

tos) 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, $U1.10^{-2}/\text{mg}$ 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. $468,2 \pm 21,1$ μg 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; $U1.10^{-2}/\text{mg}$ 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,¹ Muzio D²

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 Psicofísica (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 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 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 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 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 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.