



ACTUALIZACIONES EN OSTEOLOGÍA

2026 • VOL. 22 • N°1

ASOCIACIÓN ARGENTINA DE OSTEOLOGÍA
Y METABOLISMO MINERAL (AAOMM)



INDIZADA EN SCIMAGO, EBSCO, LATINDEX, LILACS, SCIELO, SCOPUS & EMBASE Y SIIC DATA BASES

ISSN EN LÍNEA 1669-8983

[HTTPS://OJS.OSTEOLOGIA.ORG.AR/](https://ojs.osteologia.org.ar/)



A.A.O.M.M.

9º CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLÓGÍA

XLIII Reunión Anual de la AAOMM

XX Congreso Argentino de Osteoporosis de SAO

5 al 7 de agosto de 2026

Palais Rouge - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina



SAO



*Plaza del Congreso
Diseñada por el paisajista francés Carlos Thays.
Inaugurada en 1910 para los festejos del
Centenario de la Revolución de Mayo*

VOL. 22, Nº 1

Enero-Abril 2026

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. 22, N° 1

Enero / Abril 2026

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

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

Rosario, Santa Fe, Argentina

Aparición: cuatrimestral

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

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

Universidad de Buenos Aires, Facultad de Medicina, Departamento de Fisiología, Unidad Académica II, Buenos Aires, Argentina.

PROPIETARIO: Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral | Araoz 1028, (2000) 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 de manuscritos 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

Universidad de Buenos Aires, Facultad de Medicina, Departamento de Fisiología, Unidad Académica II, Buenos Aires, Argentina.

EDITORAS ASOCIADAS

Patricia Mandalunis

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

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.

EDITOR ASOCIADO SENIOR

Julio Ariel Sánchez

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

COORDINACIÓN EDITORIAL

Mariana Rapoport

rapoport.revista@gmail.com

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 22, Nº 1, Enero-Abril 2026

ÍNDICE

ARTÍCULO ORIGINAL / *Original*

Parámetros morfométricos trabeculares del hueso mandibular evaluados con tomografía computarizada de haz cónico en sujetos normales, con baja masa ósea con tratamientos específicos y sin estos. Estudio preliminar <i>Trabecular morphometric parameters of the jaw bone assessed by cone beam computed tomography in normal subjects, with low bone mass with and without specific treatments. Preliminary study</i> María E. Avendaño, Walther Zabala, Susana Zeni	6
9º Congreso Argentino de Osteología	18
Comisión directiva AAOMM y SAO	19
Comité organizador Comité científico Comité evaluador científico	20
Avales científicos	22
Auspicios	23
Invitados internacionales	24
Disertantes nacionales y extranjeros	25
Coordinadores	26
Palabras de bienvenida	27
Programa científico	28
Mesa de expertos	33
Resúmenes de Conferencias y Simposios	34
Resúmenes de Comunicaciones Libres	45
Índice de autores	90



ARTÍCULO ORIGINAL / *Originals*

PARÁMETROS MORFOMÉTRICOS TRABECULARES DEL HUESO MAXILAR MANDIBULAR EVALUADOS CON TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE HAZ CÓNICO EN SUJETOS NORMALES, CON BAJA MASA ÓSEA CON TRATAMIENTOS ESPECÍFICOS Y SIN ESTOS. ESTUDIO PRELIMINAR

María E. Avendaño^{1*}, Walther Zabala¹, Susana Zeni²

1. Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Cuyo.

2. Instituto de Investigaciones en Genética, Inmunología y Metabolismo (INIGEM). Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET).

Resumen

Introducción: los tratamientos antirresortivos como los bifosfonatos y el denosumab (DMAb) se emplean para prevenir la pérdida ósea, aunque sus efectos sobre la microarquitectura mandibular no están completamente establecidos. La tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) permite evaluar de manera no invasiva la estructura trabecular y podría contribuir a detectar alteraciones tempranas asociadas a fragilidad ósea o terapias antirresortivas.

Materiales y métodos: estudio preliminar en 45 mujeres posmenopáusicas (>55 años), clasificadas en un grupo control con densidad mineral ósea normal y grupos con osteopenia u osteoporosis, según el tratamiento recibido. Se obtuvieron tomografías de haz cónico mandibulares estandarizadas y se analizaron tres regiones de interés por paciente. Se evaluó espesor trabecular, separación trabecular, fracción de volumen óseo, anisotropía y conectividad mediante

BoneJ (ImageJ). Se aplicó prueba de Shapiro-Wilk y, según la distribución, T test o Mann-Whitney ($p < 0,05$). Todas las participantes firmaron consentimiento informado. El estudio siguió la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el comité ético correspondiente.

Resultados: las mujeres osteopénicas sin tratamiento mostraron menor espesor trabecular y conectividad, y mayor separación trabecular respecto del grupo control ($p < 0,05$). Las pacientes tratadas con calcio, vitamina D o terapia hormonal no presentaron diferencias significativas respecto del grupo control. Tanto las pacientes tratadas con BF como aquellas tratadas con DMAb exhibieron mayor espesor trabecular y conectividad que el grupo osteopénico sin tratamiento ($p < 0,05$), alcanzando valores similares a los observados en el grupo control. Sin embargo, la separación trabecular permaneció elevada en los grupos con osteopenia u osteoporosis, independientemente del tratamiento recibido.

*E-mail: od.mariaeugeniaavendano@gmail.com

Conclusión: la tomografía de haz cónico permitió identificar cambios microestructurales mandibulares asociados a fragilidad ósea y tratamientos antirresortivos. Tales resultados sugieren que esta técnica podría ser útil para la detección temprana de alteraciones con implicancias clínicas en la planificación odontológica.

Palabras clave: tomografía computarizada de haz cónico, microarquitectura ósea, bifosfonatos, denosumab, mandíbula.

TRABECULAR MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE JAW BONE ASSESSED BY CONE BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY IN NORMAL SUBJECTS, WITH LOW BONE MASS WITH AND WITHOUT SPECIFIC TREATMENTS. PRELIMINARY STUDY

Abstract

Introduction: antiresorptive treatments such as bisphosphonates and denosumab are widely used to prevent bone loss, although their effects on mandibular microarchitecture are not yet fully established. Cone-beam computed tomography allows a noninvasive evaluation of trabecular structure and may help detect early alterations associated with bone fragility or antiresorptive therapy.

Materials and methods: preliminary study in 45 postmenopausal women (>55 years), classified into a control group with normal bone mineral density and groups with osteopenia or osteoporosis, according to the treatment received. Standardized mandibular cone-beam computed tomography scans were

obtained, and three regions of interest were analyzed per patient. Trabecular thickness, trabecular separation, bone volume fraction, anisotropy, and connectivity were assessed using BoneJ (ImageJ). The Shapiro-Wilk test was applied, and depending on distribution, the T test or Mann-Whitney test was used ($p < 0.05$). All participants provided informed consent. The study followed the Declaration of Helsinki and was approved by the corresponding ethics committee.

Results: untreated osteopenic women showed lower trabecular thickness and connectivity and greater trabecular separation compared with the control group ($p < 0.05$). Patients treated with calcium, vitamin D, or hormone therapy showed no significant differences compared with the control group. Both patients treated with BPs and those treated with DMAb exhibited greater trabecular thickness and connectivity than the untreated osteopenic group ($p < 0.05$), reaching values similar to those observed in the control group. However, trabecular separation remained elevated in all patients with osteopenia or osteoporosis, irrespective of the treatment received.

Conclusion: cone-beam computed tomography identified mandibular microstructural changes associated with bone fragility and antiresorptive treatments. These findings suggest that this technique may be useful for the early detection of alterations with clinical implications for dental planning.

Keywords: cone-beam, bone-microarchitecture, bisphosphonates, denosumab, mandible.

Introducción

Los bifosfonatos (BF) son antirresortivos ampliamente utilizados para prevenir la pérdida de masa ósea y el riesgo de fracturas.¹ En los últimos años, el denosumab (DMAb) se ha incorporado y consolidado como tratamiento

anticatabólico, en patologías óseas metabólicas y para el tratamiento de tumores y metástasis óseas, por vía subcutánea y en diferentes dosis.² Sin embargo, la acción de estos medicamentos sobre el hueso mandibular ha suscitado interés creciente, debido a que podrían



dar lugar a alteraciones estructurales localizadas y favorecer el desarrollo de efectos secundarios adversos, como la osteonecrosis de los maxilares asociada a medicamentos (ONMM).³ El riesgo de desarrollar ONMM difiere según la dosis y tiempo de administración y según la patología.

Los BF son análogos sintéticos del pirofosfato que inhiben la resorción ósea osteoclástica; se clasifican en dos grupos según el contenido de nitrógeno en su composición en no nitrogenados (p. ej., etidronato) y nitrogenados (p. ej., alendronato, ibandronato, risedronato, ácido zoledrónico).^{1,2} La afinidad de los BF por la hidroxiapatita permite su acumulación en la matriz del hueso, donde pueden permanecer durante varios años. Esta persistencia tisular explica su efecto antirresortivo prolongado, incluso tras la suspensión del tratamiento, lo que constituye una de las bases de su eficacia clínica, pero también se ha relacionado con la aparición de eventos adversos asociados a tratamientos de larga duración, posiblemente vinculados a la inhibición sostenida del remodelado óseo y la acumulación del fármaco en el tejido mineralizado.⁴⁻⁶

El DMAb es un anticuerpo monoclonal que se une al ligando del receptor activador del factor nuclear κ B (RANKL), inhibiendo su interacción con el receptor RANK en osteoclastos y sus precursores. Esta acción bloquea la formación, activación y supervivencia de los osteoclastos, reduciendo la resorción. A diferencia de los BF, el DMAb no se acumula en hueso y su efecto es reversible tras la suspensión del tratamiento, ya que se elimina del organismo en un período de tiempo relativamente corto.^{7,8}

La ONMM se define como la presencia de hueso expuesto, o hueso que puede ser sondado a través de una fístula intraoral o extraoral en la región maxilofacial, persistente por más de ocho semanas, en pacientes con tratamiento actual o previo con antirresortivos, solos o combinados con inmunomoduladores o antiangiogénicos, sin antecedente de

radioterapia ni enfermedad metastásica en los maxilares. Su etiopatogenia es multifactorial e incluye la alteración del remodelado óseo, microtraumas acumulativos y factores locales como infecciones o procedimientos dentales invasivos.⁹

El riesgo de ONMM aumenta significativamente en pacientes oncológicos que reciben altas dosis de BF intravenosos como el ácido zoledrónico o DMAb en dosis mensuales. Si bien el riesgo es menor en pacientes osteoporóticos bajo tratamiento oral de larga duración (habitualmente varios años de administración continua o crónica), la probabilidad de que se produzcan efectos secundarios adversos no es despreciable. Se han identificado como factores de riesgo adicionales al desarrollo de ONMM la mala higiene oral, el uso de prótesis mucosoportadas que generan ulceraciones, tratamientos de larga duración (habitualmente varios años de administración continua o crónica), el tabaquismo, la diabetes, los tratamientos inmunosupresores o corticoides y especialmente la enfermedad periodontal.⁹

La mayoría de los estudios relacionados con el tratamiento con antirresortivos se centran en la evaluación de la densidad mineral ósea (DMO) en sitios esqueléticos clásicos mediante absorciometría dual de rayos X (DXA).^{1,10} Sin embargo, existen también investigaciones que analizan cambios en la microarquitectura ósea en hueso mandibular mediante técnicas de imagen y análisis morfométrico. Schoenhof et al. analizaron mediante micro-CT muestras de hueso maxilar y mandibular de pacientes tratados con BF o DMAb, incluyendo hueso vital de pacientes expuestos a antirresortivos sin ONMM, así como muestras obtenidas del margen y del secuestro óseo en casos con ONMM. Los autores observaron alteraciones significativas en parámetros morfométricos trabeculares, particularmente una disminución de la conectividad trabecular en las regiones correspondientes al secuestro óseo.¹⁰ Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que tanto los

BF como el DMAb administrados en esquemas terapéuticos para osteopenia y osteoporosis posmenopáusicas pueden inducir modificaciones sutiles en la microarquitectura ósea mandibular, que podrían preceder clínicamente a la aparición de ONMM y afectar la resistencia mecánica del hueso frente a procedimientos dentales invasivos.

Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que tanto los BF como el DMAb, administrados en esquemas terapéuticos para osteopenia y osteoporosis posmenopáusicas, pueden inducir modificaciones sutiles en la microarquitectura ósea mandibular.

La tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) ha emergido como herramienta con gran potencial para detectar alteraciones estructurales de manera no invasiva en la mandíbula. Permite reconstruir imágenes tridimensionales del hueso mandibular con alta resolución espacial, con dosis de radiación más bajas que las tomografías computarizadas convencionales. Por otra parte, combinada con *softwares* de análisis de imágenes, permite extraer parámetros morfométricos trabeculares cuantitativos como el espesor trabecular (Tb.Th), la separación trabecular (Tb.Sp), el volumen trabecular por fracción de volumen óseo (BV/TV), la conectividad y la anisotropía, entre otros parámetros.¹¹ La medición de la microestructura ósea de la mandíbula mediante CBCT presenta importantes implicancias clínicas, especialmente en la planificación de tratamientos dentales como la colocación de implantes. En este sentido, la fragilidad ósea, asociada a condiciones como la osteoporosis se relaciona con alteraciones en la microarquitectura ósea que podrían influir en la planificación de tratamientos implantológicos y en la respuesta del tejido óseo, en conjunto con otros factores clínicos relevantes. La evaluación precisa de la calidad ósea podría aportar información complementaria en la planificación de tratamientos implantológicos y en la individualización de los enfoques quirúrgicos, en conjunto con otros factores

clínicos relevantes. Por lo cual, la evaluación precisa de la calidad ósea ayudaría a predecir la estabilidad del implante y a personalizar los enfoques quirúrgicos. Stein et al¹² midieron los cambios en la densidad ósea maxilar en mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas utilizando CBCT, encontrando diferencias estadísticamente significativas en regiones como la tuberosidad maxilar y el foramen incisivo. Estos resultados sugieren que la CBCT podría ser capaz de detectar cambios óseos asociados al estado menopáusico en determinadas regiones del hueso mandibular.

Según nuestras revisiones existe escasez de estudios en seres humanos que evalúen directamente la microarquitectura mandibular mediante CBCT en pacientes con baja masa ósea (osteopenia u osteoporosis) tratados con BF o DMAb, especialmente comparando ambos tratamientos, y sin la presencia de ONMM establecida. Asimismo, hemos observado una falta de datos contundentes sobre la existencia de deterioro estructural temprano en la conectividad trabecular, anisotropía, separación y volumen óseo, en pacientes bajo tratamiento antirresortivo, previo a la aparición de ONMM. Por otra parte, no está aún del todo claro si los efectos de DMAb sobre la mandíbula son menos perjudiciales o no que los de los BF, en cuanto a estructura, conectividad, riesgo de lesión quirúrgica (extracciones, implantes) u otros eventos adversos, especialmente cuando se considera el pretratamiento con BF. Sobre la base de lo expuesto, el presente estudio piloto tuvo como objeto evaluar, mediante la técnica de CBCT, la posibilidad de identificar alteraciones tempranas en la mandíbula producidas por el tratamiento con BF o DMAb. Este objetivo estuvo destinado a identificar cambios en la mandíbula que podrían dar lugar al desarrollo de patologías secundarias, como la ONMM. Para ello se evaluaron, mediante CBCT, los principales parámetros microestructurales de los huesos mandibulares en



mujeres posmenopáusicas con masa ósea normal, osteopenia u osteoporosis, incluyendo pacientes sin tratamiento y bajo distintos esquemas terapéuticos (terapia de reemplazo hormonal con calcio y vitamina D, BF o DMAb), con diferentes tiempos de exposición al tratamiento antirresortivo.

Materiales y métodos

El estudio fue aprobado por el comité de ética institucional correspondiente y se obtuvo consentimiento informado de todas las participantes.

Población: se realizó un estudio observacional preliminar en mujeres posmenopáusicas mayores de 55 años derivadas al Servicio de Imágenes Diagnósticas de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo para la realización de una tomografía CBCT de un solo sector en el cuerpo mandibular. Inicialmente se entrevistaron 250 mujeres consecutivas entre los años 2022 y 2025. De las 250 pacientes evaluadas, 205 fueron excluidas por no cumplir los criterios de inclusión o presentar criterios de exclusión. Las principales causas de exclusión fueron: ausencia de evaluación densitométrica mediante DXA, indicación de CBCT de maxilar completo, tratamiento con agentes anabólicos, glucocorticoides, esteroides o antiangiogénicos, presencia de diabetes mellitus y enfermedad periodontal grave.

La clasificación se realizó según T-score (OMS): normal ≥ -1 , osteopenia entre -1 y $-2,5$ y osteoporosis $\leq -2,5$. La DXA se realizó dentro de los 12 meses previos a la CBCT.

Finalmente, se incluyeron 45 mujeres con diagnóstico densitométrico de masa ósea normal, osteopenia u osteoporosis, clasificadas según el T-score y el tratamiento recibido en los siguientes grupos:

- Grupo control: mujeres con masa ósea normal (n=3)
- Grupo osteopenia/osteoporosis sin tratamiento específico (n=12)
- Grupo osteopenia tratada con terapia de

reemplazo hormonal y suplementación con calcio y vitamina D (n=9)

- Grupo osteoporosis tratada con BF (n=15)
- Grupo osteoporosis tratada con DMAb (n=6)

No se realizó estratificación según el tiempo de administración del tratamiento antirresortivo debido al carácter preliminar del estudio. Asimismo, no se realizó diferenciación entre BF orales e intravenosos en el análisis.

Las características basales de las pacientes incluidas, incluyendo edad, T-score, diagnóstico densitométrico y tratamiento recibido, se resumen en la tabla 1.

Además del diagnóstico densitométrico, se registraron las características de los tratamientos recibidos, incluyendo tipo de BF, vía de administración (oral o intravenosa), duración del tratamiento y antecedentes terapéuticos relevantes. En las pacientes tratadas con DMAb se documentó asimismo la exposición previa a BF. Debido al carácter preliminar del estudio y al reducido tamaño muestral, las pacientes fueron agrupadas según la estrategia terapéutica principal recibida, sin realizar análisis estratificados por tipo específico de fármaco, duración o dosis acumulada del tratamiento.

El grupo de osteopenia tratada incluyó pacientes bajo terapia de reemplazo hormonal, suplementación con calcio y vitamina D y/o raloxifeno. Debido al número limitado de participantes, estas intervenciones fueron analizadas de manera conjunta.

La condición dentaria no fue utilizada como criterio de clasificación de los grupos de estudio.

A cada participante se le realizaron CBCT en la mandíbula con el escáner Planmeca 3D Classic®. Todas las imágenes fueron grabadas en formato DICOM (Imagen Digital y Comunicaciones en Medicina). Los parámetros de escaneo fueron: 96 kV, 5 mA, 15 segundos de exposición, campo de visualización FOV 5x5 cm, unidad de captación voxel isotrópico de 75 micrones.

Tabla 1. Características basales de las pacientes incluidas en el estudio.

Edad	Sitio evaluado	T-score	Diagnóstico densitométrico	Tratamiento
64	Columna lumbar	-0,2	Normal	Sin tratamiento
57	Columna lumbar/Cuello femoral	-1,1 / -0,6	Normal	Sin tratamiento
51	Columna lumbar	-0,3	Normal	Sin tratamiento
61	Columna lumbar/Cuello femoral	-0,7 / -1,7	Osteopenia	Sin tratamiento
60	Cuello femoral	-1,6	Osteopenia	Sin tratamiento
71	Columna lumbar/Cuello femoral		Osteopenia	Sin tratamiento
63	Columna lumbar/Cuello femoral	-0 / -1,7	Osteopenia	Sin tratamiento
60	Columna lumbar/Cuello femoral	-1,7 / -1,9	Osteopenia	Sin tratamiento
59	Columna lumbar/Cuello femoral	-2 / -2	Osteopenia	Sin tratamiento
59	Columna lumbar/Cuello femoral	-1,3 / -1,1	Osteopenia	Sin tratamiento
57	Columna lumbar/Cuello femoral	-3,1 / -2,2	Osteoporosis	Sin tratamiento
71	Columna lumbar/Cuello femoral	-3,4 / -2,2	Osteoporosis	Sin tratamiento
63	Columna lumbar/Cuello femoral	-2,7 / -1	Osteoporosis	Sin tratamiento
59	Columna lumbar	-1,9	Osteopenia	Sin tratamiento
74	Columna lumbar/Cuello femoral	-3, / -2,5	Osteoporosis	Sin tratamiento
57	Columna lumbar/Cuello femoral	-2,2 / -1,5	Osteopenia	Calcio Vit D
62	Cuello femoral	-1,9	Osteopenia	Calcio Vit D
56	Columna lumbar/Cuello femoral	-2,7 / -1,5	Osteoporosis	Calcio Vit D
67	Columna lumbar/Cuello femoral	-1,5 / -2,2	Osteopenia	Calcio Vit D
50	Columna lumbar/Cuello femoral	-1 / -2,1	Osteopenia	Calcio Vit D
72	Columna lumbar/Cuello femoral	-0,7 / -0,1	Normal	Calcio Vit D
62	Columna lumbar/Cuello femoral	-0,6/-1,9	Normal / baja masa ósea	RH
60			Refiere normal	RH
58	Columna lumbar/Cuello femoral	-1,4 / -0,8	Osteopenia	RH
60	Columna lumbar/Cuello femoral	-3,3 / -1,9	Osteoporosis	Alendronato
60			Osteoporosis	Ibandronato
78	Columna lumbar/Cuello femoral	-3,3 / -1,8	Osteoporosis	Ibandronato
60	Columna lumbar/Cuello femoral	-3,4 / -2,1	Osteoporosis	Ibandronato
61	Columna lumbar/Cuello femoral	-1,2 / -1,9	Osteopenia	Ibandronato
54	Columna lumbar	-2,9	Osteoporosis	Ibandronato
69			Refiere osteopenia	Ibandronato
63	Columna lumbar	-1	Normal	Ibandronato
56	Columna lumbar/Cuello femoral	-1,4 / -2,3	Osteoporosis	Ibandronato
			Refiere osteopenia	Ibandronato
72	Columna lumbar/Cuello femoral	-2,9 / -2,5	Osteoporosis	Risedronato
71			Refiere osteopenia	Risedronato
73	Cuello femoral	-2	Osteopenia	Risedronato
68	Columna lumbar/Cuello femoral	-3,7 / -2,3	Osteoporosis	Risedronato
58	Columna lumbar/Cuello femoral	-2,9 / -2,1	Osteoporosis	Zoledronato
82	Columna lumbar/Cuello femoral	-3,3 / -2,5	Osteoporosis	DM
61	Columna lumbar/Cuello femoral	-2,2 / -1,3	Osteopenia	DM
67	Columna lumbar/Cuello femoral	-2 / -1,4	Osteopenia	BF + DM
74	Columna lumbar/Cuello femoral	-1,7 / -1,1	Osteopenia	BF + DM
67	Columna lumbar/Cuello femoral	-2,9 / -2,8	Osteoporosis	BF + DM
62	Columna lumbar	-2,7 / -1,6	Osteoporosis	BF + DM

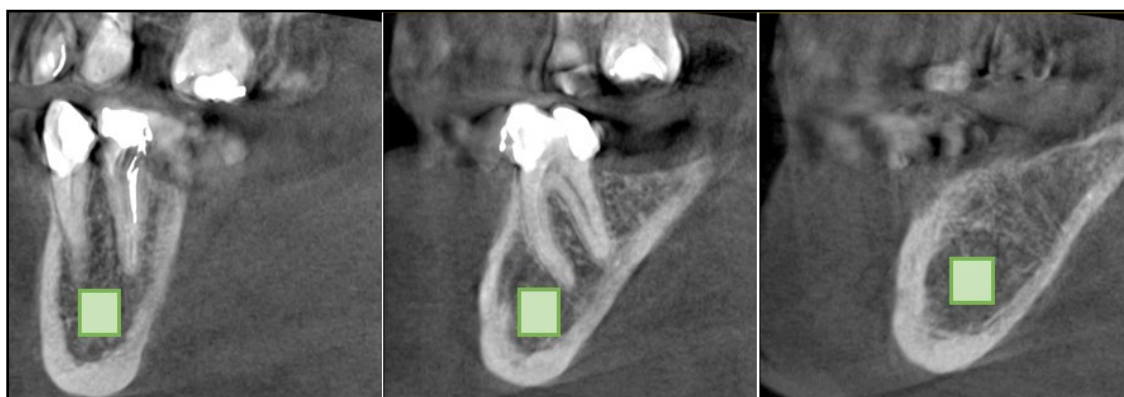


Figura 1. Selección de las regiones de interés (ROI) para el análisis morfométrico trabecular en imágenes de tomografía computarizada de haz cónico (CBCT).

Las imágenes analizadas correspondieron a estudios CBCT solicitados por indicación clínica de los odontólogos tratantes. Debido al carácter observacional del estudio, la localización anatómica de las regiones de interés (ROI) no fue estandarizada previamente, sino que dependió del sector mandibular incluido en cada exploración. Se seleccionaron tres ROI por paciente dentro del hueso trabecular mandibular disponible en el volumen adquirido, evitando corticales óseas, raíces dentarias y otras estructuras anatómicas que pudieran interferir con el análisis microestructural. Cada ROI correspondió a un bloque de 16 cortes (*slices*) de 50 × 50 píxeles.

Las imágenes se procesaron mediante el plugin BoneJ del software ImageJ®, evaluando los siguientes parámetros morfométricos trabeculares: BV/TV; Tb.Th; Tb.Sp; grado de anisotropía y densidad de conectividad.

Las mediciones morfométricas fueron realizadas por un único observador utilizando criterios uniformes de selección y análisis de las imágenes. Debido al carácter preliminar del estudio, no se realizó una evaluación formal de reproducibilidad intraobservador o interobservador, ni se aplicó cegamiento durante el análisis.

Análisis estadístico

Se calculó un promedio entre los 3 valores obtenidos para cada parámetro en cada paciente. En cada grupo se calcularon los promedios y desviaciones estándar de cada parámetro evaluado. Luego se aplicaron tests (pruebas) de normalidad de Shapiro Wilk, y en función de los resultados, se utilizó T-test o Mann-Whitney para comparar las diferencias entre los grupos. Un $p < 0,05$ fue considerado como significativo.

Resultados

La tabla 2 detalla los valores medios $\pm$ desviación estándar de los cinco parámetros morfométricos trabeculares analizados, agrupados por condición clínica y tratamiento recibido:

Los valores se expresan como media $\pm$ desviación estándar. Letras distintas dentro de una misma columna indican diferencias estadísticamente significativas entre grupos ($p < 0,05$). Grupos que comparten la misma letra no presentan diferencias significativas entre sí.

El grupo osteopénico sin tratamiento presentó un menor espesor trabecular y menor conectividad del tejido, junto con una mayor separación trabecular respecto del grupo

Tabla 2. Parámetros morfométricos trabeculares según condición clínica y tratamiento recibido.

	Tb.Th. (mm)	Tb.Sp. (mm)	BV/TV	Anisotropía	Conectividad
Control n=3	0,667±0,142b	0,880±0,301a	0,438±0,116	0,463±0,127	0,706±0,402b
Osteopenia sin tto n=12	0,576±0,145a	0,911±0,461b	0,413±0,071	0,432±0,048	0,595±0,425a
Osteopenia con otros tra- tamientos n=9	0,663±0,115b	0,875±0,290a	0,445±0,075	0,502±0,091	0,710±0,339b
Bifosfonatos n=15	0,788±0,178b	1,000±0,219b	0,420±0,090	0,456±0,107	0,658±0,522b
Denosumab n=6	0,730±0,189b	0,963±0,351b	0,426±0,100	0,448±0,114	0,699±0,440b

Los valores se expresan como media $\pm$ desviación estándar. Letras distintas dentro de una misma columna indican diferencias estadísticamente significativas entre grupos ($p < 0,05$). Grupos que comparten la misma letra no presentan diferencias significativas entre sí.

control ($p < 0,05$). No se observaron diferencias significativas en el volumen óseo ni en la anisotropía del material.

Las mujeres osteopénicas tratadas con otros fármacos no mostraron diferencias significativas en ninguno de los parámetros evaluados en comparación con el grupo control.

En cambio, los grupos tratados con BF y DMAb presentaron un mayor espesor trabecular y conectividad del tejido respecto de las osteopénicas sin tratamiento ($p < 0,05$), alcanzando valores similares a los del grupo control. Sin embargo, la separación trabecular no disminuyó con el tratamiento, sino permaneció elevada en comparación con las mujeres sanas y sin diferencias significativas respecto del grupo osteopénico sin tratamiento ($p < 0,05$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el volumen óseo trabecular (BV/TV) ni en el grado de anisotropía entre los distintos grupos evaluados ($p > 0,05$).

Discusión

El presente estudio evaluó parámetros morfométricos trabeculares mandibulares

mediante CBCT en mujeres posmenopáusicas con diferentes categorías de compromiso óseo según DXA bajo tratamientos antirresorptivos, que no han desarrollado un cuadro de ONMM, aportando hallazgos iniciales sobre cambios microestructurales que podrían no detectarse mediante DXA. Hasta donde conocemos, se trata de uno de los primeros estudios clínicos que analiza la microarquitectura mandibular en pacientes tratadas con BF o DMAb, sin presencia de osteonecrosis establecida, utilizando CBCT como herramienta morfométrica cuantitativa. Este enfoque resulta relevante considerando que los efectos de los antirresorptivos sobre la mandíbula continúan siendo motivo de investigación y que la microestructura local podría influir en el riesgo de eventos adversos, especialmente en intervenciones odontológicas.

En primer lugar, las mujeres con osteopenia u osteoporosis sin tratamiento presentaron un patrón microestructural en mandíbula característico de fragilidad: disminución del espesor trabecular y de la conectividad, junto con un aumento en la separación trabecular respecto de los controles. Estos patrones son



coherentes con los cambios esperables en un hueso sometido a un remodelado con mayor incidencia de resorción sobre la formación ósea. Dicho patrón coincide con la evidencia fisiopatológica de fragilidad ósea reportada en guías clínicas como las de Camacho et al.¹, donde se describe que la pérdida de masa ósea posmenopáusica se acompaña de deterioro progresivo de la calidad ósea y de la arquitectura trabecular del esqueleto.

Stein et al.¹², utilizando CBCT, también mostraron que la menopausia induce cambios estructurales regionales en el maxilar, lo cual respalda que la microarquitectura mandibular sea sensible a la privación estrogénica. A diferencia de ese estudio, el presente trabajo amplía el análisis al incluir no solo el efecto del estado posmenopáusico, sino también distintos grados de compromiso óseo definidos por DXA (normal, osteopenia y osteoporosis) y la influencia de tratamientos antirresortivos (BF y DMB). En este contexto, nuestros resultados aportan información adicional al demostrar que las alteraciones microestructurales mandibulares no solo se asocian al estado hormonal, sino también a la condición metabólica ósea y a la exposición farmacológica, observándose diferencias específicas entre pacientes no tratadas y aquellas bajo terapia antirresortiva, incluso en ausencia de osteonecrosis clínicamente establecida. La ausencia de diferencias significativas en BV/TV entre los grupos osteopénicos y los controles sugiere que este parámetro, por sí solo, podría no reflejar cambios microestructurales tempranos. Sin embargo, las diferencias observadas en otros indicadores, como el espesor trabecular y la conectividad, sugieren que la evaluación conjunta de múltiples parámetros morfométricos podría proporcionar una caracterización más completa de las alteraciones asociadas a la fragilidad ósea.

Por su parte, el grupo de mujeres osteopénicas tratadas con calcio, vitamina D o terapia hormonal sustitutiva no mostró diferencias significativas con respecto a los controles. Este

comportamiento concuerda con las recomendaciones terapéuticas propuestas en las guías clínicas¹, que destacan el papel de estas intervenciones en la preservación de la calidad ósea en etapas tempranas de fragilidad. De acuerdo con dichos lineamientos, los tratamientos mencionados podrían contribuir a estabilizar la microarquitectura mandibular, lo cual coincide con nuestros hallazgos.

En contraste, las pacientes tratadas con BF o DMB presentaron un mayor Tb.Th. y conectividad respecto del grupo osteopénico sin tratamiento alcanzando valores cercanos a los controles y, en el caso de Tb.Th., incluso superiores a los observados en dicho grupo. Este hallazgo es congruente con el mecanismo de acción de los BF descrito por Drake et al.⁶ y por Flanagan et al.⁵, quienes demostraron que estos medicamentos inhiben la resorción osteoclástica mediante su acumulación en la matriz ósea y su interferencia en la actividad osteoclástica, reduciendo el recambio óseo y favoreciendo la preservación de la microarquitectura trabecular. La mayor conectividad observada podría reflejar un remodelado suprimido, lo cual coincide con el concepto de *hueso denso, pero metabólicamente inactivo* descrito en estudios farmacodinámicos previos⁶. Por otra parte, la separación trabecular permaneció elevada incluso en las pacientes bajo tratamiento con BF, lo que podría sugerir que, si bien estos fármacos pueden preservar ciertos aspectos de la arquitectura trabecular, su capacidad para revertir completamente el deterioro estructural sería limitada. Este fenómeno ha sido descrito por Eshaghi et al.⁴, quienes señalan que la acumulación prolongada de BF puede inducir cambios complejos en la microarquitectura, dependiendo de la dosis acumulada y de la dinámica local del hueso. El hecho de que nuestros resultados se presentan en pacientes sin ONMM es especialmente relevante, ya que trabajos como el de Schoenhof et al.¹³ mostraron mediante micro-CT que, en contextos de osteonecrosis, la conectividad trabecular mandibular puede

encontrarse gravemente alterada. La preservación relativa observada en nuestro estudio sugiere la presencia de diferencias microestructurales en pacientes sin ONMM establecida. Sin embargo, serán necesarios estudios longitudinales para determinar si estos hallazgos se relacionan con etapas tempranas de la enfermedad.

El grupo tratado con DMAb mostró un comportamiento similar al de los BF en cuanto al aumento del espesor y de la conectividad trabecular. Esto coincide con la acción del DMAb descrita por Dore⁷, quien detalla que la inhibición del RANKL detiene la formación y actividad de los osteoclastos, reduciendo de manera significativa la resorción ósea. Varios estudios recientes, como el de Lu et al.², respaldan estos efectos, describiendo una marcada disminución del remodelado óseo sistémico en pacientes tratados con DMAb.

La similitud entre BF y DMAb en nuestros resultados podría explicarse por la supresión del remodelado, acción compartida por ambos tratamientos, aunque mediante mecanismos distintos. Chavassieux et al.¹¹ mostraron, mediante histomorfometría ilíaca, que el DMAb reduce de manera pronunciada la erosión cortical y el *turnover*, lo que concuerda con el incremento del espesor trabecular observado en nuestra muestra. Sin embargo, al igual que con los BF, la separación trabecular no se normaliza, lo que podría reflejar una reorganización estructural incompleta. Dado que el DMAb no se acumula en el hueso, tal como demostraron Li et al.⁸ en su análisis farmacocinético, la persistencia de este parámetro podría estar vinculada a la historia previa de remodelado o a condiciones sistémicas no modificables.

La caracterización microestructural de la mandíbula adquiere especial importancia debido a la relación entre tratamientos antirresortivos y ONMM. Kuroshima et al.³ señalan que la especificidad anatómica, la alta demanda remodeladora y la exposición bacteriana del hueso mandibular pueden favorecer la aparición

de lesiones necrosantes cuando el remodelado está profundamente suprimido. La identificación de alteraciones trabeculares sutiles en pacientes sin ONMM sugiere que podrían existir cambios tempranos que, en ciertos contextos, podrían preceder el desarrollo de complicaciones. Jelin-Uhlig et al.¹⁴ agregan que la interacción de microestructura, microbioma y remodelado inhibido podría ser determinante en el riesgo individual de ONMM. En este sentido, la CBCT podría convertirse en una herramienta complementaria para la caracterización de la microarquitectura mandibular antes de procedimientos invasivos.

Las principales limitaciones de este estudio preliminar son el tamaño muestral reducido, junto con su naturaleza transversal, lo cual impide inferir causalidad o evaluar la progresión temporal de los cambios microestructurales. Futuros estudios deberían incluir muestras más numerosas, diseños longitudinales y correlación con biomarcadores de remodelado óseo y estudios histológicos cuando sea posible.

Conclusiones

De acuerdo con estos resultados preliminares, el análisis de la microestructura ósea mediante el uso de la técnica de CBCT sería una herramienta valiosa para la detección temprana de cambios en la mandíbula asociados a baja masa ósea y al efecto de distintos tratamientos. Este hecho a su vez contribuiría a una mejor evaluación del riesgo de reacciones secundarias en contextos clínicos y quirúrgicos. El uso clínico de CBCT cuantitativo en prevención y planificación del tratamiento, demuestra cómo los parámetros estructurales mandibulares pueden informar decisiones clínicas. Se requieren estudios con mayor tamaño muestral y seguimiento longitudinal para validar estos resultados y determinar la sensibilidad diagnóstica de esta técnica.

Recibido: febrero 2026

Aceptado: junio 2026

Publicado: agosto 2026



Contribuciones de autores: Conceptualización, Análisis formal (MEA, SZ). Curación de datos, Investigación, Validación, Visualización, Redacción - borrador original (MEA). Metodología, Administración del proyecto, Supervisión (SZ). Recursos (MEA, WZ). Redacción - revisión y edición (SZ, WZ).

Conflictos de intereses: los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Financiamiento: los autores declaran que no han recibido ningún financiamiento o apoyo económico para la realización de este estudio y la preparación de este artículo.

Referencias

1. Camacho PM, Petak SM, Binkley N, et al. American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of postmenopausal osteoporosis-2020 update. *Endocr Pract* 2020;26(Suppl 1):1-46. <https://doi.org/10.4158/GL-2020-0524SUPPL>.
2. Lu J, Hu D, Zhang Y, et al. Current comprehensive understanding of denosumab (the RANKL neutralizing antibody) in the treatment of bone metastasis of malignant tumors, including pharmacological mechanism and clinical trials. *Front Oncol* 2023;13:1133828. <https://doi.org/10.3389/fonc.2023.1133828>.
3. Kuroshima S, Al-Omari FA, Sasaki M, et al. Medication-related osteonecrosis of the jaw: A literature review and update. *Genesis* 2022;60(8-9):e23500. <https://doi.org/10.1002/dvg.23500>.
4. Eshaghi M, Ganji F, Shaki H, et al. Targeting bone in cancer therapy: Advances and challenges of bisphosphonate-based drug delivery systems. *ADMET DMPK* 2025;13(3):2756. <https://doi.org/10.5599/admet.2756>.
5. Flanagan AM, Chambers TJ. Inhibition of bone resorption by bisphosphonates: interactions between bisphosphonates, osteoclasts, and bone. *Calcif Tissue Int* 1991;49(6):407-15. <https://doi.org/10.1007/BF02555852>.
6. Drake MT, Clarke BL, Khosla S. Bisphosphonates: mechanism of action and role in clinical practice. *Mayo Clin Proc* 2008;83(9):1032-45. <https://doi.org/10.4065/83.9.1032>.
7. Dore RK. The RANKL pathway and denosumab. *Rheum Dis Clin North Am* 2011;37(3):433-52. <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2011.07.004>.
8. Li N, Chu N, Zhu L, et al. Pharmacokinetics, pharmacodynamics, safety, and immunogenicity of HLX14 versus reference denosumab in healthy males: A randomized phase I study. *Clin Transl Sci* 2024;17(12):e70089. <https://doi.org/10.1111/cts.70089>.
9. Ruggiero SL, Dodson TB, Aghaloo T, Carlson ER, Ward BB, Kademani D, et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons' Position Paper on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws-2022 Update. *J Oral Maxillofac Surg* 2022;80(5):920-43. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2022.02.008>.
10. Lyu H, Jundi B, Xu C, et al. Comparison of Denosumab and Bisphosphonates in Patients With Osteoporosis: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2019;104(5):1753-65. <https://doi.org/10.1210/je.2018-02236>.
11. Chavassieux P, Portero-Muzy N, Roux JP, et al. Reduction of cortical bone turnover and erosion depth after 2 and 3 years of denosumab: Iliac bone histomorphometry

- in the FREEDOM trial. *J Bone Miner Res* 2019;34(4):626-631. <https://doi.org/10.1002/jbmr.3631>.
12. Stein A, Levit M, Shah H, et al. Menopause-related changes to maxillary trabecular bone micro-architecture. *Front Aging* 2025;6:1589708. <https://doi.org/10.3389/fragi.2025.1589708>.
13. Schoenhof R, Munz A, Yuan A, et al. Microarchitecture of medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ); a retrospective micro-CT and morphometric analysis. *J Craniomaxillofac Surg* 2021;49(6):508-17. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2021.02.01>.
14. Jelin-Uhlig S, Weigel M, Ott B, et al. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw and oral microbiome: Clinical risk factors, pathophysiology and treatment options. *Int J Mol Sci* 2024;25(15):8053. <https://doi.org/10.3390/ijms25158053>.



A.A.O.M.M.

9° CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLÓGÍA

XLIII Reunión Anual de la AAOMM

XX Congreso Argentino de Osteoporosis de SAO

5 al 7 de agosto de 2026

Palais Rouge - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina



SAO

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

COMISIÓN DIRECTIVA AAOMM

Presidente

Dr. Antonio McCarthy

Vicepresidente

Dra. Paula Rey

Secretaria

Dra. Silvina Mastaglia

Tesorera

Dra. Diana González

Vocales

Dra. María Diehl

Dr. Juan Manuel Fernández

Dr. Rodolfo Guelman

Dra. Vanesa Longobardi

Dra. María Cielo Maher

Dra. Patricia Mandalunis

Dra. María Angélica Rivoira

Dra. Nadia Schwartz

Revisores de Cuentas

Dra. Estefanía Magalí Zeni Coronel

Dra. Marisa Sandoval

COMISIÓN DIRECTIVA SAO

Presidente

Dra. María Laura García

Vicepresidente

Dra. Vanina Farías

Secretaria

Dra. Adriana Díaz

Prosecretario

Dra. María Celeste Balonga

Tesorera

Dra. Sabrina Lucas

Protesorera

Dra. Fabiana Sayegh

Vocales Titulares

1° Dra. María Inés Tamborenea

2° Dra. Susana Moggia

3° Dra. Mariana Gonzáles Pernas

4° Dra. Evangelina Giacoia

Vocales Suplentes

1° Dra. Natalia Elías

2° Dra. María Pía Pissani

Revisores de Cuentas

Titulares

Dr. José Luis Mansur

Dra. Giselle Mumbach

Suplente

Dra. Isabel Torrecilla



A.A.O.M.M.

9º CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLÓGÍA

**XLIII Reunión Anual de la AAOMM
XX Congreso Argentino de Osteoporosis de SAO**

5 al 7 de agosto de 2026

Palais Rouge - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina



SAO

PRESIDENTES DEL CONGRESO

Dra. María Laura García (SAO)
Dr. Antonio McCarthy (AAOMM)

COMITÉ CIENTÍFICO 2026

Dra. Alicia Bagur (AAOMM)
Dr. Pablo Costanzo (SAO)
Dra. Vanina Farías (SAO)
Dr. Juan Manuel Fernández (AAOMM)
Dr. Fabio Massari (SAO)
Dra. María Angélica Rivoira (AAOMM)

COMITÉ ORGANIZADOR 2026

Dra. Adriana Díaz (SAO)
Dra. Evangelina Giacoia (SAO)
Dra. Diana González (AAOMM)
Dra. Sabrina Lucas (SAO)
Dra. Silvina Mastaglia (AAOMM)
Dra. Paula Rey (AAOMM)

COMITÉ EVALUADOR CIENTÍFICO

Abdala Rubén	Mastaglia Silvina
Bagur Alicia	McCarthy Antonio
Balonga Celeste	Moran Marcela
Brance Lorena	Mumbach Giselle
Brun Lucas	Negri Armando
Brunetto Oscar	Oliveri Beatriz
Buttazzoni Mirena	Picotto Gabriela
Capozza Ricardo	Pissani Pia
Casinelli Hamilton	Plantalech Luisa
Claus Hermberg Haraldo	Plotkin Lilian
Diaz Adriana	Pozzo Josefina
Drnovsek Mónica	Ramírez Steiben Agustín
Feldman Sara	Rey Paula
Fernández Juan Manuel	Rivoira María Angelica
Frigeri Adriana	Rosmino Josefina
Galich Ana María	Salerni Helena
Giacoa Evangelina	Sandoval Marisa
González Pernas Mariana	Sarli Marcelo
Guelman Rodolfo	Schwartz Nadia
Karlsbrum Silvia	Scuteri Maria Rosa
Larroudé María Silvia	Sedlinsky Claudia
Longobardi Vanesa	Somma Fernando
Lucas Sabrina	Tamborena María Inés
Maher Cielo	Tolosa Nori
Mandalunis Patricia	Torrecilla Isabel
Mansur José Luis	Vega Eduardo
Massari Fernando	Viterbo Gisela
Masscheimer Virginia	



AVALES CIENTÍFICOS Y ACADÉMICOS

Asociación Argentina para el estudio del Climaterio

Facultad de Ciencias Exactas, Universidad Nacional de La Plata

Federación Argentina de Sociedades de Endocrinología

Instituto de Investigaciones Metabólicas

International Osteoporosis Foundation

Sanatorio Julio Méndez

Sociedad Argentina de Andrología

Sociedad Argentina de Nefrología

Sociedad de Endocrinología y Metabolismo de Córdoba

Sociedad Uruguaya de Endocrinología y Metabolismo

EMPRESAS AUSPICIANTES

ACCESS MEDICAL SYSTEMS

ADIUM

AstraZeneca

BIOSIDUS

El Panta

ELEA

GADOR

Roemmers

TRB-Pharma

ULTRAGENYX

¡Gracias por apoyar a nuestras sociedades!



INVITADOS INTERNACIONALES

Blomberg Jensen, Martin (Dinamarca)

Bueno de Oliveira, Rodrigo (Brasil)

Di Gregorio, Silvana (España)

Guntur, Anyonya (Estados Unidos)

Kiomi Osako, Mariana (Brasil)



DISERTANTES NACIONALES

Dr. Abdala, Rubén
Dra. Balonga, María Celeste
Dra. Brance, María Lorena
Dra. Buttazzoni, Mirena
Dra. Buzzola, Fernanda
Dr. De Benito, Andrés
Dra. Delpino, María Victoria
Dra. Diehl, María
Dra. Giacomelli, Carla
Dr. Guelman, Rodolfo
Dra. Katz, Mónica
Dra. Larroudé, María Silvia
Dr. Litwak, León

Dr. Mansur, José Luis
Dra. Mastaglia, Silvina
Dr. Messina, Daniel Osvaldo
Dra. Mociulsky, Juliana
Dr. Olmedo, Daniel
Dra. Rivoira, María Angélica
Dra. Salerni, Helena
Dra. Schwartz, Nadia
Dra. Sedlinsky, Claudia
Dr. Segura, Facundo
Dra. Sobrero, Cecilia
Dr. Somma, Fernando
Dra. Zanchetta, María Belén



COORDINADORES

Dra. Bagur, Alicia
Dra. Balonga, Celeste
Dr. Brun, Lucas
Dr. Costanzo, Pablo
Dra. Cowan, Patricia
Dra. Diaz, Adriana
Dra. Elias, Natalia
Dra. Farias, Vanina
Dr. Fernández, Juan Manuel
Dra. Galich, Ana
Dra. García, María Laura
Dra. Giacoia, Evangelina
Dra. González, Diana
Dra. González Pernas, Mariana
Dr. Knoblovits, Pablo
Dra. Komornicki, Milena
Dra. Longobardi, Vanesa
Dra. Lucas, Sabrina

Dra. Maher, Cielo
Dra. Mandalunis, Patricia
Dr. Massari, Fabio
Dra. Massheimer, Virginia
Dr. McCarthy, Antonio
Dra. Moggia, Susana
Dra. Mumbach, Giselle
Dra. Oliveri, Beatriz
Dra. Pissani, Pia
Dra. Rey, Paula
Dra. Rivoira, María Angelica
Dra. Sandoval, Marisa
Dra. Sayegh, Fabiana
Dr. Suarez, Sebastián
Dra. Tamborenea, María Inés
Dra. Tolosa de Talamoni, Nori
Dra. Torrecilla, Isabel
Dra. Zeni Coronel, Magali

PALABRAS DE BIENVENIDA

9º CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLOGÍA 2026

Estimados colegas y amigos,

Nos entusiasma darles la bienvenida a esta edición del Congreso Argentino de Osteología, que se desarrollará los días 5, 6 y 7 de agosto en el Palais Rouge de Buenos Aires. Este encuentro, organizado conjuntamente por la Sociedad Argentina de Osteoporosis (SAO) y la Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral (AAOMM), se consolida nuevamente como un espacio vital para integrar conocimientos y actualizar nuestras herramientas frente a los retos del metabolismo óseo.

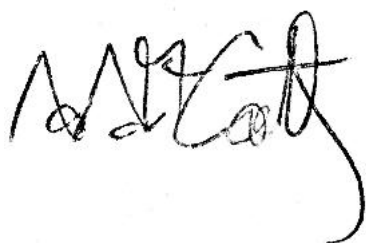
La ciencia avanza a gran velocidad, y este año el programa ha sido diseñado para ir más allá de la teoría. Buscamos profundizar en la aplicación clínica de los hallazgos más recientes, fomentando un diálogo que conecte la investigación básica con la práctica diaria. Para ello, contaremos con la presencia de referentes nacionales e internacionales que nos desafiarán a analizar nuestra labor desde perspectivas renovadas.

Como parte fundamental de nuestro programa, continuaremos apostando al “Encuentro con el Experto”. Este espacio se mantiene como una instancia en la que la jerarquía académica da paso a la cercanía, siendo una oportunidad privilegiada para debatir casos, compartir dudas y construir soluciones de forma colaborativa entre colegas.

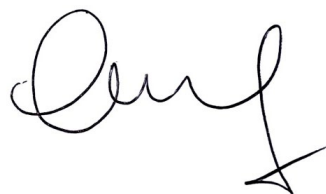
Más que un evento de actualización, aspiramos a que estos tres días sean el motor de nuevos proyectos y el escenario en el que fortalezcamos la red humana que sostiene nuestra especialidad. Los convocamos a ser protagonistas de este intercambio, aportando su visión y compromiso en cada actividad programada.

Será un placer encontrarlos en el Palais Rouge para compartir, aprender y construir juntos el futuro de nuestra especialidad.

Con afecto,



Dr. Antonio Desmond McCarthy
Presidente AAOMM



Dra. María Laura García
Presidente SAO



PROGRAMA CIENTÍFICO

9º CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLÓGÍA 2026

XLIII REUNIÓN ANUAL DE LA AAOMM

XX CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOPOROSIS DE SAO

Fecha: 5 al 7 de agosto de 2026

Sede: Palais Rouge - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

MIÉRCOLES 5 DE AGOSTO 2026

07:30 – 08:00 h **Acreditación**

08:00 – 08:40 h **Conferencia Inaugural:** Inteligencia artificial: aplicaciones en osteoporosis. *Dr. Facundo Segura.*
Coordinan: Dra. M.A. Rivoira y Dr. P. Costanzo

Comunicaciones libres

Coordinan: Dra. P. Mandalunis y Dra. I. Torrecilla

- 08:40 – 10:30 h
- CL1. Enfermedades raras ligadas a la mutación de GNAS y su asociación al cáncer de mama. Mastaglia, SR
 - CL2. Características clínicas y bioquímicas distintivas del raquitismo hipofosfatémico con hipercalciuria (HHRH) frente al raquitismo hipofosfatémico ligado al X (XLH) en una cohorte pediátrica con variantes en SLC34A3. Viterbo, G
 - CL3. Impacto del consumo de alimentos funcionales sobre la salud ósea durante la recuperación nutricional. Seijo, M
 - CL4. Deterioro de la microarquitectura ósea predominantemente trabecular en pacientes con osteogénesis imperfecta: estudio mediante HR-pQCT. Kelly, M
 - CL5. Efectos protectores de la metformina en un modelo in vitro de osteoporosis inducida por glucocorticoides. Wanionok, NE
 - CL6. Perfil clínico-metabólico en pacientes con urolitiasis: experiencia inicial de un consultorio post-alta. Álvarez, AM
 - CL7. La progestina sintética acetato de medroxiprogesterona (MPA) reduce el estrés oxidativo óseo y vascular inducido por obesidad. Massheimer, VL
 - CL8. Raquitismo hipofosfatémico autosómico recesivo tipo 2 asociado a calcificaciones cardiovasculares y una variante de ENPP1 no reportada previamente. Viterbo, G
 - CL9. Efecto de diferentes cannabinoides sobre el potencial osteogénico de células preosteoblásticas MC3T3-E1. Wanionok, NE
 - CL10. Osteoporosis pseudoglioma por variantes en LRP5: reporte de casos y evaluación ósea en portadores heterocigotas. Ramos Mejía, R
 - CL11. Incidencia, evolución clínica y riesgo esquelético a largo plazo en una cohorte de pacientes con fractura femoral atípica. Pérez, B
 - CL12. Hipofosfatasa: experiencia de un equipo multidisciplinario en un hospital pediátrico de referencia. del Pino, M
 - CL13. Complicaciones ortopédicas y calidad de vida en una cohorte de niños y niñas con raquitismo hipofosfatémico familiar de un hospital de referencia. Chiamonte, SS
 - CL14. Potencial biológico de hidroxiapatita derivada de huevos de *Caiman latirostris*: evaluación de la respuesta celular para uso como biomaterial. Sánchez Dova, A

10:30 – 11:00 h **Coffee Break**

Simpósio conjunto: SAO-AAOMM-SAA: Salud ósea y Andrógenos.

Coordinan: Dra. P. Rey, Dr. S. Suarez y Dr. P. Knoblovits.

- 11:00 – 12:15 h
- Osteoporosis en el varón, impacto de la deficiencia de testosterona. *Dr. Andrés De Benito.*
 - Osteoporosis inducida por terapia de deprivación androgénica. *Dra. Maria Diehl.*
 - Tratamiento sustitutivo y cruzado con testosterona, efecto en hueso y músculo. *Dr. Rubén Abdala.*

12:15 – 13:00 h **Simpósio de la Industria: Astra Zeneca**

13:00 – 13:45 h Receso Almuerzo

Comunicaciones libres

Coordinan: Dra. V. Longobardi y Dra. F. Sayegh

- 13:45 – 15:00 h
- CL15. Déficits en el cuidado en hipoparatiroidismo: datos iniciales de HIOPARA-RED. Campos Martínez, A
 - CL16. Dinámica de la expresión de cápsula y su impacto en la colonización de nichos óseos durante la osteomielitis por *Staphylococcus aureus*. Gómez, M
 - CL17. Efectos antioxidantes de formulaciones derivadas de *Cannabis sativa* L. en tejidos óseo y vascular. Sandoval, MJ
 - CL 18. Curación, persistencia y recurrencia de hiperparatiroidismo primario tras cirugía: prevalencia en un centro de referencia. Heredia, C
 - CL19. Complejidad fractal de la epífisis femoral superior en relación con la anteversión femoral: aplicación del algoritmo de Higuchi. Cabral, ME
 - CL20. Correlación entre los hallazgos ecográficos y la severidad del hiperparatiroidismo secundario en pacientes sometidos a terapia de sustitución renal crónica: un estudio piloto. Paz Wasiuchnik, VG
 - CL21. Efecto de la restricción proteica y el posterior reaporte sobre la erupción dentaria en ratas. Bozal, CB
 - CL22. Carcinoma paratiroideo metastásico. Vizgarra, JE
 - CL23. Influencia de la degradación modulable de hidrogeles derivados de elastina sobre la reparación de lesiones osteocondrales experimentales. Feldman, S
 - CL24 PTH en el lavado de aguja: una herramienta clave en el hiperparatiroidismo primario de difícil localización. Edber, CL

Simpósio: Tejido adiposo, cirugía y análogos de GLP-1: el nuevo escenario óseo.

Coordinan: Dra. A. Galich y Dra. M.L. García.

- 15:00 – 16:15 h
- Obesidad 2026: del tejido adiposo al hueso. *Dr. León Litwak.*
 - Obesidad y masa ósea: ¿Cómo cambia el escenario la cirugía bariátrica? *Dra. Claudia Sedlinsky.*
 - Análogos de GLP-1: ¿Beneficio cardio metabólico con costo en salud ósea? *Dra. Mirena Buttazzoni.*

Simpósio: Biomateriales para regeneración ósea. Innovaciones y traslación.

Coordinan: Dra. G. Mumbach y Dr. J.M. Fernández.

- 16:15 – 17:30 h
- Biomateriales de origen humano para uso terapéutico para la regeneración tisular. *Dra. Cecilia Sobrero.*
 - Biomateriales híbridos antimicrobianos con potencial traslacional en tejido óseo. *Dra. Carla E. Giacomelli.*
 - Modelos experimentales in vivo para la evaluación de la biocompatibilidad de materiales para implantes óseos. *Dr. Daniel Olmedo.*

17:30 - 17:55 h Coffee Break

17:55 – 18:30 h **Miniconferencia:** Microplásticos y masa ósea. *Dr. Rodrigo Bueno de Olivera (Brasil).*

Coordinan: Dra. B. Oliveri y Dr. F. Massari

18:30 – 19:00 h **Acto inaugural**

19:00 h **Reunión SAO**



JUEVES 6 DE AGOSTO 2026

Comunicaciones libres**Coordinan:** Dra. M. Cielo Maher y Dra. S. Moggia.

- 08:00 – 09:45 h
- CL25. Preservación de la densidad mineral ósea en cadera total a 48 meses de suspensión de denosumab. ¿Pueden los bifosfonatos mantener el beneficio a largo plazo? Croce, FB
- CL26. Biomarcadores nutricionales, inflamatorios y hormonales: su asociación con parámetros musculares y fragilidad en hemodiálisis crónica. Moine, LN
- CL27. Prevalencia de osteoporosis y fracturas osteoporóticas en pacientes con adenomas hipofisarios no funcionantes. Moncayo, S
- CL28. Evaluación osteomuscular en personas que viven con VIH en el ámbito hospitalario. López Bistaffa, A
- CL29. Análisis descriptivo de una cohorte de pacientes con fractura de cadera en un hospital público de la Ciudad de Buenos Aires: brechas en la prevención secundaria de osteoporosis. Sales, S
- CL30. Análisis osteológico y morfométrico de fracturas vertebrales en una muestra contemporánea *ex vivo*. Plischuk, M
- CL31. Terapia secuencial tras romosozumab: denosumab o ácido zoledrónico en osteoporosis posmenopáusica de alto riesgo. Guzzanti, F
- CL32. Osteopatía asociada a metotrexato en pacientes con artritis reumatoidea: serie de tres casos con fracturas por insuficiencia multifocales de miembros inferiores. Guelman, R
- CL33. Utilidad del SARC-F como herramienta de tamizaje: 1 de cada 4 adultos mayores en riesgo de sarcopenia. Farías, VS
- CL34. Utilidad del análisis 3D-DXA en los cambios precoces en la masa ósea de cadera en pacientes en tratamiento con dosis mínima efectiva de análogos de GLP-1. Di Gregorio, S
- CL35. Aumento de fracturas vertebrales intratratamiento durante tratamientos prolongados con denosumab: probables implicancias posdenosumab. Claus Hermberg, H
- CL36. Composición corporal por DXA en pacientes celíacos: estudio retrospectivo de corte transversal. Di Paolo, M
- CL37. Cuando el ejercicio supera la capacidad adaptativa del hueso. Viveros, V
- CL38. Impacto de semaglutida subcutánea y tirzepatida sobre la masa muscular apendicular: cohorte prospectiva de vida real evaluada por DXA. Nasazzi Doddi, P
- CL39. Prevalencia de fracturas por fragilidad en pacientes con enfermedades reumatológicas autoinmunes. Resultados preliminares del registro BAFER en Argentina. Brance, ML

09:45 – 10:45 h **Simposio de la Industria: Ultragenyx**

10:45 – 11:15 h Coffee Break

Simposio: Uso no convencional de osteoanabólicos**Coordinan:** Dra. A. Bagur y Dra. C. Balonga.

- 11:15 – 12:30 h
- Presente y futuro de los osteoanabólicos. *Dra. María B. Zanchetta.*
 - Osteoanabólicos en mujeres jóvenes: ¿Cuándo, cómo y por qué? *Dra. Rodolfo Guelman.*
 - Osteoanabólicos en consolidación retardada: evidencia y práctica real. *Dra. Helena Salerni.*

12:30 – 13:15 h Receso Almuerzo

Simposio: Infección y salud ósea: del biofilm al tratamiento antirretroviral.**Coordinan:** Dra. V. Massheimer y Dra. N. Elias.

- 13:15 – 14:30 h
- Adaptaciones bacterianas en infecciones óseas crónicas: biofilms y persistencia intracelular. *Dra. Fernanda Buzzola.*
 - Infección por HIV y metabolismo óseo. *Dra. M. Victoria Delpino.*
 - Tratamiento del VIH y salud ósea: una mirada integral. *Dra. M. Celeste Balonga.*

Simposio: Nutrición 2026: más allá del calcio y la vitamina D. Coordinan: Dra. N. Tolosa de Talamoni y Dra. V. Farias	
14:30 – 15:45 h	- Nutrición estratégica para el eje hueso-músculo. <i>Dra. Mónica Katz.</i> - Vitamina K2: ¿evidencia sólida o moda terapéutica? <i>Dra. Nadia Schwartz.</i> - Magnesio: el cofactor olvidado del metabolismo óseo. <i>Dr. José Luis Mansur.</i>
15:45 – 16:10 h	Coffee Break
Simposio: Enfermedades reumatológicas: riesgo óseo y tratamiento. Coordinan: Dra. D. González y Dra. M. Pía Pissani.	
16:10 – 17:25 h	- Osteoimmunología: ¿Cómo impactan las enfermedades reumatológicas en el hueso? <i>Dra. M. Silvía Larroude.</i> - Epidemiología de las fracturas en las enfermedades reumatológicas. <i>Dr. Fernando Somma.</i> - Impacto de los tratamientos reumatológicos sobre el metabolismo óseo. <i>Dra. M. Lorena Brance.</i>
Comunicaciones libres a premio Coordinan: Dra. M. Komornicki y Dra. E. Giacoia. Presentaciones a Premio	
17:25 – 19:00 h	CL48. Impacto sobre la calidad de vida en pacientes diagnosticados con osteonecrosis maxilar asociada a medicación (ONMM) en un único centro odontológico especializado en Argentina. Picardo, S CL49. Microtomografía computada aplicada al estudio de la patogenia de la osteomielitis por <i>Staphylococcus aureus</i> en un modelo murino. Decurgez, GM CL50. Hiperparatiroidismo por paratiroides intratiroides: eficacia de la ablación percutánea con etanol en pacientes eutiroides. Lambertini, R CL51. Adaptación geométrica, no densitométrica, del hueso tibial a la carga deportiva y compresiva: análisis mediante pQCT y de eficiencia mecanostática en varones jóvenes. Capozza, R CL52. Utilidad del Trabecular Bone Score para identificar fracturas vertebrales en artritis reumatoide. Evidencia desde una cohorte argentina. Brance, ML CL53. Respuesta del tejido óseo al consumo de sal en un modelo experimental. Liraglutida como opción terapéutica. Touceda, VM
19:00 h	Asamblea AAOMM

VIERNES 7 DE AGOSTO 2026

Comunicaciones libres Coordinan: Dra. M. Zeni Coronel y Dra. P. Cowan.	
08:00 – 09:00 h	CL40. Antes del daño estructural: la dieta alta en sal promueve la adipogénesis y osteoclastogénesis temprana en médula ósea. Quiroga, C CL41. Hipoparatiroidismo crónico durante el embarazo y la lactancia: presentación de un caso clínico. Muzzillo, MS CL42. MicroCT como herramienta para la evaluación de matrices alimentarias funcionales durante el crecimiento: impacto de un yogur reducido en lactosa y con galactooligosacáridos sobre la microarquitectura ósea. Seijo, M CL43. Asociación entre índice de masa corporal y riesgo de fractura en pacientes adultos mayores con osteoporosis: estudio observacional retrospectivo. Flores Reyes, V CL44. Más allá del calcio: alteraciones de la composición corporal en mujeres con hipoparatiroidismo. Pavlove, MM CL45. Evaluación preliminar de las unidades Hounsfield vertebrales obtenidas por TC oportunística y su relación con la DMO, el TBS, el IMC y el riesgo de fractura. Larroudé, MS CL46. Cuando solo se necesitaba calcio y vitamina D. Jurado Macías, I CL47. Caracterización clínica, bioquímica y proteómica de pacientes con diabetes y fracturas por fragilidad: análisis del UK Biobank. Abdala, R



09:00 – 09:40h	Conferencia: Minerales, Factores óseos e infertilidad masculina: ¿posibles implicaciones clínicas? <i>Dr. Martin Blomberg Jensen (Dinamarca).</i> Coordinan: Dr. A.D. McCarthy y Dra. M. González Pernas.
09:40 – 10:55 h	Simposio: Sarcopenia: de la composición corporal a la señalización molecular. Coordinan: Dr. L. Brun y Dra. M. Inés Tamborena. - Sarcopenia: precisión diagnóstica en la era de la composición corporal. <i>Dra. Silvana Mastaglia.</i> - Análogos de GLP-1: beneficio cardiometabólico ¿riesgo muscular? <i>Dra. Juliana Mociulsky.</i> - Señalización de RANKL en el musculo esquelético: Nuevos conocimientos e implicancias. <i>Dra. Mariana Kiomi Osako (Brasil).</i>
10:55 – 11:25 h	Coffe break
11:25 – 12:10 h	Highlights IOF – ESCEO 2026: Ciencias básicas. <i>Dra. M. Angelica Rivoira</i> Highlights IOF – ESCEO 2026: Ciencias clínicas. <i>Dr. Osvaldo Messina</i> Coordinan: Dra. M. Sandoval, Dra. S. Lucas y Dra. A. Díaz.
12:10 – 13:00 h	Entrega de Premios
13:00 – 13:30 h	Ceremonia de Clausura

MESA DE EXPERTOS

Miércoles 5 09:00 – 10:30 h	Órganos Artificiales y su aplicación osteo-articular. <i>Dra. Sara Feldman.</i> Utilidad de la DXA en pacientes con obesidad tratados con análogos incretínicos. <i>Dra. Silvana Di Gregorio (España).</i>
Miércoles 5 13:45 – 15:15 h	PTH and osteoblast bioenergetics / Mitophagy and mitochondrial-derived vesicle pathways in osteoblast function. <i>Dr. Anyonya Guntur (Estados Unidos).</i>
Jueves 6 08:30 – 9:30 h	Casos de litiasis renal. <i>Dra. M. Inés Tamborena.</i>
Jueves 6 13:15 – 14:15 h	Osteoporosis en pacientes de muy alto riesgo. <i>Dr. Fabio Massari.</i>
Viernes 7 09:25 – 10:55 h	Terapia hormonal de reemplazo en la menopausia y perimenopausia: recomendaciones actuales. <i>Dra. Susana Moggia.</i> Secuenciación anabólico-antirresortivo. <i>Dra. Vanesa Longobardi.</i>



RESÚMENES DE CONFERENCIAS Y SIMPOSIOS DEL 9^{NO} CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLÓGÍA

CONFERENCIA

Inteligencia artificial: aplicaciones en osteoporosis

Dr. Facundo Segura

SIMPOSIO CONJUNTO SAO-AAOMM-SAA:

Salud ósea y Andrógenos: Osteoporosis en el varón, impacto de la deficiencia de testosterona

Dr. Andrés De Benito

SIMPOSIO CONJUNTO SAO-AAOMM-SAA:

Salud ósea y Andrógenos: Osteoporosis inducida por terapia de deprivación androgénica

Dra. María Diehl

SIMPOSIO CONJUNTO SAO-AAOMM-SAA:

Salud ósea y Andrógenos: Tratamiento sustitutivo y cruzado con testosterona, efecto en hueso y músculo.

Dr. Rubén Abdala

SIMPOSIO: *Tejido adiposo, cirugía y análogos de GLP-1: el nuevo escenario óseo*

Obesidad 2026: del tejido adiposo al hueso

Dr. León Litwak

El sobrepeso/obesidad (S/O) tiene una alta prevalencia y está en continuo aumento. A partir de 1990 se duplicó la cantidad de personas adultas con obesidad y se cuadruplicó la presencia de obesidad en adolescentes. Una de cada 8 personas tiene obesidad; 2,5 billones de adultos presentan sobrepeso y 890 millones obesidad. En el año 2024; 390 millones de niños y adolescentes presentan sobrepeso y 160 millones obesidad. El tejido adiposo (TA) es un tejido muy plástico que se adapta rápidamente para mantener niveles adecuados de energía frente a la disminución del aporte nutricional manteniendo el peso adecuadamente. Sin embargo, no existen mecanismos que nos protejan cuando el aporte nutricional es excesivo o el gasto calórico está disminuido. El TA presenta además funciones inmunológicas siendo capaz de diferenciar células para regular mecanismos de curación y cicatrización. Regula el apetito y mantiene una adecuada sensibilidad a la insulina. Con el aumento de peso se produce un mecanismo de inflamación crónica que inhibe esta plasticidad y se genera un exceso de stress oxidativo del sistema retículo endoplásmico con aumento de la producción de ácidos grasos libres y necrosis celular. El TA inflamado pierde la capacidad de reproducirse y genera hiperplasia celular que conlleva a la hipoxia. Al mismo tiempo hay un reclutamiento de macrófagos que se inflaman y circulan infiltrando el tejido adiposo omental induciendo a la producción y secreción de citoquinas (TNF alfa, IL6, IHH beta, IL 1 beta) y disminución adiponectina (única citoquina protectora). El efecto global de esta lipotoxicidad tiene consecuencias nocivas en diferentes partes del organismo tales como hígado (desarrollo de NAFLD), apoptosis de células beta en pacientes con predisposición genética a DM2, alteración de las funciones cardíacas y vasculares periféricas generando el desarrollo de aterosclerosis y enfermedad cardiovascular. Uno de los mecanismos descritos recientemente es una disminución de acción de la GLUT4 en el adipocito que generaría gran parte de los mecanismos descritos. Todo esto conlleva a una disminución de la sensibilidad a la insulina, Alteraciones endocrinológicas y disfunción en el eje gastro entero hormonal (disminución de glucagón y amilina) generan disminución del gasto calórico, aumento de apetito y de peso con incremento de la insulino-resistencia. El impacto global del S/O puede dividirse en dos grandes áreas: 1) Impacto adiposo mecánico (osteoartritis, apnea de sueño, lumbalgia crónica) y 2) Impacto metabólico (prediabetes, diabetes gestacional, diabetes, gota, infertilidad, disminución

expectativa de vida, ECV, HTA, dislipidemia, MAFLD/MASH). El S/O ejerce efectos complejos y a veces contradictorios sobre los huesos. Por un lado, el mayor peso corporal incrementa la carga mecánica sobre el esqueleto, lo que puede estimular el aumento de la densidad mineral ósea (DMO) en adultos, sugiriendo un “efecto protector” contra la osteoporosis. Este fenómeno ha sido observado en múltiples estudios, donde se encuentra una asociación positiva entre obesidad y aumento de la DMO. Sin embargo, esta densidad aumentada no siempre se traduce en huesos más fuertes o saludables. La calidad ósea puede verse afectada negativamente en personas obesas debido a factores metabólicos y moleculares. La obesidad genera un estado inflamatorio crónico, caracterizado por la liberación de adipocinas que pueden promover la resorción ósea y el deterioro de la microarquitectura del hueso, aumentando el riesgo de fragilidad y fracturas. Desde una perspectiva celular y molecular, la obesidad altera el equilibrio entre osteoblastos y osteoclastos favoreciendo la pérdida ósea. Además, el exceso de tejido adiposo en médula ósea puede interferir con la formación de hueso nuevo. La interacción entre el tejido adiposo y el óseo es compleja y aún poco conocida. Ambos tejidos comparten mediadores biológicos y metabólicos que afectan su función y salud. El S/O afecta además la salud articular, aumentando el riesgo de osteoartritis debido al estrés mecánico y la inflamación. El tratamiento del S/O se basa fundamentalmente en los cambios en el estilo de vida y en la utilización de incretinas (pertenecientes al grupo de entero-hormonas) sobre todo de los análogos de GLP-1, GIP, amilina y glucagon. Por una parte, y al margen de sus efectos beneficiosos, se ha comunicado en estudios observacionales que los agonistas del receptor de GLP-1 tendrían un efecto positivo sobre la salud ósea expresado por una disminución de fracturas vertebrales y disminución de cirugías reparadoras sugiriendo un efecto “protector” sobre la salud ósea. El mecanismo propuesto sería un estímulo en la formación ósea con disminución de resorción balanceando la actividad hacia los osteoblastos mediante la vía de señalización RANKL/OPG, mejorando la microarquitectura regulando el metabolismo fosfocálcico mediante hormonas con impacto óseo pertenecientes al eje hipotálamo-hipofiso-paratiroideo. Además, estos productos, al reducir la inflamación crónica y la insulinoresistencia preservarían la vida de los osteoblastos reduciendo la fragilidad esquelética. Sin embargo, en un reciente estudio aún no publicado se observó en el seguimiento de 146.000 pacientes bajo tratamiento con análogos de GLP-1 un incremento de osteoporosis, osteomalacia y gota. Por otra parte, el descenso de peso por se acompañaría con una disminución de la DMO. Futuros estudios deberán realizarse para establecer el uso adecuado de este tipo de medicación en relación a su efecto óseo. Además, es importante observar efectos óseos de otros fármacos que complementan el tratamiento de la obesidad tales como fentermina, dietilpropion, naltrexona/bupropion, topiramato/fentermina, lorcaserin, dejando un capítulo muy especial al impacto la cirugía bariátrica que se asocia con disminución de la DMO y aumento del recambio óseo.

SIMPÓSIO: Tejido adiposo, cirugía y análogos de GLP-1: el nuevo escenario óseo

Obesidad y masa ósea: ¿Cómo cambia el escenario la cirugía bariátrica?

Dra. Claudia Sedlinsky

La obesidad es un desafío de salud global que requiere tratamientos efectivos para prevenir sus múltiples comorbilidades. La cirugía bariátrica, una herramienta importante para controlar la obesidad, puede asociarse a una pérdida ósea acelerada, más importante tras los procedimientos quirúrgicos malabsortivos que en los restrictivos, con un incremento significativo del riesgo de fractura que suele manifestarse a partir de los 3 años de la intervención. Tras la cirugía se observa un aumento marcado y sostenido en los marcadores de resorción ósea, reflejando un estado de alta remodelación ósea. La evaluación densitométrica post cirugía bariátrica ha demostrado una pérdida significativa de densidad mineral ósea en la cadera con resultados menos consistentes en la columna lumbar. Estos cambios se asocian a un deterioro de la microarquitectura ósea revelando una menor densidad, menor espesor y una mayor porosidad en el hueso cortical, así como una menor densidad y número trabecular. Estas alteraciones, asociadas a otras condiciones como la pérdida de masa muscular que incrementan el riesgo de caídas, contribuyen a elevar el riesgo de fracturas. Los mecanismos implicados son multifactoriales: deficiencia de micro y macronutrientes (entre otros, calcio, vitamina D, proteínas), disminución de la carga mecánica por pérdida de peso, cambios hormonales, de adipocinas y mioquinas, cambios en la composición corporal y en la grasa de la médula ósea. Por estas razones es fundamental investigar adecuadamente la salud ósea en los candidatos a cirugía bariátrica y sostener un



estricto seguimiento postquirúrgico para prevenir el riesgo de pérdida ósea y fracturas en los años subsiguientes. Se deben considerar la suplementación de nutrientes asegurando un aporte adecuado de calcio, vitamina D y proteínas; promover actividad física antes y después de la cirugía con el objetivo de evitar la pérdida de masa muscular; y, cuando sea necesario tratar la osteoporosis, se deben utilizar preferentemente antirresortivos inyectables, asegurando niveles adecuados de vitamina D y calcio antes de su administración como parte integral del apoyo clínico tras la cirugía bariátrica.

SIMPOSIO: Tejido adiposo, cirugía y análogos de GLP-1: el nuevo escenario óseo

Análogos de GLP-1: ¿Beneficio cardiometabólico con costo en salud ósea?

Dra. Mirena Buttazzoni

SIMPOSIO: Biomateriales para regeneración ósea. Innovaciones y traslación

Biomateriales de origen humano para uso terapéutico para la regeneración tisular

Dra. Cecilia Sobrero

El Laboratorio de Hemoderivados de la UNC es una industria pública sin fines de lucro, con un importante rol social en el sistema de salud del país, mejora la accesibilidad de medicamentos estratégicos a toda la población, y sustituye importaciones. Cuenta con un Banco Multitejido y Planta procesadora de Tejidos Humanos: músculo esquelético y membranas amnióticas. Está habilitada por INCUCAI y por la ANMAT. Tiene a su cargo la procuración, procesamiento y distribución de tejido humano, con el propósito de hacerlo seguro para ser implantado. Se aplican estrictos procedimientos y controles que aseguran la trazabilidad, su calidad y seguridad, desde su procuración hasta su utilización clínica como aloinjerto. Dentro de los Biomateriales podemos destacar a: BIO CORION Membrana Amniocoriónica, Membrana Amniótica UNC, y Membrana de Colágeno UNC. En este trabajo se presentará las caracterizaciones realizadas tanto físico químicas como biológicas de los distintos biomateriales, haciendo especial hincapié en sus similitudes como en sus diferencias, analizando como repercuten dichas características en su uso terapéutico con el objetivo de poder adecuar sus indicaciones. Los tres aloinjertos son reabsorbible y biocompatible. Luego del procesamiento se convierten en acelular, compatible con cualquier receptor. Formados principalmente por fibras de colágeno tipo I, de acuerdo a la disposición van presentándose distintas características de elasticidad y resistencia mecánica. Todas las membranas evaluadas poseen capacidad reconstructiva, pues permite la revascularización a partir de los vasos circundantes del lecho receptor e induce fenómenos de migración, multiplicación y adhesión de los componentes celulares del tejido presentando integración con el tejido receptor. Actualmente, estos implantes son utilizados en diversas especialidades médicas: en traumatología para reconstrucciones ligamentosas, en neurocirugía para reconstrucciones de duramadre, en oftalmología, en uroginecología, en abdominoplastías para los defectos de la pared abdominal, en estética para aumento de tejido blando y en odontología para la regeneración tisular y ósea guiadas. Por sus características bioquímicas y biomecánicas se utiliza para diversas enfermedades. Si hacemos foco en las provenientes de la membrana amniocorionica, vemos que en la capa estromal existen factores liberadores de proliferación y angiogénicos, que reducen la inflamación y modulan la cicatrización. La capa epitelial, compuesta por un epitelio cúbico simple, asienta sobre una membrana basal rica en colágeno y laminina que favorece la adhesión y migración celular, estimulando la reepitelización. Otra propiedad es la ausencia de reacción inmune ante este tejido. También reduce el dolor y las posibilidades de infecciones. Se realizaron para todos los biomateriales obtenidos los ensayos de biocompatibilidad, según ISO 10993, citotoxicidad, pirógenos e irritación, con resultados satisfactorios.

SIMPOSIO: Biomateriales para regeneración ósea. Innovaciones y traslación

Biomateriales híbridos antimicrobianos con potencial traslacional en tejido óseo

Dra. Carla E. Giacomelli

Los biomateriales híbridos con propiedades antimicrobianas representan una estrategia promisorio para abordar uno de los principales desafíos en el campo de los implantes ortopédicos y odontológicos, como es la adhesión bacteriana y la

posterior formación de biofilm. En este contexto, se desarrollan y estudian películas y recubrimientos basados en proteínas combinadas con nanopartículas de plata, para integrar las propiedades estructurales y de biocompatibilidad de los componentes biológicos con la reconocida actividad antimicrobiana de la plata. Estos sistemas se diseñan a partir de procesos de autoensamblado y permiten la generación de interfaces funcionales capaces de modular las interacciones entre el material y el entorno biológico. La incorporación de nanopartículas de plata en estos biomateriales no sólo les confiere actividad antimicrobiana, sino que también posibilita un control preciso sobre la liberación de especies activas, contribuyendo a una acción sostenida en el tiempo. Asimismo, las propiedades fisicoquímicas de los recubrimientos, tales como su topografía, energía superficial, estabilidad y propiedades mecánicas, resultan determinantes en la prevención de la colonización microbiana. En consecuencia, la caracterización integral de estos biomateriales se lleva a cabo mediante un conjunto de técnicas avanzadas, incluyendo microscopías, espectroscopías y metodologías específicas de análisis de superficies, que permiten evaluar su estructura, composición, organización y comportamiento interfacial. Complementariamente, se estudian sus propiedades mecánicas con el fin de asegurar su estabilidad y desempeño en condiciones relevantes. Todos los ensayos realizados corresponden a estudios *in vitro*, orientados a comprender las interacciones entre los recubrimientos, los microorganismos y el entorno biológico controlado. Desde una perspectiva traslacional, estos biomateriales muestran alto potencial como recubrimientos de implantes, actuando como barrera frente a infecciones. Su versatilidad de procesamiento y escalabilidad refuerzan su relevancia en medicina regenerativa e implantología. Su diseño racional contribuye a mejorar la integración y funcionalidad en tejido óseo, reduciendo complicaciones infecciosas y optimizando los resultados clínicos.

SIMPOSIO: Biomateriales para regeneración ósea. Innovaciones y traslación

Modelos experimentales *in vivo* para la evaluación de la biocompatibilidad de materiales para implantes óseos

Dr. Daniel Olmedo

El creciente desarrollo de biomateriales destinados a la regeneración tisular ósea, tales como polímeros, metales, cerámicos, materiales naturales y compuestos, requiere una evaluación integral que contemple no solo sus propiedades fisicoquímicas, sino también la respuesta biológica que inducen, con vistas a su aplicación clínica. En este contexto, los modelos experimentales *in vivo* resultan fundamentales, ya que reproducen condiciones biológicas complejas, integrando múltiples vías y mecanismos homeostáticos cuya representación puede resultar limitada en los sistemas *in vitro*. El objetivo de la presente comunicación es describir los modelos experimentales murinos *in vivo* desarrollados y utilizados en el Laboratorio para el Estudio de Biomateriales de la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires, para la evaluación de distintos biomateriales. Estos modelos se encuentran validados y respaldados por publicaciones científicas derivadas de su aplicación. Los procedimientos se realizan en ratas Wistar (120 g), siguiendo las normativas de los Institutos Nacionales de Salud (NIH) y de la Comisión Institucional para el Cuidado y Uso de Animales de Laboratorio (CICUAL) de la Facultad de Odontología de la UBA. Se emplean tres modelos: intramedular, donde el biomaterial se implanta en la médula ósea de la tibia; subcutáneo, donde el biomaterial se introduce en un bolsillo cefálico y/o caudal; y alveolar, con exodoncia atraumática y posterior implantación del biomaterial. Para la evaluación histopatológica, se obtienen muestras en tiempos experimentales preestablecidos y se procesan para su inclusión en parafina o resina acrílica según los requerimientos del estudio. Se analizan parámetros en la interfaz biomaterial-tejido, incluyendo infiltrado inflamatorio, células gigantes multinucleadas, desarrollo de tejido fibrovascular y calidad del tejido óseo neoformado, y se realiza análisis histomorfométrico de la neoformación ósea, cuantificando volumen óseo y porcentaje de contacto tejido óseo-biomaterial (osteointegración). Estos modelos permiten establecer inferencias válidas sobre el comportamiento biológico de los biomateriales, permitiendo la extrapolación de los resultados a la práctica clínica y al desarrollo tecnológico.

CONFERENCIA

Microplásticos y masa ósea

Dr. Rodrigo Bueno de Oliveira (Brasil)



SIMPOSIO: Uso no convencional de osteoanabólicos

Presente y futuro de los osteoanabólicos

Dra. María B. Zanchetta

SIMPOSIO: Uso no convencional de osteoanabólicos

Osteoanabólicos en mujeres jóvenes: ¿Cuándo, ¿cómo y por qué?

Dr. Rodolfo Guelman

SIMPOSIO: Uso no convencional de osteoanabólicos

Osteoanabólicos en consolidación retardada: evidencia y práctica real

Dra. Helena Salerni

SIMPOSIO: Infección y salud ósea: del biofilm al tratamiento antirretroviral

Adaptaciones bacterianas en infecciones óseas crónicas: biofilms y persistencia intracelular

Dra. Fernanda Buzzola

Las infecciones óseas crónicas causadas por *Staphylococcus aureus* representan un importante desafío clínico debido a la capacidad de este patógeno para persistir durante períodos prolongados a pesar del tratamiento antimicrobiano y de las intervenciones quirúrgicas. La cronicidad de estas infecciones se sustenta en múltiples estrategias adaptativas que favorecen la supervivencia bacteriana en el microambiente óseo. Entre ellas, la formación de biofilms constituye uno de los principales mecanismos de persistencia. Los biofilms desarrollados sobre tejido óseo y superficies de implantes limitan la penetración de los antibióticos y dificultan el acceso de las células del sistema inmunitario. Asimismo, los gradientes de nutrientes y oxígeno presentes en estas estructuras favorecen la aparición de subpoblaciones metabólicamente heterogéneas, incluidas células persistidoras y variantes de colonia pequeña (small colony variants, SCV), caracterizadas por crecimiento lento, baja actividad metabólica y elevada tolerancia a los antimicrobianos. La persistencia intracelular constituye otra estrategia adaptativa fundamental en la fisiopatogenia de la osteomielitis crónica. *Staphylococcus aureus* puede invadir osteoblastos, osteocitos, osteoclastos y células fagocíticas. Tras su internalización, la bacteria modula su expresión génica hacia fenotipos adaptados a la supervivencia prolongada dentro de las células huésped. En particular, las SCV presentan una regulación diferencial de vías metabólicas y factores de virulencia. Los reguladores globales Agr y SigB desempeñan un papel clave en la transición hacia estados persistentes caracterizados por baja actividad metabólica y mayor tolerancia a las condiciones de estrés. Los estudios de evolución intrahospedador realizados sobre aislamientos secuenciales de *S. aureus* han demostrado que, durante la osteomielitis crónica, pueden seleccionarse mutaciones adaptativas asociadas con una mayor capacidad de formación de biofilm y una reducción de la virulencia. Asimismo, evidencias recientes indican que *S. aureus* puede persistir en tejido osteomuscular humano durante meses o incluso años bajo presión antibiótica, manteniendo reservorios bacterianos viables capaces de originar recaídas clínicas. La comprensión de los mecanismos moleculares y celulares que sustentan esta persistencia resulta esencial para el desarrollo de nuevas estrategias diagnósticas y terapéuticas orientadas a la erradicación de estos reservorios y a la prevención de la recurrencia de la infección.

SIMPOSIO: Infección y salud ósea: del biofilm al tratamiento antirretrovira

Infección por HIV y metabolismo óseo

Dra. María Victoria Delpino

La pérdida ósea es frecuente en personas que viven con HIV. En este estudio se evaluó la susceptibilidad de las células mesenquimales (MSCs) y de osteoblastos y adipocitos derivados de ellas frente a los tropismos R5 y X4 del virus. Aunque todos los tipos celulares mostraron susceptibilidad a ambos tropismos, no se observó replicación viral productiva.

Durante la osteoblastogénesis, la deposición de matriz mineral y orgánica no cambió, pero sí se detectó una disminución de RUNX-2, un aumento de RANKL y mayor deposición de vitronectina, hallazgos compatibles con alteraciones en la señalización osteogénica y un sesgo hacia la osteoclastogénesis. En la adipogénesis, la infección por HIV incrementó el tamaño de las gotas lipídicas de manera dependiente del tropismo, con un efecto mayor en X4, junto con el aumento de C/EBP α , C/EBP β y PPAR- γ . Este fenómeno se asoció con cambios en enzimas lipogénicas y lipolíticas, interacción entre gotas lipídicas y lisosomas, y posibles intercambios con mitocondrias que favorecerían la acumulación de lípidos. Además, el virus moduló las SREBPs, especialmente SREBP2, cuya disminución se correlacionó con un aumento de IFN α 2 e IFN β 1, sugiriendo una conexión entre metabolismo lipídico y respuesta antiviral. Los adipocitos infectados también mostraron un mayor cociente leptina/adiponectina y aumento de IL-1 β e IL-6, contribuyendo al estado inflamatorio crónico. Finalmente, CXCR4 fue clave en la adipogénesis inducida por X4, ya que su inhibición con AMD3100 redujo la formación y acumulación de gotas lipídicas, mientras que el bloqueo de CCR5 no modificó significativamente la adipogénesis inducida por R5. En conjunto, el HIV no logra replicación productiva en estos modelos, pero reprograma la diferenciación osteogénica y adipogénica, favoreciendo un microambiente asociado a desbalance óseo e inflamación.

SIMPOSIO: Infección y salud ósea: del biofilm al tratamiento antirretroviral

Tratamiento del VIH y salud ósea: una mirada integral

Dra. María Celeste Balonga

El tratamiento de la infección por VIH ha experimentado grandes avances gracias a la terapia antirretroviral (TAR), permitiendo que las personas con VIH alcancen una expectativa y calidad de vida cada vez más cercanas a las de la población general. Sin embargo, el envejecimiento de esta población ha puesto de manifiesto la importancia de abordar otras condiciones de salud asociadas, entre ellas la salud ósea. Las personas que viven con VIH suelen presentar una menor densidad mineral ósea, osteopenia y osteoporosis, en comparación con la población general. Este fenómeno se relaciona con múltiples factores, incluyendo la inflamación crónica provocada por la infección, alteraciones hormonales, deficiencia de vitamina D, hábitos de vida poco saludables (como tabaquismo y sedentarismo) y algunos efectos secundarios de determinados medicamentos antirretrovirales. Aunque la terapia antirretroviral es fundamental para controlar la infección y reducir la mortalidad, algunos fármacos pueden asociarse con una pérdida inicial de masa ósea durante los primeros años de tratamiento. No obstante, los beneficios del control viral superan ampliamente estos riesgos, y los esquemas terapéuticos más modernos han demostrado un perfil de seguridad ósea más favorable. Por esta razón, el cuidado de la salud ósea debe formar parte del abordaje integral de las personas con VIH. La evaluación periódica del riesgo de fracturas, el control de los niveles de vitamina D y calcio, y la solicitud de estudios que evalúan la masa ósea en pacientes con factores de riesgo son estrategias recomendadas para la prevención y el diagnóstico temprano. Asimismo, los cambios en el estilo de vida desempeñan un papel fundamental. La práctica regular de actividad física, especialmente ejercicios de fuerza y resistencia, una alimentación equilibrada rica en calcio y vitamina D, la reducción del consumo de alcohol y el abandono del tabaco contribuyen significativamente al mantenimiento de la salud ósea. En conclusión, el tratamiento del VIH no debe centrarse únicamente en el control de la carga viral, sino también en la prevención de complicaciones a largo plazo. Una mirada integral que contemple la salud ósea permite mejorar la calidad de vida, reducir el riesgo de fracturas y promover un envejecimiento saludable en las personas que viven con VIH.

SIMPOSIO: Nutrición 2026: más allá del calcio y la vitamina D

Nutrición estratégica para el eje hueso-músculo

Dra. Mónica Katz

SIMPOSIO: Nutrición 2026: más allá del calcio y la vitamina D

Vitamina K2: ¿evidencia sólida o moda terapéutica?

Dra. Nadia Schwartz



La vitamina K2 (menaquinona) ha ganado creciente visibilidad en salud ósea, impulsada por un mecanismo biológico plausible y un notable interés comercial. Su acción central reside en la carboxilación de proteínas vitamina K-dependientes: la osteocalcina, que regula la incorporación de calcio a la matriz ósea, y la proteína Gla de la matriz (MGP), inhibidora de la calcificación ectópica. Sin carboxilación adecuada, estas proteínas permanecen inactivas. La evidencia clínica disponible proviene principalmente de ensayos en mujeres posmenopáusicas. Los estudios más recientes muestran que la suplementación con K2 mejora marcadores de remodelado óseo —incrementa la osteocalcina carboxilada y la fosfatasa alcalina ósea, y reduce marcadores de resorción como CTX y TRAP— y algunos metaanálisis reportan mejoría en la densidad mineral ósea lumbar y reducción en la incidencia de fracturas. Sin embargo, los estudios presentan heterogeneidad considerable: difieren en la forma de K2 empleada, las dosis, la duración y las poblaciones estudiadas. Las fracturas raramente constituyen el endpoint primario, y trasladar los resultados a las distintas poblaciones sigue siendo una pregunta abierta. La vitamina K2 ofrece un perfil mecanístico sólido y señales clínicas prometedoras. No obstante, la evidencia actual invita a la cautela antes de recomendarla de forma sistemática. Esta presentación propone un recorrido crítico por los datos disponibles para responder, con la mayor honestidad posible, si estamos ante una herramienta terapéutica emergente o ante una tendencia que aún le debe respuestas a la clínica.

SIMPOSIO: *Nutrición 2026: más allá del calcio y la vitamina D*

Magnesio: el cofactor olvidado del metabolismo óseo

Dr. José Luis Mansur

SIMPOSIO: *Enfermedades reumatológicas: riesgo óseo y tratamiento*

Osteoimmunología: ¿Cómo impactan las enfermedades reumatológicas en el hueso?

Dra. María Silvia Larroudé

SIMPOSIO: *Enfermedades reumatológicas: riesgo óseo y tratamiento*

Epidemiología de las fracturas en las enfermedades reumatológicas

Dr. Fernando Somma

Las enfermedades reumatológicas se asocian a un mayor riesgo de osteoporosis y fracturas, siendo muchas veces subestimado. La carga global es elevada: los pacientes tienen un riesgo de fractura 2 a 4 veces mayor que la población general y hasta la mitad de quienes reciben glucocorticoides desarrollan osteoporosis. La etiopatogenia es multifactorial e incluye inflamación crónica, actividad y duración de la enfermedad, inmovilidad, glucocorticoides, autoanticuerpos y factores tradicionales como edad, sexo femenino, bajo IMC y tabaquismo. Las fracturas vertebrales son las más frecuentes y subdiagnosticadas, seguidas por las de cadera, muñeca y húmero. Los registros regionales confirman esta realidad: en pacientes con enfermedades reumatológicas y autoinmunes la prevalencia de fracturas por fragilidad alcanza cerca del 27%, con localización predominante en muñeca y columna, y una proporción relevante de fracturas vertebrales asintomáticas detectadas solo por imágenes. La artritis reumatoidea es la más estudiada: triplica el riesgo de fractura, con especial impacto en cadera, de forma independiente de la densidad mineral ósea. Su incidencia incluso aumentó pese al mejor control inflamatorio y la supervivencia post-fractura no mejoró. Los DMARDs convencionales no reducen el riesgo, mientras que los biológicos podrían ser protectores y se asocian a un descenso sostenido de la osteoporosis y las fracturas a lo largo de los años. En el lupus eritematoso sistémico la osteoporosis global ronda el 17% y la osteopenia el 40%; las fracturas vertebrales suelen ser asintomáticas e infradiagnosticadas. La dosis acumulada de glucocorticoides es el principal factor de riesgo, mientras que la hidroxicloroquina y un IMC elevado parecen protectores. La espondilitis anquilosante presenta un riesgo de fractura vertebral hasta cuatro veces mayor, con alta recurrencia y difícil diagnóstico en la columna anquilosada, donde predominan las fracturas atípicas y complicaciones neurológicas. La artritis psoriásica es la menos estudiada: duplica el riesgo de fractura vertebral, no está incluida en FRAX y muestra un posible beneficio óseo con el uso de tratamientos

biológicos. En conclusión, las fracturas son una complicación frecuente y subestimada. Se recomienda la evaluación sistemática con FRAX y DXA, minimizar los glucocorticoides, optimizar calcio y vitamina D, prevenir caídas e integrar la salud ósea en la práctica reumatológica.

SIMPÓSIO: Enfermedades reumatológicas: riesgo óseo y tratamiento

Impacto de los tratamientos reumatológicos sobre el metabolismo óseo

Dra. María Lorena Brance

Las enfermedades reumatológicas inflamatorias crónicas constituyen un grupo heterogéneo de patologías caracterizadas por activación persistente del sistema inmune, inflamación sistémica y compromiso del sistema musculoesquelético. Tradicionalmente, el foco se ha centrado en el daño articular; sin embargo, en las últimas décadas ha cobrado relevancia el impacto sistémico de estas enfermedades sobre el hueso y el músculo. En este contexto, la osteoimmunología y el concepto de unidad músculo-hueso han permitido comprender de manera más integral la interacción entre inflamación, pérdida de masa ósea y sarcopenia, configurando un continuum fisiopatológico que incrementa el riesgo de fragilidad y fracturas. El tejido óseo se encuentra en constante remodelación mediante un equilibrio dinámico entre la resorción osteoclástica y la formación osteoblástica. Este proceso está regulado por múltiples vías moleculares, incluyendo el sistema RANK/RANKL/osteoprotegerina (OPG), la vía Wnt/ β -catenina y diversas citocinas. La osteoimmunología ha demostrado que células del sistema inmune como linfocitos T, linfocitos B y macrófagos participan activamente en este proceso, produciendo mediadores que modulan la actividad de osteoclastos y osteoblastos. En las enfermedades reumatológicas, la inflamación crónica altera este equilibrio. Citocinas proinflamatorias como TNF- α , IL-1, IL-6 e IL-17 promueven la expresión de RANKL, favoreciendo la diferenciación osteoclástica y la resorción ósea. Simultáneamente, inhiben la función osteoblástica mediante la supresión de la vía Wnt y el aumento de antagonistas como DKK-1 y esclerostina. Este desacople del remodelado óseo explica tanto la pérdida de masa ósea sistémica como el daño estructural localizado. Sin embargo, la afectación del sistema musculoesquelético en estas enfermedades no se limita al hueso. La sarcopenia, definida como la pérdida progresiva de masa y función muscular, es altamente prevalente en pacientes con enfermedades reumatológicas y representa un componente clave en la fisiopatología de la fragilidad. La inflamación crónica, la inactividad física, la desnutrición y el uso de glucocorticoides contribuyen al desarrollo de sarcopenia, configurando un círculo vicioso entre pérdida muscular y deterioro óseo. En el contexto de inflamación crónica, esta unidad hueso-músculo se ve profundamente alterada. Las citocinas proinflamatorias no solo estimulan la resorción ósea, sino que también promueven el catabolismo muscular. TNF- α e IL-6 inducen proteólisis a través de la activación del sistema ubiquitina-proteasoma y reducen la síntesis proteica muscular. Además, la inflamación favorece la resistencia anabólica, disminuyendo la respuesta del músculo a estímulos como la ingesta proteica o el ejercicio. Como resultado, la sarcopenia se convierte en un factor determinante de la pérdida ósea, al reducir la carga mecánica sobre el esqueleto y alterar la señalización endocrina entre músculo y hueso. Este vínculo entre sarcopenia y osteoporosis ha dado lugar al concepto de "osteosarcopenia", una entidad caracterizada por la coexistencia de ambas condiciones, asociada a un riesgo significativamente mayor de caídas, fracturas, discapacidad y mortalidad. En pacientes con enfermedades reumatológicas, la osteosarcopenia es particularmente relevante debido a la convergencia de múltiples factores de riesgo. El tratamiento de las enfermedades reumatológicas influye de manera significativa en esta interacción osteoimmunológica y hueso-músculo. Los glucocorticoides, aunque eficaces para el control de la inflamación, tienen efectos adversos tanto sobre el hueso como sobre el músculo. Inducen osteoporosis mediante la inhibición de la formación ósea y el aumento de la resorción, y contribuyen a la sarcopenia al promover la degradación proteica muscular y reducir la síntesis de proteínas. Además, alteran la función de las células satélite musculares, afectando la regeneración muscular. Los fármacos modificadores de la enfermedad convencionales (csDMARDs), como el metotrexato, ejercen su efecto principalmente mediante el control de la inflamación. Al reducir la actividad inflamatoria, pueden tener efectos indirectos beneficiosos sobre el hueso y el músculo. Sin embargo, su impacto directo sobre la masa muscular es limitado y poco estudiado. Las terapias biológicas han demostrado beneficios significativos en la preservación de la masa ósea al modular vías clave de la osteoimmunología. Los inhibidores del



TNF- α reducen la osteoclastogénesis y pueden mejorar la densidad mineral ósea. Además, al disminuir la inflamación sistémica, podrían contribuir a mejorar la masa y función muscular, aunque la evidencia en sarcopenia aún es emergente. Los inhibidores de IL-6 también presentan efectos relevantes, dado el papel dual de esta citocina en inflamación y metabolismo muscular. Su bloqueo puede reducir la inflamación crónica y potencialmente mejorar la masa muscular, aunque se requieren más estudios para confirmar este efecto. Por su parte, los inhibidores de JAK, al interferir en múltiples vías de señalización, podrían tener efectos más amplios sobre la interacción entre sistema inmune, hueso y músculo. Desde el punto de vista clínico, la evaluación del riesgo en pacientes reumatológicos debe incluir no solo la densidad mineral ósea, sino también la masa y función muscular. Herramientas como la DXA pueden ser utilizadas para evaluar composición corporal, mientras que pruebas funcionales como la velocidad de la marcha o la fuerza de prensión manual permiten identificar sarcopenia. La integración de estos parámetros es fundamental para una evaluación completa del riesgo de fragilidad. El manejo terapéutico debe ser integral y multidisciplinario. Además del control óptimo de la enfermedad reumatológica, es fundamental implementar intervenciones dirigidas tanto al hueso como al músculo. La suplementación con calcio y vitamina D, el uso de fármacos antiosteoporóticos y la promoción de la actividad física son pilares fundamentales. El ejercicio, en particular el entrenamiento de resistencia y fuerza, desempeña un papel clave en la prevención y tratamiento de la sarcopenia y tiene efectos beneficiosos sobre el hueso al aumentar la carga mecánica y estimular la formación ósea. Desde la perspectiva osteoimmunológica, terapias como denosumab, que inhibe RANKL, actúan directamente sobre una vía central en la resorción ósea. Por otro lado, agentes anabólicos como la teriparatida pueden estimular la formación ósea y potencialmente tener efectos indirectos sobre el músculo. El desarrollo de nuevas terapias dirigidas a la interacción músculo-hueso representa un área de investigación prometedora. El tratamiento de las enfermedades reumatológicas ha evolucionado significativamente en las últimas décadas, con la introducción de fármacos modificadores de la enfermedad (DMARDs) convencionales, biológicos y terapias dirigidas. Sin embargo, estos tratamientos tienen efectos variables sobre el metabolismo óseo, que pueden ser beneficiosos o perjudiciales dependiendo del mecanismo de acción. Los glucocorticoides son ampliamente utilizados en el manejo de enfermedades inflamatorias por su potente efecto antiinflamatorio. No obstante, representan una de las principales causas de osteoporosis secundaria. Su impacto negativo sobre el hueso se debe a múltiples mecanismos: inhibición de la diferenciación y función osteoblástica, aumento de la apoptosis de osteoblastos y osteocitos, prolongación de la vida media de los osteoclastos, disminución de la absorción intestinal de calcio y aumento de su excreción renal. Además, los glucocorticoides reducen la producción de hormonas sexuales y alteran la secreción de factores anabólicos como la hormona del crecimiento. La pérdida ósea inducida por glucocorticoides es rápida, particularmente en los primeros meses de tratamiento, y se asocia a un incremento significativo del riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales. Por otro lado, los DMARDs convencionales como el metotrexato, la leflunomida y la sulfasalazina tienen un impacto menos claro sobre el metabolismo óseo. El metotrexato a bajas dosis, utilizado en enfermedades reumatológicas, parece tener un efecto neutro o incluso protector indirecto al controlar la inflamación sistémica. Sin embargo, a dosis altas (como en oncología), se ha asociado con osteopatía por metotrexato. La leflunomida y la sulfasalazina no han demostrado efectos significativos adversos sobre la densidad mineral ósea, aunque la evidencia es limitada. Las terapias biológicas han modificado sustancialmente el pronóstico de las enfermedades reumatológicas y su impacto sobre el hueso ha sido objeto de creciente interés. Los inhibidores del TNF (como infliximab, etanercept y adalimumab) han demostrado reducir la pérdida ósea sistémica y frenar la progresión de erosiones óseas. Esto se atribuye a la inhibición directa de la acción del TNF- α sobre la osteoclastogénesis y a la reducción de la inflamación sistémica. Estudios longitudinales han mostrado estabilización o incremento de la densidad mineral ósea en pacientes tratados con estos agentes. De manera similar, los inhibidores de IL-6 (como tocilizumab) han mostrado efectos beneficiosos sobre el metabolismo óseo. La IL-6 es una citocina clave en la activación osteoclástica, por lo que su bloqueo contribuye a reducir la resorción ósea. Asimismo, los inhibidores de la coestimulación de linfocitos T (abatacept) y los anticuerpos anti-CD20 (rituximab) podrían tener efectos indirectos positivos al modular la respuesta inmune y reducir la inflamación. Las terapias dirigidas como los inhibidores de JAK (tofacitinib, baricitinib, upadacitinib) representan una estrategia más reciente. Estos fármacos interfieren en la señalización intracelular de múltiples citocinas implicadas en la inflamación y en la homeostasis ósea. Aunque los datos aún son limitados, estudios preliminares sugieren que podrían tener

un efecto neutral o beneficioso sobre la densidad mineral ósea, principalmente por su capacidad de controlar la actividad inflamatoria. En el lupus eritematoso sistémico y otras enfermedades autoinmunes, el impacto sobre el hueso es aún más complejo debido a factores adicionales como la fotosensibilidad (que limita la síntesis de vitamina D), el compromiso renal y el uso prolongado de glucocorticoides. En estos pacientes, la prevalencia de osteoporosis y fracturas es elevada, lo que resalta la necesidad de estrategias preventivas y terapéuticas específicas. A pesar de los avances, persisten importantes desafíos. La heterogeneidad de las enfermedades reumatológicas, la variabilidad en la respuesta a los tratamientos y la falta de criterios uniformes para definir sarcopenia dificultan la implementación de estrategias estandarizadas. Además, la mayoría de los estudios se centran en la densidad mineral ósea, sin considerar plenamente la interacción con el músculo. En conclusión, el impacto de los tratamientos reumatológicos sobre el metabolismo óseo debe ser entendido en el contexto de la osteoimmunología y la unidad músculo-hueso. La sarcopenia emerge como un nexo clave entre inflamación, pérdida ósea y fragilidad, configurando un síndrome de osteosarcopenia que incrementa significativamente el riesgo de fracturas y discapacidad. La interacción entre el sistema inmune y el tejido óseo es fundamental para comprender tanto la fisiopatología de la pérdida ósea como los efectos de las distintas intervenciones terapéuticas. Los tratamientos reumatológicos tienen un impacto significativo sobre el metabolismo óseo. Los glucocorticoides siguen siendo el principal factor de riesgo para la pérdida ósea, mientras que las terapias biológicas y dirigidas ofrecen un potencial protector al controlar la inflamación. La evaluación y el manejo del riesgo óseo deben ser parte integral del tratamiento de los pacientes con enfermedades reumatológicas. Un enfoque multidisciplinario, basado en la evidencia y centrado en el paciente, es esencial para optimizar los resultados clínicos y reducir la carga de enfermedad asociada a la osteoporosis y las fracturas.

CONFERENCIA

Minerales, Factores óseos e infertilidad masculina: ¿posibles implicaciones clínicas?

Dr. Martin Blomberg Jensen (Dinamarca)

SIMPÓSIO: *Sarcopenia: de la composición corporal a la señalización molecular*

Sarcopenia: precisión diagnóstica en la era de la composición corporal

Dra. Silvina Mastaglia

La sarcopenia se define como una condición clínica caracterizada por la progresiva pérdida masa muscular esquelética en el contexto del proceso de envejecimiento que favorece, en adultos mayores, el incremento del riesgo de caídas y fracturas por fragilidad ósea. A pesar de contar desde el 2021 con tres consensos internacionales mayores a saber el European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP), el European Society for Clinical Nutrition and Metabolism Special Interest Group (ESPEN-SIG) y el International Working Group on Sarcopenia (IWGS), aún carecemos de una definición de sarcopenia consensuada a nivel global. Probablemente de estos tres consensos el más aceptado a nivel mundial es el EWGSOP, el cual en su definición de sarcopenia abarca tanto la baja masa muscular como la baja fuerza muscular (fuerza y rendimiento). En el 2018 el EWGSOP, realizó una actualización introduciendo la recomendación de la utilización de un algoritmo diagnóstico con fin de facilitar la detección temprana de la sarcopenia y permitir el diseño de estrategias terapéuticas. El algoritmo diagnóstico propuesto consiste en cuatro pilares secuenciales a saber: encontrar-evaluar-confirmar-severidad. Para la identificación de paciente con sarcopenia los expertos propusieron la utilización del cuestionario SARC-F o la presencia de signos y síntomas que generen una fuerte sospecha clínica. Para la evaluación de sarcopenia se propuso la evaluación de fuerza de puño (mujeres: <16kg; hombres: <27kg) y el test de pararse y sentarse (>15s promedio estimado correspondientes a cinco repeticiones) mientras la confirmación de esta se propone ser realizada a través de la cuantificación de la masa muscular [índice de masa muscular esquelética apendicular (ALM/Ht²): mujeres <5,5kg/m²; hombres: <7,0kg/m²]. Finalmente, la severidad se plantea establecerla por medio de la velocidad de marcha ($\leq 0,8$ m/s). Por lo tanto, el mayor aporte de la última actualización de EWGSOP fue mejorar la precisión diagnóstico de sarcopenia a partir de la introducción de puntos de cortes para cada una de las pruebas propuestas en el algoritmo diagnóstico con el fin de mejorar la identificación y caracterizar en la práctica clínica en forma sistemática de aquellos adultos mayores con mayor riesgo de sarcopenia.



SIMPOSIO: Sarcopenia: de la composición corporal a la señalización molecular

Análogos de GLP-1: beneficio cardiometabólico ¿riesgo muscular?

Dra. Juliana Mociulsky

Los agonistas del receptor GLP-1 han transformado el tratamiento de la obesidad por su eficacia para reducir el peso corporal y mejorar múltiples desenlaces cardiometabólicos. Sin embargo, el descenso de masa magra observado durante la pérdida de peso ha generado preocupación acerca de un posible riesgo de sarcopenia. La evidencia actual indica que ambos conceptos no son equivalentes: la reducción de masa magra es esperable durante cualquier intervención efectiva para perder peso y debe interpretarse junto con la fuerza muscular y la capacidad funcional. La obesidad se asocia a profundas alteraciones del músculo esquelético, incluyendo resistencia a la insulina, menor oxidación de glucosa y ácidos grasos, infiltración grasa intramuscular, disfunción mitocondrial e inflamación crónica, configurando un estado de “adiposomiopatía”. Estas alteraciones favorecen una menor calidad muscular y explican por qué el objetivo terapéutico debe ser mejorar la composición corporal y no solamente reducir el peso. Los estudios con resonancia magnética de semaglutida (STEP 1 y STEP UP) muestran que aproximadamente el 84% de la pérdida de peso corresponde a tejido adiposo y solo una pequeña proporción a tejido magro. Además, la función muscular se mantiene o mejora durante el tratamiento. De forma similar, los estudios con tirzepatida demuestran una marcada reducción de la infiltración grasa muscular y una disminución del volumen muscular acorde con la pérdida de peso, sin evidencias de deterioro funcional. El concepto de “pérdida de peso de calidad” implica maximizar la reducción de grasa visceral y ectópica preservando la masa y la función muscular, la salud ósea y el estado nutricional. Para ello se recomienda evaluar la composición corporal mediante DXA o bioimpedancia, complementándola con pruebas funcionales, y realizar un seguimiento más estrecho en adultos mayores o pacientes con mayor riesgo de sarcopenia. La evidencia también demuestra que las intervenciones sobre el estilo de vida siguen siendo esenciales. Una ingesta adecuada de proteínas (1,2–1,5 g/kg/día en la mayoría de los pacientes), el entrenamiento de fuerza dos o tres veces por semana, el tratamiento de los síntomas gastrointestinales y el monitoreo de posibles deficiencias nutricionales permiten preservar mejor la masa magra durante el tratamiento. En conclusión, los agonistas del receptor GLP-1 no deben considerarse fármacos que provoquen sarcopenia. Su beneficio cardiometabólicos supera ampliamente este potencial riesgo cuando el tratamiento se acompaña de una estrategia integral centrada en la nutrición, el ejercicio y la evaluación funcional. El objetivo actual ya no es únicamente perder peso, sino lograr una pérdida de peso de calidad, con predominio de la reducción de grasa y preservación del músculo y de la funcionalidad.

SIMPOSIO: Sarcopenia: de la composición corporal a la señalización molecular

Señalización de RANKL en el músculo esquelético: nuevos conocimientos e implicancias

Dra. Mariana Kiomi Osako (Brasil)

SIMPOSIO: Highlights del Congreso IOF–ESCEO 2026

Ciencias básicas

Dra. María Angélica Rivoira

SIMPOSIO: Highlights del Congreso IOF–ESCEO 2026

Ciencias clínicas

Dr. Osvaldo Messina

RESÚMENES DE COMUNICACIONES LIBRES

CL1. Enfermedades raras ligadas a la mutación de GNAS y su asociación al cáncer de mama.Mastaglia SR¹¹Laboratorio de Osteoporosis y Enfermedades Metabólicas Óseas. Instituto de inmunología, genética y metabolismo (INIGEM-CONICET), Hospital de Clínicas, Universidad de Buenos Aires, Argentina.

La mutación en el exón GNAS que codifica para la proteína Gs α es la mutación más frecuente de todas las proteínas G heterodímeras involucradas en la oncogénesis.¹ Objetivo: describir dos casos clínicos correspondiente a pacientes con diagnóstico de enfermedades ósea que resultan de la mutación de GNAS, quienes desarrollaron cáncer de mama. **Caso #1 Displasia Fibrosa (DF):** paciente de 33 años con diagnóstico de síndrome de McCune-Albright a los 7 años de edad a partir de una menarca precoz y DF poliostótica. A los 29 años, durante un control médico ginecológico de rutina se le detectó un cáncer de mama [informe de anatomía patológica: papilomatosis juvenil con foco de carcinoma intraductal]. Se le practicó a la paciente una cuadrantectomía de mama izquierda seguida de 39 sesiones de radioterapia. **Caso #2 Pseudohipoparatiroidismo (PHP):** Paciente de 42 años que a la edad de 8 años tuvo el diagnóstico de PHP [parahormona intacta: 416pg/ml (rango de referencia: 15-65)] a partir de antecedente familiar (hermana) con mismo diagnóstico. Al momento de la consulta la paciente mostraba por tomografía computada calcificaciones de los ganglios de la base y un cálculo renal de 3.4mm. La paciente recibió tratamiento estándar para su PHP con una adecuada respuesta del metabolismo mineral. A los 39 años de edad durante un control de rutina ginecológico se detectó un nódulo en mama izquierda (informe de anatomía patológica: carcinoma ductal infiltrante). Se le realizó una cuadrantectomía con vaciamiento axilar (25/4+), seguido de radioterapia, quimioterapia y terapia hormonal. **Conclusión:** La proteína G podría tener un papel relevante en la fisiopatología del cáncer de mama. Desde una perspectiva clínica, los casos presentados muestran la importancia de enfatizar el screening de cáncer de mama en forma rutinaria en aquellos pacientes con antecedentes de enfermedades ligadas a la mutación de GNAS.

¹Raut P, et.al. *Contract to kill: GNAS mutation*. Molecular Cancer (2025) 24:70**CL2. Características clínicas y bioquímicas distintivas del raquitismo hipofosfatémico con hipercalcemia (HHRH) frente al raquitismo hipofosfatémico ligado al X (XLH) en una cohorte pediátrica con variantes en SLC34A3**

Quessep W, Feller A, Aziz M, Lo Presti R, Perez Garrido N, Ramirez P, Marino R, Abbate S, del Pino M, Viterbo G. Hospital Garrahan, CABA, Argentina.

Introducción: El raquitismo hipofosfatémico hereditario con hipercalcemia (HHRH) es una forma poco frecuente de raquitismo hipofosfatémico causada por variantes patogénicas en *SLC34A3* que codifica el cotransportador renal Na-Pi-IIc. Diferenciar el HHRH de los trastornos hipofosfatémicos mediados por FGF23, particularmente, del ligado al X (XLH), es fundamental debido a las importantes diferencias en su tratamiento. En muchos entornos de nuestra región, el diagnóstico molecular no siempre está disponible, por lo que el reconocimiento clínico resulta esencial para adecuar el tratamiento tempranamente y evitar la exposición innecesaria a calcitriol o anticuerpos anti-FGF23. Nuestro objetivo fue describir las características clínicas, bioquímicas y radiológicas de una cohorte pediátrica con HHRH confirmado molecularmente e identificar características que permitan diferenciarlo del XLH. **Métodos:** Se incluyeron pacientes pediátricos evaluados por sospecha de raquitismo hipofosfatémico entre 2017 y 2025. Se realizó análisis molecular en 73 familias no relacionadas. Se evaluaron parámetros clínicos, bioquímicos y radiológicos en pacientes con variantes patogénicas en *SLC34A3* y en sus familiares pediátricos. **Resultados:** Entre las 73 familias no relacionadas, se



identificaron variantes patogénicas en *PHEX* (n=62), *ENPP1* (n=1) y *SLC34A3* (n=4; dos con variantes homocigotas, uno con variantes heterocigotas compuestas y uno con una variante heterocigota). Tres casos de HHRH fueron esporádicos y uno familiar; todos los pacientes afectados eran varones y consultaron por alteración de la alineación de miembros inferiores. Al diagnóstico las medianas fueron: edad 7,4 años (2,4–10), estatura –1,8 DE (–1,3 a –2,3) relación estatura sentada/estatura 2,3 DE (1–5,4). Ninguno de los pacientes con HHRH tuvo craneosinostosis, en contraste con su presencia en la mitad de los pacientes con XLH de nuestra cohorte. Todos los casos índices de HHRH presentaron hipofosfatemia [2,7 mg/dL (2,2–3,6)], normocalcemia, niveles bajos de PTH [9,8 pg/mL (7,1–15,7)], FAL elevada [655 UI/L (594–1274)], reducción de la reabsorción tubular de fosfato [77,8% (77–83)] e hipercalciuria [calcio/creatinina urinaria 0,37 (0,30–0,56)]. La mediana de PTH fue significativamente menor que en los pacientes con XLH (9,8 vs 57 pg/mL; p=0,02). Todos los casos índices presentaron raquitismo radiológico, pero ninguno desarrolló nefrocalcinosis/litiasis tras una mediana de seguimiento de 7,1 años (0,9–11,5). Un hermano menor con variantes bialélicas en *SLC34A3* no presentó hallazgos clínicos, bioquímicos ni radiológicos durante el primer año de vida y desarrolló hipofosfatemia recién posteriormente. En contraste, tres hermanos portadores heterocigotas mayores de 10 años permanecieron asintomáticos durante el seguimiento. **Conclusiones:** El HHRH fue el segundo subtipo de raquitismo hipofosfatémico confirmado molecularmente de nuestra cohorte, aunque con una frecuencia marcadamente inferior a la del XLH. La ausencia de craneosinostosis, junto con la presencia de hipercalciuria y niveles bajos de PTH, fueron características clave para diferenciar el HHRH del XLH. Es importante destacar que hallazgos clínicos, bioquímicos y radiológicos normales durante la infancia temprana no excluyen el diagnóstico de HHRH en niños con variantes bialélicas en *SLC34A3*, lo que resalta la necesidad de un seguimiento longitudinal para realizar un diagnóstico y tratamiento oportunos.

CL3. Impacto del consumo de alimentos funcionales sobre la salud ósea durante la recuperación nutricional

Mascias H¹, Palomino I¹, Zeni Coronel EM¹, Katz ME¹, Bozal CB², Rosetti F¹, Zeni S¹, Seijo M¹.

¹INIGEM/CONICET/UBA. ²Cátedra de Histología y Embriología, Facultad de Odontología, UBA

La desnutrición proteica durante el crecimiento compromete el desarrollo corporal y la adquisición de masa ósea. Los alimentos con prebióticos podrían favorecer la recuperación nutricional mediante la modulación de la microbiota intestinal y una mejor utilización de nutrientes y minerales. El objetivo fue evaluar el efecto de la suplementación con Galactooligosacáridos (GOS) sobre parámetros de crecimiento, fermentación intestinal y adquisición de masa ósea en un modelo experimental de recuperación nutricional post-desnutrición proteica. Se utilizaron 24 ratas macho Wistar al destete. Durante los primeros 7 días se dividieron en un grupo control (C), alimentado con dieta AIN-93G, y un grupo con restricción proteica (R), alimentado con dieta AIN-93G modificada con 4% de proteínas para inducir desnutrición. A partir del día 8 y hasta el día 29 de experiencia, los animales fueron subdivididos en cuatro grupos: control control (CC), animales que mantuvieron la alimentación con AIN-93G; restricción control (RC), animales previamente desnutridos alimentados con AIN-93G; y restricción prebiótica (RP), animales previamente desnutridos alimentados con AIN-93G con adición de GOS. Se evaluaron consumo de alimento (g/día), longitud corporal (LC; cm), peso corporal (PC; g), peso del ciego (C; g/100gPC), recuento de *Lactobacillus*, spp (RCL; Log UFC/g heces), volumen óseo (VO; %) y Cartilago total (GPC.th; µm) e hipertrófico (HpZ.th; µm) por histología. Los datos se expresaron como media ± DE y se analizaron mediante ANOVA de una vía seguido de la prueba de Tukey, considerando significativo un valor de p < 0,05. A los 7 días de experiencia, el grupo R presentó una disminución significativa en el consumo de alimento, PC, VO, GPC.th y HpZ.th respecto del grupo C (p<0,05); sin diferencias en LC, C, RCL entre ambos grupos. A tiempo final, el grupo RC presentó una disminución significativa en el PC, RCL, VO, GPC.th y HpZ.th respecto del grupo CC (p<0,05). Por su parte, el grupo RP presentó valores significativamente más altos de PC, RCL, VO, GPC.th y HpZ.th respecto de RC (p<0,05), sin diferencias en el consumo de alimento, LC y C. Al comparar el grupo RP y CC no se observaron diferencias significativas en los valores de PC, LC, C, VO, GPC.th y HpZ.th, mientras que el RCL fue significativamente mayor en el grupo RP (p<0,05) (Tabla 1).

Tabla 1: Resultados a los 7 y 29 días de experiencia en cada grupo analizado.

Días de experiencia	Grupo	Consumo (g/día)	Peso corporal final (g/100 g PC)	Longitud corporal final (cm)	Peso del ciego (g/100 g PC)	RCL (Log UFC/g heces)	Volumen óseo (%)	GPC.th (µm)	HpZ.th (µm)
0 a 7	C	11,9 ± 1,98	119,2 ± 16,1	28,2 ± 0,82	1,43 ± 0,21	1,90 ± 0,62	31,3 ± 6,01	0,218 ± 0,034	0,119 ± 0,021
	R	9,61 ± 0,97*	79,1 ± 9,2*	29,2 ± 1,07	1,41 ± 0,31	2,01 ± 0,60	20,3 ± 4,6*	0,152 ± 0,023*	0,093 ± 0,020*
8 a 29	CC	11,9 ± 2,7	178,7 ± 46,1	32,1 ± 5,4	1,61 ± 0,22	3,43 ± 0,29	31,6 ± 5,5	0,150 ± 0,017	0,091 ± 0,040
	RC	11,8 ± 2,17	134,9 ± 20,4**	35,4 ± 2,35	2,38 ± 0,39	2,81 ± 0,41**	25,9 ± 4,8**	0,138 ± 0,010**	0,071 ± 0,001**
	RP	11,5 ± 1,86	185,7 ± 32,7#	34,5 ± 1,98	2,54 ± 0,54**	5,70 ± 0,80#; **	34,2 ± 8,5#	0,158 ± 0,010#	0,101 ± 0,005#

*p<0,05 vs. C; **p<0,05 vs. CC; # p<0,05 vs. RC.

La suplementación con GOS durante la recuperación nutricional posterior a una restricción proteica temprana mejoró parámetros asociados al crecimiento de bacterias benéficas y favoreció la recuperación del volumen óseo y del cartilago de crecimiento, respaldando el potencial de los prebióticos como estrategia nutricional para optimizar la adquisición de masa ósea en condiciones adversas durante el crecimiento.

UBACYT 2023 200220220400137BA. PIP N° 0037. Financiación Proyectos de Investigación AAOMM 2024.

CL4. Deterioro de la microarquitectura ósea predominantemente trabecular en pacientes con osteogénesis imperfecta: estudio mediante HR-pQCT

Maury KM, Abdala R, Cartasso C, Mumbach GA, Zanchetta MB. Hospital Pedro Elizalde/Staff IDIM, CABA, Argentina.

Introducción: La osteogénesis imperfecta (OI) es una enfermedad hereditaria sistémica del tejido conectivo causada predominantemente por defectos en el colágeno tipo I, que afecta múltiples órganos y sistemas y se manifiesta principalmente por fragilidad ósea y deterioro de la calidad ósea. La DXA presenta limitaciones en OI: no mide densidad volumétrica, no diferencia los compartimentos cortical y trabecular, y puede verse confundida por deformidades, escoliosis o hardware metálico. La HR-pQCT permite evaluar in vivo la densidad, geometría y microarquitectura ósea periférica con baja dosis de radiación. **Objetivo:** Comparar la microarquitectura ósea en radio y tibia distales entre adultos con OI y una población de referencia local. **Materiales y métodos:** Estudio transversal, observacional y analítico. Se incluyeron 19 adultos consecutivos (>18 años) con diagnóstico clínico de OI tipo I, III o IV. Todos firmaron consentimiento informado. Los parámetros de HR-pQCT en radio y tibia distales se compararon con una población de referencia local de 20 a 40 años. **Resultados:** Se evaluaron 13 mujeres (edad media 40,9 ± 13,3 años) y 6 hombres (41,2 ± 11,9 años). En el radio distal, las mujeres con OI presentaron menor fracción de volumen óseo (BV/TV: 7,0% vs. 12,4%; p<0,001), menor número trabecular (Tb.N: 1,16 vs. 1,85 mm⁻¹; p<0,001) y mayor separación trabecular (Tb.Sp: 0,84 vs. 0,47 mm; p<0,001). En tibia distal se observó además menor espesor cortical (0,9 vs. 1,2 mm; p=0,014) y menor densidad trabecular (84,8 vs. 134,7 mgHA/cm³; p<0,001). Los varones con OI también mostraron deterioro significativo en ambos sitios: menor DMO volumétrica total, BV/TV y Tb.N, y mayor Tb.Sp en radio y tibia (todos p<0,005); con menor espesor cortical adicional en radio (0,64 vs. 0,87 mm; p=0,028). **Conclusión:** Los adultos con OI presentan alteraciones marcadas de la microarquitectura ósea con predominio trabecular en radio y tibia distales, consistentes con lo reportado en estudios internacionales en OI. La HR-pQCT aporta información clínicamente relevante sobre la calidad ósea más allá de la densitometría convencional, con capacidad de caracterizar ambos compartimentos de forma no invasiva. Su incorporación nos ayuda a caracterizar la fragilidad esquelética y contribuir al diseño de futuros ensayos clínicos.

CL5. Efectos protectores de la metformina en un modelo in vitro de osteoporosis inducida por glucocorticoides

Hoffer Chaparro A, Estelrich S, McCarthy AD, Fernández JM, Sedlinsky C, Wanionok NE

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



La osteoporosis es una enfermedad metabólica ósea caracterizada por disminución de la masa ósea y deterioro de su arquitectura, que incrementa el riesgo de fracturas por fragilidad. Se origina por un desequilibrio entre la formación y la resorción ósea, pudiendo clasificarse por su origen en osteoporosis primaria o secundaria. Este último grupo se puede relacionar con enfermedades, o con tratamientos con fármacos como los glucocorticoides (GCC) que aumentan la resorción ósea a la vez que reducen su formación. Por otro lado, la metformina (MET), ampliamente utilizada para el tratamiento de la Diabetes mellitus tipo 2 y el Síndrome Metabólico, ha demostrado tener efectos beneficiosos sobre el tejido óseo tanto *in vivo* como *in vitro*. Estudios clínicos recientes evidenciaron que el co-tratamiento de pacientes con MET+GCC, reduce los efectos adversos secundarios metabólicos, inmunes y óseos de los GCC, permitiendo además disminuir la dosis necesaria al potenciar su acción inmunomoduladora. Así, la MET emerge como una estrategia prometedora para prevenir la osteoporosis inducida por GCC (OIG). En este trabajo, investigamos una posible acción protectora de MET frente a efectos deletéreos del GCC dexametasona (DEX) sobre células osteoblásticas MC3T3E1 *in vitro*. Evaluamos la viabilidad celular mediante cristal violeta luego de 48hs de cultivo, y encontramos que DEX (1, 10, 30 y 100uM) indujo una disminución dosis-dependiente de este parámetro ($p<0,01$ vs. Control). Por otro lado, aunque 50-500uM de MET no produjo cambios en la viabilidad de los osteoblastos MC3T3E1, 1000uM de MET la disminuyó significativamente ($p<0,01$ vs Control). En base a estos resultados y a antecedentes bibliográficos donde hemos descrito efectos osteogénicos de MET a 500 uM, seleccionamos esta concentración para los ensayos de co-incubación con 30uM de DEX durante 48hs, encontrando que MET previno totalmente los efectos deletéreos de DEX sobre la viabilidad celular ($p<0,05$). También estudiamos marcadores de diferenciación osteoblásticos (actividad de fosfatasa alcalina [FAL] y colágeno tipo 1 [COL1]) luego de cultivar los osteoblastos 7 días en un medio osteogénico. DEX inhibió significativamente ambos marcadores ($p<0,01$), efectos que fueron prevenidos por MET total- (FAL, $p<0,05$) o parcialmente (COL1, $p<0,05$). Inesperadamente, encontramos que MET por sí sola produjo una leve pero significativa reducción de COL1 versus Control ($p<0,05$). En la médula ósea, células macrofágicas pueden interactuar con osteoblastos u osteocitos para formar osteoclastos con capacidad para resorber o degradar hueso. Por este motivo, también evaluamos los efectos de diferentes dosis de DEX o MET sobre la viabilidad de macrófagos RAW264.7 en cultivo, encontrando una inhibición dosis-respuesta para cada fármaco ($p<0,01$ vs. Control), similar a la observada para osteoblastos MC3T3E1. En conjunto, los resultados obtenidos sugieren que MET podría ejercer una acción protectora frente a los efectos deletéreos inducidos por GCC en células del linaje osteoblástico, preservando total o parcialmente tanto su viabilidad como su capacidad osteogénica. Estos hallazgos respaldan el potencial de la MET como una estrategia terapéutica complementaria para prevenir la OIG. Es necesario profundizar estas investigaciones para determinar si la MET es también capaz de regular los efectos de GCC sobre la osteoclastogénesis *in vitro*, sobre la inmunomodulación en macrófagos, así como los posibles mecanismos involucrados.

CL6. Perfil clínico-metabólico en pacientes con urolitiasis: experiencia inicial de un consultorio post-alta

Álvarez AM

Sanatorio Anchorena San Martín, General San Martín, Buenos Aires, Argentina.

Introducción y objetivos: La urolitiasis es una patología altamente prevalente y recurrente, que frecuentemente requiere de un tratamiento quirúrgico, pero cuyo estudio etiológico es subutilizado. El objetivo de este trabajo fue describir las características clínicas y metabólicas de los pacientes evaluados en un consultorio post-alta luego de una internación relacionada a urolitiasis. **Métodos:** Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo. Se realizó una evaluación clínica posterior al alta sanatorial y un estudio de laboratorio metabólico orientado a la urolitiasis a las 4 semanas del evento intercurrente o del retiro de cualquier material quirúrgico urológico. Se analizaron variables clínicas y bioquímicas en 61 pacientes. **Resultados:** Se incluyeron 61 pacientes, con edad media de $52,8 \pm 11,8$ años; 31 varones y 30 mujeres. El 68% ya había presentado un episodio previo de cólico renal, pero solo el 10% se había realizado un estudio metabólico de urolitiasis. El 88% requirió alguna intervención urológica quirúrgica. Con respecto a antecedentes patológicos, 51%

presentaban sobrepeso u obesidad, 36% hipertensión arterial, 26% diabetes o glucemia de ayuno alterada, 6% gota o hiperuricemia y 5% hiperparatiroidismo. El 36% refirió antecedentes de urolitiasis en familiares de primer grado. En el 65% de los casos la litiasis fue múltiple, mayormente ≥ 4 . Se dispuso de análisis de composición de los litos en el 29% de la muestra. Entre ellos, se identificaron dos cálculos de composición mixta: uno constituido por oxalato de calcio y ácido úrico, y otro por oxalato de calcio y fosfato amónico magnésico. En los restantes cálculos analizados, la composición reportada fue exclusivamente oxalato de calcio. Se detectó al menos una alteración predisponente a la urolitiasis en el 94% de los pacientes: bajo volumen urinario (49%), hipernatriuresis (40%), hipocitraturia (34%), hipercalcemia (27%), pH urinario ácido (15%), hiperuricemia (11%), hipomagnesuria (11%), hiperparatiroidismo (6%), hiperuricosuria (5%), hiperoxaluria (3%), pH urinario alcalino (3%), acidosis tubular renal (3%) y cistinuria (1%). La presencia de múltiples alteraciones concomitantes fue lo más habitual (media de 2 causas). **Conclusiones:** La evaluación de pacientes con urolitiasis luego del alta permitió identificar factores de riesgo potencialmente tratables en el 94% de los casos (detallados en la figura 1). Estos hallazgos respaldan la importancia de una evaluación clínico-metabólica tras un evento de urolitiasis, con el objetivo de orientar medidas de prevención secundaria y reducir la recurrencia.

CL7. La progestina sintética acetato de medroxiprogesterona (MPA) reduce el estrés oxidativo óseo y vascular inducido por obesidad

Massheimer VL, Cepeda SB, Sandoval MJ, Cutini PH

Instituto de Ciencias Biológicas y Biomédicas del Sur (INBIOSUR), CONICET-UNS, Departamento de Biología, Bioquímica y Farmacia, Universidad Nacional del Sur (UNS), Bahía Blanca, Argentina

La obesidad y las alteraciones cardiovasculares constituyen entidades clínicas multifactoriales que frecuentemente coexisten en mujeres posmenopáusicas y se asocian con deterioro de la salud ósea. La interacción entre el tejido óseo y vascular resulta esencial para la remodelación y reparación ósea, dada por el aporte de oxígeno, precursores celulares, nutrientes y señales angiogénicas provistas por el sistema vascular. Estudios previos realizados en nuestro laboratorio en ratas Wistar jóvenes normopeso, demostraron que la progestina sintética MPA, utilizada en terapias de reemplazo hormonal, promueve la angiogénesis mediante un mecanismo independiente del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), que involucra la participación del receptor de progesterona y la activación plaquetaria. Asimismo, promueve la maduración y mineralización de osteoblastos, evidenciando una acción osteoblastogénica. El objetivo del presente trabajo fue evaluar el efecto del MPA sobre parámetros angiogénicos y oxidativos en un modelo experimental de obesidad e hipoestrogenismo, con niveles sistémicos elevados de leptina y marcadores de estrés oxidativo (H_2O_2 y TBARS). Para ello, se aislaron CE aórticas, tejido adiposo retroperitoneal (TA) y diáfisis femorales (DF) de ratas Wistar ovariectomizadas alimentadas con dieta rica en grasas (27%) durante 10 semanas. Los tejidos y cultivos celulares fueron incubados *in vitro* con MPA 10 nM. Los resultados demostraron que, en CE y DF, el tratamiento con MPA disminuyó el estrés oxidativo al reducir los niveles de H_2O_2 (CE: 568.5 ± 30.4 vs. 459.1 ± 29.8 $\mu\text{mol/mg}$ proteína; DF: 21.6 ± 0.8 vs. 12.8 ± 0.5 $\mu\text{mol/mg}$ tejido, control vs. MPA, respectivamente, $p < 0.01$, ensayo fluorimétrico). Mediante el ensayo de wound healing, se observó que el progestágeno incrementó significativamente la capacidad migratoria de las CE, aumentando el cierre de la herida en un 40% respecto del grupo control ($p < 0.05$). Este efecto se acompañó de una marcada estimulación de la angiogénesis, evaluada mediante el ensayo de formación de tubos, con un incremento del 105% en la formación de estructuras capilares respecto al control ($p < 0.05$). Además, la exposición de CE y DF al progestágeno indujo una reducción significativa en la síntesis de VEGF (34 y 33% vs. control, respectivamente, $p < 0.01$, inmunoensayo ELISA). En TA, el tratamiento con MPA indujo una disminución significativa de los niveles de H_2O_2 (2.7 ± 0.4 vs. 2.0 ± 0.7 $\mu\text{mol/mg}$ de tejido; control vs. MPA; $P < 0.05$) y de TBARS (2468 ± 268 vs. 2182 ± 426 nmol/g de tejido; control vs. MPA; $P < 0.05$; ensayo colorimétrico). Estos resultados sugieren que, en un contexto experimental de obesidad menopáusica, MPA reduce el estrés oxidativo tisular y promueve la neovascularización, eventos claves de la regeneración ósea. Estos hallazgos podrían ser relevantes al considerar una terapia de sustitución hormonal combinada



con progestágenos para protección ósea, en la menopausia. El hecho de que la progestina promueva angiogénesis en forma independiente de VEGF, supondría la participación de mecanismos angiogénicos alternativos en animales obesos, en concordancia con lo descrito previamente en animales normopeso.

CL8. Raquitismo hipofosfatémico autosómico recesivo tipo 2 asociado a calcificaciones cardiovasculares y una variante de ENPP1 no reportada previamente

Viterbo G, Abbate S, Primomo CE, Pérez Garrido N, Mattioli G, del Pino M.
Hospital Garrahan, CABA, Argentina.

Introducción: La deficiencia de ENPP1 comprende un espectro clínico que incluye las calcificaciones arteriales generalizadas de la infancia (GACI) y el raquitismo hipofosfatémico autosómico recesivo tipo 2 (ARHR2). Se han comunicado 26 pacientes con manifestaciones de ambos fenotipos, la mayoría de los cuales desarrollaron raquitismo tras sobrevivir al GACI. Describimos el caso de una niña con fenotipo de ARHR2 en quien se identificaron posteriormente calcificaciones cardiovasculares tras la confirmación molecular de variantes compuestas heterocigotas en *ENPP1*, una de ellas no reportada previamente. **Caso clínico:** Una niña de 10 años fue derivada por hipoacusia, genu varo y alteración progresiva de la marcha desde los 5 años de edad. Había nacido prematuramente con peso adecuado para la edad gestacional. Los antecedentes familiares incluían pérdidas gestacionales recurrentes y muertes fetales. El examen físico inicial mostró caries dentales, obesidad, talla baja desproporcionada, genu varo, pies valgos y dolor con dificultad para la marcha. Se presentan los estudios bioquímicos, radiológicos, moleculares, ecografías vasculares y angiotomografía cardiovascular.

Resultados: La evaluación inicial mostró hipofosfatemia (2,3 mg/dL), pérdida renal de fosfato con TmP/GFR disminuido (1,82 mg/dL) y fosfatasa alcalina levemente elevada (331 UI/L; VR <300), con calcemia, hormona paratiroidea, 25-hidroxivitamina D y función renal normales. Las radiografías evidenciaron genu varo leve asimétrico y raquitismo, con un puntaje de 6 en el Radiographic Scoring System for Rickets. Se inició tratamiento con suplementos orales de fosfato y calcitriol. Debido a la persistencia de la alteración de la marcha, requirió hemiepifisiodesis bilateral de rodillas y posteriormente osteotomía de fémur y tibia derechos. La progresión de la hipoacusia bilateral secundaria a otoesclerosis requirió el uso de audífonos. La secuenciación de PHEX y el análisis por MLPA fueron negativos. Un panel dirigido de secuenciación de nueva generación identificó dos variantes missense en *ENPP1*. La variante materna c.749C>T; p. (Pro250Leu) había sido previamente asociada con ARHR2, mientras que la variante paterna c.1501T>A; p. (Phe501Ile) no había sido reportada previamente y fue clasificada como probablemente patogénica de acuerdo a los criterios de ACMG. No se detectaron calcificaciones vasculares en las ecografías cervicales ni abdominales; sin embargo, la angiotomografía cardiovascular reveló calcificación extensa de la pared de la aurícula izquierda ("aurícula de porcelana") y calcificación leve de la válvula aórtica, sin repercusiones clínicas actuales. **Conclusiones:** El diagnóstico molecular fue indispensable para confirmar la etiología, orientar el asesoramiento genético familiar e implementar la vigilancia cardiovascular específica en esta paciente. Este caso, caracterizado por un fenotipo de ARHR2, calcificaciones cardiovasculares y una variante de *ENPP1* no reportada previamente, amplía el espectro fenotípico y genotípico de la deficiencia de ENPP1 y aporta evidencia adicional a favor de un continuo clínico entre las manifestaciones esqueléticas y vasculares de esta entidad.

CL9. Efecto de diferentes cannabinoides sobre el potencial osteogénico de células preosteoblásticas MC3T3-E1

Wanionok NE¹, Fernández JM¹, Sedan D², Bugvila C², Andrinolo D², McCarthy AD¹

¹Laboratorio de Investigaciones en Osteopatías y Metabolismo Mineral (LIOMM-UNLP-CICPBA), La Plata. ²Centro de Investigaciones del Medio ambiente (CIM-UNLP-CONICET), La Plata.

Cannabis sativa ha generado un creciente interés en la comunidad científica debido a sus potenciales propiedades terapéuticas en diferentes campos de la salud. Múltiples estudios han sugerido que sus principales componentes

bioactivos poseen efectos osteogénicos, pudiendo ser considerados como candidatos terapéuticos en el tratamiento de diversas patologías óseas como la osteoporosis. En este contexto, resulta relevante profundizar en los efectos específicos de estos compuestos sobre células del linaje osteoblástico. El presente estudio tuvo como objetivo evaluar el efecto de diferentes cannabinoides de obtención y purificación propia (cannabidiol [CBD], ácido cannabidiólico [CBDA], tetrahidrocannabinol [THC] y ácido tetrahidrocannabinólico [THCA]) sobre células preosteoblásticas de la línea MC3T3-E1. Primeramente, se utilizaron concentraciones de 0.5, 1, 2.5, 5, y 15uM, seleccionadas en base a antecedentes reportados en la literatura científica, con el propósito de realizar ensayos de viabilidad celular para evaluar posibles efectos citotóxicos o proliferativos. En base a los resultados obtenidos, se seleccionaron las concentraciones de 0, 1, 2.5 y 5uM de cada cannabinoide para efectuar ensayos de migración celular (en medio basal) y evaluar la actividad de fosfatasa alcalina (FAL) y la producción de colágeno tipo 1 (7 días de cultivo en medio de diferenciación osteogénica). A una concentración de 2.5 uM, todos los cannabinoides utilizados aumentaron la viabilidad celular ($p < 0.01$ vs control); mientras que a 15uM, todos disminuyeron significativamente la viabilidad ($p < 0.001$ vs control). No se encontraron diferencias para el resto de las concentraciones con relación al control. A partir de estos resultados, se seleccionaron las concentraciones de 1, 2.5 y 5uM de cada uno para el resto de los ensayos (Tabla 1). En los estudios de migración celular, a la concentración de 1uM sólo se observó un aumento significativo para CBDA; a 2.5uM, sólo una disminución significativa para CBD; y a 5uM, aumentos significativos para CBD, CBDA y THCA. En los estudios de diferenciación osteogénica, a 1uM no se observaron efectos para ningún cannabinoide; CBD aumentó FAL y colágeno a 2.5 y 5uM; CBDA aumentó FAL (pero no colágeno) a 2.5 y 5uM; y THCA, aunque no modificó la FAL, aumentó el colágeno a 2.5uM y lo disminuyó a 5uM. A todas las concentraciones ensayadas, THC no indujo cambios en ningún parámetro. En conclusión, aunque el uso de cannabinoides parece prometedor como agente osteogénico, nuestros resultados muestran que el efecto de dichos compuestos sobre preosteoblastos depende no solo de la concentración, si no también de la naturaleza química de los mismos.

CL10. Osteoporosis pseudoglioma por variantes en LRP5: reporte de casos y evaluación ósea en portadores heterocigotas

Ramos Mejía R¹, Abbate S², Díaz J², Abdala R³, Marino R⁴, del Pino M¹

¹Crecimiento y Desarrollo, Hospital Garrahan, CABA. ²Genética, Hospital Garrahan, CABA. ³Instituto de Diagnóstico e Investigaciones Metabólicas, CABA. ⁴Biología molecular, Endocrinología, Hospital Garrahan, CABA.

Introducción: El síndrome de osteoporosis-pseudoglioma (OPPG) es una enfermedad genética autosómica recesiva extremadamente infrecuente caracterizada por una masa ósea muy baja, fracturas y deformidades óseas. Además del fenotipo esquelético, los individuos con OPPG presentan afectación ocular. Los pacientes más gravemente afectados presentan desde el nacimiento alteraciones severas de la estructura ocular que pueden evolucionar hacia la atrofia del globo ocular (ptisis bulbi); se ha observado hiperplasia persistente del vítreo primario en niños con afectación ocular más leve. El síndrome de OPPG se asocia con variantes bialélicas del gen *LRP5* (low-density lipoprotein receptor-related protein 5) con pérdida de función, mientras que las variantes monoalélicas se relacionan con formas dominantes de osteoporosis primaria. Estas variantes pueden reducir la formación ósea al disminuir la señalización de la vía Wnt. Más allá del sistema esquelético, el LRP5 ha surgido como un regulador clave de la angiogénesis retiniana, la integridad vascular, la función tubular renal, el neurodesarrollo y el metabolismo lipídico. Se han descrito tratamientos antirresortivos y anabólicos para el manejo de la osteoporosis, con buena respuesta en la reducción del dolor y mejoría de la forma vertebral y la densidad ósea. Debido a la infrecuencia del síndrome de OPPG, la caracterización clínica y genética detallada de los pacientes afectados continúa siendo de especial interés. **Reporte de casos:** Presentamos dos pacientes pediátricos no relacionados en seguimiento en un hospital pediátrico que muestran el fenotipo completo del síndrome OPPG asociado a variantes patogénicas bialélicas en *LRP5*, describimos a sus



familiares portadores heterocigotas. El caso 1 corresponde a un paciente heterocigota compuesto para c.1165T>C-p.Trp389Arg y c.871C>T-p.Arg291Trp; el caso 2 a un paciente homocigota para c.2555C>T-p.Thr852Met. El motivo de ingreso hospitalario en el primer caso fue alteración de la marcha y dolor musculoesquelético en un adolescente que había sufrido un desprendimiento de retina total bilateral en el período neonatal. En el segundo caso, la asociación de desprendimiento de retina y fractura femoral en la lactancia llevó a la sospecha inicial de maltrato infantil. Ambos pacientes mostraron baja masa ósea, compromiso de la columna vertebral, historia de fracturas de huesos largos, con respuesta clínica al tratamiento antirresortivo. De la evaluación clínica, radiológica y densitométrica de los familiares portadores heterocigotas, surge baja masa ósea y compromiso de la columna vertebral de gravedad variable. **Conclusiones:** El síndrome de OPG es una afección muy infrecuente, asociada a variantes en *LRP5*. Los pacientes afectados comparten patología ocular neonatal y grave, así como osteoporosis. Se ha descrito el tratamiento con agentes antirresortivos y anabólicos, mostrando una buena respuesta clínica y densitométrica. El hecho de que los portadores heterocigotos presenten osteopenia de gravedad variable subraya la importancia del cribado y la evaluación familiar.

CL11. Incidencia, evolución clínica y riesgo esquelético a largo plazo en una cohorte de pacientes con fractura femoral atípica

Loureyro MA, Quintero-Parga J, Kitaigrodsky AV, Aliquo N, Ullmann T, Buttazzoni M, Carabelli GS, Barla JD, Diehl M, Pérez BM

Hospital Italiano de Buenos Aires, Servicio de endocrinología, metabolismo y medicina nuclear, Sección Osteopatías Metabólicas

Introducción: La fractura femoral atípica (FFA) es una complicación infrecuente pero grave del tratamiento prolongado con bifosfonatos (BF). La evolución post-fractura, el riesgo de nuevas fracturas permanecen escasamente caracterizados en nuestro medio. **Objetivo:** Describir la incidencia de FFA, las características clínicas, la supervivencia libre de nuevas fracturas y explorar los factores asociados a las mismas. **Materiales y métodos:** Cohorte retrospectiva. Casos de FFA en seguimiento en una institución de tercer nivel entre 2014 y 2025. Se calculó la incidencia en ≥ 50 años afiliados a un sistema de salud entre 2014 y 2023. Se evaluó la supervivencia libre de fractura por fragilidad y de nueva FFA con curvas de Kaplan-Meier. El β CTX sérico y los tratamientos fueron evaluados longitudinalmente en relación al uso de fármacos osteoactivos. En forma exploratoria se realizaron análisis de riesgos competitivos (Fine-Gray; muerte evento competitivo). **Resultados:** Se incluyeron 63 pacientes con 69 FFA; todas mujeres; mediana 77 años (RIC 70–83). Todas tenían tratamiento previo con BF (mediana de duración 93 meses, RIC 60–132); el 48% presentó compromiso bilateral; 37 solo con compromiso completo, 18 asimétrico completo e incompleto y 8 solo incompleto. La tasa de incidencia global de FFA completa fue 5,5 (IC95% 4,1–7,1) por 100.000 personas-año (2014–2023; 48 eventos). Todas las fracturas operadas ($n=63$) evidenciaron consolidación adecuada. En mediana de seguimiento de 4,5 años (RIC 1,5–8,1), se registraron 18 fracturas por fragilidad (29%) y 10 muertes (16%). Se identificaron 4 nuevas FFA en los 53 pacientes en riesgo (7,6%; IC95% 3–18%). El β CTX pre-FFA fue 0,28 ng/mL (RIC 0,22–0,41; $n=21$). Durante el seguimiento (271 determinaciones en 56 pacientes), el β CTX varió según los tratamientos (bajo teriparatida mediana 0,46 ng/mL; bajo BF 0,30 ng/mL o sin medicación (Figura 1). Se evidenció una incidencia acumulada clínicamente relevante de fractura por fragilidad. El análisis exploratorio no permitió hallar predictores estadísticamente significativos de nuevas fracturas ni nueva FFA. El análisis visual de los valores de β CTX en los pacientes con fractura femoral atípica reveló qué pacientes que los β CTX >1 ng/ml se asociaron con frecuencia a fracturas por fragilidad durante el seguimiento cercano a la medición de dicho valor. **Conclusiones:** Esta cohorte de 10 años documenta una incidencia de FFA de 5.5/100.000 mujeres-año y una alta carga de fracturas por fragilidad post-FFA. El riesgo de nueva FFA requiere confirmación en series más amplias.

CL12. Hipofosfatasia: experiencia de un equipo multidisciplinario en un hospital pediátrico de referencia.

del Pino M, Viterbo G, Pérez Garrido N, Marino R, Abbate S

Hospital Garrahan, CABA, Argentina.

La hipofosfatasia es un trastorno metabólico hereditario poco frecuente, caracterizado por una mineralización deficiente de huesos y/o dientes en presencia de actividad reducida de fosfatasa alcalina inespecífica de tejido debida a variantes en el gen *ALPL*. El espectro fenotípico es amplio y abarca desde muerte fetal hasta fracturas de miembros inferiores en la adultez en sus formas más leves, e incluso ausencia de manifestaciones óseas. La prevalencia estimada de las formas graves es de 1/300.000 nacimientos. Durante más de 30 años de trabajo como equipo interdisciplinario de enfermedades poco frecuentes con trastornos de la mineralización, se detectaron 8 casos: 1 perinatal severo, 1 perinatal benigno, 1 del lactante; 3 infantiles, 1 madre con presentación adulta y 1 padre con odontohipofosfatasia.

Caso	Manifestaciones clínicas y radiológicas	Laboratorio	Genotipo GRCH38 NC_000001.11 (NM_000478.6)
1 Mujer	Edad 1^{ros} síntomas: < 6 m Diagnóstico: 8 m Clínica: retraso de crecimiento y motor, microcefalia. Rx: osteopenia generalizada compromiso metafisario con lengüetas, craneosinostosis	FAL: 63 UI/L (133-335) P: 7.8 mg/dl (4.2-6.7) Ca: 10.4 mg/dl (8.9-10.9) PTH: 40 pg/ml (10-65) FAL: 67 UI/L (116-293)	c.571G>A -p.Glu191Lys (exón 6); c.1001G>A - p.Gly334Asp (exón 10) Pendiente segregación
2 Varón	Edad 1^{ros} síntomas: Perinatal Diagnóstico: 3 años Clínica: RCIU, alteración del eje de miembros, retraso de crecimiento, pérdida prematura de dientes Rx: ambos fémures en varo	P: 6.4 mg/dl (3.9 - 6) Ca: 9.5 mg/dl (8.9-10.5) PTH: 17 pg/ml (10-65)	Alelo materno: c.542C>T - p.Ser181Leu (exón 6) paterno: c.382G>A -p.Val128Met (exón 5);
3 Varón	Edad 1^{ros} síntomas: 2 m Diagnóstico: 11 m Clínica: retraso de crecimiento, retraso motor, pérdida prematura dientes Padre: perdida prematura de dientes Rx: osteopenia generalizada. Compromiso metafisario con lengüetas. craneosinostosis con impresiones digitiformes	FAL: 46 UI/L (107-366) P: 6 mg/dl (4.2-6.7) Ca: 10.4 mg/dl (8.9-10.5) PTH: 10 pg/ml (10-65)	Alelo materno: c.1343C>T-p. Pro448Leu (exón 12) paterno: c.571G>A -p.Glu191Lys (exón 6)
4 Mujer	Edad 1^{ros} síntomas: 12 m Diagnóstico: 3 a Clínica: retraso motor, genu valgo, pérdida prematura de dientes, fracturas por estrés metatarsiano. Dolor óseo Rx: retraso consolidación fractura metatarsiano. Osteopenia generalizada	FAL: 50 UI/L P: 6 mg/dl Ca: 9.9 mg/dl	c.550C>T - p.Arg184Trp (exon 6); c.815G>A - p.Arg272His (exón 8). Pendiente segregación.
5 Varón	Edad 1^{ros} síntomas: 8 m Diagnóstico: 7 a Clínica: retraso de crecimiento y motor, alteración de la forma de la cabeza con macrocefalia Madre: macrocefalia relativa y desproporción corporal Rx: dolicocefalia	FAL: 73 UI/L (11-293) P: 4,7 mg/dl (4,5-5,5) Ca: 9,8 mg/dl (8,8-10,5) PTH: 20 pg/ml (12-96)	Alelo materno: c.658G>A p.Gly220Arg (exón 7)
6 Mujer	Edad 1^{ros} síntomas: 2 a 10 m Clínica: pérdida prematura de dientes, trastorno marcha, alteración eje de miembros. Rx: osteopenia generalizada, lengüeta metafisaria de fémures.	FAL: 44 UI/L P: 6.1 mg/dl Ca: 9.4 mg/dl PTH: 44	c.571G>A -p.Glu191Lys (exón 6); c.1403C>T-p.Ala468Val (exón 12). Pendiente segregación.



Conclusión: La hipofosfatasa es una enfermedad poco frecuente que presenta una amplia variabilidad fenotípica. El reconocimiento de sus manifestaciones clínicas, radiológicas y la identificación de valores disminuidos de fosfatasa alcalina, resulta fundamental para el diagnóstico oportuno, especialmente en los casos de presentación leve.

CL13. Complicaciones ortopédicas y calidad de vida en una cohorte de niños y niñas con raquitismo hipofosfático familiar de un hospital de referencia

Chiaromonte SS, Caldera Viera HR, Andrade FJ, Viterbo GL, Primomo CE, del Pino M.
Hospital Garrahan, CABA, Argentina.

Introducción: Los raquitismos hipofosfatémicos hereditarios (RHH) son un grupo de enfermedades poco frecuentes y complejas que se caracterizan por hiperfosfaturia, hipofosfatemia y aumento de la fosfatasa alcalina. El compromiso esquelético asociado, especialmente la alteración del eje de los miembros inferiores, y su impacto en la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) del niño representan un desafío para el ortopedista infantil. **Objetivo:** describir el compromiso ortopédico y la necesidad de abordaje quirúrgico en una cohorte de niños con RHH bajo tratamiento convencional. Correlacionar este compromiso con la CVRS. **Material y Métodos:** Se analizaron datos retrospectivos y medición radiológica de ejes de huesos largos en miembros inferiores en 135 niños (93 mujeres/ 42 varones) con RHH evaluados en un hospital de referencia, entre 1992 y 2024. Se midió el ángulo tibiofemoral (TF) mecánico en radiografías digitales y se clasificó como: 0-1 normal; >1 -2 leve; >2 -3 moderado y > 3 severo. Se evaluó la CVRS con el cuestionario PedsQL 4.0 abarcando aspectos físicos, emocionales, sociales y escolares con resultados expresados en puntajes entre 0 y 100; a mayor puntaje, mejor CVRS. Se realizó análisis multivariado utilizando la regresión lineal para evaluar la relación entre la CVRS (variable dependiente) y factores de riesgo. Nivel alfa (α) = 0.05. **Resultados:** Un 42% de los niños (57/135) requirió corrección quirúrgica por alteración del eje de miembros. En el 19% (26/135) de ellos se realizó osteotomía correctora, a una edad media de 13.9 (DS 3.1) años, y en el 23% (26/135) se realizó cirugía de crecimiento guiado, a una edad media de 8.2 (DS 2.7) años. Cinco de ellos requirieron osteotomía correctora tras la cirugía de crecimiento guiado. El dominio físico de la CVRS presentó una mediana de 86, 81, 56 y 89 y el psicosocial de 92, 86, 73 y 83 para los grupos de 2-4; 5-7; 8-12 y 13-18 años respectivamente. La presencia de alteración del eje de ambos miembros inferiores y un mayor puntaje del score de deseo se asoció con puntajes más bajos en el dominio físico de la CVRS ($p=0.02$). **Conclusión:** En nuestra cohorte de niños con RHH en seguimiento, un alto porcentaje de ellos requirió tratamiento ortopédico quirúrgico por alteración del eje de miembros inferiores. Esta alteración, a su vez, se asoció con menores puntajes en el dominio físico de la CVRS. Nuestros hallazgos refuerzan la necesidad de un manejo interdisciplinario temprano.

CL14. Potencial biológico de hidroxiapatita derivada de huevos de *Caiman latirostris*: evaluación de la respuesta celular para uso como biomaterial

Sanchez Dova A^{1,2}, Corpus Grust M^{1,2}, Oberti TG¹, Simoncini MS³, Fernández JM²

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

La Ingeniería de Tejido Óseo (ITO) está orientada al diseño de biomateriales capaces de brindar soporte estructural al tejido óseo lesionado y favorecer los procesos de regeneración. Entre las estrategias más utilizadas se destaca el desarrollo de compuestos poliméricos combinados con cerámicas bioactivas, como aquellas pertenecientes a la familia de las apatitas, debido a su elevada biocompatibilidad y semejanza con la fase mineral ósea. En paralelo, los principios de la Química Verde impulsan la búsqueda de metodologías más sostenibles, promoviendo la reutilización de residuos biológicos como materias primas de valor agregado. En este contexto, las cáscaras de huevos de *Caiman latirostris*

representan una fuente natural, renovable y de bajo costo de calcio, adecuada para la obtención de hidroxiapatita (HAp) y otros fosfatos de calcio con potencial aplicación en ITO. En el presente trabajo se evaluó la síntesis y caracterización de una cerámica de fosfato de calcio obtenida a partir de cáscaras de huevos de yacaré recolectadas en la provincia de Santa Fe. Como se ha presentado en un trabajo del 8° Congreso de Osteología, la cerámica fue obtenida mediante síntesis húmeda a partir del carbonato de calcio presente en la cáscara de huevo. A diferencia del estudio previo, en este nuevo procedimiento, el precipitado se dejó envejecer 5 días y se separó una fracción como control (sin tratamiento térmico, **STT**), mientras que el resto se trató térmicamente en mufla a 800 °C durante 2 h (con tratamiento térmico, **CTT**). Se obtuvo así un sólido con un rendimiento del 28% respecto a la masa de cáscaras crudas. Ambas cerámicas obtenidas fueron caracterizadas mediante técnicas fisicoquímicas (FTIR, SEM-EDS y DRX), y se evaluó su biocompatibilidad mediante ensayos de proliferación celular dosis-respuesta a 48 h con células preosteoblásticas MC3T3E1 (tinción con cristal violeta) y los marcadores de actividad osteoblástica Fosfatasa Alcalina y Producción de Colágeno Tipo I luego de 7 días en medio osteogénico. Los espectros de FTIR muestran los característicos picos de cerámicas de fosfato de calcio (3570 cm⁻¹: estiramiento O-H; 644, 962, 1041, 1033–1037 cm⁻¹: (PO₄)³⁻), además de la señal a 1455 cm⁻¹ correspondiente a (CO₃)²⁻. Y, mediante DRX, se pudo observar la presencia de una fase coincidente con hidroxiapatita, según estándares. Mediante microscopía SEM-EDS se vio una distribución de tamaños de partícula heterogénea y que la relación Ca/P no se alteró, aunque la exposición a mufla redujo el contenido de carbonato en la muestra CTT. Por su parte, los ensayos biológicos mostraron la obtención de hidroxiapatita con una elevada biocompatibilidad *in vitro*, obteniendo mejores resultados para la cerámica CTT en concentraciones diluidas.

CL15. Déficit en el cuidado en Hipoparatiroidismo: Datos iniciales de HIOPARARED

Ballarino MC, Velez G, Giacoia E, Fores FV, Pignatta A, Croce FB, Agüero M, Rios MC, Zanotto G, Lerena VS, Mercado F, Zanchetta MB, Campos A, Schwartz N, Edber C.

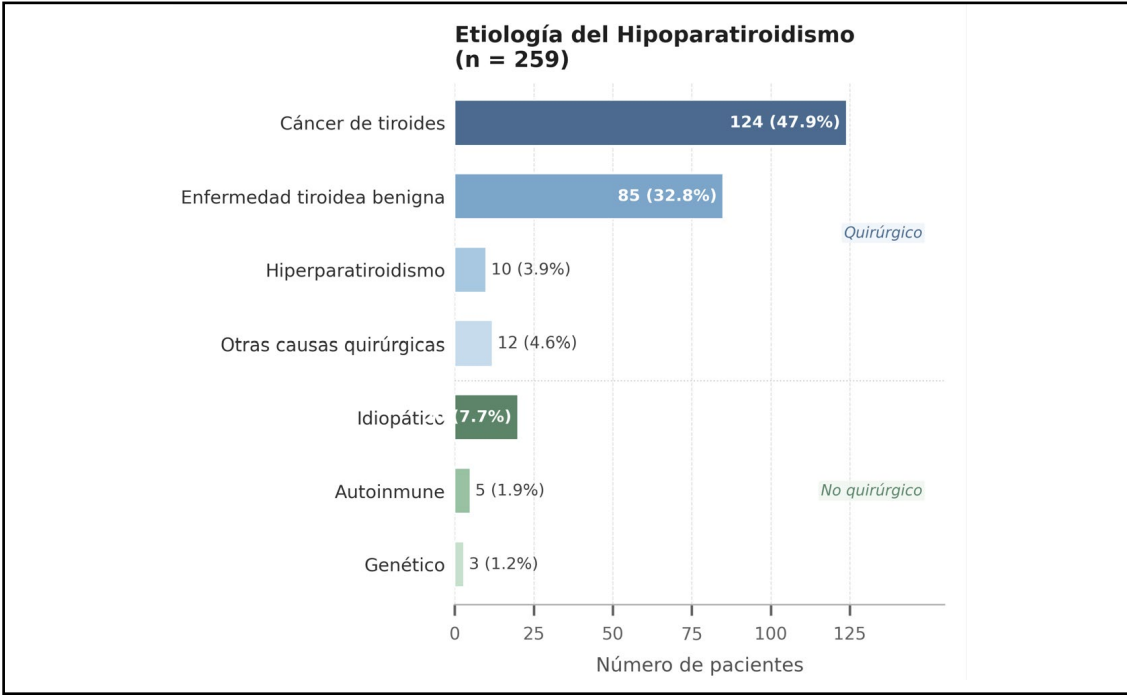
IDIM, CABA, Argentina

Objetivo: Describir los resultados basales de un registro observacional de pacientes con hipoparatiroidismo en América Latina. Evaluar la proporción de pacientes elegibles para terapia de reemplazo con hormona paratiroidea (PTH) según las guías internacionales recientes¹. **Métodos:** Se incluyeron pacientes adultos con hipoparatiroidismo crónico en un registro observacional, prospectivo y multicéntrico de América Latina mediante una plataforma en línea. Se analizaron los datos basales sobre etiología, características clínicas, síntomas y complicaciones. Se recolectaron los últimos valores bioquímicos bajo tratamiento. **Resultados:** Se incluyeron un total de 259 pacientes: 232 mujeres (89.6%) y 27 hombres. La etiología más frecuente fue la posquirúrgica (89.2%), siendo la tiroidectomía total por cáncer de tiroides la causa principal (47.9%). Entre los casos no quirúrgicos (10.8%), la mayoría se clasificó como idiopática o autoinmune. La media de edad fue de 55.9 años (rango 22–89), la media de edad al diagnóstico fue de 41 años, el IMC medio fue de 29.1 kg/m² y la duración media de la enfermedad fue de 14.9 ± 10.9 años (mediana: 13 años). Los niveles basales de calcio sérico –bajo tratamiento– se ubicaron en el rango normal-bajo (media: 8.36 mg/dL); sin embargo, 65 pacientes (26%) presentaron hipocalcemia. Los niveles medios de fósforo estuvieron elevados: 4.69 mg/dL (valor normal ≤ 4.5 mg/dL), 125 pacientes (50.6%) presentaron hiperfosfatemia. La excreción urinaria de calcio se evaluó en 99 pacientes, de los cuales 28 (28.3%) presentaron hipercalciuria. El 33.5% de los pacientes requirió hospitalización al menos una vez, principalmente debido a hipocalcemia. Cincuenta y nueve pacientes (22.1%) reportaron al menos una complicación (renal, cardiovascular, oftalmológica y/o neurológica), siendo más frecuentes en aquellos con evolución de la enfermedad >10 años (40/59). Aunque esta tendencia hacia una mayor carga de complicaciones con una mayor duración de la enfermedad pareció clínicamente relevante, no alcanzó significancia estadística (p = 0.77). El 96.1% de los pacientes recibe tratamiento convencional, con una mediana de 2000 mg de calcio elemental y 0.50 µg de calcitrol. Según las guías internacionales vigentes¹, el 64% de nuestros pacientes cumplía con algún criterio para recibir terapia con PTH, principalmente por hipocalcemia, hiperfosfatemia o insuficiencia renal. Sin embargo, solo 11 pacientes (4.7%)



recibían PTH (1–34). Palopegteriparatide aún no está disponible en Argentina ni en otros países de América Latina. **Conclusiones:** Estos hallazgos son consistentes con los reportados en otras cohortes. Se identificó una brecha en la atención, con una proporción considerable de pacientes que presentan hipocalcemia, hiperfosfatemia y complicaciones crónicas. Un alto porcentaje de pacientes cumple con los criterios de elegibilidad para la terapia de reemplazo con PTH. Este análisis preliminar aporta datos relevantes para caracterizar el manejo terapéutico actual y orientar futuras mejoras en la atención de los pacientes con hipoparatiroidismo en América Latina.

1. Bollerslev J, Buch O, Cardoso LM, Gittoes N, Houillier P, van Hulsteijn L, Makay O, Marcocci C, Pallais JC, Pilz S, Rejnmark L, Yavropoulou M, Dekkers OM. Revised European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline: Treatment of Chronic Hypoparathyroidism in Adults. Eur J Endocrinol. 2025 Oct 30;193(5):G49-G78. doi: 10.1093/ajendo/lvaf222. PMID: 41231236.



CL16. Dinámica de la expresión de cápsula y su impacto en la colonización de nichos óseos durante la osteomielitis por *Staphylococcus aureus*.

Decurgez G¹, Gehrke AK¹, Turco N¹, Noto Llana M², Rago L³, Smyth D⁴, Sordelli DO², Mollerach MM^{3,5}, González CD^{1,5}, Gómez MI^{1,5,6}

¹Centro de Estudios Biomédicos, Básicos, Aplicados y Desarrollo (CEBBAD), Departamento de Investigaciones Bio-médicas y Biotecnológicas, Universidad Maimónides, Buenos Aires, Argentina. ²Instituto de Investigaciones en Microbiología y Parasitología Médica (IMPaM), UBA-CONICET, Buenos Aires, Argentina. ³Instituto de Investigaciones en Bacteriología y Virología Molecular, Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA, Buenos Aires, Argentina. ⁴Department of Life Sciences, Texas A&M University San Antonio, San Antonio, Texas, USA. ⁵Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Argentina. ⁶Departamento de Microbiología, Parasitología e Inmunología, Facultad de Medicina, UBA, Buenos Aires, Argentina.

La osteomielitis es una enfermedad infecciosa caracterizada por la destrucción severa de la masa ósea, siendo *Staphylococcus aureus* uno de los patógenos mayoritariamente involucrados. Durante la osteomielitis crónica

(OMC) se aísla una mayor proporción de *S. aureus* que no expresa cápsula polisacárida (CP) respecto de lo observado en osteomielitis aguda (OMA). El objetivo de este trabajo fue caracterizar la dinámica de expresión de CP durante la osteomielitis y su impacto sobre la colonización de diferentes nichos óseos a fin de comprender la naturaleza multifásica de la osteomielitis por *S. aureus*. Se desafiaron ratones por ruta intratibial con $1-2 \times 10^6$ UFC de *S. aureus* cepa Reynolds (CP+) o con la mutante Reynolds CP-, y paralelamente, con los aislamientos Hu107c (CP-) o Hu107f (CP+) de OMC con idéntico genoma. Al día 14 se evaluó el porcentaje de colonización (% de animales) y la carga bacteriana (UFC/tibia). Se observó menor colonización y menor recuento de UFC con las cepas CP- en comparación con las cepas CP+ demostrando la importancia de la expresión de cápsula en el estadio inicial de la infección. Luego, a fin de comprender la dinámica de la expresión de CP y colonización de nichos óseos, se inocularon ratones por ruta intratibial con *S. aureus* Hu25a (capsulado, OMC). Se observó una mayor colonización de la matriz respecto de la cavidad medular. Las UFC evidenciaron diferencias entre los compartimentos desde el día 2, siendo significativamente mayor la cantidad de bacterias en la matriz ósea a los 14 días post-inoculación ($p < 0.01$, ANOVA). Al determinar la expresión de CP, se observó que tempranamente (día 2) las bacterias recuperadas habían apagado su expresión y que esta situación se sostenía hasta el día 60. La expresión de CP se recuperó parcialmente al subcultivar *in vitro* bacterias recuperadas a día 2. Interesantemente, a día 14 se observó "re-encendido" de CP en bacterias provenientes de médula mientras que aquellas recuperadas de matriz conservaron el fenotipo acapsular. A los 60 días las bacterias recuperadas de ambos compartimentos no mostraron un encendido significativo de la expresión de CP al ser cultivadas *in vitro*, sugiriendo que el cambio de fenotipo inducido en el ambiente óseo tiende a la estabilidad. En este sentido, se secuenció el genoma del aislamiento Hu25a y de 2 colonias recuperas de matriz a día 14. En una de las colonias se detectó una mutación en el gen *panD* codificante de la enzima aspartato-1-descarboxilasa encargada de la síntesis de β -alanina, la cual es un precursor esencial para la biosíntesis de la Coenzima A (CoA). Este tipo de mutaciones afecta a reguladores globales de estrés de *S. aureus* como CodY disminuyendo la expresión de CP. Finalmente, se estableció el impacto del apagado de la expresión de CP en el daño óseo *in vivo* desafiando ratones con los aislamientos Hu107c y Hu107f o con PBS (control) y evaluando la integridad ósea 14 días luego del desafío mediante micro Tomografía Computada (microCT). Se observó mayor pérdida de hueso cortical y mayor disminución del grosor del hueso cortical cuando los animales fueron desafiados con el aislamiento Hu107c demostrando que *S. aureus* en ausencia de expresión de CP genera mayor daño óseo que cuando se encuentra capsulado. Nuestros resultados demuestran que la cápsula es necesaria durante las etapas iniciales de la infección pero que *S. aureus* rápidamente apaga su expresión y se localiza en la matriz del hueso, donde persiste y genera daño óseo.

CL17. Efectos antioxidantes de formulaciones derivadas de *Cannabis sativa* L. en tejidos óseo y vascular

Cepeda SB¹, Sandoval MJ¹, Seveso I², Fernández Rodríguez M², Massheimer VL¹, Cutini PH¹

¹Instituto de Ciencias Biológicas y Biomédicas del Sur (INBIOSUR), CONICET-UNS, Departamento de Biología, Bioquímica y Farmacia, Universidad Nacional del Sur (UNS), Bahía Blanca, Argentina. ²Asociación Civil Cannábica Bahía Blanca (GCBB), Bahía Blanca, Argentina.

El sistema vascular cumple un rol clave en la homeostasis ósea al aportar oxígeno, nutrientes y células progenitoras necesarias para el remodelado y la reparación del tejido óseo. La disfunción vascular y el estrés oxidativo contribuyen a enfermedades cardiovasculares y óseas, así como al retraso en la consolidación de fracturas. El cannabidiol (CBD), principal fitocannabinoide no psicoactivo de *Cannabis sativa* L., posee propiedades antioxidantes y antiinflamatorias, y su uso actual se extiende no solo al manejo del dolor crónico, sino también al abordaje de diversas alteraciones neurológicas. Sin embargo, aún existe escasa evidencia sobre su impacto conjunto en los tejidos vascular y óseo. El objetivo del presente trabajo fue evaluar los efectos de formulaciones derivadas de cannabis (ambos provista por el Grupo Cannábico Bahía Blanca) sobre biomarcadores relacionados con la función vascular y ósea



antioxidante [óxido nítrico (NO)] y el estrés oxidativo [peróxido de hidrógeno (H_2O_2)]. Se emplearon anillos de aorta torácica y fémures obtenidos de ratas Wistar adultas. Los tejidos fueron incubados con aceite o resina de cannabis, con una concentración final de CBD de 10 μM (D1) y 300 μM (D2). En el caso de la resina, ésta fue disuelta en DMSO con posterior descarboxilación térmica a 120°C, 1 h. Se determinaron los niveles de NO mediante la reacción de Griess y los de H_2O_2 utilizando la sonda fluorescente DCFH-DA. Los estudios se realizaron en condiciones basales y en presencia de agentes inductores de inflamación [lipopolisacárido (LPS), 1 $\mu g/mL$] o estrés metabólico [glucosa (GLU), 25 mM]. A continuación, se describen los resultados obtenidos con la resina. En anillos de aorta, se observó un marcado aumento de NO a los 15 y 30 min de incubación (D1: 110% y 200%; D2: 118% y 74%, respectivamente, $p < 0.05$). Paralelamente, los niveles de H_2O_2 se redujeron significativamente luego de 1 y 2 h de tratamiento (D1: 23% y 27%; D2: 31% y 21%, respectivamente, $p < 0.05$). Posteriormente, evaluamos si los mecanismos activados por el CBD podrían depender del estado funcional tisular y del grado de estrés oxidativo/metabólico preexistente en el tejido vascular y óseo. En fémures, ambas concentraciones redujeron los niveles de H_2O_2 (1 h), tanto en condiciones basales como en presencia de LPS o GLU, siendo más notorio con D2 (Basal: 4.40 ± 0.87 vs. 3.87 ± 0.82 ; LPS: 5.10 ± 0.55 vs. 4.02 ± 0.60 ; GLU: 5.84 ± 1.26 vs. 2.53 ± 0.71 μmol de H_2O_2/mg tejido; control vs. D2, respectivamente, $p < 0.05$). Este efecto se mantuvo luego de 24 h de tratamiento. En tejido vascular, el descenso en los niveles de H_2O_2 (1 y 24 h) también fue significativamente mayor con D2, tanto en condiciones basales como de estrés inflamatorio/metabólico. Con respecto al NO, luego de 24 h de tratamiento, ambas dosis indujeron un estímulo significativo en los niveles del vasoactivo, aún en presencia de LPS y GLU (D2: 15%, 49% y 133% vs. control; basal, +LPS y +GLU, respectivamente, $p < 0.05$). En contraste, para ambos parámetros, el aceite de cannabis mostró efectos menos consistentes y reproducibles. Los resultados sugieren que estas formulaciones ejercen un efecto protector óseo y vascular asociado a un mejor equilibrio oxidante/antioxidante. Además, el uso de CBD podría impactar positivamente sobre la bioquímica celular contribuyendo al mantenimiento de un microambiente tisular más favorable para la homeostasis vascular y ósea.

CL18. Curación, persistencia y recurrencia de hiperparatiroidismo primario tras cirugía: prevalencia en un centro de referencia.

Heredia C, Boccazzi D, Stanco C, Fili MS, Mumbach GA, Frigeri A, Zanchetta MB
Instituto de Investigaciones Metabólicas (IDIM). Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es la causa más frecuente de hipercalcemia y la paratiroidectomía (PTX) su tratamiento definitivo, con tasas de curación superiores al 95 % en centros especializados. Sin embargo, la persistencia, la recurrencia y la elevación eucalcémica de la parathormona (PTH) fueron reportadas durante el seguimiento. **Objetivos:** 1- estimar la tasa de curación, persistencia y recurrencia del HPTP luego de la PTX, en pacientes en seguimiento en un centro de referencia nacional; 2- evaluar la frecuencia de hipoparatiroidismo, elevación eucalcémica de la PTH e hipercalcemia persistente post PTX y 3- analizar los factores asociados a la curación. **Material y Métodos:** Estudio preliminar, observacional y retrospectivo que incluyó pacientes mayores de 18 años con HPTP y PTX entre 01/2012 y 02/2025, en seguimiento en el IDIM. Se analizaron datos prequirúrgicos: clínicos, bioquímicos, densitométricos y de localización; anatomía patológica y evolución postoperatoria. Los resultados de la PTX fueron definidos con un mínimo de 2 determinaciones concordantes. Se consideró curación, a la normalización de la calcemia (Ca) y PTH luego de ≥ 6 meses; persistencia, a la hipercalcemia PTH-dependiente dentro de los primeros 6 meses; recurrencia, a la reaparición de hipercalcemia PTH-dependiente luego de curación documentada; hipoparatiroidismo, a la hipocalcemia con PTH baja o inapropiadamente normal luego de ≥ 6 meses; elevación eucalcémica de PTH, a Ca normal y PTH elevada luego de ≥ 6 meses, sin causas secundarias e hipercalcemia persistente, a calciuria > 250 mg/24 h luego de ≥ 6 meses. La asociación entre variables y resultados se evaluó con regresión logística. **Resultados:** Se analizaron 139 pacientes (89.2% mujeres), con una edad media de $60.8 \pm$

10.6 años. La Ca preoperatoria fue 10.9 ± 1.1 mg/dL y la PTH 136.5 ± 119.5 pg/mL. Las principales indicaciones de PTX fueron: hipercalcemia (71.2%), hipercalcemia >10.5 mg/dl (61.9%), osteoporosis o baja masa ósea por DXA (60.4%), fracturas por fragilidad clínicas (15.1%) o morfométricas (9.4%) y litiasis renal (28.1%). El 84,9% de los pacientes disponía de 2 o más estudios de localización, con concordancia topográfica en el 66,9%. La concordancia imágenes – hallazgos quirúrgicos fue del 74,5%. La curación se observó en el 94,2% de los pacientes, mientras que la persistencia y la recurrencia, en el 5,0% y 0,7%, respectivamente, sin casos de hipoparatiroidismo. Entre los pacientes curados, la elevación eucalcémica de PTH y la hipercalcemia persistente se detectaron en el 9,4% y 13,7%, respectivamente. La concordancia imagen-cirugía se asoció significativamente con la curación (OR 4.24, IC95% 1.05–17.10; $p = 0.045$, test exacto de Fisher). La presencia de hiperplasia y adenomas múltiples no se asoció con falta de curación. No se observaron diferencias entre pacientes curados y no curados en la edad ni en la Ca y PTH preoperatorias. La mediana de tiempo de seguimiento fue 39 meses (RIC 4–180); la única recurrencia se presentó a los 60 meses. **Conclusión:** En este estudio preliminar, la paratiroidectomía evidenció altas tasas de curación y baja frecuencia de persistencia y recurrencia. La concordancia entre las imágenes prequirúrgicas y los hallazgos intraoperatorios se asoció con mayor probabilidad de curación. Actualmente continúa la inclusión de pacientes y su seguimiento postoperatorio.

CL19. Complejidad fractal de la epífisis femoral superior en relación con la anteversión femoral: aplicación del algoritmo de Higuchi

Cabral ME, Torres MA, Della Vedova AJ, Montanaro C, Elsesser DA, Silva CH, Conti PL, Cabanillas LB, Ferrer M, Quintero DA, Martin MM, Feldman S.

LABOATEM, Museo de Cs. Morfológicas Dr. Fajardo. Hospital Provincial Centenario. Rosario Facultad de Ciencias Médicas. UNR

La Anteversión del Cuello Femoral (ACF) es el ángulo entre los ejes del cuello femoral y los cóndilos en el plano axial, perpendicular a la diáfisis femoral. La disminución de la ACF constituye el primer evento en la alineación normal del eje óseo del miembro inferior en la bipedestación, puede modificarse en cualquier etapa de la vida debido a las fuerzas mecánicas que actúan sobre él, las cuales impactan directamente en la arquitectura ósea. El hueso, como sistema biológico complejo, puede ser caracterizado cuantitativamente mediante los parámetros fractales: Dimensión Fractal (DF) y Coeficiente Predictivo (R^2). La DF representa una medida del grado de ocupación espacial y de la complejidad de la organización interna de la estructura ósea, mientras que R^2 expresa la capacidad del modelo para responder a las condiciones del entorno del sistema en estudio, reflejando el grado de ajuste entre la caracterización fractal y el comportamiento óseo. El objetivo del presente trabajo fue analizar la torsión femoral a través de la medición de la ACF y su potencial asociación con variables fractales de la morfología ósea, con fines predictivos orientados a la prevención de alteraciones ortopédicas. Se realizó un estudio observacional prospectivo de corte transversal. Se analizaron 24 tomografías computarizadas axiales (TAC) convencionales de pelvis de pacientes adultos, edad promedio $40,83 \pm 12,97$ años, de ambos sexos (83% varones y 17% mujeres), seleccionados al azar, sin patología ortopédica. Se aplicó el algoritmo de Higuchi (AH) para el análisis fractal de la epífisis femoral superior. Las imágenes en formato DICOM fueron seleccionadas mediante el software Philips Radiology, utilizando ventana ósea (VO) y abdominal (VA). En las imágenes obtenidas con ventana ósea (VO) se analizaron de manera independiente las áreas hiperdensas (regiones blancas y gris-blanco) e hipodensas (regiones negras y gris-negro). En las imágenes con ventana abdominal (VA) se evaluó la totalidad de la epífisis femoral superior. Para la selección de las áreas y fraccionamiento de la imagen se utilizó el software Frackout. La medición del ángulo de anteversión femoral (ACF) se realizó con el software Adobe Photoshop. Se obtuvieron los valores de la DF y R^2 de áreas hiperdensas, hipodensas y área total, de la correlación entre el ACF y las variables fractales se obtuvo como mejor ajuste el coeficiente de Pearson.



Tabla. Análisis fractal de la Epífisis Femoral Superior por Higuchi en tomografías computarizadas. Media (M) y Desvío estándar ($\pm$)

ACF	Áreas Hiperdensas		Áreas Hipodensas		Área Total	
	DF	R ²	DF	R ²	DF	R ²
(M) 18,66 $\pm$ 10,59	(M) 1,84 $\pm$ 0,28	(M) 0,91 $\pm$ 0,04	(M) 2,07 $\pm$ 0,71	(M) 0,81 $\pm$ 0,12	(M) 2,11 $\pm$ 0,32	(M) 0,88 $\pm$ 0,04
Correlación entre ACF y las variables fractales de las áreas analizadas						
	Áreas Hiperdensas		Áreas Hipodensas		Área Total	
ACF vs DF	$r = 0,29$	$p < 0,3$	$r = 0,65$	$p < 0,02$	$r = 0,87$	$p < 0,002$
ACF vs R ²	$r = 0,88$	$p < 0,0002$	$r = 0,25$	$p < 0,43$	$r = 0,73$	$p < 0,0068$

ACF=anteversión del cuello femoral-DF= dimensión fractal- R²=coeficiente predictivo

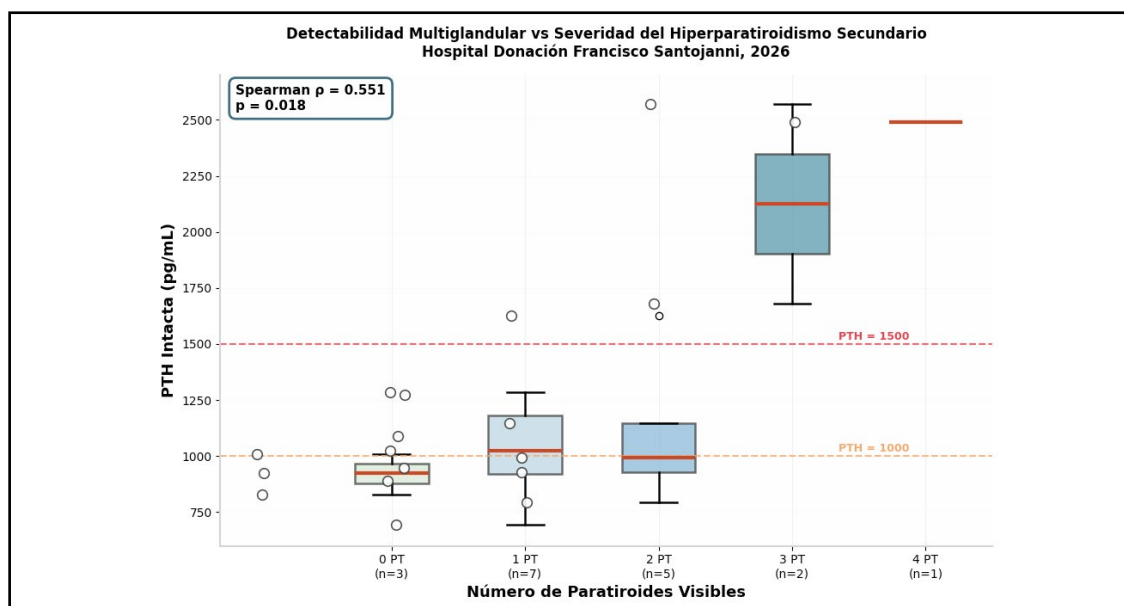
Conclusión: La complejidad estructural de la epífisis femoral superior se modifica en función de las variaciones del ángulo de anteversión femoral (ACF). Las regiones hiperdensas mostraron una mayor capacidad de respuesta a las demandas del entorno. Estos hallazgos sugieren que las variables fractales pueden constituir herramientas predictivas útiles para la caracterización de la torsión femoral y la prevención de alteraciones ortopédicas.

CL20. Correlación entre los hallazgos ecográficos y la severidad del hiperparatiroidismo secundario en pacientes sometidos a terapia de sustitución renal crónica: un estudio piloto

Paz Wasiuchnik VG, Pincay I, Herbas P
Hospital Donación Francisco Santojanni, CABA.

Introducción: El hiperparatiroidismo secundario (HPTS) en enfermedad renal crónica (ERC) es un trastorno causado por una secreción inadecuada de parathormona (PTH) produciendo múltiples complicaciones y aumento de la mortalidad. La ecografía es la prueba inicial preferida por su rentabilidad, por ser una prueba no invasiva e inocua; alcanzando una sensibilidad del 93%. Entre los principales patrones ecográficos descritos tenemos el aumento del tamaño glandular, la hipoecogenicidad, ecoestructura heterogénea, y la hipervascularización en el Doppler. **Objetivo:** Evaluar la relación entre la detectabilidad ecográfica, el número, el tamaño, la morfología y el patrón vascular de la glándula paratiroidea (PT), y determinar si estos difieren según el grado de hiperparatiroidismo secundario. **Material y Método:** Se estudiaron 18 pacientes, 15 en hemodiálisis y 3 diálisis peritoneal, entre abril y mayo de 2026. Se utilizó el equipo Cobas Pro - Módulo E801 para medir PTH intacta mediante el método de electroquimioluminiscencia, en pg/ml. La ecografía incluyó la región cervical, desde la zona submaxilar hasta el nivel de la clavícula. Todas las ecografías fueron realizadas por un solo operador y con un único equipo (SonoSite Turbo M, portátil). Los patrones ecoestructurales de PT se clasificaron de la siguiente manera: hipoecoico, levemente heterogéneo, altamente heterogéneo e hiperecogénico. Cuando la glándula presentó una calcificación, un cambio quístico, una banda fibrosa o una muesca, el hallazgo ecográfico se clasificó como altamente heterogéneo. Se midieron en cada una de las glándulas paratiroides observadas el diámetro longitudinal, el ancho y el anteroposterior, y se calcularon el volumen individual y el total mediante la fórmula del elipsoide. Según el tipo de señal Doppler color y potencia detectados, se clasificó la vascularización según la siguiente escala: C1: flujo central menor al 30%; C2: flujo central entre el 30% y el 50%; C3: flujo central mayor al 50%. A1 flujo en arco menor 50%; A2 flujo en arco mayor 50%; Mixto leve C1 - C2 + A1; Mixto alto C3+A2. Se utilizaron la correlación de Spearman y el análisis de sensibilidad post hoc en el estudio estadístico. **Resultados:** La detectabilidad multiglandular (número de paratiroides visibles) es el único predictor ecográfico significativo de la severidad del HPTS (Spearman $p=0,551$, $p=0,018$), aunque con poder estadístico limitado (sensibilidad post-hoc 67%). A mayor número de glándulas detectadas,

mayor es el nivel de PTH, lo que refleja la naturaleza multiglandular de la hiperplasia paratiroidea en ERC terminal. Los patrones más avanzados (hiperrecogénico/altamente heterogéneo) presentaron una hormona paratiroidea menor que los patrones menos avanzados (hipoecoico/levemente heterogéneo). No se encontraron correlaciones significativas entre PTH o producto calcio-fósforo y el volumen glandular, la ecoestructura o el flujo Doppler; estos análisis negativos fueron marcadamente subpoderados. **Conclusiones:** Este estudio piloto sugiere que la detectabilidad multiglandular puede predecir la severidad del HPTS, mientras que el tamaño individual, la ecoestructura y el Doppler no mostraron asociación detectable en esta cohorte subpoderada. Estos hallazgos exploratorios requieren validación en una muestra más amplia.



CL 21. Efecto de la restricción proteica y el posterior reaporte sobre la erupción dentaria en ratas

Bozal CB¹, Biagini S¹, Sánchez LM¹, Zeni Coronel M², Zeni S², Seijo M². ¹Cátedra de Histología y Embriología, Facultad de Odontología, UBA ²Laboratorio de Osteopatías Metabólicas, INIGEM/CONICET/UBA

La restricción proteica durante etapas tempranas de la vida puede alterar el crecimiento esquelético craneofacial. Si bien la recuperación nutricional favorece el crecimiento compensatorio y la normalización de diversos parámetros de desarrollo, los efectos sobre los tejidos que participan de la erupción dentaria no han sido completamente esclarecidos. El objetivo del presente trabajo fue analizar el impacto de la restricción proteica y de la recuperación nutricional mediante reaporte proteico sobre la erupción dentaria y la formación del alvéolo dentario en desarrollo de ratas en crecimiento. Ratas macho al destete (n=24) fueron distribuidas en dos grupos experimentales. Durante los primeros 7 días postdestete, el grupo control (C) recibió una dieta AIN-93G para crecimiento (18% de proteínas), mientras que el grupo de restricción proteica (R) fue alimentado con una dieta AIN-93G modificada que contenía 4% de proteínas para inducir desnutrición proteica. Desde el día 8 hasta finalizar el estudio (día 28) ambos grupos se alimentaron con la dieta AIN-93 G. Luego de la eutanasia de todos los animales se obtuvieron las mandíbulas para su estudio histológico e histomorfométrico posterior. Sobre microfotografías de cortes bucolinguales obtenidos a nivel de la raíz mesial del primer molar se determinaron el grado de erupción dentaria (ED), la longitud radicular (LR), la longitud de las tablas vestibular (TV) y lingual (TL) y el área de la base del alvéolo en formación. Los datos fueron analizados con el Test t de Student, considerando una p<0.05 estadísticamente significativa (*). A los 7 días de experiencia, el grupo R presentó una TV significativamente mayor que el grupo C



(1899,19 $\pm$ 65,40 μ m vs. 1781,17 $\pm$ 55,53 μ m*). En contraste, el área de la base alveolar y la LR fueron significativamente menores en grupo R respecto del grupo C (103,47 μ m² vs. 1690,06 $\pm$ 53,09 μ m²* y 1690,06 $\pm$ 53,09 μ m vs. 1849,29 $\pm$ 86,53 μ m*, respectivamente). Al finalizar el período de recuperación nutricional (28 días de experiencia), no se observaron diferencias significativas entre ambos grupos para ninguno de los parámetros evaluados. Los hallazgos demuestran que los efectos de la restricción proteica sobre el desarrollo dentoalveolar durante el crecimiento son reversibles. El reaporte proteico posterior favorece la recuperación de los tejidos involucrados en la formación del alvéolo y la erupción dentaria, alcanzándose valores comparables a los observados en animales normonutridos.

CICUAL: REDEC-2023-1535-E-UBA-DCT_FFYB

UBACYT 2023 200220220400137BA. PIP N° 0037

CL22. Carcinoma paratiroideo metastásico

Vizgarra JE, Masmud FM, Bazoalto Ramirez LL, Petroni J, Albornoz Cardenas FJ, Rodriguez M, Cazado EC, Belingeri MS Hospital de Agudos J. M. Penna.

Introducción: el carcinoma paratiroideo (CP) corresponde a menos del 1 % de las causas de Hiperparatiroidismo Primario. Puede presentarse de forma esporádica o asociado a síndromes genéticos. El diagnóstico constituye un desafío dada la ausencia de características iniciales típicas de benignidad o malignidad que se confirmarán en el examen histopatológico diferido. La enfermedad metastásica puede asentar en ganglios linfáticos o a distancia. La condición de hipercalcemia luego del tratamiento inicial debe hacer sospechar progresión de enfermedad. **Objetivo:** describir la evolución clínica de un paciente con carcinoma paratiroideo que recurre con hipercalcemia en contexto de metástasis (MTS) pulmonar a 8 años de la paratiroidectomía. **Método:** análisis descriptivo de la historia clínica de un paciente con diagnóstico de carcinoma paratiroideo metastásico. **Caso Clínico:** En 2017 se evalúa un paciente de 57 años tabaquista y enolista internado por síndrome de impregnación de un año de evolución y diarrea crónica. Al examen físico se palpa nódulo duro pétreo en región cervical anterior, adyacente a polo inferior de hemitiroides izquierda, adherido a planos profundos. Los estudios iniciales mostraron hipercalcemia (16,3mg/dl), Parathormona (PTHrP) de 1900 pg/ml, hipercalciuria (600 mg/24 Hs), elevación de marcadores óseos y deterioro de la función renal. Con la sospecha clínica y bioquímica de carcinoma paratiroideo se solicitan estudios de localización con abordaje quirúrgico procediendo a la resección en bloque de lesión paratiroidea izquierda y hemitiroidectomía. La anatomía patológica confirmó carcinoma paratiroideo de 3,5 cm. En el posoperatorio inmediato evolucionó con síndrome de hueso hambriento instaurando tratamiento farmacológico. Normalizó calcemia sosteniendo PTHrP 84 pg/ml (VN: 15-75 pg/ml) a 18 meses postquirúrgicos con abandono del seguimiento. En junio de 2025 se interna por mioartralgias, astenia, adinamia y cuadro sincopal en contexto de hipercalcemia (17,7 mg/dl), PTHrP 460 pg/ml e Injuria renal aguda. Dado antecedente conocido se instaura tratamiento de hipercalcemia maligna y se reestadifica diagnosticando lesión pulmonar de 3x3 cm en PET-18FColina sospechosa de secundarismo sin otras imágenes relevantes. Se realiza resección segmentaria pulmonar derecha confirmando diagnóstico anatomopatológico de metástasis de carcinoma paratiroideo. Evoluciona con mejoría clínica, normalización de calcemia y niveles de PTHrP (35 pg/ml). **Conclusiones:** Se reporta una recurrencia metastásica pulmonar tardía de CP a 8 años del diagnóstico inicial. El CP es una entidad clínica rara de curso indolente pero progresivo. 50% pueden presentar MTS siendo los sitios más comunes: pulmón (40%), ganglios linfáticos (30%) e hígado (10%). Niveles elevados de PTHrP y calcemia deben alertar posible enfermedad metastásica contribuyendo en mayor medida a la sintomatología clínica que la infiltración local de la masa tumoral. Si bien no hay consensos o guías sobre el tratamiento y/o seguimiento, ante la confirmación de MTS el manejo inicial sugerido es quirúrgico, inclusive si esto solo implica el debulking tumoral para un mejor control de la calcemia. Los pacientes con esta enfermedad requieren vigilancia a largo plazo para monitoreo de eventuales recaídas.

CL23. Influencia de la degradación modulable de hidrogeles derivados de elastina sobre la reparación de lesiones osteocondrales experimentales

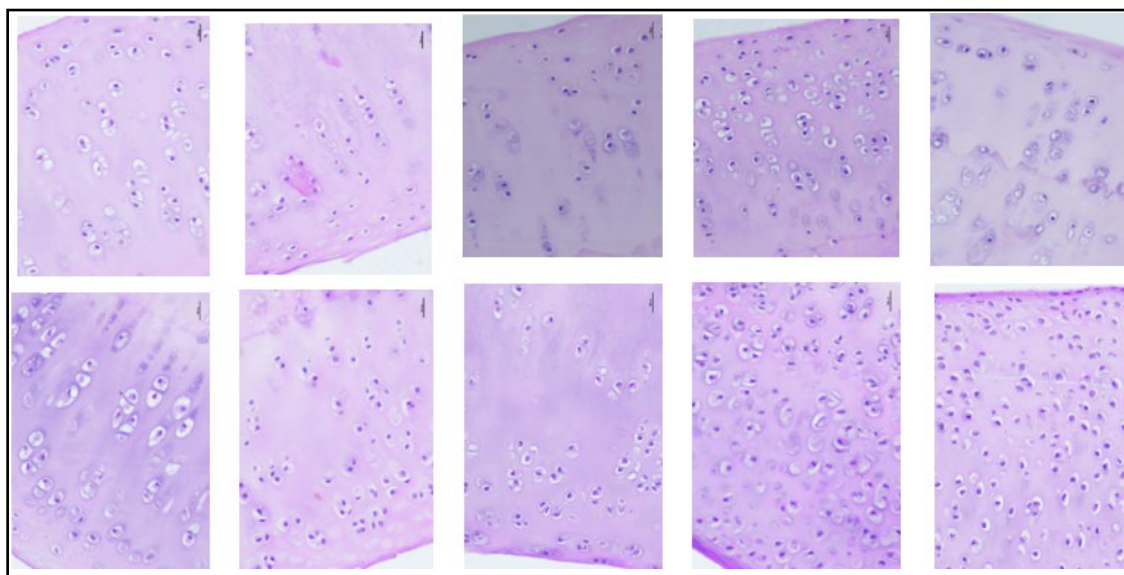
Juanes-Gusano MD, Puertas-Bartolomé DM, Sabariz Z, Álvarez JL, Francioni N, Orellana MF, Operti C, Sarrió L, Margdean Issa MSJP, Stur M, Alonso M, Rodríguez Cabello JC, Feldman S

BIOFORGE, Univ. Valladolid, España; LABOATEM, UNR, Argentina; Ribeirão Preto Esc. Odontología, Sao Pablo, Brazil; Cat Diagnóstico por Imágenes, UNR, Argentina; Hospital Central de Mendoza, Mendoza, Argentina

Regeneración de cartílago: efecto del implante de dos hidrogeles derivados de elastina con degradación modulable. La regeneración del cartílago (Ca) en lesiones osteocondrales representa un desafío debido a su limitada capacidad de autorreparación. Tratamientos utilizados con perforaciones del tejido óseo adyacente no ofrecen respuesta adecuada, ya que promueven la formación de un tejido no cartilaginoso. Nuestro objetivo fue investigar el potencial efecto regenerativo de Ca promovido por andamios basados en recombinámeros tipo elastina (ELRS), investigando si la degradación controlada de estos biomateriales contribuiría a una reparación cartilaginosa más efectiva. Los ELRs se diseñaron genéticamente incorporando secuencias de adhesión celular (RGD) y secuencias escindibles enzimáticamente: DRIR (de degradación lenta) y GTAR (de degradación rápida). Se formaron hidrogeles mediante química click a través de la mezcla directa de RGD modificado con azida junto con DRIR o GTAR funcionalizados con ciclooctino, generando formulaciones bioactivas de degradación lenta (RGD-DRIR) y rápida (RGD-GTAR), cuya degradación, previa exposición a enzima proteolítica en distintos tiempos, se estudió mediante electroforesis SDS-PAGE con tinción *Coomassie Brilliant Blue*. La citocompatibilidad con condrocitos fue evaluada *in vitro* (Ensayo de tinción *Live/Dead* que contiene para marcar células vivas, calceína-AM y para células muertas, homodímero de etidio-1), y se realizaron ensayos de proliferación condrocitaria revelados por fluorescencia, en distintos tiempos. Se realizaron ensayos *in vivo* (20 conejos *New Zealand* divididos en cuatro grupos, n=5: (A) controles, (B) lesión osteocondral en rodilla (LeO), (C) con LeO que recibieron tratamiento con RGD-DRIR y (D) con LeO que recibieron tratamiento RGD-GTAR. Se evaluaron mediante observaciones clínicas, análisis bioquímicos (recuento de glóbulos rojos y blancos, plaquetas y niveles de hemoglobina, test de *Kruskal Wallis*), y a los 90 días también por resonancia magnética (RM) e histopatología post-mortem con recuento de condrocitos. Se reconfirmó el perfil de degradación de ELRs: los estudios de electroforesis mostraron que la degradación de los ELRs con GTAR fue mucho más rápida que la de los ELRs con DRIR. Los ensayos *in vitro* evidenciaron una alta citocompatibilidad con ambos tipos de hidrogeles, y la proliferación condrocitaria fue mayor en presencia de RGD-GTAR vs. RGD-DRIR ($p<0.01$). las evaluaciones clínicas y los análisis bioquímicos no revelaron variaciones significativas intergrupales, indicando compatibilidad sistémica de los tratamientos. Los estudios de RM de (C) y (D) evidenciaron presencia de Ca en sitio lesionado, en contraste con grupo (B) en cuyas unidades experimentales no se observó presencia de Ca en el sitio lesionado por este método de estudio. Los estudios histopatológicos revelaron que (B) presentaba poco Ca con baja cantidad de condrocitos muy dispersos. (A) presentó (C) con significativo incremento de condrocitos respecto a (2), ($p<0.01$), pero desorganizados y con proporción de matriz extracelular deficiente. (4) presentó un Ca con incremento significativo de condrocitos organizados acorde a las características de un tejido funcionalmente activo, (disposición de los condrocitos en grupos isogénicos axiales y coronales, con adecuada proporción de matriz extracelular). Conclusión: La modulación lograda al modificar la síntesis de los hidrogeles demuestra la importancia de la cinética de degradación de los mismos en la optimización de su desempeño para una reparación cartilaginosa efectiva.



Figura: cortes histológicos de las zonas en estudio, teñidos con hematoxilina-eosina (H&E), observados mediante microscopía óptica en aumento 200 X. Las imágenes de la fila superior del panel, corresponden a muestras representativas de cada una de las unidades experimentales del grupo C. Las imágenes de la fila inferior, corresponden a muestras representativas de cada una de las unidades experimentales del grupo D. Nótese en las imágenes de la fila superior, alta proliferación condrocitaria, pero en su mayoría a partir de condrocitos dispersos y sin agruparse tal cual en un tejido Ca sano y funcionalmente activo.



CL24. PTH en el lavado de agua: una herramienta clave en el hiperparatiroidismo primario de difícil localización

Edber C¹, Frigeri A¹, Karlsbrum S², Storani ME³, Bostico S³, Planas Y¹, Suarez M¹, Jaen A⁴, Oneto A⁴, Lambertini R⁴

¹HOSPITAL DR. T. ALVAREZ, CABA ²HOSPITAL DR. C. DURAND, CABA ³HOSPITAL DR. POSSE, San Isidro ⁴TCBA, CABA

Introducción: Las guías actuales sobre hiperparatiroidismo primario (HPT1) recomiendan dos estudios por imágenes topográficamente coincidentes para confirmar la ubicación prequirúrgica del tejido paratiroideo (PT) hiperfuncionante. La variabilidad anatómica PT y/o la coexistencia con bocio pueden dificultar su detección por métodos convencionales. La medición de PTH en el líquido de lavado de punción con aguja fina (PTH-PAAF) puede resultar de gran utilidad para confirmar el origen paratiroideo de lesiones cervicales no concluyentes. **Objetivo:** Evaluar la contribución diagnóstica de la PTH-PAAF en pacientes con HPT1 de localización y/o citología no concluyentes. **Materiales y Métodos:** Se evaluaron 25 pacientes con HPT1 e indicación de tratamiento definitivo (n=24) o farmacológico (n=1), con edades entre 44 y 86 años (84% mujeres), pertenecientes a tres centros, evaluados entre 2015 y 2026. El 64% presentaba fenotipo hipercalcémico (n=16) y el 36% normocalcémico (n=9); la mediana de calcemia fue 10,7 mg/dl, (9,1–14,8), con mediana de PTH sérica de 94,4 pg/ml (43–761). Se realizaron ecografía cervical con Doppler (n=25), centellograma con Tc99m-sestamibi (n=23) y PET-TC con ¹⁸F-colina (n=5). El mismo operador realizó la ecografía y la PAAF de la lesión sospechada, así como de las lesiones tiroideas coexistentes; se midió PTH-PAAF y se efectuó estudio citológico simultáneo. **Resultados:** La ecografía y el centellograma resultaron no concluyentes o topográficamente discordantes en 19 casos, negativos en 2, positivos con citología Bethesda IV en 3 y en 1 caso se realizó para confirmar localización previa a ablación química, motivando en todos la indicación de PTH-PAAF. El PET-TC con colina fue verdadero positivo en 3, falso positivo en 1 y falso negativo en 1. Se punzaron 26 lesiones en los 25 pacientes (un paciente con dos lesiones independientes) cuyas localizaciones fueron: regiones polares posteriores (n=11), infratiroides (n=12) e intratiroides

(n=3). Los niveles elevados de PTH-PAAF [mediana 18.370 pg/ml (2.114–917.000)] confirmaron el origen PT en el 84% (n=21); valores ≤ 15 pg/ml lo descartaron en el 16% (n=4). Se realizó paratiroidectomía en 16 pacientes (12 con PTH-PAAF positiva, 4 con negativa) y ablación química en 4; 5 pacientes continúan pendientes de resolución terapéutica. Los hallazgos quirúrgicos fueron coincidentes con la localización por PTH-PAAF en 12/16 casos; en los 4 con PTH-PAAF negativa, este resultado orientó la exploración quirúrgica hacia otras localizaciones; se observó curación en 15/16 operados y 1 persistencia. Considerando conjuntamente la ablación quirúrgica y química de las lesiones PT guiadas por PTH-PAAF, se logró la curación del HPT1 en el 95% (n=19/20) de los casos tratados, con una mediana de seguimiento de 28 meses (5–84). No se registraron complicaciones vinculadas al procedimiento. **Conclusiones:** Nuestra experiencia destaca la valiosa contribución de la medición de PTH en el líquido de lavado de punción con aguja fina en la identificación del origen lesional en pacientes con hiperparatiroidismo primario de difícil localización. En nuestra casuística se utilizó como recurso de excepción, pero resultó una herramienta clave, segura y costo-efectiva, en manos entrenadas, en casos con imágenes no concluyentes. Permitió optimizar la estrategia terapéutica definitiva al confirmar tanto el origen paratiroideo como no paratiroideo de la lesión sospechada logrando una alta tasa de curación.

CL25. Preservación de la densidad mineral ósea en cadera total a 48 meses de suspensión de Denosumab. ¿Pueden los bifosfonatos mantener el beneficio a largo plazo?

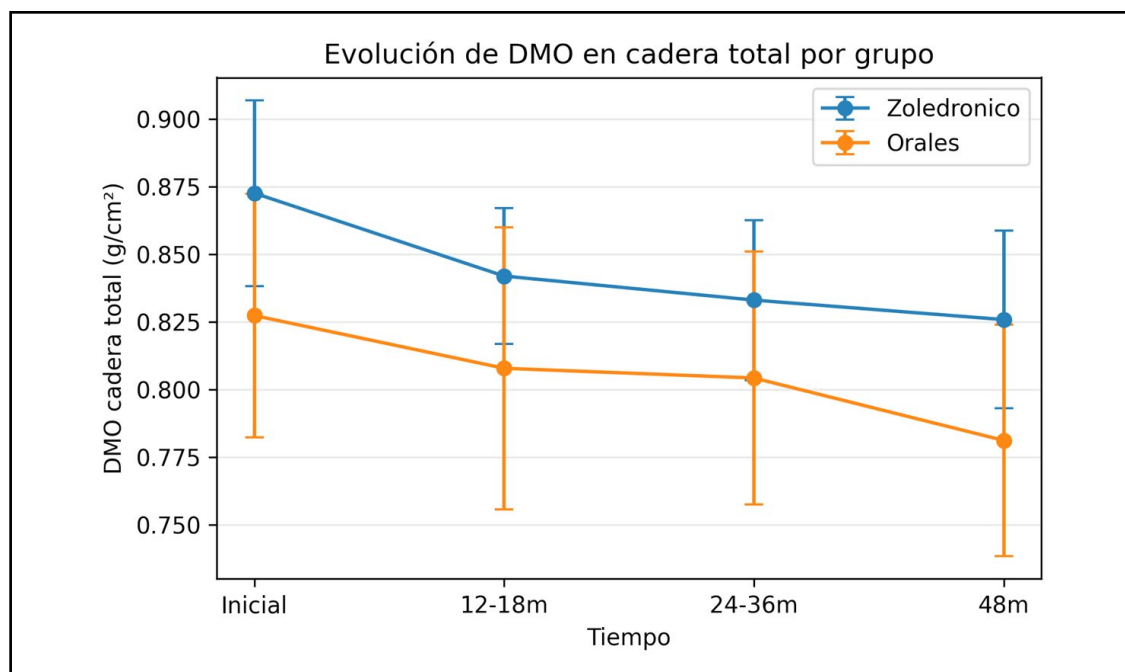
Croce FB^{1,2}, Lucero SB¹, Salati F¹, Farias VS^{1,2}, Abdala R^{1,2}, Zanchetta MB^{1,2}

¹ Cátedra de Osteología y Metabolismo Mineral, Universidad del Salvador, Buenos Aires, Argentina. ² Instituto de Diagnóstico e Investigaciones Metabólicas (IDIM), Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El denosumab (Dmab) es un anticuerpo monoclonal que inhibe el RANKL con la mayor potencia antirresorptiva y de acción reversible. Tras su discontinuación se produce un fenómeno de rebote caracterizado por el incremento temprano y pronunciado del recambio óseo, el cual se asocia con la pérdida total de la masa ósea ganada y fracturas vertebrales. La secuenciación con bifosfonatos (BF) ha sido propuesta como estrategia para mitigar este efecto. Recientemente fue aprobado por FDA el proyecto SABRE el cual valida la DMO de cadera total como endpoint primario para fracturas en ensayos clínicos. Hasta donde conocemos no existen datos sobre la preservación de la DMO en cadera total a largo plazo luego de la suspensión de Dmab secuenciado por el uso de BF. Es por eso, el objetivo primario de nuestro estudio fue evaluar los cambios de la DMO de cadera total a 48 meses en mujeres postmenopáusicas que alcanzaron el objetivo terapéutico en cadera total. Como objetivos secundarios, comparar la eficacia entre ácido zoledrónico (ZOL) y bisfosfonatos orales, y registrar la incidencia de fracturas. **Materiales y Métodos:** Estudio de cohorte retrospectivo en 19 mujeres postmenopáusicas que alcanzaron un T- score ≥ -2.0 en cadera total tras Dmab. Nueve recibieron ZOL y diez bisfosfonatos orales. Se evaluó la DMO de cadera total (g/cm²) al inicio de la secuencia y a los 12–18, 24–36 y 48 meses. Se aplicó un modelo lineal mixto con intercepto aleatorio por paciente, incluyendo grupo, tiempo e interacción grupo $\times$ tiempo como efectos fijos. **Resultados:** La media de edad fue de 64 años y la duración promedio del tratamiento con denosumab fue de 50 meses. Previo al inicio del tratamiento con denosumab, el 42 % de las pacientes presentaba antecedente de fractura por fragilidad, de las cuales el 21 % correspondía a fracturas múltiples. El 68 % (n = 13) había realizado tratamiento previo a denosumab; entre ellas, 10 habían recibido bifosfonatos orales, 4 ácido zoledrónico y 2 ibandronato endovenoso. La DMO de cadera total disminuyó durante el seguimiento en ambos grupos. En el modelo lineal mixto, el descenso a 48 meses fue significativo respecto del valor inicial. Sin embargo, la interacción grupo $\times$ tiempo no fue significativa (p = 0.635), lo que indica que la evolución longitudinal de la DMO no difirió entre pacientes tratados con ácido zoledrónico y aquellos que recibieron bisfosfonatos orales. A los 48 meses, el cambio porcentual medio fue de -5.3% en el grupo zoledrónico y fue de -5.5% en el grupo de orales, sin embargo, a pesar de la pérdida ósea ninguna paciente progresó a un T- score ≤ -2.5 . En esta cohorte, no se observó una ventaja diferencial del zoledrónico sobre los bisfosfonatos orales para la preservación de la DMO de cadera total post-denosumab. Una paciente tuvo fractura de pelvis. Sin embargo, ninguna presentó fracturas por rebote durante el seguimiento.



Figura 1. Evolución de la DMO de cadera total según grupo. Puntos = media; barras = IC 95% aproximado de la media.



Conclusiones: En esta cohorte de vida real, a los 48 meses, ninguna paciente progresó nuevamente a osteoporosis en cadera total, manteniéndose dentro del rango de osteopenia tras alcanzar el objetivo terapéutico. No se observaron fracturas por rebote durante el seguimiento. No se evidenció superioridad del zoledronico sobre los bisfosfonatos orales, sugiriendo eficacia comparable entre ambas estrategias para mantener a las pacientes en rango de osteopenia y libres de fracturas.

CL26. Biomarcadores nutricionales, inflamatorios y hormonales: su asociación con parámetros musculares y fragilidad en hemodiálisis crónica.

Moine LB^{1,2}, Quiroga C^{1,2}, Flores Corregidor I¹, Ariaudo D³, Olmedo MB³, Porta D⁴, Olmos JM³, Novoa P³, Rivoira MA^{1,2}.

¹ Cátedra de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Ciencias Médicas, UNC. ² Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (INICSA-CONICET). ³ Servicio de Nefrología, Sanatorio Allende, Córdoba. ⁴ Centro de Investigación en Bioquímica Clínica e Inmunología (CIBICI-CONICET).

Introducción: Los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) en hemodiálisis (HD) presentan frecuentemente malnutrición y pérdida progresiva de masa y función muscular, favoreciendo el desarrollo de sarcopenia, fragilidad y mayor morbilidad. **Objetivo:** Evaluar el estado nutricional, la ingesta alimentaria, la función muscular y parámetros bioquímicos en pacientes en HD, explorando sus asociaciones con la fragilidad. **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo transversal. La ingesta alimentaria se estimó mediante cuestionario de frecuencia de consumo y recordatorio de 24 horas. La composición corporal se evaluó por bioimpedancia, la fuerza muscular por dinamometría manual y la funcionalidad física mediante el *Short Physical Performance Battery* (SPPB). En suero se determinaron parámetros bioquímicos: albúmina (ALB), calcio, fósforo, creatinina, creatinfosfoquinasa (CPK), proteína C reactiva ultra sensible (PCRus), sDHEA y vitamina D. Los datos se expresan en medias±DE, medianas (rango) o frecuencias. Se aplicó correlación de Pearson ($\alpha=0,05$) y un modelo de regresión lineal múltiple (RLM) para evaluar los determinantes de la fuerza prensil. **Resultados:** Se incluyeron 31 pacientes (61,3% hombres; edad: 27-90 años; 75% <66 años). El tiempo en HD fue de 4-223 meses (67,7% >12 meses); la nefropatía diabética fue la principal causa de ERC (29%). Presentaron exceso de peso según IMC el 61,3%. Se

observó grasa corporal elevada en el 82,3% de los hombres y 83,3% de las mujeres, y masa muscular disminuida en el 58,8% y 50%, respectivamente. La adecuación calórica ($\geq 85\%$) se logró en el 42% y la proteica en el 58%. La dinamometría evidenció baja fuerza prensil en el 10,5% de hombres (VN $>27\text{kg}$) y 36,4% de mujeres (VN $>16\text{kg}$). El SPPB mostró fragilidad en el 19,4% y riesgo de fragilidad en el 61,3%. La ALB fue normal en el 96,8% ($4,02 \pm 0,28 \text{ g/dL}$). Medianas: PCRus 6,40 mg/L (0,60–98,50), sDHEA 60,5 ug/dL (6,7–606,0) y CPK 77 U/L (22–221). Las correlaciones significativas se describen en la Tabla 1. En el análisis de RLM, el fósforo sérico mostró una tendencia a asociarse inversamente con la fuerza prensil ($\beta = -2,57$; $p = 0,085$), por cada mg/dL que aumenta el fósforo sérico, la fuerza de los pacientes tiende a caer 2,57 kg. **Conclusión:** Los pacientes evidenciaron deterioro de la masa y función muscular con un elevado riesgo de fragilidad, independientemente de niveles normales de ALB. La estrecha relación inversa entre masa muscular y grasa corporal sugiere una alta prevalencia de alteraciones en la composición corporal. El sDHEA, la PCRus y la ALB se podrían consolidar como biomarcadores de valor clínico para la caracterización del riesgo en la función muscular. Asimismo, la tendencia observada respecto al fósforo sérico sugiere que un deficiente control de la fosfatemia podría influir negativamente en la fuerza muscular, un aspecto relevante que requiere mayor investigación en el abordaje integral de esta población.

Tabla 1. Análisis de correlación de Pearson.

Variables	p	R
sDHEA		
Alb	0,001	0,55
Masa muscular	0,010	0,50
Dinamometría	0,003	0,52
Alb		
Puntaje SPPB	0,040	0,35
Masa muscular	0,020	0,40
Tiempo de marcha	0,020	-0,40
PCRus		
Alb	0,030	-0,40
sDHEA	0,030	-0,39
Vitamina D	0,005	-0,51
Masa muscular		
Dinamometría	0,030	0,40
Ingesta de proteínas animales	0,040	0,36
IMC	0,040	-0,37
Grasa corporal	0,0001	-0,89
Tiempo de marcha	0,020	-0,40
Grasa corporal		
Alb	0,030	-0,38
Vitamina D	0,030	-0,40
Ingesta proteica	0,003	-0,52
IMC	0,0002	0,63
Tiempo de marcha	0,020	0,41

CL27. Prevalencia de osteoporosis y fracturas osteoporóticas en pacientes con adenomas hipofisarios no funcionantes

Moncayo S, Eizayaga J, Iarussi M, Faingold MC, Mingote E, Sedlinsky C, Martínez M.
U.A. César Milstein, CABA, Argentina

Introducción: Los adenomas hipofisarios no funcionantes (AHNF) representan el 50% de los tumores hipofisarios. El hipopituitarismo compromete la calidad ósea favoreciendo fracturas por fragilidad, tanto en condiciones de hiperproducción



como de déficit hormonal, por lo que el reconocimiento y el tratamiento oportuno podría reducir el riesgo en esta población. Frara et al. reportaron una alta prevalencia de fracturas vertebrales morfométricas en AHNF independientemente de la DMO. Existen escasos estudios comparativos del metabolismo óseo entre AHNF y población general. **Objetivos:** Estimar la prevalencia de osteoporosis y fractura osteoporótica en pacientes con AHNF comparada con un grupo control y analizar su asociación con el déficit hormonal hipofisario y los marcadores del metabolismo óseo. **Métodos:** Estudio descriptivo observacional retrospectivo (2012–2025). Se incluyeron pacientes con AHNF (todos macroadenomas) y controles sin patología hipofisaria ni metabólica, con DMO por DXA disponible (n=42) y dato de fractura osteoporótica. Se registraron función hormonal hipofisaria y parámetros bioquímicos (calcio, fósforo, vitamina D, PTH, CTX). Se calculó OR con IC95%; análisis con Mann-Whitney U, t-test y chi cuadrado ($p < 0.05$). **Resultados:** Se analizaron 17 pacientes con AHNF y 16 controles. La edad media fue comparable (73.2 vs 73.3 años, $p = 0.942$), sin diferencias significativas en IMC. Se observó una tendencia a mayor proporción de mujeres en el grupo control (100% vs 70.6%, $p = 0.062$). No se evidenciaron diferencias en la DMO por DXA en ningún sitio (T-score columna $p = 0.117$, cuello femoral $p = 0.624$, cadera total $p = 0.872$). La tasa de fractura osteoporótica observada fue mayor en AHNF (29.4% vs 6.2%, OR=6.25; IC95%: 0.64–60.94, $p = 0.203$), sin alcanzar significancia estadística por el tamaño muestral limitado. El 83.3% de los AHNF con fractura presentaron déficit hipofisario vs 48% de los sin fractura. Los niveles de vitamina D fueron menores en AHNF (mediana 24.4 vs 39.8 ng/mL, $p = 0.108$). **Conclusión:** Si bien los resultados no mostraron resultados significativos probablemente asociada al escaso número de casos, los pacientes con AHNF mostraron una mayor frecuencia de fracturas osteoporóticas y menores niveles de vitamina D respecto a los controles, aun con valores de DMO similares. La presencia de fracturas en pacientes con DMO normal o en rango de osteopenia sugeriría que la fragilidad ósea en AHNF podría no ser adecuadamente reflejada por la densitometría convencional. La presencia de déficit hipofisario fue más frecuente en pacientes con AHNF que presentaron fractura, lo cual mostraría una asociación entre hipopituitarismo y mayor fragilidad ósea en esta población.

Tabla 1

Parámetro	NFPA (n=17)	Control (n=16)	p / OR
T-score Columna, mediana	-1.30	-1.75	$p = 0.117$
T-score Cuello femoral, media	-1.51	-1.65	$p = 0.624$
T-score Cadera total, media	-1.19	-1.13	$p = 0.872$
Fractura osteoporótica, n (%)	5/17 (29.4%)	1/16 (6.2%)	$p = 0.203$ / OR=6.25 (IC95%: 0.64–60.94)
Osteoporosis densitométrica, n (%)	4/17 (23.5%)	7/15 (46.7%)	$p = 0.316$

1. Frara S, Uygur MM, Bolamperti F, di Filippo L, Doga M, Ferrari F, Losa M, Mortini P, Giustina A. High prevalence of morphometric vertebral fractures opportunistically detected on thoracic radiograms in patients with non-functioning pituitary adenoma. Pituitary. 2024;27(4):370-380. doi: 10.1007/s11102-024-01394-z

CL28. Evaluación osteomuscular en personas que viven con VIH en el ámbito hospitalario

Santagada JC, Frigeri A, López Bistaffa A; Martínez C, Sklate RT
Hospital Dr. Enrique Tornú, CABA

Introducción: La infección por VIH es una epidemia mundial. Actualmente, el acceso a la terapia antirretroviral (TARV) se asocia a mayor longevidad, con el consiguiente aumento en la prevalencia de comorbilidades asociadas: sarcopenia, osteoporosis (OTP) y cardiometabólicas, entre otras; en las personas con VIH (PVVIH) éstas suelen ser más graves y de inicio más precoz. **Objetivo:** investigar la presencia de sarcopenia (S), osteopenia u OTP en PVVIH en TARV, pertenecientes al ámbito hospitalario. **Material y métodos:** evaluación transversal de 56 PVVIH (36 mujeres), derivados a la Sección de Endocrinología de un hospital de CABA para evaluación osteomuscular (EOM) entre 12/2024 y 5/2026. Se

registraron datos sociodemográficos, clínicos, bioquímicos y densitométricos (DMO). Como herramientas de pesquisa de S se utilizaron: el cuestionario SARC-F (riesgo ≥ 4); la prensión manual (FP), considerando el mayor valor de dos mediciones con dinamómetro hidráulico (S probable [SP]: FP < 16 kg en mujeres y < 27 kg en hombres) y el Chair Stand Test (CST), considerando alterado un tiempo ≥ 15 segundos. El rendimiento físico se evaluó con el Test de Velocidad de la Marcha (TVM), considerándose bajo rendimiento $\leq 0,8$ m/s. Se consideró SP cuando al menos una evaluación era positiva. Se realizó Rx de columna y DMO (DXA) de raquis lumbar (CL) y cadera en 39 pacientes. Los datos se analizaron mediante estadística descriptiva. **Resultados (mediana y rango):** edad 54.5 años (33-70), IMC 25.7 (18.5-42.7), edad del diagnóstico de VIH 35.1 años (14-61). Todos recibían TARV (carga viral indetectable en 94.6%) que, en el 71.5 %, fue iniciado dentro del año del diagnóstico; desde dicho inicio hasta la EOM, transcurrieron 10 años en el 78,6% de los pacientes, incluyendo un 47% con > 20 años. El 21.4% eran tabaquistas activos y el 46.5% sedentarios. En el 42.8% de los PVVIH se obtuvieron dosajes de 25OHD: 20.3 ng/ml (3-45). El 65.5% (n=36) eran mujeres, edad 54.5 años (36-69), IMC 25.7 (19-40.7), FP 21.9 kg (12-38), con SP en 18 (50%): FP < 16 kg, coincidiendo con alteración del SARC-F y CST. El 35.7% (n=20) eran varones, edad 54.5 años (33-70), IMC 25.7 (18.5-31.2), FP 26 kg (19-50), SP en 15 (75%). En ningún caso se detectó SP por SARC-F y 9 presentaron FP < 27 kg. La DMO fue baja en el 62% de los pacientes evaluados: OTP en el 28% y osteopenia en el 33% en al menos una región, con afectación mayoritaria femenina. Las regiones más afectadas fueron: CL 0.981 g/cm², T-score -1.7 y cuello femoral 0.896 g/cm², T-score -1.4. El 82% (n=9) de las PVVIH mayores de 50 años con OTP, presentó coexistencia con sarcopenia. Registramos fracturas clínicas y radiológicas en 7 personas, aunque sólo 3 fueron por fragilidad. **Conclusiones:** En esta cohorte de personas con VIH en tratamiento antirretroviral prolongado y adecuado control virológico, se observó una elevada frecuencia de alteraciones musculoesqueléticas; esto fue evidenciado por alta prevalencia de sarcopenia probable, particularmente en varones y de baja masa ósea, a predominio femenino. La coexistencia de osteoporosis y sarcopenia fue particularmente frecuente en mayores de 50 años. El marcado retraso en la consulta junto a los resultados obtenidos, destacan la necesidad de incorporar estrategias sistemáticas de pesquisa y abordaje precoz de la salud ósea y muscular en esta población.

CL29. Análisis descriptivo de una cohorte de pacientes con fractura de cadera en un hospital público de la Ciudad de Buenos Aires: brechas en la prevención secundaria de osteoporosis

Sales S, Edber C, Planas Y, Rocha V, Romero C, Ruibal G, Suárez M, Schwartz N.

Unidad Endocrinología, Hospital General de Agudos Dr. Teodoro Álvarez, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La fractura de cadera (FC) es una complicación grave de la osteoporosis, asociada a elevada mortalidad y alto riesgo de nuevas fracturas. Los servicios de enlace post-fractura (Fracture Liaison Services, FLS), que reducen este riesgo, son infrecuentes en hospitales públicos argentinos. Objetivo: describir las características clínicas, bioquímicas y la trayectoria asistencial de pacientes con FC, con foco en las brechas de atención previas y posteriores a la fractura, como línea de base de un programa institucional de tratamiento con zoledronato (ZLD) previo al alta, recientemente implementado en nuestra institución. **Materiales y métodos:** Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, con seguimiento telefónico post-alta (recall) en adultos internados por FC por fragilidad (marzo 2024-abril 2026) en un hospital general de agudos del ámbito público en CABA. Se registraron variables demográficas, clínicas (comorbilidades, medicación habitual, fracturas previas, caídas), funcionales (índice de Barthel), nutricionales (aporte de calcio y vitamina D) y tratamiento antiosteoporótico (TAO) previo. Laboratorio: calcemia, PTH, 25(OH)D, CTX y función renal. La elegibilidad para ZLD se definió según Johansen 2023¹ (clearance de creatinina > 30 mL/min, sin hipocalcemia). Recall: hasta tres intentos por paciente en tres semanas; se consideró "no contactable" al que no respondió ninguno. Variables continuas: mediana [RIQ] o media $\pm$ DS según test de Shapiro-Wilk; categóricas: n (%). **Resultados:** 48 pacientes, 41 (85,4%) mujeres; mediana de edad 81,0 [74,5-86,0] años. **Brecha de atención:** sólo 5 (10,4%) habían recibido TAO previo a pesar de que 13 (27,1%) tenían fractura por fragilidad previa. En este subgrupo (n=13): 10 (76,9%) nunca recibieron TAO; 6 (46,2%) tenían DMO previa sin tratamiento y 4 (30,8%) sin DMO ni tratamiento. **Factores de riesgo:** fármacos predisponentes a caídas 19 (39,6%); fármacos deletéreos para el hueso



10 (20,8%); caídas frecuentes (≥ 3 /año) 8/31 (25,8%); vivían solos 19/38 (50%); calcio dietario insuficiente 37/46 (80,4%). Independientes por Barthel 20/37 (54,1%). **Laboratorio:** 25(OH)D 17,0 [9,8–26,0] ng/mL; PTH 48,8 [40,0–63,1] pg/mL; CTX 759,6 $\pm$ 382,2 pg/mL; calcemia 9,4 $\pm$ 0,6 mg/dL. Elegibilidad para ZLD: 36/41 (87,8%), excluidos 7 por falta de dato. Recall: contactabilidad 20/48 (41,7%). Mortalidad 4 (20%); nuevas fracturas 5 (25%); consulta especializada post-fractura 9 (45%). Caídas post-evento ≥ 1 : 7/20 (35%). Estado del TAO actual (n=12): inició y cumple 6 (50%), indicado/no iniciado 2 (16,7%), nunca indicado 2 (16,7%), suspendido 2 (16,7%). **Discusión:** El hallazgo central es la magnitud de la brecha terapéutica: una gran mayoría de los pacientes con evento centinela llegó a la FC sin haber recibido TAO, y casi la mitad había sido estudiada con DMO sin indicación terapéutica posterior. Esto sugiere que la indicación operó desde la DMO y no desde el antecedente de fractura. La mayor parte hubiera sido candidata para ZLD intrahospitalario. El recall confirma mortalidad, refracturas y baja adherencia. **Conclusión:** La mayoría de los pacientes llegó a la FC sin TAO, pese a contar con eventos centinela o DMO previa, y el seguimiento confirmó refracturas, mortalidad elevada y baja adherencia terapéutica: un circuito de prevención fallido en ambos extremos. Estos datos constituyen el punto de partida en la actual implementación del primer protocolo de tratamiento con zoledronato previo al alta en nuestra institución.

1. Johansen A, Sahota O, Dockery F, Black AJ, MacLulich AMJ, Javaid MK, Ahern E, Gregson CL. Call to action: a five nations consensus on the use of intravenous zoledronate after hip fracture. *Age Ageing*. 2023 Sep 1;52(9)

CL30. Análisis osteológico y morfométrico de fracturas vertebrales en una muestra contemporánea *ex vivo*

Plischuk M^{1,2}, García Mancuso R^{1,2}, Desántolo B¹

¹Laboratorio de Investigaciones en Ciencias Forenses, Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de La Plata. Argentina. La Plata. C.P. 1900 ²CONICET

Las fracturas vertebrales son marcadores críticos de fragilidad esquelética. En la práctica clínica su prevalencia en mujeres mayores de 50 años alcanza el 16,2% según el estudio epidemiológico regional LAVOS. Mientras que el diagnóstico clínico *in vivo* se basa en el estándar de oro de la densitometría (DEXA) y la tomografía computada (TC), el análisis directo de colecciones esqueléticas contemporáneas documentadas ofrece un modelo biológico *ex vivo* complementario, que además permite evaluar esta condición en poblaciones pasadas. El objetivo del trabajo fue evaluar la prevalencia y el patrón de deformación de fracturas vertebrales en una muestra esquelética contemporánea mediante análisis osteológico directo, contrastando los hallazgos con los parámetros epidemiológicos clínicos de referencia en Argentina. Se analizaron 39 esqueletos adultos documentados (18 masculinos, 21 femeninos; media de edad: 56,1 años) de la Colección Osteológica “Prof. Dr. Rómulo Lambre” (La Plata, Argentina). Se incluyeron individuos con 75% de completitud en los segmentos dorsal y lumbar (excluyendo L5), evaluando un total de 615 vértebras. El diagnóstico de las fracturas se realizó mediante inspección macroscópica directa y morfometría digital *ex vivo* bajo los criterios semicuantitativos de Genant (grados 1-3). Como aproximación morfológica exploratoria de la calidad ósea periférica, se tomaron radiografías *ex vivo* de calcáneo y de fémur proximal (Índice Córtrico-Metafisiario - ICM). Se identificaron fracturas vertebrales en 4 individuos, determinando una prevalencia muestral del 10,25% (11,1% en hombres y 9,52% en mujeres; con una media de edad de 68,5 años). Se registraron 8 vértebras fracturadas, concentrándose 5 de ellas en un único esqueleto femenino. El 100% de las lesiones se localizó entre las vértebras D8 a L1, con deformación en cuña (6 leves, 2 moderadas). El índice trabecular de calcáneo se ubicó en fases no osteoporóticas en 3 casos, mientras que el ICM femoral osciló entre 0,34 y 0,40, cercano al umbral morfológico de corte (0,39). No se evidenció una asociación lineal directa entre el colapso macroscópico vertebral y los indicadores periféricos explorados. La prevalencia obtenida de forma directa (10,25%) se sitúa por debajo de los reportes epidemiológicos clínicos nacionales. Esta diferencia evidencia un sesgo inherente a las muestras esqueléticas, donde los criterios de inclusión excluyen piezas con preservación deficiente, las cuales suelen corresponder a los individuos con mayor compromiso de su densidad mineral ósea (DMO). Al registrarse colapsos vertebrales en individuos sin un deterioro crítico en los índices morfológicos periféricos, este modelo confirma que la fractura responde a una dinámica biomecánica multifactorial local, consolidando al análisis osteológico como una herramienta valiosa e independiente de los estándares de la densitometría clínica.

CL31. Terapia secuencial tras Romosozumab: Denosumab o Ácido zoledrónico en osteoporosis posmenopáusica de alto riesgo

Gonzalez M¹, Audisio M¹, Guzzanti F¹, Plata H¹, Gonzalez Pernas M¹, Jerkovich F¹, Abdala R¹, Mumbach G¹, Longobardi V¹, Zanchetta MB¹

¹IDIM, Buenos Aires, Argentina

Objetivo: Comparar cambios en la densidad mineral ósea (DMO) y perfil de marcadores de remodelado óseo en mujeres posmenopáusicas con osteoporosis que reciben terapia secuencial con denosumab (Dmab) o ácido zoledrónico (Zol) tras completar 12 meses de tratamiento con romosozumab (Romo). **Métodos:** Se realizó un estudio prospectivo para evaluar parámetros densitométricos (columna lumbar (CL), cadera total (CT), cuello femoral (CF), radio distal), fracturas vertebrales morfológicas y marcadores de remodelado óseo. La selección del tratamiento secuencial se basó en la respuesta densitométrica al finalizar Romo (Zol: T-Score > -3 y/o ganancia de DMO con Romo ≥ 5%; Dmab: T-Score ≤ -3 y/o ganancia de DMO con Romo < 5%). **Resultados:** De 50 pacientes incluidas, 36 completaron la terapia con Romo y 23 terminaron 12 meses de terapia secuencial: 16 recibieron Dmab y 7 recibieron Zol. La edad media de las 36 pacientes que completaron Romo fue de 72.6 años (54-89). El 69% tenía antecedente de fractura (fx) (51% múltiples, 57% vertebrales, 11% cadera, 17% muñeca). El 31% presentaba fx reciente (<24 meses) y el 14% no tenía tratamiento previo. DMO basal: CL 0.807 (0,546-0,945), T-Score -3 (-5,2 a -2); CT 0.674 (0,54-0,971), T-Score -2.6 (-3,8 a -0,3). Grupo Dmab: edad mediana 73 años (61-75); 88% con antecedentes de fx (69% múltiples, 81% vertebrales, 19% cadera, 19% muñeca); 44% con fx reciente; 13% sin tratamiento previo. Grupo Zol: edad mediana 76 años (70-82); 100% con antecedentes de fx (71% múltiples, 71% vertebrales, 14% cadera, 14% muñeca); 43% con fx reciente; 43% sin tratamiento previo. La terapia secuencial se inició en ≤3 meses en el 91% de las pacientes. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos. Grupo Dmab: se observó una ganancia final de DMO del 17% en CL, 10% en CT y 6% en CF. Grupo Zol: se observó una ganancia final de DMO del 9% en CL, 6% en CT y 4% en CF. Las características basales y los cambios en marcadores de remodelado óseo y DMO de cada grupo se detallan en la tabla 1. **Discusión:** En esta cohorte de pacientes con muy alto riesgo de fractura, la terapia secuencial con Dmab logró ganancias superiores de DMO. Zol mantuvo eficazmente la ganancia de DMO inducida por Romo, en concordancia con metaanálisis recientes que validan a los bifosfonatos como alternativa viable en pacientes adecuadamente seleccionados.

Tabla 1. Cambios en DMO y marcadores de remodelado durante la terapia secuencial con romosozumab

Parámetro	Basal Romo	Ganancia con Romo (%)	Basal Dmab	12 meses Dmab Secuencial	12m Ganancia Secuencial (%)	Basal Romo	Ganancia con Romo (%)	Basal Zol	12 meses Zol secuencial	12 meses ganancia secuencial (%)
DMO (g/cm²)										
Col. Lumbar	0.829 (0,546-0,975)	+12.3	0.931 (0,75-1,199)	0.977 (0,793-1,268)	+4.94	0.847 (0,694-0,892)	+8.61	0.920 (0,743-1,3)	0.923 (0,770-1,093)	+0.32
Cadera Tot.	0.674 (0,54-0,9)	+6.37	0.727 (0,572-0,893)	0.752 (0,574-0,915)	+3.43	0.717 (0,626-0,909)	+4.74	0.751 (0,663-0,939)	0.759 (0,665-0,935)	+1.06
Cuello Fem.	0.684 (0,558-0,877)	+3.8	0.710 (0,593-0,877)	0.725 (0,61-0,875)	+2.11	0.695 (0,651-0,849)	+7.33	0.746 (0,687-0,862)	0.721 (0,703-0,877)	-3.35
Radio 33%	0.6 (0,507-0,729)	+0.66	0.604 (0,488-0,698)	0.605 (0,5-0,708)	+0.16	0.588 (0,527-0,731)	-4.08	0.564 (0,385-0,845)	0.536 (0,390-0,802)	-4.96
Marcadores de Remodelado Óseo										
PTH (pg/mL)	45	-	54.5	50	-8.2	42.85	-	58.8	35.9	-38.94
25(OH)VD (ng/mL)	40.5	-	40.45	46.7	+15.45	51.85	-	38.6	49.8	+29.01
Osteocalcina (ng/mL)	23.45	-	21.75	9.6	-55.86	27.9	-	22.75	17.45	-23.29
FAI Ósea (ug/L)	10.7	-	10.9	6.2	-43.11	11.1	-	14.55	11.1	-23.71
B-CTX (pg/mL)	496	-	229	100	-56.33	484.5	-	322	285	-11.49



CL32. Osteopatía asociada a Metotrexato en pacientes con Artritis Reumatoidea: serie de tres casos con fracturas por insuficiencia multifocales de miembros inferiores

Guelman R¹, Aliquo N¹, Collaud C², González V², Sabelli M³, Scolnik M³

Osteopatías Metabólicas¹ y Med. Nuclear² del Serv. de Endocrinología y Med. Nuclear, Sec. Reumatología³, Htal. Italiano de Bs. As.

Introducción: La osteopatía asociada a metotrexato (MTX) es una complicación infrecuente y probablemente subdiagnosticada, caracterizada por dolor óseo y fracturas por insuficiencia, predominantemente localizadas en miembros inferiores. Su reconocimiento resulta relevante debido a que puede confundirse con osteoporosis asociada a artritis reumatoidea (AR), actividad inflamatoria de la enfermedad o fracturas osteoporóticas habituales. **Objetivo:** Describir las características clínicas, radiológicas y evolutivas de tres pacientes con AR y fracturas por insuficiencia recurrentes compatibles con osteopatía asociada a MTX. **Materiales y métodos:** Se realizó una revisión retrospectiva de tres pacientes con AR en tratamiento prolongado con MTX derivados para evaluación por fracturas múltiples por estrés. Se analizaron antecedentes clínicos, localización de fracturas, estudios por imágenes, tratamientos antiosteoporóticos recibidos y evolución posterior a la suspensión de MTX. **Resultados:** Los tres pacientes eran mujeres de 55, 69 y 76 años con AR de larga evolución y exposición prolongada a MTX (15–25 mg/semana). Todas presentaron dolor progresivo de miembros inferiores y múltiples fracturas por insuficiencia, predominantemente bilaterales y multifocales. Las localizaciones comprometidas incluyeron metáfisis distales femorales, platillos tibiales, tibia distales, calcáneos, astrágalo, cuboides, escafoides tarsianos, cuñas y metatarsianos. En dos pacientes las fracturas persistieron o reaparecieron pese a tratamientos secuenciales con teriparatida, denosumab y/o bisfosfonatos. En una paciente, la gravedad de la fragilidad observada resultó discordante con la densidad mineral ósea medida por DXA. La resonancia magnética permitió identificar fracturas por estrés multifocales en todos los casos. En una paciente, el centellograma óseo corporal total con SPECT/CT evidenció compromiso bilateral extenso de metáfisis femorales, tibia, calcáneos, astrágalo y metatarsianos, permitiendo demostrar la magnitud sistémica del compromiso esquelético. Ante la sospecha de osteopatía asociada a MTX, el fármaco fue suspendido en los tres casos y reemplazado por otros agentes modificadores de la enfermedad. Posteriormente se observó mejoría clínica, disminución del dolor y ausencia de nuevas fracturas documentadas durante el seguimiento. **Conclusiones:** La osteopatía asociada a MTX debe considerarse en pacientes con AR que presentan dolor mecánico y fracturas por insuficiencia recurrentes, especialmente cuando comprometen múltiples segmentos de miembros inferiores, son bilaterales o resultan desproporcionadas respecto de la densidad mineral ósea observada. La resonancia magnética constituye el método diagnóstico de elección, mientras que el centellograma óseo con SPECT/CT puede ser útil para identificar la extensión multifocal del compromiso esquelético. La suspensión de MTX parece desempeñar un papel central en la evolución favorable de estos pacientes.

CL33. Utilidad del SARC-F como herramienta de tamizaje: 1 de cada 4 adultos mayores en riesgo de sarcopenia

Farias VS, García ML, Elías N, Cowan MP, Rosmino J, Pissani MP, Torrecilla I

Sociedad Argentina de Osteoporosis.

Introducción: La sarcopenia es una patología de alta prevalencia en el adulto mayor, asociada a caídas, fragilidad y morbimortalidad. Su detección temprana tiene un alto impacto clínico y funcional. El Consenso Europeo EWGSOP2 (2019) recomienda el cuestionario SARC-F como herramienta de tamizaje inicial por su simplicidad y aplicabilidad en cualquier nivel de atención. Este cuestionario evalúa cinco dominios: fuerza, deambulación, levantarse de una silla, subir escalones y caídas, con un puntaje de 0 a 10 y punto de corte ≥ 4 para probable sarcopenia. Los espacios comunitarios pueden representar una gran oportunidad para la detección y concientización de individuos en riesgo. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de riesgo de sarcopenia mediante el cuestionario SARC-F en adultos con una edad ≥ 60 años que concurrieron a dos charlas comunitarias sobre salud ósea realizadas por la Sociedad de Amigos y Pacientes Contra

la Osteoporosis (SAPCO) de la Sociedad Argentina de Osteoporosis (SAO). **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo de corte transversal. Los participantes respondieron el cuestionario SARC-F de forma autoadministrada durante dos charlas educativas comunitarias destinadas a la concientización sobre la salud ósea y muscular. Se incluyeron participantes con una edad ≥ 60 años con cuestionario completo ($n=73$). Se excluyeron registros incompletos y menores de 60 años ($n=30$). Se registraron datos antropométricos (edad, peso, talla e IMC) y sexo. Se calculó el puntaje total del SARC-F y se clasificaron los participantes según el criterio EWGSOP2 (≥ 4 puntos: riesgo de sarcopenia probable; 0–3 puntos: sin riesgo). Se analizó la distribución de positividad por grupo etario quinquenal y la frecuencia de dificultad en cada dominio. Las variables continuas se expresaron como media y rango; las categóricas como frecuencia y porcentaje. **Resultados:** Se analizaron 73 participantes: 94,5% mujeres; edad media 70 años; peso medio 65 kg; talla media 156 cm; IMC medio 27 kg/m². El 24,7% (18/73) obtuvo SARC-F ≥ 4 puntos, indicando riesgo de probable sarcopenia. La positividad aumentó progresivamente con la edad hasta el grupo de 75–79 años (42,9%; 6/14) (Tabla 1). Los dominios con mayor frecuencia de dificultad fueron subir escalones (43,8%), cargar 4,5 kg (41,1%) y levantarse de una silla (38,4%). El 32,9% reportó al menos una caída en el último año. El ítem con menor compromiso fue la deambulación (9,6%).

Tabla 1. Positividad SARC-F por grupo etario

Grupo etario	N	SARC-F ≥ 4	% positivo
60–64 años	15	1	6,7%
65–69 años	21	5	23,8%
70–74 años	15	5	33,3%
75–79 años	14	6	42,9%
80–84 años	7	1	14,3%
85 años o más	1	0	0%
Total	73	18	24,7%

Conclusiones: Uno de cada cuatro adultos mayores evaluados presentó riesgo de sarcopenia según el SARC-F, con mayor prevalencia en el grupo de 75–79 años. Los dominios de fuerza y movilidad funcional fueron los más comprometidos. La aplicación del cuestionario en el contexto de una charla comunitaria demostró ser factible y de alto rendimiento, identificando individuos que requieren confirmación diagnóstica. Estos resultados respaldan la implementación del SARC-F como estrategia de tamizaje sistemático en espacios comunitarios, contribuyendo a su detección, concientización y prevención del deterioro funcional en el adulto mayor.

CL34. Utilidad del análisis 3D-DXA en los cambios precoces en la masa ósea de cadera en pacientes en tratamiento con dosis mínima efectiva de análogos GLP1

Di Gregorio S^{1,2,3}, Bach Rosell E¹, Acerete R³, Rebull J³, Sánchez Covarrubia M², Blanco Di Gregorio N¹

¹Unidad Cardio Endócrino Metabólica CMVIC, Barcelona, España ²Unidad Cardio Endócrino Metabólica CM Torreblanca, España ³Unidad de Densitometría Creu Blanca, Barcelona, España

El peso corporal, vía mecanostato óseo y la masa muscular en las extremidades influyen en la masa ósea. Los tratamientos con análogos incretínicos, en pacientes con obesidad se han relacionado con un impacto negativo sobre la masa magra que se puede ver afectada con una reducción variables según los estudios reportados que van del 40% al 60% como proporción del peso total perdido. **Objetivo:** Valorar el impacto de los tratamientos con análogos de GLP-1 sobre la masa ósea en cadera mediante análisis compartimental 3D-DXA. **Población y métodos:** Se incluyeron 268 mujeres (edad: 57,7 $\pm$ 12,9 años) de las cuales 60% eran post menopáusicas y 115 hombres (edad 55,5 $\pm$ 12,1 años) para el análisis basal. En el control evolutivo se analizaron los datos de 108 mujeres y 41 hombres bajo tratamiento



con análogos de GLP1 utilizando la mínima dosis terapéutica efectiva (semaglutide 0,55mg; tirzepatide 3,94mg). Se realizó DXA de cadera (área total) y composición corporal en cuerpo entero, en tiempos basal y control (Prodigy GE Healthcare). Sobre el estudio DXA de cadera se aplicó análisis 3D mediante software específico (3D Shaper), con dos variables, hueso cortical (mg/cm²) y hueso trabecular (mg/cm³). Todos los pacientes fueron evaluados con parámetros bioquímicos en tiempo basal y durante el seguimiento (10,9±5,5 meses). Análisis estadístico T test para comparación de medias y test de ANOVA para correlaciones (SPSS V 19). **Resultados:** Las únicas variables que fueron significativamente más bajas en las mujeres fueron la DMO de cadera (1,011 vs 1,063) a expensas del componente cortical (168,4 vs 183,12mg/cm²) y la masa magra total (43,102 vs 59,086kg) y regional (extremidades: 19,3941 vs 27,695kg; extremidades inferiores: 15,131vs 20,833kg). La correlación entre hueso cortical fue significativa con masa magra total (R: 0,498; R²: 0,248; P: 0,000); muscular en extremidades inferiores (R: 0,468; R²: 0,210; P: 0,000). La disminución del peso fue significativa (92,432 vs 83,774kg; 9,47%). No se encontraron cambios evolutivos significativos en la DMO de cadera (1,023vs 1,023g/cm²); en cambio se constató una disminución significativa del hueso cortical (173,68 vs 170,9g/cm²; por debajo del cambio mínimo significativo para este parámetro), en la masa magra total (48,848 vs 46,811kg) y en masa muscular en las EEII (17,022 vs 16,261kg; -4,43%). **Conclusiones:** Los cambios evolutivos encontrados, si bien son estadísticamente significativos, no son clínicamente relevantes, de donde toma más interés la valoración de la masa ósea en cadera mediante 3D DXA precozmente para revertir el impacto deletéreo a largo plazo inducido por la reducción de peso (efecto mecanostático) como por la disminución de la masa muscular.

CL35. Aumento de fracturas vertebrales intratratamiento durante tratamientos prolongados con Denosumab: probables implicancias post Denosumab.

Claus Hermberg H

Hospital Alemán, Servicio de Endocrinología y Metabolismo. Consultor

Introducción: El fármaco Denosumab ha demostrado una gran eficacia en la prevención de fracturas osteoporóticas en los ensayos, generalmente de tres años de duración. Estudios extendidos del mismo, aunque diseñados primariamente para monitorear la seguridad de su uso a largo plazo también observan que la eficacia antifracturaria se mantiene. Hay sin embargo evidencia, que si se mantiene suprimida la remodelación ósea por largo tiempo no se reparan y por consiguiente se acumulan microfisuras (microcraks) tisulares, que se generan por cargas de baja intensidad, pero repetidas, que se corresponde con el entorno mecánico al que están expuestas las vértebras. La generación de microcracks y su reparación remodelatoria es un proceso normal de las vértebras, pero cuando la densidad de microcracks aumenta, lo que en el caso que nos ocupa es tiempo dependiente, se degrada la integridad estructural de la vértebra, su competencia biomecánica y gatillan una abrupta actividad remodelatoria tendiente a reparalos, con el consiguiente aumento del riesgo de fracturas vertebrales al suspender el tratamiento. **Objetivos:** evaluar con trabajos publicados con tratamientos de denosumab a largo plazo, si hay una tendencia ascendente en la incidencia de fracturas vertebrales durante el mismo, como manifestación clínica de un deterioro de su competencia mecánica, probablemente como consecuencia de una acumulación de microcracks. **Material y métodos:** se consideraron el ensayo FREEDOM de tres años y su extensión por siete años más (diez en total) con denosumab. Ambos tienen datos que permiten calcular la tasa/densidad de incidencia de fracturas (medida de riesgo) de los primeros tres años y del periodo extendido. Se ajustó la tasa/densidad de incidencia del periodo inicial al número de pacientes - año (medida de exposición al riesgo) del extendido. El análisis estadístico se efectuó aplicando el modelo de regresión de Poisson. **Resultados:** en los primeros tres años ocurrieron 86 fracturas / 11106 pacientes año, tasa/densidad de incidencia 0.0077. Ajustado a 14812 pacientes año del periodo extendido deriva en 114 fracturas esperadas, asumiendo que el riesgo se mantiene constante, mientras 149 fracturas son las observadas en el mismo periodo, RR = 1.307 (IC 95%: 1.11-1.54) p < 0.001 a favor de observado, probabilidad que ocurran 149 o más fracturas cuando la esperada es 114 ($P X \geq 149 | \lambda: 114$) <0.001. **Discusión:** este análisis post hoc muestra que el uso de Denosumab disminuye rápidamente la incidencia de fracturas vertebrales, las

que sin embargo muestran una tendencia creciente en los tratamientos prolongados. A pesar que estos resultados no afectan la eficacia desde el punto de vista clínico, indican que algo ocurre en la integridad del seno de la estructura vertebral, probablemente un aumento en la densidad de microcracks con el consiguiente riesgo de fracturas vertebrales post Denosumab.

CL36. Composición Corporal por DXA en Pacientes Celíacos: Estudio Retrospectivo de corte transversal.

Di Paolo M, Buttazzoni M, Carretero M, Gonzalez ML, Marcolongo MM, Matoso MD.

Hospital Italiano de Buenos Aires.

La enfermedad celíaca (EC) se asocia con alteraciones del metabolismo óseo y mineral. Dado que su fenotipo clínico ha cambiado de un perfil malabsortivo, hacia el normo o sobre peso, la evaluación de la composición corporal es importante para determinar riesgo metabólico y sarcopenia. Este estudio caracterizó la composición corporal y la densidad mineral ósea (DMO) mediante absorciometría de rayos X de doble energía (DXA) en una cohorte contemporánea de adultos con EC.

Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico en 77 pacientes con EC (73% mujeres) < de 52 años (se excluyeron mujeres menopáusicas). Mediante DXA se determinaron los Z-scores (Z-sc) de Índice de Masa Magra Apendicular (IMMA), de masa grasa (MG), de Contenido Mineral Óseo (CMO) y de DMO Total.

Los parámetros de tejido blando (Z-sc de IMMA y de MG) se concentraron en torno a cero en ambos sexos, reflejando un perfil de la composición corporal comparable a la población de referencia (NHANES). Por el contrario, la salud ósea estuvo más comprometida, especialmente en el sexo femenino. Las mujeres presentaron Z-sc DMO Total negativos en todos los grupos etarios, con la media más baja en la cohorte de 40–44 años ($x-1.0 \pm 1.0$). Los Z-sc de CMO también fueron predominantemente negativos (ej., -1.1 ± 1.5 en el grupo de 40–44 años). Los hombres mostraron Z-sc de DMO heterogéneos, variando desde -1.04 ± 1.0 (25–29 años) hasta valores positivos en los subgrupos de mayor edad.

Los hallazgos muestran que el fenotipo actual de la EC cursa con preservación de los compartimentos muscular y adiposo. Esta presentación clínica sería consecuencia de un diagnóstico temprano debido a la accesibilidad de los anticuerpos y mayor difusión de la patología. No obstante, el compromiso de la DMO persiste especialmente en mujeres premenopáusicas, independientemente del estado nutricional. Nuestros resultados sugieren la necesidad de realizar una DMO en todo paciente adulto con EC, más allá de su IMC o presentación clínica.

CL37. Cuando el ejercicio supera la capacidad adaptativa del hueso

Viveros VH, Grecco RA, Santagada JC, Frigeri A, Sklate RT.

Hospital Tornú, CABA.

Introducción: Las fracturas femorales recurrentes en una mujer de mediana edad, constituyen un escenario clínico inusual y grave que desafía al endocrinólogo, tanto en la revisión de los diagnósticos diferenciales como en el manejo terapéutico. **Caso Clínico:** Se presenta una mujer de 50 años, atleta no competitiva, que requería muletas para la deambulación; menopausia a los 42 años, terapia hormonal por 18 meses, 3 gestas con lactancias prolongadas y exposición corta a bifosfonatos (BF) orales (2022-2024) por osteopenia lumbar leve (T y Z scores -2.0). Peso 61 kg Talla 163 cm IMC 22.9 kg/m². Entre 2023 y 2025 presentó reiterados episodios de dolor en ambos miembros inferiores, a predominio de muslos, asociados a hallazgos imagenológicos compatibles con lesiones por estrés. Rx: leve incurvación femoral izquierda con hipercaptación cortical en el centellograma óseo. Posteriormente nuevas áreas de hipercaptación bilateral en diáfisis femorales y refuerzo cortical tibial compatible con periostitis; esto motivó la suspensión de los BF ante la posibilidad de que se trate de una fractura femoral atípica incipiente. En 2025, ante nuevo episodio de dolor en miembro inferior derecho, una RMN evidenció pequeño trazo fracturario medial en cuello femoral homolateral asociado a edema óseo. Todos los episodios



dolorosos evolucionaron favorablemente con descarga del miembro afectado y reinicio progresivo de la actividad física. Se descartaron causas secundarias de osteopatías fragilizantes. TSH 0.93 mU/L, T4 L 1.2 ug/dl, calcemia 10,5 mg/dl, calciuria 246 mg/24 h, PTH 27 pg/ml (15-65), telopéptido C terminal 946 pg/ml, FA ósea 15.2 UI/L, osteocalcina 53.8 ng/ml y 25OHD 20.8 ng/ml. Radiografías de cráneo, caderas, fémures, manos y columna dorso lumbar normales, con cambios acorde a edad. La DMO 2025 mostró reducción del 6.6 % en raquis lumbar respecto del 2019 (T y Z scores -2.5 y -2.1 respectivamente). TC periférica de alta resolución de radio y tibia distal reveló radio: densidad y volumen trabecular con afección leve, por bajo número de trabéculas pero de grosor conservado, sector cortical conservado y en tibia: densidad total conservada. Se indicó alendronato 70 mg/semanal y disminuir la intensidad del ejercicio físico de impacto. Actualmente, en buen estado general, realiza actividad física leve moderada, sin dolor en miembros ni fracturas. **Conclusiones:** Las fracturas por estrés son lesiones por sobreuso repetitivo en las que las cargas mecánicas recurrentes producen fatiga del tejido óseo y discontinuidades micro arquitectónicas. Representan hasta el 20% de las lesiones deportivas y predominan en mujeres atletas. La mayoría de los pacientes son jóvenes y sanos, sin evidencia de enfermedad metabólica ósea subyacente. No obstante, alteraciones menstruales, bajo índice de masa corporal, baja disponibilidad energética y/o baja masa ósea, podrían contribuir a su desarrollo; la pesquisa de estos factores permitiría seleccionar pacientes candidatos a una evaluación endocrinológica, priorizando la búsqueda de causas de fragilidad ósea. Por último, enfatizamos la utilidad del centellograma óseo para la detección precoz de lesiones que escapen del foco de la radiología. Aún no existen protocolos estandarizados para la evaluación y tratamiento de este tipo de fracturas.

CL38. Impacto de semaglutide subcutáneo y tirzepatide sobre la masa muscular apendicular: cohorte prospectiva de vida real evaluada por DXA

Di Gregorio S, Brance ML, Brun LR, Nasazzi Doddi P, Ramírez Stieben LA

Unidad Cardio-Endocrino-Metabólica de Centre Mèdic Vic, Barcelona, España. Centro de Reumatología y Enfermedades Óseas; y Laboratorio de Biología Ósea de la UNR, Rosario, Argentina.

Introducción y objetivos: En pacientes con obesidad y/o diabetes, el descenso ponderal inducido por terapias incretínicas puede asociarse con cambios heterogéneos en la composición corporal. Desde una perspectiva osteometabólica, resulta relevante caracterizar la partición del peso perdido, dado que la reducción de masa muscular puede impactar sobre la fuerza, la funcionalidad, la fragilidad y el riesgo de sarcopenia. El objetivo fue evaluar los cambios en masa magra total, masa magra apendicular (ALM) e índice de masa magra apendicular (ALMI) durante el tratamiento con semaglutide subcutáneo o tirzepatide, comparar dichos cambios entre ambas terapias y analizar su relación con la magnitud del descenso ponderal. **Materiales y métodos:** Estudio prospectivo, observacional, de vida real, en adultos tratados con semaglutide subcutáneo o tirzepatide por obesidad y/o diabetes en la Unidad Cardio-Endocrino-Metabólica de Centre Mèdic Vic, Barcelona, España. Se incluyeron pacientes con dos mediciones de composición corporal por DXA. El análisis principal incluyó 118 sujetos expuestos a terapias incretínicas. Los cambios intraindividuo entre scans se evaluaron mediante pruebas apareadas. Las diferencias entre tratamientos se analizaron en forma no ajustada y mediante modelos lineales multivariados ajustados por edad, sexo, diabetes, tratamiento previo, dosis, IMC basal, valor basal de la variable dependiente y tiempo entre scans. Se exploró, además, la relación entre el descenso ponderal y los cambios en ALM y ALMI. **Resultados:** Se analizaron 118 pacientes tratados con terapias incretínicas, 63 con semaglutide subcutáneo y 55 con tirzepatide; 73.5% eran mujeres y la mediana de edad fue de 57.2 años. En relación con la respuesta ponderal, 83.1% de los pacientes alcanzó una pérdida de peso $\geq 5\%$ y 44.1% una pérdida $\geq 10\%$. Entre ambas evaluaciones por DXA se observaron reducciones significativas en masa magra total [Δ -2.18 kg (RIC -3.67 a -0.75); $p < 0.001$], masa magra apendicular (ALM) [Δ -0.86 kg (RIC -2.01 a -0.20); $p < 0.001$] y ALMI [Δ -0.30 kg/m² (RIC -0.76 a -0.07); $p < 0.001$]. Aproximadamente una cuarta parte del descenso ponderal total fue atribuible a pérdida de masa magra total, y 11.1% a masa magra apendicular. En la comparación no ajustada, no se observaron diferencias significativas entre semaglutide y tirzepatide para Δ ALM ($p = 0.124$) ni Δ ALMI ($p = 0.063$). En los modelos multivariados, el tipo de tratamiento no se asoció independientemente

con cambios en ALM ni ALMI. Además, la magnitud del descenso ponderal se correlacionó significativamente con la reducción de ALM ($\rho=0.611$; $p<0.001$) y ALMI ($\rho=0.614$; $p<0.001$), observándose mayores pérdidas absolutas de estos parámetros a medida que aumentó el adelgazamiento. No se observó que la asociación entre la magnitud del descenso ponderal y el cambio en ALM difiriera entre semaglutide subcutáneo y tirzepatide. **Conclusiones:** En esta cohorte de vida real, semaglutide subcutáneo y tirzepatide se asociaron con una reducción significativa de la masa muscular estimada por DXA, en paralelo con un descenso predominantemente graso. La magnitud de esta pérdida fue mayor cuanto mayor fue el adelgazamiento, sin diferencias independientes entre ambas terapias. Estos hallazgos refuerzan el valor de la evaluación de composición corporal durante el tratamiento incretínico y respaldan estrategias dirigidas a preservar músculo esquelético en pacientes con riesgo de sarcopenia o fragilidad.

CL39. Prevalencia de fracturas por fragilidad en pacientes con enfermedades reumatológicas autoinmunes. Resultados preliminares del registro BAFER en Argentina

Brance ML, Fonseca E, Palatnik M, Nicola M, Quagliato J, Benavente M, Cosentino M, Larroudé MS, Marín Zúcaro NM, Ramírez Stieben LA, Brun LR. Registro BAFER (*Bone Analysis and Fracture Evaluation Register*)

Introducción: Las enfermedades reumatológicas autoinmunes (ERA) se asocian con un mayor riesgo de osteoporosis y fracturas por fragilidad debido a múltiples factores, entre ellos la inflamación crónica, la disminución de la movilidad, el uso de glucocorticoides, entre otros. A pesar de ello, la carga real de fracturas en esta población continúa siendo subestimada, particularmente en Latinoamérica, donde existen escasos registros multicéntricos. El objetivo de este estudio fue evaluar la prevalencia y características de las fracturas por fragilidad en pacientes con ERA incluidos en el registro BAFER (*Bone Analysis and Fracture Evaluation Register*) de centros argentinos. **Materiales y métodos:** Se analizaron los datos basales del registro multicéntrico observacional BAFER. Se incluyeron pacientes adultos con ERA diagnosticadas según criterios de clasificación vigentes y se consideraron exclusivamente los registros correspondientes a la visita basal. Se relevaron variables demográficas, factores de riesgo para osteoporosis, exposición a tratamientos potencialmente deletéreos para el hueso y antecedentes de fracturas por fragilidad. Las variables continuas se expresaron como media $\pm$ desvío estándar y las categóricas como frecuencia y porcentaje. **Resultados:** Se incluyeron 359 pacientes. La enfermedad reumatológica más frecuente fue la artritis reumatoidea (51,8%), seguida por lupus eritematoso sistémico (12,3%), artritis psoriásica (5,3%) y espondiloartritis (4,7%). El resto de las patologías incluyó esclerodermia, dermatomiositis, penfigoide, vasculitis y otras enfermedades reumatológicas menos frecuentes. La edad media fue de $54,5 \pm 14,8$ años y el 90,3% correspondió al sexo femenino. El 69,4% se encontraba en menopausia. El consumo diario de calcio fue de 398 ± 247 mg/día, valor inferior a las recomendaciones sugeridas. El 15,0% era fumador, el 16,7% recibía suplementos de calcio y el 45,1% suplementos de vitamina D. Un total de 120 pacientes (33,4%) recibía tratamientos potencialmente deletéreos para el hueso y, entre ellos, el 94,2% utilizaba glucocorticoides. La prevalencia de fracturas por fragilidad fue de 26,7% (96/359). Entre los pacientes fracturados, el 70,8% presentó una única fractura y el 29,2% fracturas múltiples. Las localizaciones más frecuentes fueron muñeca ($n=28$), vertebrales ($n=17$), húmero ($n=14$) y radio ($n=14$). También se registraron fracturas de costilla, clavícula, pelvis, cadera, tibia, cúbito, peroné, metatarso, falanges y metacarpo. Entre las fracturas vertebrales se identificaron 20 eventos: 7 dorsales clínicas, 3 dorsales asintomáticas, 9 lumbares clínicas y 1 lumbar asintomática. El 30% de las fracturas vertebrales fueron asintomáticas y detectadas mediante estudios complementarios. **Conclusiones:** Los pacientes argentinos con ERA incluidos en el registro BAFER presentan una elevada prevalencia de fracturas por fragilidad, cercana al 27%. Las fracturas vertebrales representan una proporción importante de los eventos observados y un tercio de ellas cursa de manera asintomática, lo que pone de manifiesto la importancia de una búsqueda activa de estas lesiones en la práctica clínica. Asimismo, la elevada exposición a glucocorticoides y la relativamente baja utilización de medidas preventivas dirigidas a la salud ósea refuerzan la necesidad de implementar estrategias sistemáticas de evaluación del riesgo de fractura y prevención secundaria en esta población.



CL40. Antes del daño estructural: la dieta alta en sal promueve la adipogénesis y osteoclastogénesis temprana en médula ósea.

Quiroga C^{1,2}, Acosta Rodríguez EV^{3,4}, Rivoira MA^{1,2}

¹Cátedra de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Ciencias Médicas, UNC. ²Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (INICSA-CONICET). ³Departamento de Bioquímica Clínica, Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Nacional de Córdoba. ⁴Centro de Investigación en Bioquímica Clínica e Inmunología (CIBICI-CONICET).

La dieta alta en sal (DAS) constituye un factor de riesgo para la salud ósea. Aunque este efecto se ha relacionado tradicionalmente con el aumento de la calciuria, estudios recientes sugieren que el sodio altera el metabolismo óseo a través de otros mecanismos. Dado que el sistema inmunitario regula activamente la remodelación ósea y que la DAS ejerce efectos moduladores sobre ésta, dicha interacción representa un mecanismo fisiopatológico clave. Previamente, demostramos en un modelo murino de uninefrectomía (UNX) que la DAS (4% NaCl) durante 20 días no altera los parámetros biomecánicos, histomorfométricos ni el contenido mineral óseo (cambios visibles recién a los 60 días), pero sí induce una activación temprana de células inmunes proinflamatorias en bazo y médula ósea (incremento de células CD4⁺ y CD8⁺ que expresan CD25 y/o PD1, mayor frecuencia de linfocitos Th17 y tendencia al aumento de la relación Th17/Treg). Nos propusimos analizar el impacto temprano de la DAS sobre las células óseas (osteocitos y osteoclastos) y otras células del microambiente de la médula ósea (adipocitos y megacariocitos). Se utilizaron ratones Foxp3GFP machos y hembras (7-10 semanas de edad, n=6 por grupo) sometidos a UNX. Tras 30 días de recuperación posquirúrgica, los animales se distribuyeron en dos grupos: dieta normal en sal (DNS, 0,2% NaCl) o DAS (4% NaCl), con una distribución equitativa por sexo. Luego de 20 días de intervención, se realizó la eutanasia, se determinó la longitud tibial con calibre y se procesaron las tibias para análisis histológico mediante tinciones de Hematoxilina-Eosina (HE) y Fosfatasa Ácida Resistente al Tartrato (TRAP). En cortes de HE se evaluaron la altura del cartilago de crecimiento y el número de osteocitos, adipocitos y megacariocitos en la región de interés. En cortes TRAP se cuantificaron osteoclastos (células TRAP⁺ con ≥ 3 núcleos). Los datos se expresan como media $\pm$ desvío estándar y se compararon mediante la prueba t de Student ($\alpha=0,05$). Resultados: La longitud de la tibia y la altura del cartilago de crecimiento fueron similares entre ambos grupos (17,2 $\pm$ 0,2 vs 17,2 $\pm$ 0,3 mm, p=0,89; 424,8 $\pm$ 35,5 vs 405,9 $\pm$ 30,9 μ m, p=0,32 respectivamente). En la médula ósea del grupo DAS se evidenció un incremento significativo en el número de adipocitos y de osteoclastos por área en comparación con el grupo DNS. Por el contrario, el número de megacariocitos y de osteocitos no mostró diferencias significativas entre los grupos (Tabla 1). Los resultados demuestran que la ingesta de una DAS a corto plazo altera el microambiente de la médula ósea antes de que se manifieste un deterioro estructural macroscópico o funcional del hueso. Este período inicial se caracteriza por una diferenciación celular que promueve tanto la adipogénesis como la osteoclastogénesis en médula ósea. Este desbalance podría estar vinculado a los cambios proinflamatorios locales inducidos por el sodio ya reportados; futuros estudios mecanísticos deberán esclarecer el vínculo funcional entre dichas alteraciones. La modulación inmune ejercida por la dieta se posiciona como un eje crítico y de interés para comprender y prevenir la pérdida ósea inducida por la dieta.

Tabla 1. Caracterización celular en médula ósea

	DNS	DAS	p
Adipocitos/área (mm²)	1,4 $\pm$ 0,8	4,8 $\pm$ 2,5	0,02
Megacariocitos/área (mm²)	1,1 $\pm$ 0,2	1,3 $\pm$ 0,3	0,31
Osteoclastos/área (mm²)	0,6 $\pm$ 0,1	0,9 $\pm$ 0,3	0,04
Osteocitos/área (mm²)	4,4 $\pm$ 1,6	5,1 $\pm$ 1,5	0,48

Los valores se expresan como media $\pm$ desviación estándar.

CL41. Hipoparatiroidismo crónico durante el embarazo y la lactancia: presentación de un caso clínico

Muzzillo MS, Ortega Díaz F, Balonga MC, Giacoia E
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Buenos Aires.

El hipoparatiroidismo es una enfermedad endocrina rara caracterizada por disminución del calcio sérico y niveles indetectables o inapropiadamente bajos de PTH. Tiene una prevalencia que varía de 6,4 a 38 casos c/100.000 hab., siendo la causa más frecuente el hipoparatiroidismo postquirúrgico. Su manejo es complejo, especialmente durante el embarazo y la lactancia, debido a que se producen importantes cambios en el metabolismo fosfocálcico, como el aumento de la vitamina D activa y la secreción de PTHrP por parte de la placenta y el tejido mamario. Además, los datos publicados en la literatura son escasos. Se presenta el caso de una mujer de 33 años en seguimiento por hipoparatiroidismo postquirúrgico, secundario a tiroidectomía total por bocio benigno endotorácico asociado a síntomas compresivos. Presentó una adherencia irregular al tratamiento, con múltiples internaciones por hipocalcemia sintomática que requirieron reposición de calcio endovenoso. Tres años posteriores a la cirugía, cursó un embarazo no planificado, durante el cual mejoró su adherencia y se logró una reducción gradual de la dosis de calcio y calcitriol. A las 39 semanas, se produjo un parto vaginal eutócico con un recién nacido sano, sin complicaciones perinatológicas. Durante el puerperio y lactancia, la frecuencia de internaciones se duplicó, por lo cual se procedió a intensificar el régimen farmacológico, sin lograr los objetivos terapéuticos propuestos y con implicancias en el vínculo madre-hijo durante los prolongados días de internación. Por lo tanto, se decidió en conjunto con la paciente inhibir la lactancia farmacológicamente, e iniciar tratamiento con teriparatida 20 mcg/día. Posterior a su utilización, la paciente presentó mejoría clínica y no requirió internaciones, con igual dosis de calcio y calcitriol. (Tabla N°1). En la bibliografía se sugiere un seguimiento estrecho de las pacientes con hipoparatiroidismo crónico durante el embarazo y la lactancia, incluso cada 3-4 semanas, debido a que se asocia a fluctuaciones importantes de los valores de calcio, que varían de hipocalcemia a hipercalcemia, y a complicaciones tales como aborto espontáneo, parto pretérmino o muerte fetal, entre otras. El tratamiento inicial y los objetivos buscados son similares a los de mujeres no embarazadas. La terapia de reemplazo con análogos de PTH es una opción off label para pacientes con signos y síntomas persistentes a pesar del tratamiento inicial adecuado. Sin embargo, este tratamiento no está aprobado en la actualidad durante el embarazo y la lactancia, ya que se desconoce si atraviesa la placenta o si se excreta en la leche materna. Se encuentra en la categoría C del embarazo, según la FDA. Solo se han reportado casos aislados de su utilización con resultados favorables y sin efectos teratogénicos, por lo que se podría considerar su utilización en pacientes en las que no están adecuadamente controladas con la terapia convencional. Esta recomendación podría cambiar a medida que se disponga evidencia sobre la eficacia y seguridad. En cuanto a los beneficios del tratamiento con teriparatida, en nuestra experiencia, se observó un mayor control de la enfermedad, menor frecuencia de internaciones y complicaciones, además de favorecer el vínculo madre-hijo, por lo que podría ser una terapia prometedora.

Período	Laboratorio				Tratamiento		Hospitalizaciones
	Ca mg/dl	P mg/dl	Mg mg/dl	PTH pg/ml	Calcio, carbon. 1250mg	Calcitriol 0.25 mcg	
Post quirúrgico	5.2	6.2	1.8	1	2 c/ 6hs	1 c/ 8hs	SI
Durante el seguimiento	5.3-8.3	4.6-4.8	1.9-2.1	-	2 c/ 8hs	1 c/ 8hs	SI
Embarazo	7.5-8.1	5.1-6.2	1.8-1.9	3	1 c/ 4hs	1 c/12 hs	NO
Puerperio y lactancia	4.8-8.1	3.3-6.7	1.6-1.9	-	1 c/ 6 hs + 1 c/alm y cena	1 c/8 hs	SI
Bajo teriparatida	7.5	4.4	2	-	1 c/6 hs	1 c/8 hs	NO

Internaciones, calcemia y tratamiento





CL42. MicroCT como herramienta para la evaluación de matrices alimentarias funcionales durante el crecimiento: impacto de un yogur reducido en lactosa y con galactooligosacáridos sobre la microarquitectura ósea

Mascias H¹, Zeni Coronel EM¹, Vénica C², Longo M¹, Vázquez D³, Gómez A³, Perotti MC², Zeni S¹, Seijo M¹.¹INIGEM/ CONICET/UBA. ²INLAIN, UNL/CONICET. ³Facultad de Odontología-UBA, Cátedra de Diagnóstico por Imágenes.

Los galactooligosacáridos (GOS) son compuestos reconocidos como prebióticos derivados de la lactosa que pueden contribuir a mejorar la absorción de minerales mediante la modulación de la microbiota intestinal. La síntesis enzimática de estos compuestos durante la elaboración de yogur, que conduce asimismo a la reducción de lactosa, permite incrementar la funcionalidad del producto. El desarrollo tecnológico, fisicoquímico y sensorial de lácteos fermentados funcionales como la evaluación del impacto sobre el metabolismo mineral y la calidad ósea durante el crecimiento, son líneas de investigación consolidadas de los grupos intervinientes.

Se evaluó la utilidad de la microtomografía computarizada (microCT) para el estudio del impacto de matrices alimentarias funcionales sobre la calidad ósea durante el crecimiento. Ratas macho recién destetadas (3 grupos, n=8/grupo) recibieron la dieta durante 30 días: dieta control AIN'93-G (C), dieta a base de un yogur regular (YR, nivel de lactosa tradicional y sin GOS), y dieta a base de un yogur experimental (YE, reducido en lactosa y con GOS). Se analizó la microarquitectura trabecular del fémur distal mediante microtomografía computarizada (microCT), determinando porcentaje de volumen óseo (BV/TV), densidad de superficie ósea (BS/TV), espesor trabecular (Tb.Th), número de trabéculas (Tb.N), separación trabecular (Tb.Sp) y densidad de conectividad (Conn.D). Los datos se analizaron mediante ANOVA de una vía, considerando significativo $p < 0,05$. La evaluación por MicroCT mostró un aumento significativo del BV/TV en YE respecto de C e YR ($p < 0,05$). YE presentó valores más elevados de BS/TV, Tb.Th, Tb.N y Conn.D, y menores valores de Tb.Sp, indicando una tendencia hacia una mejor microarquitectura trabecular, aunque sin diferencias estadísticas para estos parámetros (Tabla 1).

Tabla 1: Parámetros de microCT en fémur distal en los diferentes grupos evaluados (media $\pm$ DE). Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0.05$): *YE vs. C; **YE vs. YR.

Parámetros	C	YR	YE
BV/TV (%)	18.1 $\pm$ 2.13	17.4 $\pm$ 2.90	24.5 $\pm$ 3.35*;**
BS/TV (1/mm)	5.93 $\pm$ 0.980	5.93 $\pm$ 1.21	7.13 $\pm$ 1.47
Tb.Th (mm)	0.11 $\pm$ 0.02	0.11 $\pm$ 0.02	0.12 $\pm$ 0.01
Tb.N (1/mm)	1.70 $\pm$ 0.30	1.73 $\pm$ 0.38	2.19 $\pm$ 0.47
Tb.Sp (mm)	0.59 $\pm$ 0.27	0.58 $\pm$ 0.23	0.48 $\pm$ 0.28
Conn.D (1/mm³)	36.4 $\pm$ 11.6	34.9 $\pm$ 9.76	41.7 $\pm$ 15.9

Conclusión: el uso de MicroCT demostró ser una herramienta sensible para visualizar y evaluar cambios microestructurales a nivel ósea en modelos experimentales de ratas en crecimiento. El yogur reducido en lactosa y con GOS promovió una mejora de parámetros de calidad ósea, evidenciada principalmente por un aumento significativo del BV/TV, lo que destaca el potencial de este alimento como estrategia nutricional para favorecer la adquisición de masa ósea durante el crecimiento. Estos hallazgos son concordantes con resultados previos de nuestro grupo, reforzando la evidencia acerca de los beneficios de esta matriz alimentaria sobre el metabolismo mineral y la salud ósea.

CL43. Asociación entre índice de masa corporal y riesgo de fractura en pacientes adultos mayores con osteoporosis: estudio observacional retrospectivo

Flores V, Eizayaga J, Faingold C, Mingote E, Sedlinsky C.

Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Unidad Asistencial Dr. César Milstein, CABA, Argentina.

Introducción: La relación entre índice de masa corporal (IMC) y riesgo de fractura en osteoporosis es más compleja que el

efecto protector clásicamente atribuido al exceso de peso. El tejido adiposo visceral promueve inflamación crónica y deterioro del metabolismo óseo, con patrones de localización de fracturas que difieren de acuerdo al IMC. **Objetivo:** Evaluar la asociación entre categorías de IMC (OMS), presencia y localización de fracturas por fragilidad en pacientes adultos mayores con osteoporosis. **Materiales y métodos:** Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron 369 pacientes con osteoporosis (T-score ≤ -2.5) evaluados entre 2018–2025 en la Unidad Asistencial Dr. César Milstein. El IMC fue categorizado según criterios OMS. Se realizaron análisis bivariados (chi-cuadrado, Mann-Whitney) y regresión logística multivariada ajustada por edad, sexo, DMO de cuello femoral, diabetes y sedentarismo. **Resultados:** El 97% fueron mujeres; edad media 80.6 ± 6.5 años. El 53.1% presentó al menos una fractura por fragilidad. El IMC fue significativamente mayor en el grupo fracturado (26.7 ± 4.7 vs. 25.4 ± 4.4 kg/m²; $p=0.010$). En el modelo multivariado para cualquier fractura (N=227), la obesidad grado I mostró tendencia hacia mayor riesgo independiente de fractura (OR=2.33; IC95% 0.95–5.76; $p=0.066$). En el modelo específico para fractura vertebral (N=124), la obesidad grado I se asoció de forma independiente y significativa (OR=3.83; IC95% 1.01–14.45; $p=0.048$). La DMO de cuello femoral (OR=0.53; $p=0.001$) y el sedentarismo (OR=2.85; $p=0.004$) fueron predictores independientes en ambos modelos. El análisis por localización reveló un patrón diferencial: los pacientes con bajo peso presentaron más fractura de cadera (57.1% vs. 13.5% en normopeso; $p=0.005$), mientras que la obesidad grado I concentró la mayor proporción de fracturas vertebrales (35.5%). **Conclusiones:** En nuestra población de pacientes adultos mayores con osteoporosis, la obesidad grado I se asoció independientemente con fractura vertebral, cuestionando el efecto protector del exceso de peso sobre el esqueleto axial. El patrón de localización de fracturas varió según IMC y tendría implicancias clínicas directas en la evaluación del riesgo individual.

Tabla 1. OR ajustados para fractura por fragilidad según categoría de IMC y covariables clínicas. Regresión logística multivariada (Modelo 1: cualquier fractura; Modelo 2: fractura vertebral).

Variable	Modelo 1: Cualquier fractura (N=227)			Modelo 2: Fractura vertebral (N=124)		
	OR ajustado	IC 95%	p	OR ajustado	IC 95%	p
Categoría IMC (referencia: Normopeso 18.5–24.9 kg/m²)						
Bajo peso (<18.5 kg/m²)	0.91	(0.23–3.58)	0.888	0.32	(0.02–4.15)	0.383
Sobrepeso (25–29.9 kg/m²)	1.39	(0.72–2.68)	0.325	1.41	(0.46–4.30)	0.547
Obesidad grado I (30–34.9 kg/m²)	2.33†	(0.95–5.76)	0.066†	3.83*	(1.01–14.45)	0.048*
Obesidad grado II–III (≥35 kg/m²)	1.90	(0.48–7.56)	0.363	1.57	(0.20–12.10)	0.668
Covariables clínicas						
Edad (años)	0.95*	(0.91–0.99)	0.020*	0.95	(0.89–1.01)	0.118
Sexo masculino	0.71	(0.16–3.27)	0.665	0.95	(0.07–12.05)	0.967
DMO cuello femoral (T-score)	0.53**	(0.36–0.78)	0.001**	0.52*	(0.29–0.94)	0.029*
Diabetes mellitus	1.10	(0.34–3.61)	0.875	0.67	(0.07–6.08)	0.721
Sedentarismo	2.85**	(1.41–5.76)	0.004**	2.32	(0.48–11.24)	0.296

* $p<0.05$ ** $p<0.01$ † $p<0.10$ (tendencia estadística). Ajustado por edad, sexo, DMO cuello femoral, diabetes y sedentarismo. Referencia IMC: normopeso (18.5–24.9 kg/m²).

1. Harvey NC, Johansson H, McCloskey EV, et al. Body mass index and subsequent fracture risk: a meta-analysis to update FRAX. J Bone Miner Res. 2025;40(10):1144-1155.

CL44. Más allá del calcio: alteraciones de la composición corporal en mujeres con hipoparatiroidismo.

Pavlove MM¹, Rosmino J^{1,2}, Petrocco F¹, Rey Givone C¹, Villanueva R¹, Pacheco V¹, Choque Vargas Y¹, Paychaux MS¹, Saccani G¹, Zanchetta MB², Abdala R^{1,2}.

¹División de Endocrinología, Hospital Carlos G Durand, CABA² Instituto de Diagnóstico e Investigaciones Metabólicas (IDIM), CABA.



Introducción: El hipoparatiroidismo es un trastorno endócrino poco frecuente caracterizado por niveles bajos o ausentes de hormona paratiroidea (PTH), alteraciones del metabolismo mineral y disminución del remodelado óseo. Aunque las alteraciones esqueléticas del hipoparatiroidismo han sido ampliamente descritas, aún se conoce poco acerca de la composición corporal y la adiposidad en estos pacientes. **Objetivo:** Analizar la composición corporal y la adiposidad en mujeres con hipoparatiroidismo en comparación con controles apareados por edad e índice de masa corporal (IMC).

Materiales y métodos: Se realizó un estudio exploratorio, observacional, de corte transversal en un centro de referencia para enfermedades metabólicas óseas de la Ciudad de Buenos Aires. Se incluyeron consecutivamente adultos con hipoparatiroidismo permanente. En primera instancia se describe la cohorte inicial de pacientes con hipoparatiroidismo de hombres y mujeres, para luego realizar la comparación de estas últimas con un grupo control. Diecinueve pacientes presentaban hipoparatiroidismo posquirúrgico. La composición corporal fue evaluada mediante absorciometría dual de rayos X (DXA) utilizando un densitómetro GE Lunar Prodigy Advance (GE Healthcare, Madison, WI, EE.UU.) con software enCORE (versión 18). La evaluación por DXA incluyó masa grasa total, tejido adiposo visceral (VAT), masa magra y parámetros de distribución de grasa corporal. Las mujeres con hipoparatiroidismo fueron comparadas con controles femeninos pareados por edad e IMC en una proporción 1:2. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante la prueba de Mann-Whitney U. **Resultados:** En la cohorte inicial, se incluyeron 23 pacientes con hipoparatiroidismo (edad media $57,0 \pm 14,0$ años; IMC $31,3 \pm 6,5$ kg/m²). La mediana de masa grasa total fue de 32.860 g (23.203–38.211), y el volumen mediano de tejido adiposo visceral fue de 1.019 cm³ (972–1.658). Los Z-scores de columna lumbar y cadera total se encontraron por encima de los valores esperados para la edad, con medianas de 1,40 (0,40–3,70) y 1,40 (1,10–3,30), respectivamente, mientras que el Trabecular Bone Score (TBS) se mantuvo preservado, con una mediana de 1,407 (1,321–1,514). Dieciocho pacientes mujeres fueron comparadas con 36 controles pareados. A pesar de presentar edad e IMC similares, las mujeres con hipoparatiroidismo mostraron una masa grasa total significativamente mayor (34.202 [25.421–38.181]g. vs. 28.004 [25.152–31.044] g; p=0,049), un mayor volumen de tejido adiposo visceral (1.015 [972–1.296] vs. 903 [636–1.030] cm³; p=0,046) y una mayor masa de tejido adiposo visceral (964 [917–1.233] vs. 817 [642–896] g; p=0,011). **Conclusión:** Las mujeres con hipoparatiroidismo presentaron mayor adiposidad total y visceral a pesar de tener un IMC similar al de los controles pareados. Estos hallazgos sugieren que el IMC por sí solo podría subestimar las alteraciones de la composición corporal en el hipoparatiroidismo y destacan la importancia de evaluar la adiposidad y la distribución de la grasa corporal en esta población. Hasta donde sabemos no existen datos en la literatura sobre cambios en la composición corporal en pacientes con hipoparatiroidismo.

CL45. Evaluación preliminar de las unidades Hounsfield vertebrales obtenidas por TC oportunística y su relación con la DMO, el TBS, el IMC y el riesgo de fractura.

Larroudé MS, Sarnagioto P, Contreras J.
Centro Rossi, CABA.

Introducción: La evaluación oportunística de las unidades Hounsfield (UH) vertebrales mediante tomografía computada (TC) realizada por indicaciones no relacionadas con el metabolismo óseo ha surgido como una herramienta prometedora para la detección de osteoporosis. Debido a que las UH reflejan principalmente la atenuación del hueso trabecular y aportan información tridimensional del tejido óseo, podrían complementar la evaluación de la densidad mineral ósea (DMO) obtenida mediante absorciometría de rayos X de energía dual (DXA), especialmente en pacientes con sobrepeso u obesidad, en quienes la fragilidad ósea podría estar subestimada. **Objetivo:** Evaluar la asociación entre las UH vertebrales obtenidas mediante TC oportunística y la DMO, el índice de masa corporal (IMC), el Trabecular Bone Score (TBS) y el riesgo de fractura estimado por FRAX, así como identificar posibles discordancias entre la evaluación por DXA y la TC oportunística. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio transversal que incluyó 38 mujeres posmenopáusicas evaluadas mediante DXA y medición oportunística de UH vertebrales en estudios de TC. Se registraron edad, IMC, DMO, T-score, TBS, FRAX para fractura osteoporótica mayor y FRAX para fractura de cadera. Las pacientes fueron clasificadas según los valores de UH en tres categorías:

<100 UH (compatible con osteoporosis), 100–160 UH (compatible con osteopenia) y >160 UH (normal). Las variables continuas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar. La asociación entre UH y las variables clínicas y densitométricas se evaluó mediante coeficientes de correlación de Pearson. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante análisis de la varianza (ANOVA). Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$. **Resultados:** Se incluyeron 38 mujeres con una edad media de 61,4 años y un IMC medio de 27,5 kg/m². El valor medio de UH fue de $121,4 \pm 46,0$. Las UH mostraron una correlación positiva moderadamente fuerte con la DMO ($r = 0,68$) y el T-score ($r = 0,70$). Asimismo, se observaron correlaciones negativas con la edad ($r = -0,36$), el FRAX de fractura osteoporótica mayor ($r = -0,37$) y el FRAX de fractura de cadera ($r = -0,38$). La correlación entre UH e IMC fue débil ($r = 0,20$). Los valores medios de UH difirieron significativamente según la clasificación densitométrica: 149,4 UH en pacientes con DMO normal, 99,3 UH en pacientes con osteopenia y 83,8 UH en pacientes con osteoporosis (ANOVA $p = 0,0005$). Entre las pacientes con sobrepeso u obesidad (IMC ≥ 25 kg/m²), el 77,3% presentó valores de UH <160 y el 27,3% valores <100. Además, entre las pacientes con DMO normal e IMC ≥ 25 kg/m², el 61,5% presentó UH <160 y el 7,7% UH <100. Se dispuso de datos de TBS en 11 pacientes. El TBS mostró correlación moderada con la DMO ($r = 0,54$) y el T-score ($r = 0,54$), pero no con las UH ($r = 0,01$). **Conclusiones:** Las UH vertebrales obtenidas mediante TC oportunística mostraron una asociación significativa con la DMO y el T-score, así como una relación inversa con el riesgo de fractura estimado por FRAX. Una proporción considerable de pacientes con sobrepeso u obesidad presentó valores bajos de UH, incluso en presencia de DMO normal por DXA, lo que sugiere que la TC oportunística podría identificar fragilidad ósea subestimada por la densitometría convencional. Estos hallazgos respaldan el valor complementario de las UH en la evaluación integral de la salud ósea y del riesgo de fractura.

CL46. Cuando sólo se necesitaba Calcio y Vitamina D

Jurado Macías IR, Grecco RA, Santagada JC, Frigeri A, Sklate RT
Hospital General de Agudos "Dr. E. Tornú", CABA.

Introducción: El pseudohipoparatiroidismo (PHP) es una enfermedad rara y heterogénea, que comprende un grupo de trastornos caracterizados por hipocalcemia, hiperfosfatemia y elevación de PTH secundaria a resistencia a su acción, principalmente a nivel renal y óseo. Se asocia a mutaciones o anomalías en la metilación en el gen de la proteína α de unión a nucleótidos de guanina (GNAS), con defectos en la señalización mediada por la proteína Gs α . Las mutaciones transmitidas por vía materna pueden ocasionar PHP tipo 1, frecuentemente asociado a fenotipo de osteodistrofia hereditaria de Albright, caracterizado por braquidactilia, obesidad, facies redondeadas y resistencia plurihormonal. Se presenta un caso donde la ausencia de hipocalcemia franca orientó el enfoque diagnóstico sólo hacia la elevación de PTH. La reevaluación completa y multidisciplinaria condujo a la adecuada interpretación fisiopatológica. **Caso Clínico:** Paciente de 26 años derivada para segunda opinión previo a una paratiroidectomía exploratoria. Antecedentes: crisis de ansiedad, dermatitis atópica, talasemia, hipotiroidismo y disglucemia; braquidactilia en línea materna hasta bisabuela. Consultó por algias en miembros inferiores, parestesias posicionales y fasciculaciones. Talla 1.48 cm, IMC 34,7 kg/m², normoreglada, acantosis nigricans cervical, braquimetacarpia y braquimetatarsia del 4 y 5°, frente prominente, mordida hacia línea media, gemelos anchos, abdomen globuloso y signo de Chvostek + en orbicular de labios. **Laboratorio:** calcemia (Ca) 8.1-9.0 mg/dl/ iónico 4.85 mg/dl, fosfatemia (P) 3.6-3.9 mg/dl, albúmina 4.40 g/dl, creatinina 0.6 mg/dL, clearance 136 mL/min/24h, Ca u 25 mg/24h, P u 600 mg/24h, PTH 499-822 pg/mL, telopéptido C terminal (CTx) 935 pg/mL, FAL 114 UI/L, Fosfatasa alcalina ósea (FAO) 26.6 UI/L, TSH 5.99-9.25 mUI/L, T4L 0.74-0.84 ng/ml, osteocalcina (OC) 53.4 ng/mL, 25OHD 17.8 ng/dl, TTOG 92/185 mg/dl, Insulina 33.8 U/ml, HbA1c 5.3%. **Rx:** reducción del grosor cortical y erosión subperióstica en fémures, metáfisis ensanchadas y sinostosis radiocubital. Baja masa ósea en caderas (Z score -2.6 y -2.7). Ante la sospecha de PHP tipo 1 A, se indicó aporte diario de calcio 800 mg, calcitriol 0.75 mcg, magnesio según tolerancia, metformina 500 mg, lácteos dietarios y vitamina D 200000 UI mensuales. Evolucionó con notable mejoría clínica y bioquímica: Ca 8.9 mg/dl, PTH 147 pg/mL, CTx 435 pg/mL y OC 29 ng/mL. Al año, en tratamiento con L-tiroxina 75 mcg, calcio 1200 mg, magnesio 800 mg, calcitriol 0.50 mcg, metformina 1700 mg y vitamina D 100.000 UI mensual, presentó: Ca 9.2 mg/dl/ iónico



4.04 mg/dl, P 5 mg/dl, Ca u 78 mg/24h, P u 408 mg/24h, PTH 58.6 pg/mL, CTx 294 pg/mL, FAL 50 UI/L, FAO 6.7 UI/L, OC 12.1 ng/mL, 25OHD 37.2 ng/dl, TSH 3.7 mUI/L y T4 L 1.12 ng/mL. Marcada ganancia de masa ósea en raquis (14 %) y en cadera (6.7 %, Z score -2.2). **Conclusiones:** Los pacientes con pseudohipoparatiroidismo presentan manifestaciones multisistémicas heterogéneas que pueden afectar significativamente la calidad de vida desde la infancia hasta la adultez. Sin embargo, algunas formas pueden pasar desapercibidas si los afectados no presentan hipocalcemia franca, si ésta es desjerarquizada en el contexto de convulsiones o si los rasgos físicos característicos son sutiles. Este caso ilustra la necesidad de profundizar el conocimiento de las enfermedades óseas poco frecuentes, favoreciendo un abordaje integral y multidisciplinario que permita optimizar la estrategia terapéutica.

CL47. Caracterización clínica, bioquímica y proteómica de pacientes con diabetes y fracturas por fragilidad: análisis del UK-Biobank

Roldán-Abellán B¹, Calvo J¹, Abdala R^{2,3}

¹Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica, ²Hospital Carlos G. Durand, CABA, Argentina. ³Instituto de Diagnóstico e Investigaciones Metabólicas, CABA, Argentina.

Introducción: Los pacientes con diabetes mellitus presentan un mayor riesgo de fracturas por fragilidad, que no siempre es adecuadamente identificado por las herramientas convencionales de evaluación, como la densitometría ósea (DXA) y los calculadores clínicos de riesgo. Esta discrepancia sugiere la participación de mecanismos biológicos adicionales relacionados con la calidad ósea. El objetivo de este estudio exploratorio fue analizar los perfiles de expresión de proteínas específicas en pacientes diabéticos con fracturas por fragilidad y compararlos con los observados en pacientes no diabéticos con fracturas por fragilidad. **Materiales y métodos:** Estudio exploratorio, transversal, observacional y analítico. Se incluyeron participantes del UK Biobank, clasificados en dos grupos: diabetes con fractura por fragilidad y no diabetes con fractura por fragilidad. A partir de una revisión de la literatura se identificaron 64 proteínas candidatas relacionadas con el metabolismo óseo; de ellas, 35 estaban disponibles en la plataforma proteómica Olink (NPX, escala log2) y fueron incluidas en el análisis. Se emplearon modelos de regresión lineal multivariable ajustados por edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), hemoglobina A1c, proteína C reactiva (PCR) y tasa de filtración glomerular estimada (eGFR). Las estimaciones del efecto se expresaron como porcentaje de cambio. Para controlar las comparaciones múltiples se aplicó la corrección de Benjamini-Hochberg, considerando estadísticamente significativo un valor de FDR <0,05. **Resultados:** Se analizaron datos de 2.092 participantes del UK Biobank con antecedentes de fractura osteoporótica mayor, estratificados según la presencia (n=112) o ausencia (n=1.980) de diabetes mellitus. La edad media fue similar entre los pacientes con y sin diabetes (62,9 ± 5,3 vs. 62,4 ± 1,2 años, respectivamente). Asimismo, no se observaron diferencias relevantes en la distribución por sexo ni en los niveles séricos de vitamina D entre los grupos. En comparación con los participantes sin diabetes, los pacientes con diabetes y fractura presentaron una menor expresión de proteínas relacionadas con el metabolismo óseo. Tras la corrección por comparaciones múltiples (FDR <0,05), se observaron reducciones significativas en HSPB1 o Heat Shock Protein 27 (-26%), DMP1 o Dentin Matrix Protein 1 (-18%), APOD o Apolipoproteína D (-11%), MEPE o Matrix Extracellular Phosphoglycoprotein (-10%) y FN1 o Fibronectina1 (-9%). **Conclusiones:** En pacientes con diabetes mellitus y fractura osteoporótica mayor observamos una menor expresión circulante de HSPB1, DMP1, MEPE, FN1 y APOD en comparación con individuos sin diabetes con antecedentes de fractura. Estos hallazgos sugieren que la diabetes podría asociarse con alteraciones de vías biológicas involucradas en la respuesta al estrés celular, la homeostasis de la matriz extracelular y la función osteocitaria. Particularmente, la disminución de DMP1 y MEPE podría reflejar alteraciones en mecanismos relacionados con la mineralización ósea y la regulación del metabolismo fosfocálcico. Aunque estos resultados no permiten establecer causalidad ni mecanismos específicos, aportan evidencia exploratoria que respalda la existencia de alteraciones cualitativas del tejido óseo en la diabetes y justifican estudios futuros destinados a esclarecer el papel de estas proteínas como potenciales biomarcadores o dianas terapéuticas de fragilidad ósea.

CL48. Impacto sobre la calidad de vida en pacientes diagnosticados con Osteonecrosis Maxilar Asociada a Medicación (ONMM) en único Centro Odontológico especializado en Argentina.

Picardo SN, Rodriguez Genta SA, Castiglia VC. Centro Odontológico especializado en ONMM, CABA, Argentina

Introducción: Si bien Osteonecrosis Maxilar asociada a Medicación (ONMM) es una patología contemporánea infrecuente que atañe el ámbito médico odontológico en forma interdisciplinaria, su diagnóstico y tratamiento debe ser abordado en la práctica clínica por un odontólogo, confeccionando anamnesis profundas, abordando tareas preventivas y principalmente realizando diagnósticos diferenciales en el caso que se determinen episodios tórpidos de remodelamiento óseo maxilar para así poder determinar el origen de dicha anomalía patológica con origen medicamentoso. Independientemente de la patología de base: osteoporótica u oncológica por lo cual requiera la administración de dichas drogas, es sumamente llamativo la percepción subjetiva del individuo que padece ONMM. **Objetivo:** Evaluar el impacto de la calidad de vida de los pacientes involucrados en: "Estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico de Osteonecrosis Maxilar asociada a Medicamentos (ONMM) que fueron tratados quirúrgicamente" como muestra de los resultados parciales de la Tesis Doctoral de Od. Sergio A. Rodríguez Genta en Facultad de Ciencias Médicas Universidad Pontificia Católica Argentina (UCA). Los datos fueron reclutados en un único Centro de atención Odontológico privado especializado en ONMM CABA, Argentina entre el 8 de julio 2024 hasta el 8 de julio 2025. **Materiales y Métodos:** Se envió mediante WhatsApp una encuesta sobre calidad de vida durante el transcurso de la patología ONMM valorando: percepción de sintomatología, percepción del entorpecimiento de la rutina diaria. Se indagó acerca de la curación clínica y la afectación a su vida social. Se reclutaron 112 pacientes: 43 pacientes osteoporóticos y 69 pacientes oncológicos. Se obtuvieron 76 respuestas. El criterio de exclusión fue pacientes medicados sin presencia de ONMM, pacientes que se encontraban bajo tratamiento con radioterapia y pacientes fallecidos. **Resultados:** Se estudiaron 112 casos. Se registraron 43 pacientes de origen osteoporótico 69.92 ± 7.408 años vs. 69 pacientes de origen oncológico 65.46 ± 11.923 años. El 74.1 % pacientes eran mujeres y 25.9 % eran hombres. Se reclutaron 76 respuestas de las encuestas asignadas ya que 30 pacientes fallecieron: n:4 debido a su patología ONMM, n:26 debido a su patología de base, n: 6 pacientes no respondieron a la encuesta. Los puntajes asignados se valoraron en una escala de 1 a 10 (1=muy mal /10=no me afectó). A ítems de percepción de síntomas de ONMM: Pacientes osteoporóticos 4.18 ± 2.8 vs pacientes oncológicos 1.95 ± 1.524 en el entorpecimiento de la rutina: pacientes osteoporóticos 5.32 ± 3.129 vs pacientes oncológicos 3.24 ± 2.823 . Mientras que la autoestima pacientes osteoporóticos: 4.63 ± 3.657 vs pacientes oncológicos: 3.32 ± 3.077 . La proporción de curaciones fue significativamente mayor en el grupo de Osteoporóticos 71.1% que en grupo de Oncológicos 39.5%. Las diferencias entre puntajes promedios respecto a su Vida Social afectada: pacientes Osteoporóticos 76.3% y Oncológicos 84,2%: respondiendo de forma positiva. **Conclusiones:** El agregado de la ONMM a una patología de base independientemente sea osteoporótica u oncológica, puede ser contraproducente para el desarrollo de la calidad de vida: padeciendo síntomas, entorpeciendo su rutina, perjudicando su autoestima y afectando su vida social a pesar de haber logrado su curación y es directamente proporcional a la toma de decisiones que el odontólogo interviniente lleve a cabo en su clínica de atención diaria.

CL49. Micro-tomografía computada aplicada al estudio de la patogenia de la osteomielitis por Staphylococcus aureus en modelo murino.

Decurgez GM¹, Turco N¹, Gehrke AK^{1,2}, Noto Llana M^{3,4}, Barbeito J⁵, Sordelli DO^{3,4}, Gonzalez CD^{1,2}, Gómez MI^{1,2,4}.

¹Centro de Estudios Biomédicos, Básicos, Aplicados y Desarrollo (CEBBAD), Universidad Maimónides, Buenos Aires, Argentina. ²Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Buenos Aires, Argentina.

³Instituto de Microbiología y Parasitología Médica (IMPAM, UBA-CONICET), Buenos Aires, Argentina. ⁴Departamento de Microbiología, Parasitología en Inmunología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina. ⁵Unidad Ejecutora de Estudios en Neurociencias y Sistemas Complejos (CONICET-HEC-UNAJ), Buenos Aires, Argentina.



La microtomografía computada (microCT) es una técnica no destructiva que permite evaluar la microarquitectura y morfología ósea. Nuestra línea de investigación estudia la patogenia de la osteomielitis (OM) por *Staphylococcus aureus* a fin de contribuir al desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas anti-virulentas. En este contexto, la microCT surge como una técnica prometedora para dilucidar los procesos patológicos que ocurren durante la OM experimental y evaluar terapias que recompongan la arquitectura ósea. Un tópico que aún se debate es si los fenotipos de *S. aureus* adaptados a la persistencia prolongada en el microambiente óseo presentan mayor virulencia que los fenotipos asociados a infecciones agudas. El objetivo de este trabajo fue, explorar las capacidades de la microCT como herramienta para caracterizar el daño óseo generado por diferentes aislamientos de *S. aureus* en un modelo murino de OM por inoculación intratibia. Se compararon grupos de ratones inoculados con aislamientos clínicos de pacientes con OM crónica Hu107c (n=6), Hu107f (n=6), Hu25a (n=3), Hu25d (n=3) respecto de aquellos inoculados con las cepas USA FPR3757 (obtenida de absceso de piel) (n=3), Reynolds (n=3) y Reynolds CP- (n=3) (obtenidas de hemocultivos) o con PBS (n=3) como control. Para evaluar el daño óseo generado, se analizaron las tibias inoculadas a los 14 días luego del desafío mediante la toma de imágenes seriadas con equipo micro-CT Skyscan 1273 (Bruker) utilizando un tamaño de vóxel de 20 μm , 70 kV y 50 μA . El análisis de las imágenes se realizó mediante el programa CTAn delimitando regiones de interés para evaluar el impacto sobre el hueso cortical y formación reactiva de hueso (500 imágenes) así como hueso trabecular (44 imágenes). El análisis integral evidenció una capacidad diferencial para generar daño óseo de los aislamientos de origen cutáneo o sanguíneo respecto de los provenientes de hueso. En particular, se observó que las cepas no adaptadas al nicho óseo generaron mayor destrucción de hueso cortical ($p < 0.05$, Prueba *t* de Student) y mayor formación reactiva de hueso ($p=0.057$ Prueba *t* de Student), sugiriendo un proceso destructivo con patrones de reacción periosteal exacerbados y desorganizados. Asimismo, la infección por aislamientos adaptados al ambiente óseo no indujo cambios en las trabéculas con relación al grupo control, mientras que las cepas de origen no óseo presentaron una tendencia a mayor pérdida de hueso trabecular. Paralelamente, se evaluó la carga bacteriana en hueso al día 14 post-inoculación y la capacidad de inducir la diferenciación y activación de osteoclastos *in vitro*. Interesantemente, no se observaron diferencias significativas en ninguno de estos parámetros entre los aislamientos adaptados al nicho óseo y los no óseos. En su conjunto, los resultados revelan que los aislamientos pato-adaptados al microambiente óseo presentan menor virulencia *in vivo* que aquellos provenientes de infecciones agudas en otros nichos corporales. Asimismo, el análisis de imágenes por microCT permitió un grado de discriminación de la virulencia entre diferentes aislamientos de *S. aureus* que no se logró con técnicas convencionales, como el recuento de UFC o con ensayos *in vitro*. Por lo tanto, la disponibilidad de este tipo de equipamiento y la capacitación en el análisis de las imágenes que se generan constituyen un avance sumamente significativo para el entendimiento de la patogenia de *S. aureus* en el contexto de la infección ósea.

CL50. Hiperparatiroidismo por Paratiroides Intratiroidea: Eficacia de la Ablación Percutánea con Etanol en Pacientes Eutiroides

Lambertini R¹, Karlsbrum S², Frigeri A³, Storani ME⁴, Guelman R⁵

¹ TCBA Centro de Diagnóstico, ² Servicio de Endocrinología, Hospital Durand, ³ Servicio de Endocrinología, Hospital T. Alvarez, ⁴ Servicio de Endocrinología, Hospital San Isidro, ⁵ Servicio de Endocrinología, Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El hiperparatiroidismo (HPPT) con secreción autónoma de PTH (primario o terciario) es un trastorno endocrino caracterizado por la secreción inapropiada de PTH, que produce alteración de la homeostasis del calcio, resorción ósea progresiva y compromiso renal, siendo la paratiroidectomía quirúrgica (PTX) su tratamiento definitivo. Cuando la paratiroides (PT) se localiza en el interior de la glándula tiroides (ectopia intratiroidea), la PTX convencional requiere la resección de un lóbulo tiroideo, con riesgo significativo de hipotiroidismo. La ablación percutánea con etanol bajo guía ecográfica de la PT intratiroidea hiperfuncionante representa una alternativa mínimamente invasiva con preservación de la función tiroidea. La escasa evidencia de casos reportados en la literatura motiva la comunicación de nuestra experiencia.

Objetivo: Evaluar la eficacia y seguridad de las inyecciones percutáneas de etanol guiadas por ecografía en el tratamiento del HPPT causado por glándulas PT de localización intratiroidea. **Materiales y métodos:** Se trataron cuatro pacientes eutiroideos con HPPT (tres primarios y uno terciario), mediante inyecciones percutáneas de alcohol absoluto (al 99%) guiadas por ecografía. La localización intratiroidea fue confirmada mediante punción-aspiración con aguja fina (PAAF) con medición de PTH en lavado de aguja (rango: 13.260–81.670 pg/ml). Se evaluaron parámetros de laboratorio (PTH sérica, calcemia, entre otros) y estructurales (con ultrasonido Doppler color), antes del tratamiento, tras la última sesión y en el seguimiento alejado. **Resultados:** Se realizaron tres inyecciones por paciente con un intervalo de 7 días entre cada una. No se registraron complicaciones vinculadas al procedimiento. Los cuatro pacientes mostraron respuesta bioquímica favorable. La PTH sérica descendió en todos los pacientes (Tabla 1): de 66,4 a 46,0 pg/ml (Paciente 1), de 78,4 a 60,2 pg/ml (Paciente 2), de 88,7 a 49,5 pg/ml (Paciente 3) y de 126 a 44,0 pg/ml (Paciente 4). La calcemia postratamiento fue de 9,3, 9,3, 9,2 y 9,9 mg/dl respectivamente. Como respuesta estructural se documentó pérdida de vascularización en todas las PT tratadas y reducción del volumen glandular hasta dimensiones no mensurables en dos de ellas. Tres pacientes se mantienen en seguimiento con PTH y Ca normal y función tiroidea conservada a los 12, 12 y 18 meses. La cuarta paciente, con HPPT terciario, requirió tiroidectomía total por hallazgo incidental de un carcinoma medular tiroideo de 5 mm, habiendo presentado previamente respuesta bioquímica favorable al tratamiento con etanol. **Conclusión:** La ablación percutánea con etanol bajo guía ecográfica es una opción terapéutica eficaz y segura para el HPPT primario y terciario causado por glándulas PT de localización intratiroidea en pacientes eutiroideos, permitiendo la normalización bioquímica con preservación de la función tiroidea. Dada su eficacia y su perfil de menor invasividad, debería considerarse como primera elección antes de la resolución quirúrgica en este subgrupo de pacientes.

Paciente	Tipo HPPT	Edad	Diámetro mayor PT	Pre-etanol		Post-etanol	
				PTH (pg/ml)	Ca (mg/dl)	PTH (pg/ml)	Ca (mg/dl)
Paciente 1	Primario	47	6 mm	66,4	10,2	46	9,3
Paciente 2	Primario	59	6 mm	78,4	10	60,2	9,3
Paciente 3	Primario	65	10 mm	88,7	9,9	49,5	9,2
Paciente 4	Terciario	53	13 mm	126	9,9	44	9,9
Media		56	8,75 mm	89.87	10	49,9	9,4

CL51. Adaptación geométrica, no densitométrica, del hueso tibial a la carga deportiva y compresiva: análisis pQCT y de eficiencia mecanostática en varones jóvenes

Cointry G, Pisani L, Intelangelo L, Mildenerger C, Lutterotti M, Aloni L, Costamagna P, Luscher S, Capozza R
 Centro de Estudios de Metabolismo Fosfocálcico, CEMFoC, Universidad Nacional de Rosario, Rosario, Argentina; Unidad de Investigación Musculoesquelética (UIM), Centro Universitario de Asistencia, Docencia e Investigación (CUADI), Universidad del Gran Rosario, Rosario, Argentina; Unidad de Estudios Biomecánicos Osteomusculares (UDEBOM), Centro Universitario.

Introducción y objetivos: La teoría del mecanostato propone que el hueso adapta su diseño redistribuyendo material según las cargas habituales, más que modificando la densidad del tejido. El objetivo fue caracterizar las diferencias estructurales de la tibia asociadas a distintos regímenes de carga deportiva, integrando compartimento trabecular, geometría diafisaria y eficiencia mecanostática, y evaluar la relación entre el estímulo compresivo y el hueso trabecular a nivel individual. **Métodos:** Estudio transversal en 79 varones jóvenes: fútbol (n=31), corredores (n=10), rugby (n=23), natación (n=5) y sedentarios (n=10). Se obtuvieron cortes tomográficos seriados (pQCT) cada 5% de la longitud tibial; la separación cortical/trabecular se realizó por algoritmo de concentric peeling automático. Se midieron densidad (TbD), área (TbA) y contenido (TbC) trabeculares, momento de inercia polar (CSMIp) como robustez geométrica diafisaria, y



BSlap (=momento anteroposterior $\times$ densidad cortical). Se calcularon EMrot=BSlap/Frot y EMvec=BSlap/Fplat, con Fplat (salto, kN) y Frot (eversión de tobillo, kg-fuerza). Análisis estadístico: ANCOVA por corte (factor grupo; covariable edad, peso, altura; referencia sedentarios), con medias marginales ajustadas; correlaciones parciales individuales fuerza-trabecular; análisis corte a corte exploratorio. Significación $p < 0,05$. **Resultados:** La densidad trabecular no difirió entre grupos (distal $p = 0,58$; proximal $p = 0,17$). El CSMIp diafisario mostró el efecto de grupo más consistente ($p = 0,019$), persistente tras el ajuste y con el peso no significativo ($p = 0,40$); rugby, fútbol y corredores superaron a natación y sedentarios. El refuerzo fue topográficamente localizado: distal (10-20%) en corredores, diafisario (40-75%) en rugby y fútbol; la natación no difirió de sedentarios (potencia limitada, $n = 5$). EMrot discriminó en 3 cortes (15,20,40%) y EMvec en 1 (20%); el BSlap ajustado por fuerza mantuvo efecto de grupo ($p = 0,03$), descartando un artefacto del denominador. A nivel individual, la fuerza de salto (estímulo compresivo) se asoció con la cantidad trabecular (TbA, TbC) pero no con la densidad (TbD), con independencia del deporte. **Conclusiones:** Las diferencias óseas tibiales asociadas al deporte se expresan mediante redistribución geométrica del material –cortical y trabecular– y no mediante cambios de densidad, con una firma topográfica por disciplina. La asociación individual entre estímulo compresivo y cantidad (no densidad) trabecular ilustra directamente la función compresiva del mecanostato. EMrot y EMvec resultan útiles para explorar de forma no invasiva la calidad funcional del diseño óseo.

CL52. Utilidad del Trabecular Bone Score para identificar fracturas vertebrales en artritis reumatoide. Evidencia desde una cohorte argentina

Ramírez Stieben LA^{1,2}, Nasazzi Doddi P², Lombarte M^{1,3}, Brun LR^{1,3}, Brance ML^{1,2,3}.

¹Bone Biology Laboratory. Faculty of Medicine, Rosario National University, Argentina.

²Reumatología y Enfermedades Óseas Rosario. Argentina. ³National Council of Scientific and Technical Research (CONICET), CCT-Rosario, Argentina.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) se asocia a mayor riesgo de fracturas por fragilidad. Las fracturas vertebrales son frecuentemente subdiagnosticadas y tienen impacto clínico relevante. El Trabecular Bone Score (TBS), la densidad mineral ósea (DMO) y el FRAX se utilizan para evaluar riesgo de fractura, pero su utilidad relativa para identificar fracturas vertebrales prevalentes en AR no está completamente definida. **Materiales y métodos:** Estudio transversal analítico en pacientes adultos con AR (criterios ACR/EULAR 2010) con datos clínicos, DXA, TBS, evaluación vertebral por DXA (VFA) y estimación de FRAX con el modelo específico para Argentina. Las fracturas vertebrales fueron graduadas semiquantitativamente por VFA desde T4 a L4. El desenlace principal fue la presencia de al menos una fractura vertebral morfométrica moderada/severa. Se construyeron modelos de regresión logística multivariable en dos familias: sin FRAX (Familia A, con modelo clínico base y adición secuencial de DMO lumbar y/o TBS) y con FRAX como predictor principal (Familia B, con adición secuencial de DMO lumbar y/o TBS). La discriminación se evaluó mediante curvas ROC y AUC, comparadas con el test de DeLong. **Resultados:** Se incluyeron 93 pacientes; 82% mujeres, edad media 51 ± 13 años, 63% posmenopáusicas, mediana de duración de la enfermedad 6 años [2–14] y DAS28 medio $3,70 \pm 1,59$. TBS medio $1,37 \pm 0,13$; DMO lumbar media $0,93 \pm 0,14$ g/cm²; mediana de FRAX fractura osteoporótica mayor 5% [3–10]. Se identificaron fracturas vertebrales morfométricas prevalentes en 47/93 pacientes (50,5%); 31,2% presentó una fractura, 9,7% dos y 16,2% tres o más. No se observaron diferencias significativas entre grupos en TBS, DMO femoral ni probabilidades FRAX; la DMO lumbar fue numéricamente menor en pacientes con fracturas ($0,91$ vs $0,96$ g/cm²; $p = 0,10$). En el análisis univariable, la edad se asoció con fracturas moderadas/severas (OR 1,04; IC95% 1,00–1,09; $p = 0,040$) y el DAS28 mostró una asociación limítrofe (OR 1,45; IC95% 0,98–2,12; $p = 0,060$). En modelos ajustados, ni el TBS ni la DMO lumbar predijeron independientemente el desenlace. En el modelo de sensibilidad, el DAS28 fue la única variable significativamente asociada ($p = 0,033$). La discriminación fue modesta en todos los modelos (AUC máximo 0,639) y la adición de TBS no mejoró significativamente el AUC (test de DeLong, $p \geq 0,201$). **Conclusión:** En esta cohorte de pacientes con AR, la carga de fracturas vertebrales fue elevada. Sin embargo, el TBS no aportó valor discriminativo

incremental más allá de las variables clínicas, la DMO o el FRAX. Estos hallazgos sugieren que la fragilidad vertebral en AR podría estar más relacionada con la carga global de la enfermedad que con índices densitométricos o de textura ósea aislados.

CL53. Respuesta del tejido óseo al consumo de sal en un modelo experimental. Liraglutida como opción terapéutica

Touceda VM^{1,2}, Sosa De Lucca M², Cacciagiú LD^{2,3}, Bozzini C⁴, Finocchietto P², Friedman SM², González GE¹, Mikszowicz VJ².

¹BIOMED (UCA-CONICET). Lab. Pat. Cardiov. Exp. e HTA. ²UBA-FOUBA. Cát. de Bioquímica Gral. y Bucal. ³Htal. Gral de Agudos T. Álvarez. Lab. Central-Bioquímica.

⁴UBA-FOUBA. Cát. de Fisiología.

Introducción: El consumo excesivo de sal (NaCl) constituye uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular y enfermedad renal crónica. Sin embargo, sus efectos sobre la salud ósea, así como el potencial terapéutico de la Liraglutida (LGT), aún no han sido completamente dilucidados.

Objetivo: Estudiar el impacto del consumo de una dieta rica en sal (DAS) y el efecto del tratamiento con LGT sobre las características histológicas y propiedades biomecánicas estructurales del tejido óseo apendicular. **Métodos:** ratones machos C57BL/6 (de 8 semanas de edad) se dividieron en un grupo Control (C, n=14), alimentado con dieta estándar, y un grupo DAS (n=19), alimentado con una dieta con 8% de NaCl durante 15 semanas. Posteriormente, ambos grupos se subdividieron según la administración de LGT (200 µg/kg/día, sc.) o vehículo durante 5 semanas. El peso corporal y la ingesta calórica se registraron semanalmente. Al finalizar el protocolo experimental, se registró la presión arterial y se recolectó orina de 24 horas en jaulas metabólicas para determinación de parámetros bioquímicos. Luego del sacrificio se determinaron en suero los niveles de calcio, fósforo, sodio y actividad de fosfatasa alcalina (FAL). Los fémures fueron extraídos y pesados. En cortes histológicos teñidos con hematoxilina-eosina se evaluó volumen óseo cortical y trabecular (cBV y tBV, %), densidad de lagunas con osteocitos (N.Ot/mm²) y vacías (N.E.Lc/mm²). Mediante tinción con Picrosirius Red y microscopía de luz polarizada se analizó la organización de las fibras de colágeno. La expresión de esclerostina, como marcador osteocítico, se cuantificó por RT-qPCR. Las propiedades óseas estructurales (resistencia a la fractura, carga elástica límite y rigidez diafisaria) se evaluaron mediante test de flexión a tres puntos. El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética de BIOMED. **Resultados:** DAS presentó un aumento de la presión arterial respecto del grupo Control (p<0,001), efecto que disminuyó tras el tratamiento con LGT (p<0,01 vs. DAS). La excreción urinaria de calcio y sodio aumentó en DAS y DAS+LGT (p<0,05 y p<0,001 vs. Control) Asimismo, la excreción urinaria de fosfato e hidroxiprolina libre se incrementó en DAS (p<0,05 vs. Control), mientras que en DAS+LGT no se observaron diferencias respecto del Control. En suero, la actividad de FAL fue mayor en DAS (p<0,05 vs. Control). El Vot% y el tBV% disminuyeron en DAS (p<0,0001 y p<0,001 vs Control) y en DAS+LGT (p<0,0001 y p<0,01 vs Control). DAS presentó un aumento en la densidad de lagunas osteocíticas vacías (p<0,05 vs Control), parámetro que se redujo en DAS+LGT (p<0,05 vs DAS). DAS y DAS+LGT presentaron aumento en el % de fibras de colágeno delgadas e inmaduras (p<0,05 vs. Control). Las propiedades biomecánicas estructurales se encontraron alteradas en DAS y DAS+LGT (p<0,01 vs Control). La expresión de esclerostina aumentó significativamente en DAS (p<0,001 vs. Control) y disminuyó en DAS+LGT (p<0,001 vs. DAS). **Conclusión:** La dieta alta en sal induce alteraciones histológicas y biomecánicas estructurales en el tejido óseo, posiblemente mediadas, al menos en parte, por el aumento de la pérdida urinaria de calcio y modificaciones en el remodelado de la matriz extracelular orgánica. El tratamiento con Liraglutida logró revertir parcialmente algunas de estas alteraciones. Se requieren estudios adicionales para esclarecer los mecanismos involucrados.

**ÍNDICE DE AUTORES**

Abbate S	CL2, CL8, CL10, CL12	Carabelli GS	CL11
Abdala R	CL4, CL10, CL25, CL31, CL44, CL47	Carretero M	CL36
Acerete R	CL34	Cartasso C	CL4
Acosta Rodríguez EV	CL40	Castiglia VC	CL48
Agüero M	CL15	Cazado EC	CL22
Albornoz Cardenas FJ	CL22	Cepeda SB	CL7, CL17
Aliquo N	CL11, CL32	Chiaramonte SS	CL13
Aloni L	CL51	Choque Vargas Y	CL44
Alonso M	CL23	Claus Hermberg H	CL35
Alvarez AM	CL6	Cointry G	CL51
Alvarez JL	CL23	Collaud C	CL32
Andrade FJ	CL13	Conti PL	CL19
Andrinolo D	CL9	Contreras J	CL45
Ariaudo D	CL26	Corpus Grust M	CL14
Audisio M	CL31	Cosentino M	CL39
Aziz M	CL2	Costamagna P	CL51
Bach Rosell E	CL34	Cowan MP	CL33
Ballarino MC	CL15	Croce FB	CL15, CL25
Balonga MC	CL41	Cutini PH	CL7, CL17
Barbeito J	CL49	Decurgez G	CL16, CL49
Barla JD	CL11	del Pino M	CL2, CL8, CL10, CL12, CL13
Bazoalto Ramirez LL	CL22	Della Vedova AJ	CL19
Belingeri MS	CL22	Desántolo B	CL30
Benavente M	CL39	Di Gregorio S	CL34, CL38
Biagini S	CL21	Di Paolo M	CL36
Blanco Di Gregorio N	CL34	Diaz J	CL10
Boccazzi D	CL18	Diehl M	CL11
Bostico S	CL24	Edber C	CL15, CL24, CL29
Bozal CB	CL3, CL21	Eizayaga J	CL27, CL43
Bozzini C	CL53	Elias N	CL33
Brance ML	CL38, CL39, CL52	Elsesser DA	CL19
Brun LR	CL38, CL39, CL52	Estelrich S	CL5
Bugvila C	CL9	Faingold MC	CL27
Buttazzoni M	CL11, CL36	Farias VS	CL25, CL33
Cabanillas LB	CL19	Feldman S	CL19, CL23
Cabral ME	CL19	Feller A	CL2
Cacciagiú LD	CL53	Fernández JM	CL5, CL9, CL14
Caldera Viera HR	CL13	Fernández Rodríguez M	CL17
Calvo J	CL47	Ferrer M	CL19
Campos A	CL15	Fili MS	CL18
Capozza R	CL51	Finocchietto P	CL53

Flores Corregidor I	CL26	Lutterotti M	CL51
Flores V	CL43	Marcolongo MM	CL36
Fonseca E	CL39	Mardegan Issa MSJP	CL23
Fores FV	CL15	Marín Zúcaro NM	CL39
Francioni N	CL23	Marino R	CL2, CL10, CL12
Friedman SM	CL53	Martin MM	CL19
Frigeri A	CL18, CL24, CL28, CL37, CL46, CL50	Martínez C	CL28
		Martínez M	CL27
García Mancuso R	CL30	Mascias H	CL3, CL42
Garcia ML	CL33	Masmud FM	CL22
Gehrke AK	CL14, CL49	Massheimer VL	CL7, CL17
Giacoa E	CL15, CL41	Mastaglia SR	CL1
Gómez A	CL42	Matoso MD	CL36
Gómez MI	CL16, CL49	Mattioli G	CL8
González CD	CL16	Maury KM	CL4
González GE	CL53	McCarthy AD	CL5, CL9
Gonzalez M	CL31	Mercado F	CL15
Gonzalez ML	CL36	Miksztoicz VJ	CL53
Gonzalez Pernas M	CL31	Mildenberger C	CL51
González V	CL32	Mingote E	CL27, CL43
Grecco RA	CL37, CL46	Moine LB	CL26
Guelman R	CL32, CL50	Mollerach MM	CL16
Guzzanti F	CL31	Moncayo S	CL27
Herbas P	CL20	Montanaro C	CL19
Heredia C	CL18	Mumbach GA	CL4, CL18
Hoffer Chaparro A	CL5	Muzzillo MS	CL41
Iarussi M	CL27	Nasazzi Doddi P	CL38, CL52
Intelangelo L	CL51	Nicola M	CL39
Jaen A	CL24	Noto Llana M	CL16, CL49
Jerkovich F	CL31	Novoa P	CL26
Juanes-Gusano MD	CL23	Oberti TG	CL14
Jurado Macías IR	CL46	Olmedo MB	CL26
Karlsbrum S	CL24, CL50	Olmos JM	CL26
Katz ME	CL3	Oneto A	CL24
Kitaigrodsky AV	CL11	Operti C	CL23
Lambertini R	CL24, CL50	Orellana MF	CL23
Larroudé MS	CL39, CL45	Ortega Díaz F	CL41
Lerena VS	CL15	Pacheco V	CL44
Lo Presti R	CL2	Palatnik M	CL39
Lombarte M	CL52	Palomino I	CL3
Longo M	CL42	Pavlove MM	CL44
Longobardi V	CL31	Paychaux MS	CL44
López Bistaffa A	CL28	Paz Wasiuchnik VG	CL20
Loureyro MA	CL11	Perez BM	CL11
Lucero SB	CL25	Pérez Garrido N	CL12
Luscher S	CL51	Perez Garrido N	CL2, CL8



Perotti MC	CL42	Sanchez Dova A	CL14
Petrocco F	CL44	Sánchez LM	CL21
Petroni J	CL22	Sandoval MJ	CL7, CL17
Picardo SN	CL48	Santagada JC	CL28, CL37, CL46
Pignatta A	CL15	Sarnagioto P	CL45
Pincay I	CL20	Sarrió L	CL23
Pisani L	CL51	Schwartz N	CL15, CL29
Pissani MP	CL33	Scolnik M	CL32
Planas Y	CL24, CL29	Sedan D	CL9
Plata H	CL31	Sedlinsky C	CL5, CL27, CL43
Plischuk M	CL30	Seijo M	CL3, CL21, CL42
Porta D	CL26	Seveso I	CL17
Primomo CE	CL8, CL13	Silva CH	CL19
Puertas-Bartolomé DM	CL23	Simoncini MS	CL14
Quagliato J	CL39	Sklate RT	CL28, CL37, CL46
Quessep W	CL2	Smyth D	CL16
Quintero DA	CL19	Sordelli DO	CL16
Quintero-Parga J	CL11	Sosa De Lucca M	CL53
Quiroga C	CL26, CL40	Stanco C	CL18
Rago L	CL16	Storani ME	CL24, CL50
Ramirez P	CL2	Stur M	CL23
Ramírez Stieben LA	CL38, CL39, CL52	Suarez M	CL24
Ramos Mejia R	CL10	Suárez M	CL29
Rebull J	CL34	Torrecilla I	CL33
Rey Givone C	CL44	Torres MA	CL19
Rios MC	CL15	Touceda VM	CL53
Rivoira MA	CL26, CL40	Turco N	CL16, CL49
Rocha V	CL29	Ullmann T	CL11
Rodríguez Cabello JC	CL23	Vázquez D	CL42
Rodríguez Genta SA	CL48	Velez G	CL15
Rodríguez M	CL22	Vénica C	CL42
Roldán-Abellán B	CL47	Villanueva R	CL44
Romero C	CL29	Viterbo G	CL2, CL8, CL12, CL13
Rosetti F	CL3	Viveros VH	CL37
Rosmino J	CL33, CL44	Vizgarra JE	CL22
Ruibal G	CL29	Wanionok NE	CL5, CL9
Sabariz Z	CL23	Zanchetta MB	CL4, CL15, CL18, CL25, CL31, CL44
Sabelli M	CL32		
Saccani G	CL44	Zanotto G	CL15
Salati F	CL25	Zeni Coronel EM	CL3, CL42
Sales S	CL29	Zeni S	CL3, CL21, CL42
Sánchez Covarrubia M	CL34		

AAOMM (Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral)

SAO (Sociedad Argentina de Osteoporosis)

Ambas son entidades científicas sin flnés de lucro, que tienen por objetivo hacer que los profesionales con interés en osteología se encuentren en permanente desarrollo académico con las más recientes actualizaciones.

Tienen por objetivo propender el desarrollo de las investigaciones básicas y clínicas y la difusión de conocimiento relacionados con aspectos estructurales, biofísicos, bioquímicos, fisiológicos y patológicos del metabolismo mineral y de los tejidos calcificados.

Estas actualizaciones tanto del área de ciencias básicas como de las ciencias clínicas están representadas por profesionales de Centros de Referencia a nivel nacional de Osteología, e involucrando otras áreas temáticas además de la osteoporosis.

