueba de chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher para comparar pacientes con tratamiento previo vs. naïve, y un análisis multivariado de regresión logística múltiple. Resultados: De 907 pacientes que respondieron la encuesta, 541 recibieron ZOL por primera vez. Edad media 66 ± 9.1 años, 97% mujeres, el 54 (10%) fumadores y 175 (32%) recibió analgésicos preventivos. En cuanto al tratamiento previo, 276 (51%) eran naïve y 265 (49%) recibió ZOL secuencial a otro fármaco (121 Dmab, 111 BF, 19 TPTD y 14 Romo). El 82% de los pacientes presentó al menos un síntoma, siendo los más frecuentes, los ME y generales (68%), seguidos por fiebre (35%), GI (30%), y oculares (16%). En el 40% de los pacientes, los síntomas fueron severos. Los pacientes que recibieron tratamiento previo presentaron menor frecuencia de fiebre (26% vs. 42%, $p<0,001$), síntomas GI (25% vs. 35%, $p=0,016$) y severidad (32% vs. 49%, $p<0,001$). También comparamos cada subgrupo de tratamiento con los pacientes naïve: BF previo se asoció en forma significativa con menor frecuencia de todos los síntomas y severidad; Dmab previo se asoció con menor severidad, y Romo con menor frecuencia de fiebre. El análisis multivariado confirmó al tratamiento previo como factor protector para fiebre y síntomas severos ($p<0,001$), y para síntomas GI ($p=0,12$); y la edad ≥ 66 años también como factor protector para fiebre ($p<0,001$) y síntomas severos ($p=0,013$). El sexo, el uso de analgésicos preventivos y tabaquismo no mostraron asociaciones significativas. Conclusión: La RFA es un evento frecuente tras la primera infusión de ZOL. El tratamiento osteoactivo previo, en particular con BF, parece atenuar esta respuesta. Reconocer estos factores clínicos permite anticipar y prevenir los eventos adversos, favoreciendo la adherencia a la terapia antirresortiva.

CL30. Caracterización de una cohorte de pacientes con fractura de cadera por fragilidad en un hospital de agudos de tercer nivel

Cosentino M, Sardi BS, Scafati J, Martínez oGamba R, Luna Guelfo C, Cedola F, Aparicio G, Carucci JP, Bazán P, García M. *Hospital Interzonal General de Agudos "General San Martín" La Plata*

Las fracturas de cadera por fragilidad son consideradas fracturas mayores y su sola presencia conlleva el diagnóstico de osteoporosis (OP). El impacto de estas fracturas se encuentra en la morbi-mortalidad ocasionadas, con producción de discapacidad en un 40% de los casos, dependencia en el 60% y mortalidad de 20-24% al año, siendo mayor en hombres. Objetivo: describir las características clínicas, de laboratorio y relacionadas a la internación en una cohorte de pacientes con fractura de cadera por OP. Materiales y métodos: estudio transversal y descriptivo. Incluyó de forma



consecutiva a todo paciente que ingresó a sala de internación de traumatología debido a fractura de cadera por fragilidad en el HIGA San Martín de La Plata durante el periodo 07/2024 a 06/2025. Se realizó estadística descriptiva. Resultados: De un total de 235 internaciones por fractura de cualquier sitio, 20 comprometieron la cadera, y 16 de éstas fueron por fragilidad. El 56.2% eran mujeres con mediana de edad de 72 (61,5-86,5) años. El 56.2% presentó fractura de cadera izquierda. En la Tabla se muestran características clínicas y parámetros de laboratorio al momento de la internación. Solo 2 pacientes contaban con el diagnóstico de OP previo, 1 tenía conocimiento de una fractura previa (vertebral) y ninguno tenía realizada una densitometría en los últimos 3 años. Previamente a la fractura utilizaban suplemento de vitamina D y calcio, 4 y 3 pacientes, respectivamente. El valor de la herramienta FRAX calculado previo a la fractura de cadera era para fractura osteoporótica mayor y de cadera, 6,6% y 2,2%, respectivamente. Diez pacientes (62,5%) tuvieron resolución quirúrgica, con una mediana de días hasta el procedimiento de 8,5 (6-15). La mediana de días de internación fue 16 (6-25), presentando complicaciones en 6 (37,5%) pacientes. Cinco pacientes fallecieron (31,5%), 3 de los cuales fueron durante la internación (2 sepsis, 1 abdomen agudo), y 2 dentro de los 4 meses posteriores al alta (1 ACV y 1 infección de sitio quirúrgico). Conclusión: en esta cohorte de pacientes internados por fractura de cadera la mayoría tenía factores predisponentes, destacando un alto porcentaje de enfermedad renal crónica. Se remarca que la mayoría carecía de tratamiento preventivo para OP y que la mortalidad fue del 31%, resultando llamativamente elevada en relación a lo publicado para un seguimiento similar.

Características clínicas	N=16 (%)
Comorbilidades:	
- Hipertensión arterial	11 (69)
- Enfermedad renal crónica	6 (37.5)
- Diálisis	5 (31.2)
- Diabetes II	5 (31.2)
- Dislipemia	4 (25)
Antecedentes gineco-obstétricos:	
- Edad menarca, años, mediana (RIC)	14 (13-14)
- Edad menopausia, años, mediana (RIC)	52 (50-52)
Tabaquista	4 (25)
Alcoholismo	3 (19)
Actividad física regular	2 (12.5)
Fractura de cadera en padres	4 (25)
Parámetros de laboratorio	Mediana (RIC)
Creatinina, mg%	1.1 (0.73-7.22)
Eritrosedimentación, mm/hora (12/16)	37 (11-57)
PCR. mg/l (11/16)	31 (9-69)
Albumina, g/l (13/16)	3.1 (3.1-3.5)
Calcemia, mg/dl (14/16)	8.75 (8.05-9.1)
Fosfatemia, mg/dl (14/16)	4.55 (3.7-5.4)
Magnesemia, mg/dl (8/16)	1.95 (1.85-2.2)
Fosfatasa alcalina total, UI/l	236 (202-376)
Fosfatasa alcalina ósea, UI/l (8/16)	15.5 (12.2-21)
Beta cross laps, pg/ml (13/16)	913 (787-1700)
Parathormona, pg/ml (14/16)	54.5 (28-161)
25-OH Vitamina D, ng/ml	20 (11-31)
Calciuria, mg/24 h	123 (105-176)
Fosfaturia, mg/24 h	430 (290-790)
Clearance Creatinina, ml/min	135 (96-160)

CL31. Riesgo absoluto de fractura en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal: estudio transversal analítico unicéntrico

Mangas Willging LG, Linares ME, Tirado P, Balaban E, Bellicoso M.

Inmunología Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) comprende la Enfermedad de Crohn (CH) y la Colitis Ulcerosa (CU); ambas patologías se asocian con una disminución de la densidad mineral ósea y con un aumento en el riesgo de fracturas por fragilidad. Las fracturas por fragilidad son aquellas que ocurren principalmente a nivel vertebral (especialmente lumbar), en fémur proximal o en radio distal. La etiología de la baja de masa ósea en pacientes con EII es multifactorial y los principales mecanismos involucrados son la disbiosis intestinal, la malabsorción de nutrientes (calcio, 25OH vitamina D, proteínas), el estado proinflamatorio sistémico y el tratamiento con corticoides. Objetivos: 1) Medir el riesgo absoluto de fractura mayor osteoporótica (columna, húmero, radio distal) y de cadera a 10 años mediante el calculador FRAX en pacientes con diagnóstico de EII. 2) Analizar las variables clínicas que se asocian a mayor riesgo de fractura. Materiales y métodos: Se realiza una revisión de las historias clínicas de los pacientes con EII en seguimiento en nuestro centro. Se efectúa el cálculo FRAX a cada paciente para obtener el riesgo absoluto de fractura mayor osteoporótica (Fx Mayor) y de cadera (Fx Cadera) a 10 años. Se considera un alto riesgo de fractura si el FRAX resulta mayor de 20 en Fx Mayor y/o mayor de 3 en Fx Cadera. Criterios de inclusión: pacientes con diagnóstico de EII, sexo femenino o masculino, edad entre 40 y 90 años. Criterios de exclusión: pacientes cuya historia clínica no tenga los datos requeridos para el cálculo de FRAX, extranjeros. Se selecciona el país Argentina y se completan los datos requeridos por el calculador: edad, sexo, peso (en kg), talla (en cm), antecedente de fractura (A Fx), padre o madre con antecedente de fractura de cadera (AF Fx), tabaquismo activo (TBQ), uso de glucocorticoides actual o pasado de prednisona 5 mg durante 3 meses o más, o su equivalente (GC), artritis reumatoide (AR), causas de osteoporosis secundaria (OP 2) como diabetes tipo 1, osteogénesis imperfecta, hipertiroidismo no tratado, hipogonadismo, menopausia antes de los 45 años, malnutrición, malabsorción, hepatopatía crónica, CH, CU y consumo de alcohol (OH) de 3 o más dosis diarias. El cálculo estadístico se realiza mediante análisis de regresión lineal entre el resultado de FRAX y las variables independientes (edad, peso, talla, IMC, A Fx, AF Fx, TBQ, GC, AR, OP 2, OH). Se considera un error alfa de 0,05. Resultados: Se evaluaron 69 pacientes, 38 de sexo femenino y 31 masculino. De la totalidad de pacientes, 28 presentan CH y 41 CU. En la población estudiada, el riesgo de fractura por fragilidad aumenta significativamente con la edad ($p<0,05$) y en pacientes con antecedente de uso de GC ($p=0,04$). Las variables que no influyen significativamente en el riesgo de fractura son: sexo ($p=0,09$), peso ($p=0,12$), talla ($p=0,11$), IMC ($p=0,38$), AF Fx ($p=0,37$). El tabaquismo, consumo de alcohol y el antecedente personal de fractura no se pueden analizar debido al escaso número de pacientes con tales características. Una única paciente presenta fractura al momento del análisis. Conclusiones: El presente estudio evidencia que la edad avanzada y el antecedente de uso de GC se asocian con un mayor riesgo de fractura. Detectar aquellos pacientes con elevado riesgo de fractura es fundamental para implementar un tratamiento individualizado y así reducir morbilidad, mortalidad y costos en salud.

CL32. Romosozumab: ¿Es una potencial opción terapéutica para fracturas vertebrales posteriores a suspender denosumab?

Bocci C, Armanelli E, Sarli M, Farias V, Slavinsky P, Rey P, Abdala R, Zanchetta MB

IDIM (Instituto de Diagnóstico e Investigaciones Metabólicas) - Cátedra de Osteología, Facultad de Medicina USAL

El denosumab, de acción reversible, requiere tratamiento secuencial con un bisfosfonato, para evitar las fracturas posteriores a su suspensión (RVFs). Para tratar las RVFs, se recomienda usar un antiresortivo potente. El romosozumab (Rmab), tiene un modesto efecto antiresortivo y no hay evidencia de su utilidad en el tratamiento de las RVFs. Objetivo: describir tres pacientes con RVFs que recibieron tratamiento con Rmab. Analizamos respuesta densitométrica, cambios en los



marcadores de remodelado óseo, evolución de la microarquitectura ósea evaluados por tomografía computada periférica cuantitativa (HR-pQCT), y repercusión del tratamiento sobre la incidencia de nuevas fracturas clínicas. Métodos: Trabajo retrospectivo de pacientes atendidas en un centro de osteología de CABA. Se incluyeron tres mujeres osteoporóticas que recibieron tratamientos con denosumab por tiempos variables, sufrieron RVFs pos suspensión y luego cumplieron un año tratamiento con Rmab. Se revisó sus historias clínicas electrónicas para recabar datos clínicos, densitometría ósea (DXA), laboratorio y microarquitectura ósea. Resultados: Las características basales de las pacientes se muestran en la tabla 1. Una paciente no tenía antecedentes de fracturas previas al Dmab, otra una fractura de cadera y una de muñeca y la tercera dos fracturas vertebrales. Previo al denosumab, una paciente recibió teriparatide por 18 meses y los restantes bisfosfonatos orales por tiempos variables, hasta 5 años. El denosumab se administró por más de 3 años. Todas las pacientes presentaron RVFs múltiples debido a falta de adherencia a las indicaciones médicas. El seguimiento pos Rmab fue de 30, 16 y 3 meses respectivamente. La respuesta densitométrica a Rmab fue variable, en columna lumbar +1.5% / +35.84% y en cadera total -5.5% / +5.85%. En relación a la microarquitectura ósea, se evidenció una tendencia a mejorar los parámetros del hueso trabecular. El análisis bioquímico confirmó el potente efecto antiresortivo de denosumab, rebote de los marcadores luego su interrupción y un nuevo freno de la resorción con Rmab. Luego del Rmab dos pacientes continuaron con ácido zoledrónico y una con Dmab. Ninguna de las pacientes sufrió fracturas por fragilidad durante el tratamiento ni en el período de seguimiento post tratamiento con Rmab.

Tabla. Características de las pacientes

Características	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Edad (años)	69	79	74
Altura (cm)	162	156	166.5
Peso (Kg)	63	63	55
BMI (Kg/cm ²)	24.04	28.8	19.83
FUM (años)	50	40	48
Frax Cadera (%)	7	18	11
Frax FOM (%)	15	26	19
Tratamientos previos a Rmab	Teriparatide 18 m Dmab	Ibandronato 36 m Dmab	Ibandronato 60 m Dmab
dosis de Dmab	72 m	54 m	42 m
Fracturas previas (n°)	0	4	3
RVFs (n°)	5	5	6

Conclusión: Rmab pudo disminuir el aumento del remodelado observado en RVFs y evitó la aparición de nuevas fracturas clínicas en el período de seguimiento, por lo cual podría ser considerado como una alternativa dentro del arsenal terapéutico de las RVFs. Se necesitan estudios prospectivos y con mayor número pacientes para confirmar esta hipótesis.

CL33. Sarcopenia en la práctica diaria: estudio preliminar en el consultorio de osteología de un hospital público de CABA

Sales SS, Rocha MV, Berardi FI, González KE, Ruibal GF, Frigeri AE, Schwartz N.
Hospital General de Agudos Dr. Teodoro Álvarez, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

La osteoporosis (OP) y la sarcopenia son frecuentes en los adultos mayores, se asocian con significativa morbilidad y mortalidad. Su detección temprana optimiza el abordaje integral del paciente con riesgo de fractura. Objetivo: Estimar la prevalencia de sarcopenia probable (SP) en un grupo de mujeres postmenopáusicas (MPM), describir

sus hábitos alimentarios, factores de riesgo (FR) para OP, parámetros de metabolismo lipídico y mineral e identificar factores diferenciales asociados a SP.

Materiales y Métodos: Estudio observacional y prospectivo en 68 MPM ambulatorias que asistieron al consultorio de osteología del hospital entre marzo y mayo 2025; respondieron un cuestionario cerrado y fueron evaluadas con SARC-F, definiendo SP si el resultado era ≥ 4 . Se realizó el Chair Stand Test (CST), considerándolo alterado si era ≥ 15 seg o incapaz de completarlo y en las pacientes con SP se incorporó el Test de Velocidad de la Marcha (TVM) (marcha lenta si $\leq 0,8$ m/s). Se recabaron datos clínicos, densitométricos (DMO) y bioquímicos. Se realizó un análisis descriptivo y comparativo entre grupos con y sin SP. Resultados: La mediana (Me) de edad fue de 69.5 años (55-88) y la del IMC de 25,4 kg/m² (19,8-45,3). El 32,4% de las pacientes presentaron SP, el 36,8% presentaron CST alterado. En el TVM, la Me del tiempo en recorrer 4 metros fue de 6 segundos (3,5-13,2), identificando marcha lenta en el 77,4%. En cuanto a los hábitos alimentarios, el 45,6% reportó consumo diario de proteínas de alto valor biológico (AVB) y el 54,4% no alcanzaba la ingesta diaria de 1000 mg de calcio. El 27,9% refirió antecedente de fractura osteoporótica mayor (FOM); El 56,9% presentó T score ≤ -2.5 en al menos un sitio y el 35,4% entre -2.5 y -1 . Entre los FR se destacaron: sedentarismo (57,4%), tabaquismo (26,5%) y uso de glucocorticoides (13,2%) y entre las comorbilidades: dislipidemia (42,6%), hipotiroidismo (27,9%), HTA (27,9%) y DBT (14,5%). Laboratorio (Me y rango): 25OHD 37,5 ng/mL (8,1-65), calcio 9,5 mg/dL (8,1-10,2), magnesio 2,1 mg/dL (1,09-2,8), CTx 345 pg/mL (25-1120), colesterol total 198 mg/dL (120-280), LDL 119 mg/dL (55-178), HDL 58,5 mg/dL (28-111), TAG 101 mg/dL (44-201), TAG/HDL 1,8 (0,5-6,0). Separando a las pacientes en SP y no SP hallamos diferencias estadísticamente significativas (Tabla).

	SP n=22	No SP n=46	p
Variables Continuas: Me (rango)			
IMC	26 (19,8-45,3)	25,05 (20,4-40)	0,043 ^a
25OHD (ng/mL)	25,3 (8,1-59)	41,15 (10-65)	0,019 ^a
TAG (mg/dL)	150 (53-201)	95,5 (44-163)	0,010 ^a
HDL (mg/dL)	47 (28-84)	67 (30-111)	0,021 ^a
TAG/HDL	3,3 (0,9-6)	1,6 (0,5-4,6)	0,002 ^a
Variables categóricas: n (%)			
Sedentarismo	20 (90,9%)	19 (41,3%)	<0,001 ^b
Consumo diario de proteínas (AVB)	5 (22,7%)	26 (56,5%)	0,010 ^b
FOM	11 (50%)	8 (17,4%)	0,009 ^b
Caídas (último año)	18 (81,8%)	15 (32,6%)	<0,001 ^b
Tabaquismo	10 (45,5%)	8 (17,4%)	0,020 ^b

^a= Prueba Mann Whitney

^b= Test exacto de Fisher.

Conclusiones: En esta cohorte de MPM se encontró una prevalencia significativa de SP probable, con rendimiento físico disminuido en la mayoría de las pruebas. Nuestros hallazgos indican que se asoció a condiciones clásicas de fragilidad ósea, a mayor IMC, a menores niveles de 25OHD y a un perfil sugestivo de insulinorresistencia. Enfatizamos su pesquisa sistemática mediante la combinación del cuestionario SARC-F, CST y TVM. Destacamos la necesidad de intervenciones integradas, especialmente la asistencia nutricional para los adultos mayores vulnerables.



CL34. Determinantes de la densidad mineral ósea en mujeres posmenopáusicas: el papel de la masa magra y grasa mediante la evaluación DXA

Ramírez Stieben LA,^{1,2} Brun LR,^{1,3} Di Gregorio S,⁴ Del Río Barquero L,⁵ Nasazzi Doddi P,⁶ Brance ML.^{1,2,3}

1. Laboratorio de Biología Ósea. FCM-UNR. 2. Centro de Reumatología y Enfermedades Óseas Rosario. 3. CONICET. 4. Departamento de densitometría Creu Blanca, Barcelona, España. 5. Cetir/Ascires, Barcelona, España. 6. Servicio de Endocrinología de Grupo Gamma.

Antecedentes: La densidad mineral ósea (DMO) es un predictor clave del riesgo de fractura en mujeres posmenopáusicas. Varios estudios han demostrado sistemáticamente que cada disminución de la desviación estándar en la DMO se asocia con un aumento de aproximadamente el doble del riesgo de fractura. La evidencia sobre la influencia de la masa grasa y magra en la DMO sigue siendo contradictoria, especialmente en mujeres mayores. Este estudio tuvo como objetivo evaluar las asociaciones entre la DMO en diferentes sitios (cuerpo entero, extremidades superiores e inferiores) y las variables antropométricas y de composición corporal medidas por absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) en mujeres posmenopáusicas. **Métodos:** Se realizó un estudio transversal en 308 mujeres posmenopáusicas de 20 a 80 años. Se utilizaron datos antropométricos y exploraciones DXA de cuerpo entero para medir la DMO, la masa grasa total, la masa magra, el índice de masa magra esquelético (IMME) y la grasa abdominal. Se utilizaron análisis de correlación de Pearson o Spearman según la distribución de las variables y se utilizaron una matriz de correlación y análisis del factor de inflación de la varianza (VIF) para reducir 18 variables a un conjunto final de 5. Se construyeron modelos de regresión lineal múltiple para la DMO en cada sitio. **Resultados:** Se analizaron 308 mujeres posmenopáusicas de 20 a 80 años. La edad media fue de $63,4 \pm 10,4$ años, peso corporal medio de $62,2 \pm 9,0$ kg e IMC medio de $25,6 \pm 3,6$ kg/m². La edad media de la menarquia fue de $12,9 \pm 1,6$ años y la edad media de inicio de la menopausia fue de $48,4 \pm 5,0$ años. La edad se correlacionó negativamente con la DMO en todas las localizaciones ($p < 0,0001$). La masa magra total y el IMME mostraron asociaciones positivas ($p < 0,0001$), mientras que el IMC y la grasa abdominal presentaron correlaciones más débiles ($p < 0,01$). En análisis multivariantes, la edad y la masa magra total se asociaron de forma independiente con la DMO corporal total y con la DMO de las extremidades inferiores junto con el IMC. Para la DMO de las extremidades superiores, la edad, la masa magra total y el IMME fueron predictores significativos. La masa grasa abdominal no se mantuvo en ningún modelo final. Los modelos demostraron un ajuste satisfactorio (R^2 ajustado: 0,341-0,438; p global $< 0,0001$). **Conclusiones:** La edad y la masa magra total se identificaron como los principales determinantes independientes de la DMO en mujeres posmenopáusicas, mientras que la masa grasa y el IMC tuvieron un impacto limitado. Estos resultados resaltan el papel fundamental de la preservación del músculo esquelético en el mantenimiento de la salud ósea y la mitigación del riesgo de fractura osteoporótica. Por consiguiente, las intervenciones dirigidas a optimizar la retención de masa magra deben priorizarse dentro de las estrategias de prevención primaria de la osteoporosis y sus secuelas clínicas.

CL35. Análisis de fracturas en un servicio de enlace de fracturas (FLS) en Rosario, Argentina

Brance ML,^{1,2,3} Fonseca E,² Ramírez Stieben LA,² Cóccaro NM,⁴ De Sogots A,¹ Scaglia E,² Pesante G,² Palatnik M,² Quagliato J,² Brun LR.^{1,3}

1. Laboratorio de Biología Ósea. FCM-UNR. 2. Centro de Reumatología y Enfermedades Óseas Rosario. 3. CONICET. 4. Sanatorio Británico de Rosario.

Los servicios de enlace de fractura son una iniciativa de la *International Osteoporosis Foundation* (IOF) que busca reducir el número de fracturas por fragilidad causadas por osteoporosis. Nuestro objetivo fue determinar la prevalencia y las características de las fracturas por fragilidad (Fx) en un centro FLS en comparación con otro centro no FLS, ambos de la ciudad de Rosario. **Métodos:** Se utilizaron datos del registro de vida real BAFER (*Bone Analysis and Fracture Evaluation Register PANLAR-AAOMM*), estudio de cohorte observacional descriptivo de pacientes de ambos sexos mayores de 18 años que acudieron a una consulta para un estudio de masa ósea. Para el análisis de fracturas, se registraron las

fracturas por fragilidad previas según la anamnesis. Las fracturas vertebrales se registraron mediante radiografías de columna torácica y lumbar o VFA. Los datos se expresaron como media±DS y frecuencias en %. Para el análisis de los datos, se utilizaron las pruebas de Mann-Whitney o t de Student, según correspondiera o test de Fisher para analizar las tablas de contingencia. Resultados: Se incluyeron 1845 sujetos de Rosario sometidos a estudio de masa ósea registrados en el registro BAFER entre el 1 de mayo de 2024 y el 31 de mayo de 2025 de un centro FLS (n=1278) y un centro no FLS (n=567) de la ciudad de Rosario. A pesar de una edad significativamente menor de los pacientes del grupo FLS (59,5±13,7 vs 64,0±10,9; p<0,0001), las fracturas por fragilidad previas (31,9 vs. 19,8%; p<0,0001) y el tratamiento óseo previo (13,8 vs.3,2%; p<0,0001) fueron significativamente mayores en el centro FLS, en comparación con el centro no FLS. Las características de las fracturas en el centro FLS fueron 66,9%, únicas y 33,1% múltiples y ubicadas de la siguiente manera: cadera (6,9%), Fx vertebral (21,1%), muñeca (29,5%), radio (11,3%), húmero (10,4%), costillas (6,8%), pelvis (6%), otras 8%. Las fracturas vertebrales ocurrieron asintóticamente en el 45% de los casos. Conclusiones: Este estudio destaca el papel crucial de los centros FLS en la identificación temprana y el tratamiento de las fracturas por fragilidad. Aun a menor edad, los pacientes del centro FLS presentaron mayores factores de riesgo de fractura, una prevalencia significativamente mayor de fracturas previas y una mayor probabilidad de recibir tratamientos dirigidos al hueso. Esto indicaría que el centro FLS actúa como centro de referencia y recibe pacientes con fracturas centinela.

Tabla 1	FLS center (n=1278)	Non-FLS (n=567)	P
Edad (años) §	59,5±13,7	64,0±10,9	<0,0001
Mujeres (n, %) #	1160 (91,0%)	543 (95,9%)	0,0001
Consumo de calcio (mg/día) §	382,2± 252,9	525,3±286,7	<0,0001
Fumadores actuales (n, %) #	111 (10,7%)	50 (8,8%)	ns
Actividad física (al menos 2 h/semana, n, %) #	386 (29,3%)	78 (30,2%)	ns
Exposición solar (más de 15 min/día) (n, %) #	153 (11,9%)	91 (16%)	0,0208
Tratamiento óseo previo (si, %) #	176 (13,8%)	18 (3,2%)	<0,0001
Fractura de cadera de los padres (si, %) #	172 (13,5%)	54 (9,5%)	0,0171
Fractura por fragilidad previa (si, %) #	407 (31,9%)	112 (19,8%)	<0,0001
Causas de osteoporosis secundaria (si, %) #	147 (11,5%)	64 (11,4%)	ns
Diabetes (si, %) #	102 (8%)	46 (8,1%)	ns
Enfermedad celíaca (si, %) #	38 (3%)	6 (1%)	0,0124

§ Media (IC95%) - Mann Whitney test. § Mean (SD) - Student t test. # Fisher's exact test

CL36. Hidrogel de pHEMA-EGDMA/Alginato como Scaffold para la ingeniería de tejido óseo en contextos de osteomielitis

Gehrke AK, Sánchez Dova A, Oberti TG, Gómez MI, Fernández JM

Laboratorio de Investigación en Osteopatías y Metabolismo Mineral (LIOMM), Facultad de Ciencias Exactas, UNLP-CIC, La Plata, Argentina.

La osteomielitis (OM) es una enfermedad ósea causada principalmente por *Staphylococcus aureus*, la cual altera la homeostasis ósea al inhibir la función de los osteoblastos, activar los osteoclastos y provocar daños en la vasculatura del hueso, afectando su irrigación dificultando el acceso de antibióticos y células inmunes al sitio infectado. El tratamiento es un proceso largo y de alto costo e involucra el desbridamiento quirúrgico con posterior inclusión de esferas no biodegradables de polimetilmetacrilato con antibióticos. Ingeniería de tejido óseo es una ciencia interdisciplinaria que utiliza materiales para



generar *scaffolds* que sirvan de soporte para las células en el sitio de lesión y promuevan la reparación del hueso. Es importante evaluar la toxicidad de los mismos, la capacidad osteogénica, angiointductora y osteoclastoinductora de las células preosteoblásticas crecidas en el *scaffolds*. Estudiamos el comportamiento *in vitro* de células preosteoblásticas MC3T3E1 crecidas sobre un hidrogel (HG) de pHEMA-EGDMA con alginato en presencia de *S. aureus*, bacteria muerta por calor, para evaluar su potencial uso como *scaffolds* en pacientes con OM. Utilizamos dos relaciones (MOI) de *S. aureus*:MC3T3E1: 200 y 1000. Evaluamos la viabilidad de las células MC3T3E1 luego de 48hs y marcadores de actividad osteoblástica, capacidad osteoclastoinductor y angiointductora de las células luego de 14 días medio osteogénico, mediante PCR y referidos a la expresión de β actina (ver tabla). *S. aureus* indujo una disminución en la viabilidad celular independientemente de si el crecimiento se realizó sobre plástico (Control, C) o sobre HG. La infección por *S. aureus* provocó una reducción significativa en la producción de los factores osteoblásticos mientras que sobre HG previno el impacto negativo de *S. aureus* sobre dichos factores. Además, *S. aureus* indujo una disminución de OPG y un aumento de RANKL, reguladores de la osteoclastogénesis. Mientras que en HG se redujo tanto la producción basal de RANKL como su inducción por *S. aureus* y previno parcialmente la reducción en la producción de OPG. Asimismo, la presencia de HG permitió modular el impacto de la infección sobre los factores angiointductores, revirtiendo parcialmente la disminución de los mismos provocada por *S. aureus*. Concluimos que HG podría considerarse como un buen candidato a *scaffolds* en pacientes con OM.

	Control (C)			Hidrogel (HG)		
MOI	0	200	1000	0	200	1000
Viabilidad	100 $\pm$ 2	99 $\pm$ 3	78 $\pm$ 2 ^{&&&}	95 $\pm$ 2	94 $\pm$ 3 *	75 $\pm$ 2 ^{&&&, ***}
ALP^b	14.7 $\pm$ 0.1	13.4 $\pm$ 0.1 ^{&}	9.6 $\pm$ 0.4 ^{&&&}	14.8 $\pm$ 0.3	14.3 $\pm$ 0.5 #	11.5 $\pm$ 0.5 ^{&&, #, *}
RUNX2^a	100.0 $\pm$ 0.3	98.1 $\pm$ 0.3 ^{&}	63.7 $\pm$ 0.3 ^{&&&}	100.2 $\pm$ 0.4	99.4 $\pm$ 0.3 #	68.5 $\pm$ 0.4 ^{&&&, ##, ***}
Col1a1^a	100.0 $\pm$ 0.2	95.1 $\pm$ 0.2 ^{&&&}	83.1 $\pm$ 0.2 ^{&&&}	99.9 $\pm$ 0.2	96.5 $\pm$ 0.2 ^{&&&, #, ***}	81.2 $\pm$ 0.4 ^{&&&, ##, ***}
OCN^a	100.0 $\pm$ 0.2	85.5 $\pm$ 0.3 ^{&&&}	81.7 $\pm$ 0.3 ^{&&&}	100.3 $\pm$ 0.3	99.3 $\pm$ 0.4 ^{###}	92.2 $\pm$ 0.2 ^{&&, ##, ***}
OPG^a	100.0 $\pm$ 0.2	99.9 $\pm$ 0.2	89.7 $\pm$ 0.3 ^{&&&}	99.8 $\pm$ 0.3	99.8 $\pm$ 0.2	96.4 $\pm$ 0.4 ^{&&, ##, ***}
RANK-L^a	100.0 $\pm$ 0.2	106.7 $\pm$ 0.3 ^{&&&}	139.9 $\pm$ 0.4 ^{&&&}	95.5 $\pm$ 0.4 ^{**}	98.6 $\pm$ 0.4 ^{&&&, ###, **}	100.6 $\pm$ 0.4 ^{&&&, ###}
RANK-L/ OPG^a	100.0 $\pm$ 0.1	106.7 $\pm$ 0.4 ^{&&&}	155.9 $\pm$ 0.3 ^{&&&}	95.7 $\pm$ 0.4 ^{***}	98.8 $\pm$ 0.3 ^{&&, ###}	104.4 $\pm$ 0.2 ^{&&&, ###, ***}
HIF1α^a	100.0 $\pm$ 0.2	85.5 $\pm$ 0.3 ^{&&&}	58.5 $\pm$ 0.4 ^{&&&}	91.9 $\pm$ 0.4 ^{***}	87.3 $\pm$ 0.3 ^{&&&, ###, ***}	80.6 $\pm$ 0.5 ^{&&&, ###, ***}
VEGF^a	100.0 $\pm$ 0.3	76.5 $\pm$ 0.2 ^{&&&}	59.3 $\pm$ 0.3 ^{&&&}	98.9 $\pm$ 0.4	99.3 $\pm$ 0.3 ^{###}	79.5 $\pm$ 0.2 ^{&&&, ###, ***}

a: expresado como % respecto a C-MOI 0. b: expresado como nmol PNF/min x mg prot

&: p<0.05 vs 0 MOI; &&: p<0.01 vs 0 MOI; &&&: p<0.001 vs 0 MOI.

#: p<0.05 vs igual MOI del C; ##: p<0.01 vs igual MOI del C; ###: p<0.001 vs igual MOI del C.

*: p<0.05 vs 0 MOI del C; **: p<0.01 vs 0 MOI del C; ***: p<0.01 vs 0 MOI del C.

CL37. Liraglutida y calidad ósea. Estudio en un modelo experimental de obesidad visceral

Touceda VM, Sosa De Lucca M, Cacciagiú LD, Bozzini C, Sánchez V, Finocchietto P, Friedman SM, González GE, Mikszutowicz VJ.

Laboratorio de Patología Cardiovascular Experimental e Hipertensión Arterial, BIOMED (UCA-CONICET); Cátedra de Bioquímica General y Bucal, Facultad de Odontología - UBA.

La obesidad abdominal se caracteriza por un tejido adiposo visceral (TAV) expandido, y se asocia a distintas enfermedades metabólicas, sin embargo, su impacto sobre la salud ósea aún es controversial. El tratamiento farmacológico de la obesidad ha cobrado especial interés científico, no solo por sus beneficios metabólicos, sino también por su

potencial terapéutico sobre la salud ósea. La liraglutida (LGT) es un agonista GLP-1 aprobado para el tratamiento de la obesidad, y se ha sugerido que podría ejercer efectos beneficiosos sobre el hueso. Objetivo: evaluar el comportamiento del tejido óseo femoral en un modelo animal de obesidad visceral y el efecto de la LGT sobre las características histológicas y las propiedades biomecánicas estructurales. Métodos: Ratones macho C57BL/6 (8 semanas de edad) se dividieron en: Control (C, n=26), alimentados con una dieta estándar, y DAG (n=26) alimentados con una dieta con un 40% del total de calorías provenientes de grasas por 15 semanas. Posteriormente, fueron subdivididos según la administración de LGT (sc, 200 µg/kg/día) o vehículo durante 5 semanas. El peso corporal, consumo de agua y dieta se registraron semanalmente. Se evaluó presión arterial sistólica y se recolectó orina de 24hs en jaulas metabólicas al final de la experiencia para evaluar marcadores de función renal y metabolismo óseo. A t=final, los animales se anestesiaron y eutanasiaron. En suero se evaluaron marcadores metabólicos circulantes, de función renal y metabolismo óseo. En cortes teñidos con hematoxilina-eosina de fémur se evaluaron las características histológicas (volumen óseo (VO%) total, cortical y trabecular; ancho del cartilago de crecimiento, densidad de osteocitos vitales y de lagunas vacías) y mediante el test mecánico de flexión a tres puntos (Instron 4442) se evaluaron las propiedades biomecánicas estructurales (carga máxima de fractura (Wf max), carga elástica límite (Wy) y rigidez diafisaria (Wydy)). Los resultados se analizaron según test de ANOVA o Kruskal-Wallis y test a posteriori, según distribución de datos. El protocolo experimental fue aprobado por el CICUAL del BIOMED (UCA-CONICET). Resultados: La masa de TAV fue significativamente mayor en DAG ($p<0,05$ vs C), mientras que en DAG+LGT disminuyó significativamente ($p<0,01$ vs DAG). La masa femoral fue menor en DAG ($p<0,05$ vs C). DAG presentó mayor diuresis ($p<0,05$), natruria ($p<0,001$), clearance de creatinina ($p<0,05$), proteinuria ($p<0,001$), mayor excreción de calcio y de fosfatos ($p<0,01$ vs C). Todos los parámetros disminuyeron significativamente en DAG+LGT. Los niveles de hidroxiprolina eliminados por orina aumentaron significativamente en DAG ($p<0,05$ vs C), disminuyendo en DAG+LGT ($p<0,01$ vs DAG). El grupo DAG presentó menor %VO total ($p<0,01$ vs C), a expensas de una disminución del %VO cortical ($p<0,01$). En DAG +LGT se observó un aumento significativo del %VO total ($p<0,05$ vs DAG). DAG presentó lagunas osteocíticas vacías, ausentes en el resto de los grupos. En el grupo DAG se observó disminución significativa de Wydy ($p<0,01$ vs C). Conclusión: Estos resultados ponen en evidencia que la obesidad visceral, inducida por una dieta alta en grasa, advierte acerca del efecto negativo de la misma sobre el comportamiento óseo. Las alteraciones en las características estructurales y en la biomecánica ósea podrían revertirse con el tratamiento con liraglutida. Nuevos estudios se requieren para dilucidar los mecanismos involucrados.

CL38. Del desequilibrio inmune al daño óseo: efectos en el tiempo de una dieta alta en sal en un modelo murino

Quiroga C,^{1,2} Boccardo S,³ Giménez C,³ Porta DJ,¹ Lombarte M,⁴ Brun LR,⁴ Tirao G,⁵ Acosta Rodríguez E,³ Rivoira MA.^{1,2,6}
 1. *Inst. de Investigación en Ciencias de la Salud (INICSA), CONICET-UNC.* 2. *Cátedra de Bioquímica y Biología Molecular, FCM-UNC.* 3. *Centro de Investigaciones en Bioquímica Clínica e Inmunología (CIBICI), CONICET-UNC.* 4. *Laboratorio de Biología Ósea, FCM-UNR.* 5. *Instituto de Física Enrique Gaviola (IFEG), CONICET-UNC.* 6. *Química Biológica, Escuela de Tecnología Médica, FCM-UNC.*

La dieta alta en sal (DAS) es un factor de riesgo para la salud ósea, en parte por aumentar la calciuria, aunque nuevas evidencias proponen que también podría ejercer efectos directos sobre las células óseas. Se ha reconocido al sistema inmune como regulador de la remodelación ósea, siendo los linfocitos Th17 y Treg los más involucrados. La DAS podría modular la diferenciación de linfocitos T CD4+, pudiendo ser este uno de sus mecanismos patológicos. Aun así, los efectos de la DAS sobre el hueso, la inmunidad y los mecanismos involucrados no se comprenden completamente. Los objetivos de este trabajo fueron describir los efectos a corto, mediano y largo plazo de la sobrecarga salina dietaria sobre el hueso; y evaluar los cambios en parámetros fisiológicos y en la inmunidad en los distintos tiempos. Ratones Foxp3GFP, machos y hembras entre 7-10 semanas de edad, fueron uninefrectomizados. 30 días post cirugía se dividieron en: dieta normal en sal (DNS: NaCl0,2%) y DAS (NaCl4%). La dieta se administró ad libitum durante 20, 60 o 150 días (d). Se recolectaron muestras de orina de 24 hs, sangre, bazo, fémures y tibias en cada punto final. Se determinaron



parámetros bioquímicos en orina/sangre. Se realizó citometría de flujo (CF) en bazo y médula ósea (MO) de un fémur para evaluar células inmunes, el otro se destinó al ensayo de flexión a 3 puntos; una tibia se utilizó para μ CT y la otra para cuantificar la composición mineral cortical mediante espectroscopía de energía dispersiva. Los datos se expresan como media $\pm$ DE y se analizaron con T-test ($\alpha=0,05$). El Na y Cl urinarios fueron mayores en el grupo DAS a lo largo de todo el protocolo. Ca, K y creatinina en orina fueron más altos a 60 y 150 d, acompañados por un mayor clearance de creatinina. El Ca, P, PTH y creatinina séricos fueron iguales entre grupos a lo largo de todo el estudio. Los parámetros biomecánicos, el contenido mineral y la histomorfometría trabecular se encontraron alterados en los ratones DAS a 60 y 150 d, acentuándose los efectos a 150 d (Figura 1). A 20 d la CF demostró un aumento en la expresión de CD25, PD-1 y CD39 en linfocitos T CD4+ convencionales (Tconv) y una relación Th17/Treg aumentada en el bazo y MO del grupo DAS. A los 60 d estas alteraciones se normalizaron, pero se registró una disminución de leucocitos totales y Tconv CD44+ en el bazo de DAS. A 150 d el número de leucocitos totales en bazo se recuperó, pero se observó disminución de Tconv CD44+ y de su expresión de PD-1 y en MO una disminución de linfocitos T CD4+ y CD8+ CD44+. En este estudio, demostramos que, bajo condiciones predisponentes, la DAS altera la ultraestructura, el contenido mineral y la biomecánica del hueso, independiente de PTH. Además, promueve un cambio temprano en la inmunidad hacia un perfil proinflamatorio mediado por IL-17, tanto a nivel sistémico como local. Sin embargo, estas modificaciones son transitorias y se revierten a 60 d, sugiriendo la acción de mecanismos compensatorios. A largo plazo se observa que disminuye la activación y diferenciación hacia un fenotipo efector de los linfocitos T, posiblemente en un intento adaptativo de evitar la inflamación crónica. Si bien los cambios pro-inflamatorios preceden al daño óseo, identificar qué rol cumplen estas modificaciones en el perfil inmune ocasionadas por la DAS resulta interesante para diseñar estrategias terapéuticas. Este enfoque tiene importantes implicancias para el cuidado de la salud ósea desde una perspectiva nutricional.

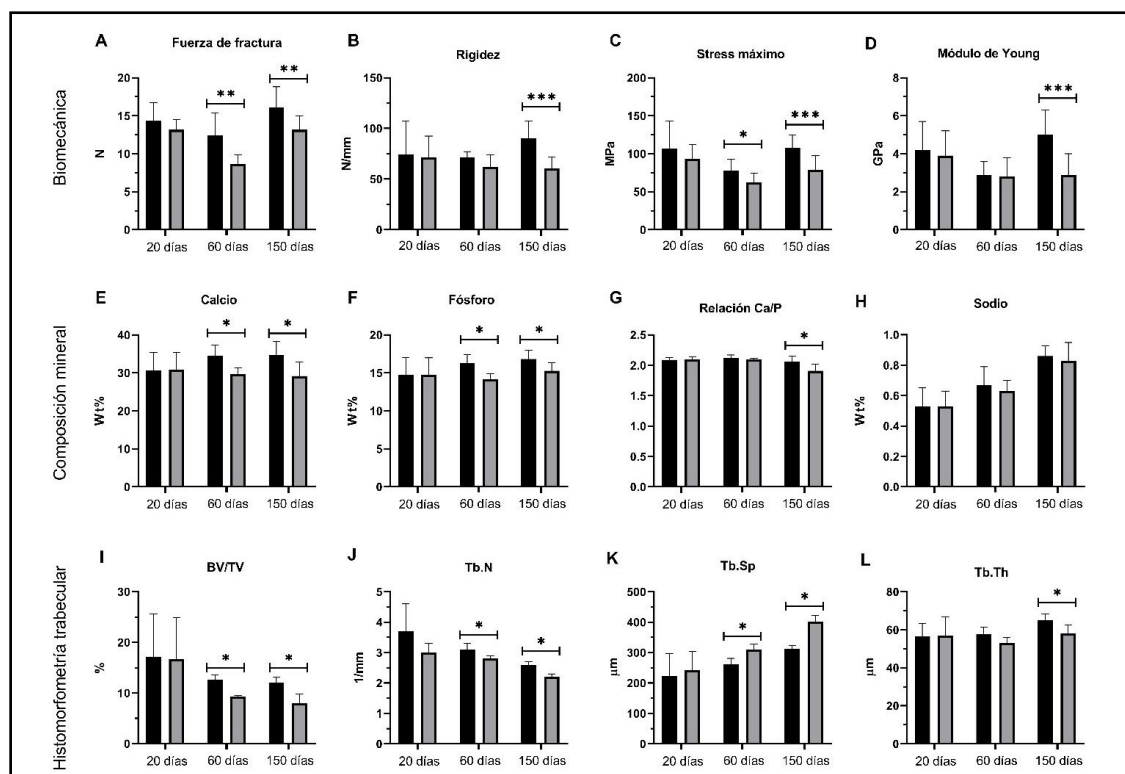


Figura 1. Parámetros óseos evaluados en fémur y tibia de ratones alimentados con dieta normal en sal (DNS) o dieta alta en sal (DAS). (A-D) Variables biomecánicas evaluadas mediante ensayo de flexión a 3 puntos en fémur; (E-H) Contenido mineral de la región cortical de tibia cuantificado mediante EDS; (I-L) Histomorfometría trabecular de tibia evaluada a través de μ CT. * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$ (T-test).

CL39. Prevalencia de osteonecrosis de los maxilares en pacientes con osteoporosis expuestos a terapia antirresortiva de un único centro especializado en Argentina

Lerena VS, Mocarbel Y, Sanz C, Bozal C, Mumbach GA, Abdala R, Jerkovich F, Longobardi V, Zanchetta MB
Instituto de Diagnóstico e Investigaciones Metabólicas (IDIM), Buenos Aires, Argentina

Introducción: La osteonecrosis de los maxilares asociada a medicamentos (ONMM) por el uso exclusivo de drogas antirresortivas en pacientes con diagnóstico de osteoporosis es una afección rara pero potencialmente grave que afecta significativamente la calidad de vida. La falta de estudios respecto a su prevalencia específicamente en este grupo de pacientes genera controversia al momento de la toma de decisiones terapéuticas. Este estudio tuvo como objetivo evaluar la prevalencia de ONMM en personas que recibieron terapia antirresortiva tratadas por osteoporosis en un único centro especializado en enfermedades metabólicas óseas en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina, entre los años 2012 y 2024. **Material y Método:** Se envió por correo electrónico una encuesta sobre antecedentes odontológicos y tratamientos osteoactivos realizados a 17856 personas mayores de 50 años atendidas entre 2012 y 2024. Se obtuvieron 1262 respuestas. Los criterios de exclusión fueron: tratamiento con antirresortivos por enfermedades neoplásicas o hematológicas, antecedente de radioterapia y utilización de otros fármacos no antirresortivos asociados a ONMM. **Resultados:** Del total de respuestas obtenidas, 662 personas recibieron tratamiento con antirresortivos, con una edad media de 67,04±7,9 años (44-92), 98,1% mujeres. El 59 % se realizó al menos un procedimiento odontológico durante el tratamiento, 11% (n=79) extracciones dentales, 16% (n=108) implantes y 11% (n=74) ambos procedimientos. El 50% realizó tratamiento medicamentoso < de 3 años, el 33% entre 3 y 6 años y el 17% > de 6 años. Encontramos que 76% recibió bisfosfonatos (BF), 7% denosumab y 17% realizó tratamiento con ambos fármacos (bisfosfonatos y denosumab). Dos mujeres presentaron un cuadro confirmado de ONMM (Tabla), lo que representa una prevalencia del 0,3% (IC del 95%: 0,0-0,5%). Ambos casos ocurrieron durante el tratamiento con denosumab con uso previo de bisfosfonatos. Este hallazgo es estadísticamente significativo (p=0,0075) al compararse con otros antirresortivos, en los cuales no se observaron casos confirmados de ONMM en la muestra analizada.

Tabla. Características de los pacientes con ONMM por el uso de antirresortivos

Sexo	Edad al diagnóstico (años)	Extracción dental previa	Diabetes mellitus	Tabaquismo	Control odontológico regular	Tiempo de tratamiento con denosumab (años)	Tiempo de tratamiento con BF (años)
F	59	si	no	si	si	6	3
F	73	si	no	no	si	10	3

Conclusión: La ONMM tiene una baja prevalencia en pacientes tratados por osteoporosis, sin antecedentes oncológicos. La combinación de diferentes fármacos antirresortivos y el tiempo de exposición prolongado deberían ser factores a considerar al momento de evaluar la conducta terapéutica.

CL40. Transformación maligna en tumores de células gigantes óseos: análisis retrospectivo y posible asociación con denosumab

González Naya G, Alazraqui G, De Giuseppe N, Olvi L, Chiaramonte R.
Sanatorio Güemes, CABA. Sanatorio La Trinidad, CABA, Argentina

El tumor de células gigantes (TCG) del hueso es una neoplasia primariamente benigna, localmente agresiva, con potencial metastásico y riesgo, aunque bajo, de transformación maligna. En los últimos años, la introducción del denosumab como tratamiento neoadyuvante ha revolucionado el enfoque terapéutico de estos tumores, sin embargo, han emergido



reportes que sugieren una posible asociación entre su uso y una mayor tasa de malignización. En este trabajo se presenta una serie retrospectiva, observacional, de 16 casos de TCG tratados quirúrgicamente entre 2016 y 2023 en dos centros de referencia en Argentina. Se analizó la incidencia de transformación maligna y su posible relación con el uso de denosumab. La edad media de los pacientes fue de 32 años (rango de 16-46 años), con predominio femenino, 63%. El tratamiento quirúrgico fue individualizado según la clasificación de Campanacci: curetaje y cemento en tipo I, uso de injerto en tipo II, y resección en bloque con reconstrucción protésica en tipo III. Desde el punto de vista histopatológico, se documentó transformación maligna primaria y secundaria, con coexistencia de áreas típicas de TCG y focos de sarcoma indiferenciado de alto grado. El diagnóstico requiere una correlación clínica, radiológica y patológica exhaustiva, ya que las imágenes no son patognomónicas. Seis pacientes recibieron denosumab como neoadyuvancia. Dos de ellos (33,3%) desarrollaron transformación sarcomatosa en un período menor a 36 meses, ambos falleciendo por progresión metastásica. De los 10 pacientes restantes que no recibieron denosumab, ninguno desarrolló transformación maligna. No se encontró una asociación significativa entre el uso de denosumab y la malignización (test de Fisher $p=0,125$). En conclusión, si bien el presente estudio no halló una asociación entre el uso de denosumab y la transformación maligna en TCG, la frecuencia observada (2 casos de sarcoma en 6 tratados) es clínicamente llamativa. Si bien la muestra es limitada, los hallazgos justifican extremar la vigilancia durante y luego del tratamiento con denosumab, y reconsiderar su indicación en casos resecables. Se requieren estudios multicéntricos y con mayor tamaño muestral para validar estos resultados.

CL41. Utilización de recursos sanitarios y costos directos asociados a fractura de cadera: estudio multicéntrico retrospectivo

Pérez BM,¹ Manzotti M,² Doderó R,³ Sofio P,³ González MV,¹ Alessandrini G,² Perret MC,² Mirofsky M,³ Diehl M.¹

1. Hospital Italiano de Buenos Aires (CABA); 2. Hospital Alemán (CABA); 3. Hospital Municipal Dr. Leónidas Lucero (Bahía Blanca).

Las fracturas de cadera (FC) representan una causa importante de morbilidad, discapacidad y mortalidad en adultos mayores, con alto impacto sobre los sistemas de salud. En Argentina, la ausencia de datos locales impide dimensionar la carga económica y limita la posibilidad de diseñar políticas de salud más eficientes y equitativas. Objetivos: Determinar uso de recursos y costos directos asociados a FC en el primer año post-fractura, desde la perspectiva del financiador. Métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico: 1 centro público (Hospital Municipal Dr. Leónidas Lucero - HMALL) y 2 privados (Hospital Alemán -HA- y Hospital Italiano de Buenos Aires -HIBA). Inclusión: ≥ 65 años con FC en 2017 y 2018. Exclusión: fracturas patológicas, subtrocantéricas o politrauma. Se evaluaron registros hospitalarios (historias clínicas, facturación y sistemas de gestión) en 3 períodos: año previo a la FC (preFC), internación por fractura (FC) y año de seguimiento post FC (postFC). Los costos directos se evaluaron mediante microcosteo, convertidos a valor dólar oficial del día de la facturación. Se utilizó un diseño cruzado (case-crossover) comparando los costos y el uso de recursos del año previo y posterior a la FC (Wilcoxon sign-rank test). Se compararon centros con Kruskal-Wallis. Se aprobó por los comités de ética de cada centro. Resultados: Se analizaron 400 casos. Mediana de edad de 83 años, 77% mujeres. La mediana de costo total de la internación por FC fue U\$D 5157 (tabla). La estadía hospitalaria fue el principal componente del costo total, seguida por los gastos de la cirugía, medicación y materiales quirúrgicos. Se operaron el 97% ($n=389$) y el costo de prótesis o material de osteosíntesis fue cubierto por el financiador en el 75% ($n=293$). Se observó un incremento significativo en los costos postFC con respecto al año previo, especialmente en hospitalizaciones, consultas ambulatorias y medicamentos (ver tabla). Al comparar entre centros, el centro público presentó una estadía hospitalaria más prolongada, mayores costos totales y mayor cantidad de cirugías por paciente (mediana: 2), mientras que los centros privados mostraron mayores costos postFC. Existieron diferencias en la financiación de los materiales quirúrgicos ya que el sistema público los cubrió en el 96% de los pacientes con FC, mientras que en los centros privados fueron asumidos por los pagadores en el 43% (HA) y 91% (HIBA).

Tabla. Recursos y costos directos durante la internación por fractura de cadera (FC), el año previo (preFC) y el año posterior (postFC)

		Internación FC	PreFC	PostFC	p ¹
	días	9 (6-14)	0 (0-0)	0 (0-12)	0,001
Hospitalizaciones	n	1	0 (0-0)	0 (0-1)	0,003
	U\$D	1603 (741-2651)	0 (0-175)	186 (0-2546)	<0,001
	n	1 (1-2)	0 (0-0)	0 (0-1)	0,08
Cirugías	U\$D	670 (525-1120)	0 (0-0)	0 (0-16)	0,5
	U\$D	283 (0-1207)	-	-	-
Consultas	n	25 (20-36)	11 (1-27)	18 (6-35)	<0,001
	U\$D	193 (0-374)	119 (7-362)	221 (79-534)	<0,001
Medicamentos	U\$D	533 (162-1062)	66 (0-563)	318 (15-930)	<0,001
Estudios complementarios	U\$D	47 (25-114)	161 (0-592)	223 (31-714)	<0,001
Total	U\$D	5157 (3880-8297)	1017 (187-3064)	2703 (771-7250)	<0,001

Mediana(Q1-Q3); Centros =3; n= 400. 1 Wilcoxon Sign Test, preFC vs postFC

Conclusiones: Las FC generan una carga económica y asistencial significativa en Argentina, con la mayor parte de los gastos concentrados en la fase aguda del tratamiento. Estos hallazgos visibilizan el coste de enfermedad, destacando la necesidad de optimizar el uso de recursos y diseñar estrategias sanitarias que reduzcan las desigualdades.

CL42. Enfermedad ósea esclerosante en una mujer adulta mayor

Plantalech LC,¹ Schutz N,² Galeazzi AV.³

1. *Servicios de Endocrinología (Osteopatías Metabólicas).* 2. *Medicina Interna (Hematología) Hospital Italiano Bs As.* 3. *PUENTES SALUD, Venado Tuerto, Santa Fe*

Las enfermedades óseas esclerosantes son un grupo de patologías infrecuentes de origen hereditario o adquirido que constituyen un desafío diagnóstico. Una mujer de 75 años fue derivada por incremento de la masa ósea hallado en la DMO. En 2021 se constata leve pancitopenia. Le realiza una biopsia de medula ósea (MO) con mucha dificultad donde se observó escasos espacios de MO e importante proliferación ósea cortical. Se sospechó Osteopetrosis. La paciente no tenía referencias de fracturas ni problemas odontológicos o neurológicos. Antecedentes: DBT, dislipidemia, HTA. Menarca 13 años, menopausia 54 años. Vive en zona endémica de arsénico. Padres e hijos, sin fracturas, litiasis renal ni citopenias. Examen físico: cuerpo armónico, cráneo y cara sin deformidades, evaluación de pares craneales normal. Peso 93 kg, talla 1,68 m, leve hepatomegalia. Aporta y realiza los siguientes estudios: 1. DMO CFD: 2,357 g/cm² T: 13,6. FTD: 1,8. gm/cm² T: 11,3. 2. Rx: Huesos sin deformidades de alta densidad radiológica. 3. Biopsia MO: Hueso cortical y subcortical denso. Escasa representatividad hematopoyética, con secuencia madurativa y celularidad conservadas. 4. Laboratorio: anemia, plaquetopenia, leucopenia, LDH: 600-1000 mu/ml (450), PCR 13,5 mg/ml (1,34), ESD 71 mm (15) elevados. Niveles normales de: flúor cobre, arsénico, hierro, Triptasa, ac. anti-virus hepatitis C, IGF1; EAB. CTX: 2.540 (1.000), Fal: 456 ui/ml (290), hipocalciuria e hipovitaminosis D. Evoluciona con pancitopenia, se indicó factores de crecimiento específico y transfusiones. Se sospechó Mielofibrosis que se descartó por oncogén Jak2 / y BCR-ABL negativos. El panel genético para Osteopetrosis fue negativo. Se indicó calcitriol 1,5 ug/ vitamina C y D. En octubre 2024 presenta dolor abdominal, síndrome febril, cansancio. Se advierte esplenomegalia. Se diagnostica Leucemia Mieloide Aguda M1 M2, secundaria a Mielodisplasia. Inicia tratamiento con Venetoclax /Azacitidina, logrando la remisión.



En la nueva BMO se comprueba ausencia de blastos. La osteoesclerosis secundaria a enfermedades hematológicas ha sido descrita en mielofibrosis y leucemias crónicas megacariocítica pero hay pocos casos descritos en Leucemia Mieloide Aguda. Se postulan como factores causales anomalías genéticas y/o hiper expresión de IL 11, OPG y PDGF entre otros. Este caso destaca la importancia evaluar causas secundarias en pacientes adultos con diagnóstico de osteoesclerosis.



CL43. Hipofosfatasia infanto-juvenil: a propósito de un caso

Quintero Parga J,¹ Pérez de la Puente M,² Plantalech LC.¹

1. Sección Osteopatías Metabólicas, Servicio de Endocrinología Hospital Italiano de Buenos Aires. 2. Centro Médico Meditropoli, Quito, Ecuador.

La hipofosfatasia (HPP) es un trastorno metabólico hereditario raro, causado por mutaciones inactivantes en el gen de la fosfatasa alcalina no específica de tejido (TNSALP). Su deficiencia conlleva la acumulación de sustratos como pirofosfato inorgánico, fosfoetanolamina y piridoxal 5'-fosfato (PLP) - Vit B6-. Este exceso interfiere en la mineralización ósea y provoca convulsiones por deficiencia de vitamina B6 en el sistema nervioso. Presentamos el caso de una mujer que consultó a los 29 años por dolor óseo crónico y dificultad para la marcha. Desde la infancia presentó trastornos odontológicos y esqueléticos: nacimiento con piezas dentarias y su caída prematura a los 3 años, dientes permanentes inestables, piernas curvas (coxa vara, genu varu), marcha dificultosa desde la niñez y crecimiento lento. Presentó episodios de convulsiones tónico-clónicas en cuatro oportunidades, desde los 17 años hasta el presente, tratada con anticonvulsivantes convencionales. En 2018, sufrió una fisura en ambas diáfisis femorales tras una caída de baja energía, requiriendo colocación de clavos endomedulares, en 2024 presenta fractura completa de cuello femoral izquierdo. Tiene dificultades para la marcha rápida, refiere laxitud ligamentaria, luxación provocada de codos con restitución ad integrum. Al examen físico: peso de 50 kg, talla de 1,45 m. Se observa luxación de codos, laxitud ligamentaria en miembros superiores y escleróticas ligeramente azuladas. La longitud del tronco es mayor que la de las piernas: se advierte ligero genu varo, frente prominente ("frente olímpica") y esmalte dental deficiente. Deambula con ligero desbalance. Los datos de laboratorio mostraron una fosfatasa alcalina persistentemente baja (11-38,5 U/L; ref: 35-104), calcemia: 9,1-10,1 mg% (8,5-10,5); fosfatemia: 4,5-4,7 mg/dL (2,5-4,5), PTH baja: 9-17 pg/mg % (15-66), vitamina D normal (31,8-35 ng/ml (>30) y PLP marcadamente elevado >200-860 nmol/L (23-172,5). En las radiografías se advierte: incurvación tanto de fémures y tibia, corticales adelgazadas, pseudofractura bilateral en cortical de diáfisis de cara externa de ambos fémures con colocación de clavos endomedulares. La DMO de CFD mostró baja masa ósea (Z-score de -4.0). Se sospechó Hipofosfatasia. Se confirma por: elevación del fosfato de piridoxal y la mutación del gen ALPL, identificando la variante NM_000478.6: c.1000G>A p.(Gly334Ser). La paciente no recibió tratamiento aún específico con terapia enzimática sustitutiva (asfotasa alfa) debido a la espera de autorización por parte del organismo regulatorio. Actualmente

recibe vitamina B6 para el tratamiento de la epilepsia y teriparatida por su última fractura. Este caso ilustra una forma infanto-juvenil de HPP con síntomas musculoesqueléticos, manifestaciones dentarias precoces y eventos neurológicos asociados. Resalta la importancia de considerar este diagnóstico en niños y en adultos con fosfatasa alcalina baja, dado el potencial beneficio del diagnóstico específico para el manejo integral y la prevención de complicaciones.

CL44. Síndrome de Gorham Stout: a propósito de un caso

Rocha Choque MV, Grecco RA, Frigeri AE, Suárez M, Schwartz N.

Unidad de Endocrinología, Hospital General de Agudos "Teodoro Álvarez"

El síndrome de Gorham-Stout (SGS) es una enfermedad ósea poco frecuente, no hereditaria, caracterizada por una osteólisis progresiva debido a un proceso de angiogénesis y linfangiomatosis. Afecta indistintamente a sexos, razas y regiones geográficas, con predominio en el esqueleto axial, y puede presentarse de forma monostótica o poliostótica. Su fisiopatología involucra la activación osteoclástica mediada por mecanismos inmunológicos, incluyendo linfocitos T y diversas citoquinas (TNF α , interferón gamma, IL-1, IL-6, IL-17), así como la participación de macrófagos vía VEGF. Clínicamente, el espectro va desde casos asintomáticos hasta dolor localizado, deterioro funcional, debilidad muscular y fracturas espontáneas, siendo la afectación visceral y medular factores de mal pronóstico. Presentamos el caso de un varón de 27 años con diagnóstico de SGS desde 2016, tras fractura no traumática de clavícula izquierda y biopsia compatible con infiltrado linfóide reactivo. Consultó por dolor e impotencia funcional en región escapulohumeral izquierda de evolución progresiva. Antecedentes relevantes incluyen hipertensión arterial y obesidad (IMC 34,8 kg/m²) con signos clínicos compatibles con resistencia insulínica (acantosis nigricans, acrocordones). El examen físico evidenció limitación de la abducción y atrofia muscular en cintura escapular izquierda. Aportó estudios complementarios previos: PET-TC con FDG con lesión lítica y actividad metabólica moderada en articulación osteocondral del 7° al 9° arco costal izquierdo. Centellograma óseo con captación aumentada en epífisis proximal del húmero izquierdo. RMN evidenció osteocondritis, ausencia de escápula y clavícula lateral, con infiltración adiposa y atrofia muscular adyacente. Laboratorio: glucemia 144 mg/dL, HbA1c 7.5%, VSG 15 mm/h, PCR 7,5 mg/L, Beta Crosslaps 400 pg/mL, P1NP 65 ng/mL, vitamina D 23 ng/mL, calcemia 9,5 mg/dl, y función renal normal. Se diagnosticó diabetes mellitus tipo 2 e hipovitaminosis D, iniciándose tratamiento con metformina y colecalciferol 100,000 UI mensuales. La densitometría ósea de radio 33% Z-score -1,9, valor en el límite inferior normal para la edad. Tras una caída desde su propia altura con dolor torácico, la tomografía evidenció fracturas agudas en 7° y 10° arcos costales posteriores izquierdos, sin compromiso pulmonar. Se indicó ácido zoledrónico 5 mg endovenoso con fines analgésicos, bien tolerado y sin complicaciones y sin hipocalcemia. El paciente evolucionó con notable disminución del dolor. Conclusión: El síndrome de Gorham-Stout es una enfermedad rara cuya baja prevalencia limita la existencia de guías estandarizadas para su diagnóstico y tratamiento. La intervención farmacológica actual se enfoca en inhibir la osteólisis, frenar la angiogénesis y modular la respuesta inmune. Dentro de estas opciones, los bisfosfonatos destacan por su efecto antirresortivo, antiangiogénico y analgésico, constituyendo una estrategia terapéutica fundamental en el manejo de esta patología.

CL45. Osteoporosis de comienzo temprano asociada a mutación del gen LRP5: eficacia del tratamiento con romosozumab

Guelman R,¹ Kleppe S.²

1. Sector de Osteopatías Metabólicas. 2. Consultorio de Genética Clínica, Servicio de Endocrinología y Medicina Nuclear, Hospital Italiano de Buenos Aires.

Presentamos el caso de una paciente de 29 años que nos consultó en febrero de 2023 por haber sufrido al menos 10 fracturas (fx) en los últimos 7 años. A los 22 años, en 2016, sufrió su 1er fx (D10), por un esfuerzo menor. Luego, en distintas oportunidades, fx de tobillos, rótula y peroné, todos sin traumas de alta energía. Sin dolores óseos crónicos,



parestias ni calambres. Físicamente activa. No tuvo litiasis renal. Sin intolerancia alimentaria. Vegetariana. Escaso consumo de calcio. Expuesta al sol. Menarca: 13 a, eumenorreica. Gesta: 0. No tuvo alteraciones endocrinas. Sin trastornos oftálmicos, auditivos ni dentales. No fumó. Alcohol: no. No se le indicó tratamiento con fármacos osteoactivos. Antec.: Abuela pat: varias fx vertebrales por fragilidad. Padre: osteoporosis. Madre: osteopenia. Abuela mat: fx de cadera. DMO de su hermano y 2 hermanas: normal. Sin hiperlaxitud familiar. Abuelo mat.: diabetes tipo 1. Abuela mat: tiroideopatía. Abuela pat.: cáncer de mama. E.F.: Alt.: 1,70 m. Peso: 57 kg. IMC: 19,7 kg/m². Hiperlaxitud articular moderada a marcada. Escleróticas blancas. Tiroides normal. Sin soplos cardíacos. Rx: Leve escoliosis, osteopenia, disminución de altura de D10, resto normal. DMO (GE Lunar Prodigy): L1-L4: 0,786 g/cm², Z-score: -3; CF: 0,747 g/cm², Cadera total: 0,706 g/cm² Z-score: -2,3 Cuerpo entero: 0,995 g/cm² Z-score -1,2. Laboratorio: Creatinina: 0,73 mg/dl (0,5-0,9), calcemia: 9,6 mg/dl, fosfatemia: 4,3 mg/dl (2,5-4,5), magnesio: 2,07 mg/dl (1,6-2,6), PTH 38 pg/ml (15-65), fosfatasa alc. Total: 91 U/l (35-104), F.A. Ósea: 19,5 mcg/l (4,9-26,6), P1NP: 55,2 ng/ml (16,3-73,9), CTX 0,372 ng/ml (0,136-0,689), 25(OH)vitamina D: 43 ng/ml, 1,25(OH)²-vitamina D: 44,12 pg/ml (19,9-79,3), calciuria 122 mg/24 h, creatininuria: 1069 mg/24 h. Serología para enfermedad celíaca: negativa. Triptasa sérica: 4,9 mcg/l (h 11,4). Cortisol libre urinario: 35,4 mcg/24 h (36-137). Panel genético: identificó una variante heterocigota del gen LRP5, LRP5 c.2555C>T, p.(Thr852Met). Estudio cardiológico: normal. Se indicó romosozumab 210 mg SC mensual desde febrero 2024, durante 1 año, en el cual la DMO de L1-L4 aumentó 28,8%, alcanzando un Z-score final cercano a -2, con mejoría del TBS de 6,3% (basal 1229). La DMO de cuello femoral aumentó 14,5% y la de cadera total, 14,3%. El tratamiento no produjo ningún efecto adverso. Conclusión: Este caso destaca, en 1er lugar, la importancia de sospechar enfermedades genéticas en pacientes jóvenes con fx múltiples y sin los factores de riesgo clásicos. La mutación del gen LRP5 es raramente diagnosticada como causa de osteoporosis y en casos relatados se la ha asociado a síndromes que incluyen trastornos retinianos o directamente a ceguera por pseudoglioma. No siempre es así, tal como es nuestro caso. En 2º lugar, el diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado pueden reducir la morbilidad y mejorar la calidad de vida. La evidencia de la eficacia del romosozumab en jóvenes o premenopáusicas con osteoporosis es extremadamente escasa. Justamente, este anticuerpo tiende a activar la vía inactivada genéticamente, lo cual aparece como deseable, antes que simplemente frenar la resorción ósea con bisfosfonatos o denosumab, en primera instancia, tal como está publicado. En nuestro caso, los incrementos en DMO y calidad ósea han sido muy significativos y la paciente no ha sufrido nuevas fracturas. Esto alienta a evaluar su posible utilidad en pacientes con osteoporosis de alto riesgo, con similar fisiopatología.

ÍNDICE DE AUTORES

Abdala R	CL27, CL29, CL32, CL39	Choque Vargas Y	CL27
Acosta Rodriguez E	CL38	Coca BV	CL22
Acuña E	CL19	Cóccaro NM	CL3, CL35
Agostinis F	CL3	Cointry G	CL2, CL4
Agotegaray M	CL13	Colombo RM	CL14
Alazraqui G	CL40	Cordovez SP	CL22
Alessandrini G	CL41	Corpus Grust M	CL7
Álvarez AM	CL25	Cosentino M	CL30
Aparicio G	CL30	Cutini PH	CL13
Armanelli E	CL32	D'Amico C	CL27
Avendaño ME	CL23	De Giuseppe N	CL40
Ávila Sabattini GN	CL21	De Sogos A	CL1, CL15, CL35
Balaban E	CL31	Del Río Barquero L	CL34
Ballarino MC	CL22	Desántolo B	CL20
Barreto A	CL14	Di Gregorio S	CL34
Basoalto L	CL29	Di Loreto VE	CL1, CL10, CL15
Bazán P	CL30	Diehl M	CL41
Belizán J	CL10	Dodero R	CL41
Bellicoso M	CL31	Echave E	CL16
Berardi FI	CL33	Eizayaga J	CL17
Bevacqua N	CL1, CL15	Esparza Ramírez M	CL29
Boccardo S	CL38	Esquivel G	CL17
Bocci C	CL32	Faingold MC	CL14, CL17
Bonanno M	CL6, CL8, CL18	Farias V	CL5, CL25, CL32
Bozal C	CL39	Faure E	CL28
Bozzini C	CL37	Feldman S	CL9, CL16
Brance ML	CL3, CL12, CL34, CL35	Fernández Bazan C	CL5
Brun LR	CL1, CL3, CL10, CL12, CL15, CL21, CL34, CL35, CL38	Fernández JM	CL7, CL11, CL36
Cabral ME	CL9	Filippini S	CL27
Cacciagiú LD	CL37	Finocchietto P	CL37
Campelo AE	CL13	Flores Reyes V	CL17
Capozza RF	CL2, CL4, CL9	Fonseca E	CL1, CL3, CL15, CL35
Carballo MF	CL29	Fonseca S	CL16
Carro N	CL27	Francioni N	CL16
Carucci JP	CL30	Friedman SM	CL37
Caruzo D	CL17	Frigeri AE	CL33, CL44
Castiglioni A	CL3	Funes Soaje C	CL5
Cedola F	CL30	Galeazzi AV	CL42
Cepeda SB	CL13	Gangoiti MV	CL24
Chiaromonte R	CL40	Garay B	CL11
		García M	CL30



García Mancuso R	CL20	Matías MM	CL9
García ML	CL19	McCarthy AD	CL11, CL24
García NH	CL28	Mendieta Alemán M	CL17
Gehrke AK	CL36	Miksztowicz VJ	CL37
Giménez C	CL38	Mingote E	CL14, CL17
Gómez A	CL18	Minotti F	CL27
Gómez A	CL6, CL8	Mirofsky M	CL41
Gómez D	CL11	Mocarbel Y	CL39
Gomez MI	CL36	Moine L	CL28
González GE	CL37	Morel GM	CL11
González KE	CL33	Moya C	CL5
González MV	CL41	Mumbach GA	CL19, CL39
González Naya G	CL40	Musache SI	CL25
Gorris R	CL29	Nasazzi Doddi P	CL34
Grecco RA	CL44	Negri P	CL26
Grisales K	CL19	Nocciolino L	CL2
Guelman R	CL45	Oberti TG	CL7, CL36
Hang M	CL28	Olmedo MV	CL29
Heredia C	CL19	Olvi L	CL40
Jerkovich F	CL5, CL29, CL39	Orellana MF	CL16
Jimeénez V	CL25	Ortiz Morales YK	CL14, CL17
Karlsbrum S	CL27	Otero MJ	CL19
Kleppe S	CL45	Palatnik M	CL35
Kolmann J	CL16	Pasquini C	CL11
Latorre-Villacorta LV	CL22	Pavlove M	CL27
Lembo G	CL16	Pérez BM	CL41
Lerena VS	CL39	Pérez de la Puente M	CL43
Linares ME	CL31	Perret MC	CL41
Lione V	CL16	Pesante G	CL35
Lisboa Rubin JM	CL16	Petrocco FB	CL27
Lo Fiego M	CL13	Picciani P	CL16
Lombarte M	CL10, CL38	Picotto G	CL21
Longobardi V	CL29, CL39	Pilot N	CL2
Luciani N	CL28	Pineda I	CL29
Luna Guelfo C	CL30	Pisani L	CL2
Lupión PM	CL10	Plantalech LC	CL42, CL43
Luscher S	CL2	Plischuk M	CL20
Mackler L	CL2	Porta DJ	CL28, CL38
Maher MC	CL12	Quagliato J	CL35
Mangas Willging LG	CL31	Quintero Parga J	CL43
Manzano AS	CL4	Quiroga C	CL28, CL38
Manzotti M	CL41	Rajuán MS	CL26
Martínez C	CL26	Ramírez Stieben LA	CL3, CL12,
Martínez Gamba R	CL30		CL34, CL35
Martini N	CL24	Ramos L	CL19
Massheimer VL	CL13	Rey Givone C	CL27

Rey P	CL32	Sire NE	CL29
Reynaldo-Lemes JV	CL22	Sklate RT	CL26
Rivoira MA	CL28, CL38	Slavinsky P	CL32
Rizzi MA	CL21	Slongo Sobron JM	CL4
Rocha Choque MV	CL44	Sofio P	CL41
Rocha MV	CL33	Sosa De Lucca M	CL37
Rodríguez VA	CL21	Sosa MdIA	CL22
Rosmino J	CL27	Spense M	CL3
Ruibal GF	CL33	Speroni R	CL19
Sales SS	CL33	Streckwall L	CL24
Salvá L	CL25	Stur M	CL16
Sánchez Dova A	CL7, CL36	Suárez M	CL44
Sánchez V	CL37	Theaux R	CL28
Sandoval MJ	CL13	Tirado P	CL31
Sandoval W	CL29	Tirao G	CL21, CL38
Santagada JC	CL25, CL26	Tomat MF	CL1, CL15
Sanz C	CL39	Touceda VM	CL37
Sardi BS	CL30	Tubert G	CL26
Sarli M	CL32	Tumosa V	CL16
Saucedo D	CL19	Vázquez D	CL6, CL8, CL18
Scafati J	CL30	Velázquez A	CL10
Scaglia E	CL1, CL15, CL35	Vélez GA	CL22
Schurman L	CL24	Villanueva R	CL27
Schutz N	CL42	Villarreal L	CL10
Schwartz N	CL12, CL33, CL44	Wanionok NE	CL11
Sedlinsky C	CL14, CL17, CL24	Zabala W	CL23
Segarra AE	CL19	Zanchetta MB	CL5, CL25, CL29, CL32, CL39
Seijo M	CL6, CL8, CL18	Zeni Coronel EM	CL6, CL8, CL18
Silva G	CL16	Zeni SN	CL6, CL8, CL18, CL23
Silva Sant M	CL16		
Simoncini MS	CL7		