

# ACTUALIZACIONES EN OSTEOLOGÍA

## Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral

VOL. 15, Nº 2 - mayo / agosto 2019

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



**Este número incluye: XXXVI Reunión Anual de AAOMM**



### A.A.O.M.M.

(Asociación Argentina de Osteología  
y Metabolismo Mineral)

ISSN 1669-8975 (*Print*);  
ISSN 1669-8983 (*Online*)  
Revista Cuatrimestral  
Rosario, Santa Fe, Argentina  
[www.osteologia.org.ar](http://www.osteologia.org.ar)

# ACTUALIZACIONES EN OSTEOLOGÍA

Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral

---

## XXXVI REUNIÓN ANUAL

Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral



María Linzoain  
"Bahía azul", 2003  
acrílico sobre lienzo, 100 x 100 cm.  
Colección Zurbarán

VOL. 15, Nº 2

mayo /agosto 2019

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

[www.osteologia.org.ar](http://www.osteologia.org.ar)

Rosario, Santa Fe, Argentina

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



## **XXXVI REUNIÓN ANUAL AAOMM**

**30 de octubre - 1 de noviembre 2019**

**Salguero Plaza**

**Jerónimo Salguero 2686**

**Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina**

## **COMISIÓN DIRECTIVA AAOMM AUTORIDADES DE AAOMM 2018-2019**

### **Presidente**

Dra. Susana Zeni

### **Vicepresidente**

Dr. Lucas R. Brun

### **Secretaria**

Dra. Graciela Brito

### **Tesorera**

Dra. Mariana Seijo

### **Vocales**

Dra. Carola Bozal

Dr. Adrián Campelo

Dra. Silvana Di Gregorio

Dra. Sara Feldman

Dra. Gabriela Picotto

Dra. Gloria Rovai

Dr. Fernando Saraví

Dra. Ana Wittich

### **Revisores de Cuentas**

Dra. Patricia Mandalunis

Dra. María Silvia Larroudé



- Estrategia terapéutica para prevención de fracturas en pacientes con cáncer de mama tratados con inhibidores de la aromatasasa. Dra. Josefina Pozzo
- 16.20 - 16.40 **Intervalo**
- 16.40 - 17.20 **Conferencia:** Evaluación de resistencia ósea aplicando el análisis de elementos finitos a los modelos 3D reconstruidos desde exploraciones DXA de fémur. Dr. Luis Del Río (España)  
**Coordinadores:** Dr. Lucas Brun, Dra. Paula Rey
- 17.20 - 18.50 **Comunicaciones orales**  
**Coordinadores:** Dra. Gabriela Picotto, Dra. Elisa Cambiazzo

**CL30. Hipercalcemia asociada con histoplasmosis, a propósito de un caso**

Pereira TG, Diehl M, Buttazzoni M

**CL31. Acciones similares de estrona a nivel óseo y vascular: ¿riesgo o beneficio?**

Crescitelli MC, Rauschemberger MB, Massheimer VL

**CL32. Respuesta al tratamiento con denosumab en lesión medular crónica**

Mastaglia S, Muzio D

**CL33. Diferencias densitométricas y estructurales en distintos tipos de fracturas de cadera**

Claus Hermberg H, Jorge F, Lozano Bullrich MP, Rey M, Pozzo MJ, Boffa S

**CL34. Relación entre parámetros glucometabólicos y magnesio en pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica**

Selvaggio L, Poletti M, Morejón A, Musso C, Schurman L, Faingold C, Mingote E, Sedlinsky C

**CL35. Densidad mineral ósea y metabolismo mineral en pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (HIV): influencia de la terapia antirretroviral**

Ramírez Labonia M, Cabrera S, Veló C, Rodríguez P, Giacoia E

**CL36. Osteomalacia oncogénica persistente tras exéresis de tumor mesenquimático hipofosfatúrico**

Michelli JM, Vilches F, Oliva YS, Cale J, Pastorino Casas V, Borghi Torzillo MF, Lutfi RJ, Díaz CA.

**CL37. Diagnóstico tardío de osteomalacia hipofosfatémica en el adulto**

Vilches F, Oliva YS, Michelli JM, Pastorino Casas V, Lutfi RJ, Díaz CA, Borghi Torzillo MF

**CL38. Efecto antineoplásico del flavonoide quercetina en un modelo celular de sarcoma de Kaposi**

Lezcano V, Principe G, Tapia C, Morelli S, González Pardo V

**CL39. Caso clínico: osteomalacia inducida por tumor en inicio de tratamiento con burosumab**

Salica D, García A, Sánchez A, Jarchum G

**CL40. Utilidad del PET con flúor-18 colina para la localización de tejido paratiroideo hiperfuncionante ectópico. A propósito de un caso**

Matarrelli J, Farías VS

- 18:50 - 19:30 **Conferencia:** Vitamina D. Situación en América Latina. Dr. John Bilezikian (USA)  
**Coordinadores:** Dra. Susana Zeni, Dra. Beatriz Oliveri
- 19:30 - 20:00 **Consenso AAOMM/SAO:** Osteonecrosis de maxilar. Dr. Rodolfo Guelman  
**Coordinadores:** Dr. Ariel Sánchez, Dr. José Luis Mansur
- 20:00 **ASAMBLEA AAOMM**



mia iónica de 1,66 mmol/l. Por los síntomas respiratorios se realizó tomografía axial computarizada de tórax que informó: patrón micronodulillar de forma difusa bilateral asociado a áreas de vidrio esmerilado, formación nodular cavitada en segmento medial del lóbulo inferior derecho de 15 mm, formaciones ganglionares axilares y mediastinales. Se tomó muestra mediante biopsia transbronquial, cuyo cultivo desarrolló *Histoplasma capsulatum* y su anatomía patológica informó inflamación granulomatosa. Se sospechó hipercalcemia mediada por 1,25(OH)<sub>2</sub>-vitamina D asociada con enfermedad granulomatosa, aunque su determinación no se encuentra disponible en nuestro hospital. Se inició tratamiento dirigido a la enfermedad de base con anfotericina B liposomal. Al séptimo día presentó normalización de la calcemia, sin mediar otro tratamiento. Discusión: la hipercalcemia puede ser una de las manifestaciones iniciales de las enfermedades granulomatosas. Es causada por el incremento de los niveles séricos de 1,25(OH)<sub>2</sub>-vitamina D por la hidroxilación en los macrófagos del granuloma a través de la enzima 1 $\alpha$ -hidroxilasa, aumentando la absorción intestinal de calcio y fósforo. El tratamiento debe estar dirigido a corregir la granulomatosis. Además, se debe disminuir la ingesta de calcio a menos de 400 mg diarios y suspender los suplementos de vitamina D. Los glucocorticoides y bifosfonatos también son de utilidad. La hipercalcemia en pacientes con enfermedad renal constituye un desafío. Como en el caso de nuestro paciente, la hormona paratiroidea puede no estar completamente inhibida, dificultando la interpretación diagnóstica. Por otra parte, la disminución del filtrado glomerular puede ser una contraindicación para el uso de bifosfonatos y la experiencia de tratamiento con denosumab en pacientes trasplantados es limitada. En nuestro caso, el diagnóstico precoz y tratamiento de la enfermedad de base permitió la resolución de la hipercalcemia, sin necesidad de tratamiento antirresortivo.

### **CL31. Acciones similares de la estrona a nivel óseo y vascular: ¿riesgo o beneficio?**

Crescitelli MC, Rauschemberger MB, Massheimer VL

Cátedra de Bioquímica Clínica II, BByF, UNS. LIEByC, INBIOSUR (CONICET-UNS).

Es sabido que la disminución de niveles de estrógenos durante la menopausia impacta negativamente en la remodelación ósea y la función vascular. Durante esta etapa, si bien los niveles circulantes de estradiol (E2) son considerablemente bajos, los de estrona (E1) se mantienen debido a su síntesis periférica y representan la mayor fuente de estrógenos circulantes. E1 es el segundo estrógeno de producción ovárica con actividad biológica relevante. Si bien en trabajos previos hemos reportado que E1 exhibe una acción positiva sobre hueso promoviendo la osteoblastogénesis, también hallamos indicios de efectos negativos a nivel vascular tendientes a la promover la ateromatosis, cuya etapa más avanzada implica la calcificación vascular. Objetivo: el objetivo de este trabajo fue comparar los efectos osteogénicos de E1 sobre osteoblastos de calvarios y en células musculares lisas vasculares transdiferenciadas a linaje óseo, evaluando específicamente parámetros asociados a la diferenciación celular. Resultados: como sistemas experimentales se emplearon cultivos primarios de osteoblastos (OB) de calvarios de ratas Wistar neonatas, aislados por digestión enzimática, y células musculares lisas vasculares obtenidas de aortas de ratas Wistar de 1 mes de edad inducidos a transdiferenciar a linaje óseo (CMLV-OB), por incubación durante 21 días en medio con  $\beta$ -glicerofosfato y calcio. Los OB y CMLV-OB fueron expuestos *in vitro* a E1 (10<sup>-8</sup> M) durante las últimas 48 h de cultivo. El estrógeno mostró un efecto mitogénico sobre ambos tipos celulares, estimulando la proliferación de las CMLV-OB y OB, evaluada por el ensayo de conversión de MTT (27% s/C p<0,05 y 39% s/C p<0,05, respectivamente) y confirmada por conteo celular (28% s/C p<0,05 y 41% s/C p<0,05, respectivamente). La caracterización del modelo de transdiferenciación demostró que las CMLV-OB exhiben niveles elevados de actividad de FAL (medido en medio de cultivo y lisados de OB, usando ensayos enzimá-

ticos) y depósito de calcio extracelular (tinción con rojo de alizarina), similares a los de OB maduros. Al evaluar el efecto de E1 sobre las CMLV-OB observamos que el esteroide aumentó la actividad FAL ( $3,72 \pm 0,25$  vs.  $3,00 \pm 0,14$ ; E1 vs. C, UI.  $10^{-2}$ /mg proteína,  $p < 0,001$ ) y el número y tamaño de núcleos de calcificación en la matriz extracelular (56% s/C,  $p < 0,05$ ). En concordancia con este resultado, observamos descensos marcados del contenido de calcio en medio de cultivo (C vs. E1,  $735,0 \pm 30,5$  vs.  $468,2 \pm 21,1$   $\mu\text{g}$  calcio/mg proteína, método colorimétrico de o-cresolftalein complexona,  $p < 0,001$ ). Empleando la tinción de rojo sirio estudiamos el efecto de la hormona sobre el depósito de colágeno extracelular. Se detectó un aumento significativo en el depósito de colágeno en CMLV-OB ( $\uparrow 19\%$  s/C,  $p < 0,05$ ). Resultados similares se obtuvieron en células nativas óseas (OB). El tratamiento con E1 estimuló la actividad FAL ( $4,64 \pm 0,32$  vs.  $3,37 \pm 0,25$ ; E1 vs. C; UI.  $10^{-2}$ /mg proteína,  $p < 0,001$ ), el depósito de calcio (40,2% s/C,  $p < 0,05$ ) y de colágeno en la matriz extracelular ( $\uparrow 21\%$  s/C,  $p < 0,05$ ). En conclusión, los resultados presentados muestran una acción similar de E1 en ambos sistemas celulares. Desde un punto de vista biológico, los datos sugieren que la relevancia fisiológica es contrapuesta: una acción beneficiosa a nivel óseo favoreciendo la osteoblastogénesis y otra deletérea a nivel vascular, promoviendo la calcificación vascular.

### CL32. Respuesta al tratamiento con denosumab en lesión medular crónica

Mastaglia S,<sup>1</sup> Muzio D<sup>2</sup>

1. Laboratorio de Osteoporosis y Enfermedades Metabólicas Óseas. Hospital de Clínicas, Universidad de Buenos Aires. Instituto de Inmunología, Genética y Metabolismo (INIGEM) CONICET-UBA. 2. Instituto de Rehabilitación Psicosfísica (IREP).

La osteoporosis es una complicación frecuente asociada a lesión medular (LM). El denosumab (Dmab) ha sido efectivo y seguro para incrementar la densidad mineral ósea (DMO) en pacientes con LM reciente (1,2). Objetivo: analizar en un paciente con LM crónica la respuesta a la administración de Dmab en la DMO correspondientes a las áreas esqueléticas por debajo del nivel de la lesión medular. Caso clínico: paciente de 36 años que sufrió un accidente automovilístico a los 18 años con lesión medular a nivel dorsal (D6). A los 10 años del accidente realizó su primera densitometría, que mostró los siguientes valores en columna lumbar (CL: L2-L4):  $1358 \text{ g/cm}^2$ ; Z-score: 1,6; fémur derecho total (FDT):  $0,611 \text{ g/cm}^2$ ; Z-score: -3,3 y fémur izquierdo total (FIT):  $0,681 \text{ g/cm}^2$ ; Z-score: -2,8 con marcadores de resorción ósea levemente por encima de los valores de referencia para la edad [cross laps sérico (CTXs):  $790 \text{ ng/l}$  (valor de referencia (VR):  $508,53 \pm 188$ )]. Se indicó ácido zoledrónico 5 mg anual. El paciente regresó a la consulta 6 años después mostrando los siguientes valores de DMO en CL:  $1496 \text{ g/cm}^2$ ; Z-score: 2,0, FDT:  $0,651 \text{ g/cm}^2$ ; Z-score: -3,0 y FIT:  $0,728 \text{ g/cm}^2$ ; Z-score: -2,5, observándose un incremento del 7% en ambos fémures y niveles de CTXs de  $370 \text{ ng/l}$  (VR: 14-450). Debido a que el paciente reiniciaría el programa de rehabilitación y ante el riesgo de fracturas durante el desarrollo de este, se indicó Dmab 60 mg s.c. cada 6 meses. Después de un año de tratamiento se observó un incremento de la DMO de FDT del 8% (Z-score: -2,6) y FIT del 4% (Z-score: -2,2) con niveles de CTXs de  $73 \text{ ng/l}$ , acorde con lo esperado bajo la administración de Dmab. Conclusión: Dmab continuaría siendo efectivo para incrementar la masa ósea en las regiones esqueléticas que se encuentran por debajo de la injuria medular en pacientes con LM crónica (17 años de evolución en nuestro paciente), lo que sugiere el papel relevante que tendría el eje OPG/ RANKL en el mecanismo de pérdida de masa ósea tardía aun en pacientes con LM crónica. Referencias: 1. Gifre L, Vidal J, Carrasco JL, et al. Osteoporos Int 2016; 27:405-410. 2. Gifre L, Ruiz-Gaspá S, Carrasco JL, et al. Osteoporos Int 2017; 28:2707-2715. 3. Zeni SN, Casco C, Mastaglia SR, et al. Bone Min Res. 21 (Suppl 1) 2006:S 235.