

Revista Argentina de Osteología

Órgano de difusión de la S.A.O

Sociedad
Argentina
Osteoporosis



S. A. O.



Revista Argentina de Osteología

RAO

COMITE EDITORIAL RAO 2018

DIRECTOR

Dr. Luis Fernando Somma

CO-DIRECTORES

Dra. María Silvia Larroudé

Dra. Débora Yankelevich

SECRETARIOS

Dra. Ana María Buceta

Dr. María Susana Moggia

Dra. Claudia Sedlinsky

Dra. María Inés Tamborenea

COMITÉ DE EXPERTOS

Dr. Sergio Aszpis

Dr. Juan Carlos Barreira

Dra. Graciela Castelli

Dr. Pablo Costanzo

Prof. Dr. José Ferretti

Dra. Adriana Frigeri

Dra. Ana Galich

Dra. Evangelina Giacoia

Dra. Magdalena Norma Guadagna

Dr. Jorge Jacobo

Dra. Silvia Kalsbrum

Prof. Dr. José A. Maldonado Cocco

Dr. José Luis Mansur

Prof. Dr. Osvaldo Daniel Messina

Prof. Dr. Armando Negri

Dr. Raul Paniego

Dra. Luis Plantalech

Dra. Helena Salerni

Dr. Daniel Salica

Dr. Ariel Sánchez

Dr. León Schurman

Dra. María Rosa Scuteri

Prof. Dr. Rodolfo Spivacow

Dr. Antonio Todone

Prof. Dra. Nori Tolosa

Dra. María Rosa Ulla

Dr. Eduardo Vega

Prof. Dr. José Zanchetta

AUTORIDADES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE OSTEOPOROSIS

Comisión Directiva 2017-2019

PRESIDENTE

Dra. Rosa María Scuteri

VICEPRESIDENTE

Dr. Luis Fernando Somma

SECRETARIA

Dra. Claudia Gómez Acotto

PROSECRETARIO

Dr. Rubén Abdala

TESORERO

Dr. Sebastián Matías Suárez

PROTESORERA

Dra. Helena Salerni

VOCALES TITULARES

1° Dra. Susana Giorgi

2° Dr. Eduardo Vega

3° Dra. Patricia Cowan

4° Dra. María Silvia Larroudé

VOCALES SUPLENTES

1° Dra. Susana Moggia

2° Dra. Vanina Farías

REVISORES DE CUENTAS TITULARES

Dr. José Luis Mansur.

Dra. Evangelina Giacoia.

REVISORA DE CUENTAS SUPLENTE

Dra. María Laura García

Revista Argentina de Osteología

Año 2018 / Vol 16 / N° 1 - Publicación cuatrimestral

Sociedad Argentina de Osteoporosis SAO

Thames 2484, entpiso (C1425FIJ) C. A. B. A. Argentina - Tel. /Fax.: 54-11 4772-9987

info@osteoporosis.org.ar - www.osteoporosis.org.ar

Registro de la Propiedad Intelectual 205441

Propietario: Sociedad Argentina de Osteoporosis ISN 1666-5139

Reservador todos los derechos. No puede reproducirse, almacenarse en un sistema de recuperación o transmitirse en forma alguna por medio de cualquier procedimiento, sea éste mecánico, electrónico, de fotocopia, grabación o cualquier otro, sin el previo permiso escrito del editor. La revista no se hace responsable de las opiniones emitidas por los autores.

Diseño y Composición www.easyweb.com.ar

Simposio Internacional de Osteoporosis SIO 2017 - Córdoba



Contenido

Editorial **3**

Simposio I

Osteoporosis secundarias desde otras especialidades

Enfermedad celíaca

Enfermedad Celíaca & Hueso
María Belén Zanchetta

5

Impacto óseo de la cirugía bariátrica

Dr. Ariel Sánchez

5

Artritis reumatoidea. Consecuencias óseas

Dr. Guillermo A. Berbotto

6

Masa, Calidad, Direccionalidad, Resistencia, Osteoporosis

Dr. José Luis Ferretti

7

Simposio II

Fracturas por osteoporosis

Fracturas en Pediatría

Dr. Oscar H. Brunetto

9

Fracturas en pre-menopausia y embarazo

Dra. Claudia Gómez Acotto

10

Fracturas en Hombres

Dr. Pablo Costanzo

10

Mesa I - Medicamentos que afectan el hueso en positivo y en negativo

Anti TNF- α

Dr. Guillermo A. Berbotto

11

Mesa I - Medicamento que afectan al hueso en positivo y en negativo –

Antirretrovirales

Impacto de la medicación antirretroviral sobre el tejido óseo en pacientes HIV positivos

Dr. Jorge Levalle

12

Contenido

Simposio II

Fracturas por osteoporosis

Mesa I - Medicamento que afectan al hueso en positivo y en negativo – Antidiabéticos

Dr. León Schurman

13

Mesa Ginecología y Salud Ósea TRH Conceptos Actuales

Dra. Debora Yankelevich

14

Conferencia IV – Terapia a Largo Plazo Bifosfonatos

Prof. Dr. Daniel Salica

15

Mesa Odontología – Introducción Osteonecrosis del maxilar (ONM) inducida por drogas

Dr. Ariel Sánchez

16

Reglamento de Publicaciones Revista Argentina de Osteología

17

Editorial

Amigos:

Como Presidente saliente de la Sociedad Argentina de Osteoporosis quiero resumir la actividad realizada por nuestra sociedad, y agradecer la participación de los socios y el esfuerzo de los miembros de nuestra Comisión Directiva.

Se realizó el SIO 2017 en la Ciudad de Córdoba los días 24, 25 y 26 de agosto con gran convocatoria y casi 400 asistentes en total, de diversas especialidades como endocrinología, reumatología, ginecología, nefrología, clínica médica, odontología, biología molecular, osteología, traumatología, estudiantes de medicina, nutrición y kinesiología entre otros.

El comité organizador estuvo integrado por los Dres. Claudia Gómez Acotto, Pablo Costanzo, Evangelina Giacoia, Laura Schiró, Sebastián Suárez y Débora Yankelevich.

El Comité local por los Dres María Rosa Ulla, Mónica Ñañez y Daniel Salica.

El comité científico, presidente Dr. Fernando Somma, integrantes Dres María Silvia Larroudé, Claudia Sedlinsky, Susana Moggia y Ariel Sánchez. El SIO contó con la presencia del prestigioso Dr. Cristiano Zerbini de San Pablo, Brasil que brindó 3 conferencias y una mesa IOF.

Los temas abordados por el Dr. Zerbini fueron Osteosarcopenia: valoración para la prevención de caídas y fracturas, Inflamación crónica y estructura ósea, osteoformadores y el mapa de la ingesta del calcio en el mundo.

Además el programa incluyó 3 simposios, un simposio de la industria, 4 conferencias y 3 mesas redondas.

La Sociedad de Pacientes con Osteoporosis, SAPCO, realizó una charla a la Comunidad, titulada "Osteoporosis: La Prevención es a lo largo de la vida", en el marco del SIO 2017, el 25 de agosto, a cargo de los Dres. Patricia Cowan, María Rosa Ulla, Mónica Ñañez, Daniel Salica y Susana Giorgi al cual concurrieron aproximadamente 100 pacientes.

Se repartieron folletos explicativos y se dictaron charlas explicativas con la participación activa de los asistentes.

Dentro de las actividades científicas realizadas durante el año, se llevó a cabo el primer curso virtual de vitamina D con dos lanzamientos en los meses de marzo y julio de 2017, cuya dirección ejercimos con la Dra. Helena Salerni, siendo los Secretarios los Dres Pablo Costanzo y Sebastián Suárez.

Los disertantes fueron los doctores María Silvia Larroudé, María Inés Tamborenea, Adriana Frigeri, Erich Fradinger, Pablo Costanzo, Luis Fernando Somma, Helena Salerni, José Luis Mansur y Evangelina Giacoia, que abordaron amplios aspectos sobre este importante tema.

El curso consta de 12 charlas que fueron distribuidas a los alumnos a través de un aula virtual en un período de 3 meses y con examen final.

El mismo da puntos para la certificación en el título de Médico Osteólogo que la SAO otorga junto con la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires.

La primera cursada tuvo 70 alumnos y la segunda 143 contando con el apoyo económico e institucional de los laboratorios Craveri, Gador, Raffo, Lilly y TRB Pharma y la logística impecable de "Aulas de Ciencias de Salud".

Se dictará una tercera cursada a partir de abril de 2018.

El "Segundo Curso de Densitometría Osea" se realizó junto a la Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral el día 20 de mayo de 2017 en la sede del Palais Rouge cuyos directores fueron los *Dres José Luis Mansur (SAO), Luis Fernando Somma (SAO) y Mirena Buttazzoni (AAOMM)*.

Este curso fue un éxito de convocatoria con aproximadamente 200 asistentes. Contó con el apoyo del laboratorio Química Montpellier.

La **SAO** siguió incorporando nuevos socios, y comenzó a incorporar la utilización de redes sociales para difusión y comunicación de eventos,

Editorial

artículos de actualización, reuniones de pacientes y toda información de interés para profesionales y pacientes.

Para el Día Internacional de la Osteoporosis, el 20 de octubre, la **SAO** realizó junto con su sociedad de pacientes (SAPCO) y el auspicio del laboratorio TRB PHARMA una actividad informativa para la prevención de la Osteoporosis.

Fue dirigida a pacientes en el Salón de Bellas Artes de la Ciudad de Luján a cargo de las Dras. Patricia Cowan, Susana Giorgi y Vanina Farías junto a dos licenciadas en nutrición.

Finalmente, el **Comité de Certificación de la SAO (CRO)**, que otorga el Título de Especialista en Osteología en conjunto con la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires, continúa su labor en concordancia con las nuevas normas del Ministerio de Salud de la Nación.

Sólo resta agradecer la presencia de ustedes, lectores de la RAO con el compromiso de dar nuestro mayor esfuerzo en esta tarea que asumimos.

Dr. José Luis Mansur
Presidente SIO 2017

Enfermedad Celíaca & Hueso

María Belén Zanchetta

- La enfermedad celíaca (EC) es un trastorno sistémico **autoinmune** caracterizado por daño que se inicia en la mucosa intestinal en respuesta al gluten. La prevalencia mundial es del 1%.

- Las personas con enfermedad celíaca tienen mayor riesgo de osteopenia y osteoporosis (amplio rango: 9-72%).

- La EC se asocia con un incremento en el riesgo de **fracturas (2-4.5 veces mayor)** predominantemente en el **esqueleto periférico** (radio 50%) y a edades más tempranas que la población general. El riesgo de fracturas es mayor **en las formas severas (sintomáticas)** (Systematic review and meta-analysis of observational studies on the prevalence of fractures in coeliac disease. Olmos M et al Dig Liver Dis. 2008 Jan;40(1):46-53).

- En los pacientes con EC hay tendencia al hiperparatiroidismo secundario e incremento pronunciado de la resorción ósea, mayor nuevamente en las pacientes sintomáticas.

- Hay dos estudios que demuestran una importante alteración de la microarquitectura ósea y de la densidad volumétrica en pacientes mujeres jóvenes premenopáusicas- a pesar de tener DXA en parámetros normales-. La afección ósea es a

predominio del sector trabecular, aunque sin indemnidad de la densidad cortical. Luego de 1 año de DLG, las pacientes mostraron una mejoría significativa en la mayoría de los parámetros trabeculares (menos en el número de trabéculas) (Zanchetta MB, et al. Impaired Bone Microarchitecture Improves After One Year On Gluten-Free Diet: A Prospective Longitudinal HRpQCT Study in Women with Celiac Disease. J Bone Miner Res. 2016.). Los anticuerpos fueron la única variable que se asoció significativamente con estos cambios. Pese al cumplimiento de la dieta y la mejoría significativa, los parámetros de microarquitectura y la resistencia ósea persistieron significativamente menores a los de un grupo control de mujeres sanas de la misma edad e IMC.

- Como correlato clínico los osteólogos recomendamos realizar densitometría en todo paciente al diagnóstico de enfermedad celíaca especialmente en los mayores, en los sintomáticos y con formas más severas y con antecedentes personales de fractura. El primero o segundo año se debe solo tratar con calcio y vitamina D para permitir la recuperación ósea fisiológica, si luego persiste un alto riesgo de fractura se pueden agregar otros tratamientos osteoactivos. (Zanchetta MB, et al Bone and Celiac Disease, 2016 Curr Ost Reports, 14, 2, 43-48).

Impacto óseo de la cirugía bariátrica

Dr. Ariel Sánchez

La cirugía bariátrica es un recurso terapéutico cuyo uso para el manejo de la obesidad mórbida crece rápidamente. La intervención induce varios cambios en el perfil hormono-metabólico de los pacientes: disminuye la absorción de calcio, caen los niveles de vitamina D, se produce un hiperparatiroidismo secundario que acelera el recambio óseo, aumentan algunas citoquinas como la adiponectina, el GLP-1 y la esclerostina,

y disminuyen otras como la leptina, la ghrelina, el GIP y la amilina. El estradiol cae por disminución de la aromatización periférica de la testosterona. Hay disminución de la carga mecánica en el esqueleto, especialmente en los miembros inferiores. Todo esto lleva a pérdida de la masa ósea, que es variable y más marcada en el fémur proximal que en la columna. El riesgo de fractura aumenta, aunque no todas las series lo han demostrado.

Los pacientes con marcada disminución del peso corporal pos cirugía deberían ser controlados, procurando un buen aporte de calcio y otros

nutrientes, la suplementación con vitamina D y el monitoreo de la densitometría ósea.

Artritis reumatoidea. Consecuencias óseas

Dr. Guillermo A. Berbotto

Jefe Servicio de Reumatología. Hospital Eva Perón, Gro. Baigorria. Santa Fe. Argentina.

Director Unidad Enfermedades Reumáticas y Autoinmunes. Sanatorio Británico. Rosario.

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica, progresiva, caracterizada por inflamación del tejido sinovial que conduce al deterioro funcional de las articulaciones, daño radiológico irreversible, incapacidad laboral y afección sistémica. Uno de los efectos más deletéreos inducidos por la inflamación crónica de la AR es la pérdida ósea.

Hasta la fecha, el daño óseo era considerado como la mera consecuencia de la inflamación sinovial. No obstante, conceptos actuales sugieren que la pérdida del equilibrio entre el balance de citocinas antiinflamatorias y proinflamatorias, a predominio de éstas últimas, sería el principal responsable de la activación de los osteoclastos con la consiguiente resorción ósea.

Son tres las formas en la que podemos caracterizar a la pérdida ósea en pacientes con AR, "osteopenia periarticular", "erosión ósea" y "baja masa ósea generalizada".

Las observaciones clínicas más recientes revelan que la pérdida ósea local y sistémica se encuentra muy temprano en el proceso de la enfermedad.

Esta observación es sorprendente, ya que la sinovitis puede requerir algún tiempo para destruir el hueso hasta un grado en el que sea clínicamente detectable. La mayoría de los pacientes muestran erosiones óseas radiográficas durante los primeros años de la enfermedad. Últimos estudios basados en el ultrasonido y la resonancia magnética mostraron evidencia de erosiones óseas pocos meses después del inicio de la misma.

Estos hallazgos plantean algunas dudas sobre si la sinovitis per se es suficiente para explicar la pérdida ósea en la AR. Conceptos alternativos pueden considerar que la autoinmunidad precede al inicio de la enfermedad clínica por muchos años. Los anticuerpos anti péptidos citrulinados (ACPA) surgen años antes de la aparición clínica de la enfermedad. Por lo tanto, es tentador especular si la pérdida ósea puede comenzar incluso antes de que comience la artritis, es decir, cuando un individuo ya ha experimentado una ruptura de la

tolerancia inmune contra auto proteínas citrulinadas. Aunque provocativos, tales conceptos, están apoyados por la capacidad de inducción de la osteoclastogénesis por medio de estos autoanticuerpos.

Otra forma característica de pérdida ósea de la AR está dada por la erosión ósea marginal. El hueso cortical peri-articular inmediato se pierde como consecuencia de la inflamación de la membrana sinovial. Una vez que la lesión se produjo es de destacar la falta de una capacidad reparativa local del hueso. Además de citocinas proinflamatorias en el suero de estos pacientes se destacan altos niveles de bloqueadores de la señal Wnt (Dickkopf-1 y esclerostina) con el consiguiente bloqueo de la acción osteoblástica reparativa.

El tercer patrón de compromiso óseo es una osteoporosis generalizada, aún en sitios distantes de la inflamación. La prevalencia de la osteoporosis en la AR es alta en comparación con los controles similares de edad y puede convertirse en una grave comorbilidad. El riesgo de fractura se incrementa en los sitios vertebrales y apendiculares del esqueleto. Los pacientes afectados por AR, principalmente aquellos con alta actividad de enfermedad, tienen un doble riesgo de desarrollar osteoporosis en comparación con la población general y casi el doble de riesgo de fracturas de cadera y vertebral independiente de los efectos adversos de la terapia con corticoides.

La herramienta de evaluación del riesgo de fracturas, FRAX, tiene a la AR como uno de los siete factores de riesgo más importantes para las fracturas por fragilidad. La persistencia de la inflamación crónica en las mujeres menopáusicas, la principal población afectada por la AR, añade un factor de riesgo para la pérdida de masa ósea. A su vez, durante el desarrollo de la inflamación crónica, una gran cantidad de energía se desvía al sistema inmunológico activado, y esto conduce a signos y síntomas que pueden aumentar la pérdida ósea.

La anorexia, la desnutrición, el desgaste muscular, la caquexia y la depresión están directa o indirectamente relacionados con esta asignación persistente de energía a la activación de la red de citoquinas. La disminución de la capacidad funcional y la falta de ejercicios asociadas con el dolor y las deformidades en las articulaciones

perjudican el desarrollo de una vida sana y también contribuyen a la pérdida progresiva de hueso. Un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno, con objetivos claros puestos en lograr la remisión de la enfermedad, no solo mejoraran las condiciones clínicas del paciente sino también limitará el desarrollo de comorbilidades.

Masa, Calidad, Direccionalidad, Resistencia, Osteoporosis

Dr. José Luis Ferretti

Centro de Estudios de Metabolismo Fosfocálcico (CEMFOC), UNR, Rosario

Hace más de 500 años, Galileo había descrito una proporcionalidad antropométrica entre el tamaño de los huesos de un individuo y su peso corporal. A fines del Siglo IX, Wolff asoció esa proporcionalidad con la existencia de una relación entre la función (de sostén o de palanca) desempeñada por cada hueso y las fuerzas que el mismo soporta cotidianamente. Más recientemente, Frost propuso un mecanismo razonable para la manifestación de esas asociaciones. En su concepción, las pequeñas deformaciones que las fuerzas derivadas del uso mecánico habitual de un hueso móvil imponen localmente a su estructura, determinan alteraciones adaptativas de su diseño arquitectónico, con una alta especificidad de sitio. La concepción moderna de Frost comprendió la proposición de un mecanismo regulatorio que servo-controla la eficiencia arquitectónica del diseño de cada hueso, que él llamó mecanostato óseo.

El mecanostato procede a partir del sentido osteocítico de la magnitud de las deformaciones usuales en cada punto del hueso, que reconoce señales de error cuando las historias recientes de deformaciones resultan de amplitudes mayores o menores que determinados valores umbrales de disparo. Cuando se superan esos umbrales de deformación histórica, los osteocitos liberan mediadores estimulantes o inhibitorios de la formación y/o la destrucción local de hueso, como los de los sistemas RANK/RANK-L o sclerostina/anti-sclerostina, y tantos otros, conocidos o por conocer. Hasta hace poco, todos esos factores se creían asociados a mecanismos sistémicos 'anabólicos' o 'catabólicos' de ganancia o pérdida de hueso, sin correlato direccional biomecánico alguno. Hoy se los sabe asociados a los constantes procesos locales direccionados de formación o destrucción ósea coordinados por el mecanostato.

El resultado de este 'quita y pon' de tejido

mineralizado aquí y allá gobernado por el mecanostato determina una orientación local de la modelación ósea en una determinada dirección ('drift modelatorio'), que adapta el diseño óseo cortical o trabecular a las correspondientes necesidades arquitectónicas, tendiendo a rigidizar las regiones óseas demasiado flexibles, y a flexibilizar las demasiado rígidas. Así, gracias al mecanostato, se optimiza y se regula la rigidez estructural del hueso, que es la única variable esquelética servo-controlada en toda la Naturaleza. En efecto, pese a toda la literatura publicada que sugiere lo contrario, no existe ninguna regulación retro-alimentada de la formación, la destrucción, la modelación, la remodelación, la mineralización, ni la masa ósea mineralizada. De hecho, ninguna de esas cosas se puede 'medir' biológicamente (al contrario de la deformación, que sí es medida por los osteocitos), y lo que no se puede medir no se puede controlar.

De toda la evolución conceptual referida surge que la resistencia de cualquier hueso a la fractura no depende estrictamente de la masa de tejido mineralizado que contiene (sea cual fuere su correlato metabólico), sino de la direccionalidad de su distribución espacial condicionada por el mecanostato, a un nivel de complejidad estructural de órgano. Complementariamente, hoy podemos agregar otras dos influencias direccionales relevantes respecto de la eficiencia estructural ósea, manifestadas a los dos siguientes niveles de complejidad más bajos: el molecular, y el tisular.

En el plano molecular, se distinguen direccionalidades obligadas de las posiciones de los átomos de las moléculas y macro-moléculas estructurales óseas, determinadas por las fuerzas de atracción inter-atómicas e inter-moleculares, respectivamente. Esta característica, naturalmente determinada e imposible de modificar, se expresa en propiedades como los arreglos moleculares

cristalinos, y la quiralidad (simetría lateral) de muchas moléculas y macro-moléculas orgánicas: fundamentalmente, los glúcidos y los aminoácidos. A su vez, estas propiedades determinan, por un lado, la especificidad del arreglo helicoidal y de la disposición y orientación de las fibras de colágeno óseo, que les confieren su resistencia a la tracción; y por otro, condicionan la deposición y el arreglo espacial de los cristales sobre las fibras (cristalinidad), que le confieren su resistencia a la compresión. Estas propiedades se manifiestan espontáneamente durante el proceso de formación ósea, en forma genéticamente determinada, imposible de afectar mecánicamente, y muy difícil, si acaso, de influir con recursos terapéuticos farmacológicos o fisiátricos.

A nivel tisular de complejidad, se distinguen los arreglos espaciales de las fibras colágenas en lamelas y osteonas, que determinan una direccionalidad realmente crítica para la eficiencia mecánica del tejido mineralizado. De esta característica surgen las grandes diferencias que naturalmente muestra la rigidez específica del tejido (módulo de elasticidad) según se lo deforme en tracción, compresión, flexión, o torsión. Otros elementos micro-estructurales (anti-creep factors, sacrificial bonds, etc), en tanto, van determinando la tenacidad del tejido, que es su resistencia intrínseca a la formación y al progreso de micro-cracks en su seno. Estas propiedades se van adquiriendo lentamente durante el proceso formativo, a medida que se va acomplejando la micro-estructura de la matriz mineralizada, y quedan consolidadas al completarse la mineralización. Obviamente, las tracciones, compresiones, etc. ejercidas externamente sobre el tejido en formación durante el desarrollo esquelético pueden modificar la direccionalidad de las lamelas u osteonas que se van conformando; pero esa influencia decrece con el tiempo, y cesa cuando se completa la mineralización. Luego de este punto, las propiedades mecánicas (rigidez, tenacidad) del tejido mineralizado sólo son modificables, puntualmente, por la sustitución remodelatoria del material en pequeños puntos aislados.

Todo lo anterior podría sintetizarse diciendo que la direccionalidad condiciona siempre la eficiencia mecánica de la masa de tejido mineralizado de cualquier hueso. Y que puede hacerlo según dos modalidades diferentes: 1. dentro de lo que entendemos como 'calidad del tejido' (que comprendería los componentes

moleculares y tisulares en conjunto, sobre los cuales el mecanostato no tendría injerencia alguna) y/o 2. dentro de lo que entendemos como 'calidad del diseño' (que comprendería el referido 'quita y pon' de tejido mineralizado cortical o trabecular determinado exclusivamente por el mecanostato). Precisamente, esas dos propiedades se combinan para determinar, en forma exclusiva y excluyente, la resistencia del hueso a la fractura (rigidez y tenacidad estructurales), que es lo que debemos entender por 'calidad ósea':

$$[\text{calidad del material}] \times [\text{calidad del diseño}] = [\text{calidad del hueso}]$$

Nótese que en ninguno de los dos términos de la ecuación figura la 'masa ósea mineralizada'. Esto significa, en buen romance, que

“La masa mineralizada per-se no constituye un determinante independiente relevante de la resistencia ósea a la fractura”

Estos conceptos constituyen la clave para interpretar la 'verdadera diferencia' entre osteopenias y osteoporosis.

Las osteopenias son alteraciones antropométricas de la cantidad de hueso (tejido) dentro del hueso (órgano) conservando la calidad del material remanente (calidad del tejido), cuyo diagnóstico debe hacerse determinando densitométricamente la llamada 'masa ósea' en la forma mejor estandarizada disponible (de momento, los T-scores de DMO establecidos, estandarizados y difundidos por la OMS), y evaluando el resultado sin tener en cuenta ningún límite inferior para establecer ningún diagnóstico de 'osteoporosis'.

Las osteoporosis ('fragilidades osteopénicas', según el NIH) son alteraciones biomecánicas de la resistencia a la fractura ('calidad ósea') derivadas de osteopenias suficientemente intensas como para deteriorar la eficiencia arquitectónica del diseño cortical o trabecular ('calidad del diseño'), sin afectar la 'calidad del tejido', cuyo diagnóstico requiere el de 'fragilidad ósea', y por tanto es imposible de efectuar densitométricamente.

En breve: Es tan aceptable conformarse con utilizar correctamente 'lo que hay' como evitar hacerle decir incorrectamente a 'lo que hay' lo que no puede decir.

Recordemos, entonces:

1. La direccionalidad condiciona la eficiencia mecánica de la masa ósea mineralizada.
2. La osteopenia es independiente de la direccionalidad (y de la resistencia mecánica).

3. La osteoporosis es una enfermedad del diseño óseo con calidad tisular normal, independiente de la intensidad de la osteopenia (es decir, es una 'enfermedad de la direccionalidad' de la estructura ósea osteopélica).

Simposio II

Fracturas por osteoporosis

Fracturas en Pediatría

Dr. Oscar H. Brunetto

Las fracturas en pacientes pediátricos no representan un evento poco frecuente, ya que entre el nacimiento y los 16 años de vida, entre el 40-51 % de los niños y el 27 al 40 % de las niñas presentarán por lo menos una fractura.

Esta fractura puede en un individuo sano, formar parte de un cuadro de injuria no accidental (NAI) o ser el primer episodio en un paciente que presenta baja masa ósea para su edad u osteoporosis. Debemos comprender que para que se produzca una fractura en un paciente pediátrico puede existir dos situaciones que pueden coexistir: una intensidad moderada a severa del trauma asociada o no a una disminución de la resistencia ósea.

Faulkner y Daly (2007) demostraron ya hace algunos años que durante el desarrollo de la masa ósea en niños y adolescentes de ambos sexos existe una relación entre el pico de velocidad de crecimiento y la máxima acreción de masa ósea. También es durante este periodo en que también se producen cambios en la arquitectura ósea, sobre todo en antebrazo distal (a nivel cortical) que pueden favorecer en forma temporaria el desarrollo de fracturas en dicha región (Rauch 2012) El pico de frecuencia de estas fracturas en individuos clínicamente sanos es durante la adolescencia, en concordancia con el periodo de máximo crecimiento en ambos sexos (spurt puberal), con predominio del sexo masculino.

Por otra parte, hay que considerar que entre el 2-3% de los niños y adolescentes podrían presentar fracturas múltiples y la presencia de una fractura anterior aumenta el riesgo de fracturas al doble para una segunda fractura.

Existen además otros factores predisponentes para la presentación de las fracturas en este rango (adolescentes y preadolescentes), pudiendo

dividirse los mismos en no modificables (genéticos) y modificables, entre los que se cuenta, la masa ósea (pico de masa ósea), la obesidad, el tipo y el grado de actividad física, la presencia de sedentarismo, la nutrición y los niveles de vitamina D, entre otros.

El diagnóstico de osteoporosis en edad pediátrica no puede realizarse exclusivamente en base a criterios densitométricos. El consenso del año 2013 de la ISCD define la presencia de osteoporosis en pacientes pediátricos si: 1) el paciente presenta una o varias fracturas vertebrales atraumáticas (independiente de la DMO) o bien si presenta Baja masa ósea para la edad (Z score igual o menor de -2 DS de DMO o de CMO) más una historia positiva de fracturas relevantes (dos o más fracturas de huesos largos antes de los 10 años de edad o más de tres fracturas antes de los 19 años de edad).

Frente a un paciente que presenta un diagnóstico de osteoporosis se debe realizar una correcta anamnesis y examen físico, así como estudios de laboratorio e imágenes para poder localizar y tratar la causa subyacente (osteoporosis secundarias). Entre los estudios de imágenes los más utilizados en la práctica pediátrica son la densitometría ósea de columna lumbar y cuerpo entero excluyendo la cabeza del análisis (DEXA), la radiografía de columna dorsal y lumbar (perfil) y su posterior valoración mediante el método semicuantitativo de Genant: se considera normal una diferencia entre las alturas vertebrales anterior, media y posterior menor o igual al 20 %. Una alternativa también utilizada para la evaluación de la columna vertebral en pacientes pediátricos es la resonancia magnética nuclear.

La presencia de fracturas vertebrales atraumáticas representan una causa frecuente y

creciente de consulta en osteología pediátrica. Puede representar en algunos casos la sintomatología inicial que permite el diagnóstico (por ej. LLA) o bien aparecer en el transcurso de un número importante de enfermedades crónicas (enfermedad inflamatoria, intestinal, síndrome nefrótico, enfermedades neuromusculares, reumatológicas, inmovilización, etc.).

En la pérdida de la masa ósea en pacientes crónico se encuentran involucrados diferentes factores como ser: nutricionales (deficiencia de vitamina D), inmovilización, trastornos hormonales (hipogonadismo, déficit de GH/IGF1, hipercortisolismo), inflamación crónica y medicaciones utilizadas (glucocorticoides, drogas antiepilépticas, análogo de LHRH y antirretrovirales).

En la evaluación de un paciente portador de

una fractura vertebral es importante considerar: edad del paciente (recordar que el modelado óseo contribuye a la mejoría del paciente), enfermedad de base y su tratamiento, sintomatología (dolor, impotencia funcional) y persistencia o no de los factores de riesgo (son permanentes o transitorios). De los resultados de este análisis se desprenderá la necesidad o no del agregado al tratamiento del paciente con bisfosfonatos.

El enfoque terapéutico de estos pacientes debe incluir: la optimización de la masa ósea: modificación de hábitos y estilo de vida, nutrición (aporte adecuado de calcio y vitamina D), estando reservado el tratamiento farmacológico para aquellos casos de osteoporosis sintomáticas, en los cuales persistan los factores de riesgo una vez optimizado el tratamiento de la enfermedad de base del paciente.

Fracturas en pre-menopausia y embarazo

Dra. Claudia Gómez Acotto

La osteoporosis es más comúnmente diagnosticada en la mujer postmenopáusica y en los hombres ancianos sin embargo en la mujer premenopáusica se puede presentar baja masa ósea y fracturas. La osteoporosis idiopática en las mujeres premenopáusica es poco frecuente.

El diagnóstico de la osteoporosis en la mujer premenopáusica se realiza por la presencia de fractura ante trauma mínimo y también por la baja densidad mineral. En este caso el diagnóstico no se realiza por el T score sino por el Z score. La densidad mineral sea baja en la mujer premenopáusica esta asociada con defectos en la microarquitectura ósea, sin embargo no ha datos de estudios que permitan usar la densidad mineral ósea como predictor de fractura de riesgo.

La presencia de baja densidad mineral ósea en mujeres premenopáusicas lleva la pronta evaluación de causas secundarias que provocan pérdida de masa ósea. Si la causa secundaria se diagnostica la resolución de la misma mejora la osteoporosis.

En los pocos casos que no se diagnostica la causa, el uso de terapia farmacológica activa en hueso, debería ser considerada. La intervención farmacológica debe ser considerada en casos de mujeres con baja masa ósea y fracturas y con pérdida continua de densidad mineral sea como en la osteoporosis glucocorticoidea o enfermedades reumáticas

Fracturas en Hombres

Dr. Pablo Costanzo

Existen diferencias esqueléticas entre hombres y mujeres que determinan variaciones en la incidencia de fracturas según sitio esquelético y edad de ocurrencia de la misma. Los varones tienen mayor pico de masa ósea, huesos con mayor sección transversal, mayor masa muscular y una resorción ósea más solapada durante el envejecimiento (ausencia de menopausia). De

todas maneras el rol de los esteroides sexuales es crucial para el mantenimiento de la masa ósea, en varones con descenso de testosterona se acelera la pérdida de masa ósea y el riesgo de fractura y esto empeora aún más si los valores de estradiol son bajos. En pacientes que reciben tratamiento con anti andrógenos por cáncer de próstata avanzado el riesgo de fractura es de 40-50% al

año de tratamiento.

Se estima que la incidencia anual de fracturas a nivel mundial es alrededor de 9 millones, de las cuales un 39% ocurren en varones y se espera un aumento continuo en el número de fracturas de cadera durante los próximos años, con mayor incremento en hombres. Un hombre de 60 años tiene un 25% de chance de padecer fracturas por osteoporosis a lo largo de su vida.

Antes de los 50 años las fracturas más prevalentes en varones son las de huesos largos vinculadas a actividades o deportes de impacto. Luego de los 50 años el riesgo de fracturas vertebrales aumenta a partir de los 65 años y el de fractura de cadera a partir de los 75 años (10 años después del aumento del riesgo de fracturas en ambos sitios para la población femenina).

La prevalencia de fracturas vertebrales varía entre 17-27% en varones mayores de 50 años y a comparación con la mujer ocurren a mayor valor de densidad mineral ósea de columna lumbar (en el hombre la DMO de columna suele estar sobrevalorada por artrosis o calcificación aórtica). Además de la edad y el descenso de la talla uno de los factores de riesgo de más peso es el antecedente de fractura vertebral.

En estudios de seguimiento poblacionales la incidencia de fractura de cadera en mayores de 50 años es del 3% y ocurre a similar densidad mineral que en la mujer. Los factores de riesgo también

son similares a la población femenina: edad, baja masa ósea, menor peso, fractura previa, tabaquismo, caídas, hipertiroidismo, párkinson, enfermedad cardiovascular, etc. A mayor cantidad de factores de riesgo, mayor riesgo de fractura.

Según estudios de Latinoamérica, Argentina es el que más prevalencia tiene en fracturas de cadera para población de ambos sexos. Existen diferencias en cuanto al pronóstico pos fractura, los hombres tienen dos o tres veces más mortalidad en el año posterior a la fractura que las mujeres. Paradójicamente la mayoría de los varones que sufren una fractura no reciben tratamiento posterior.

La mayoría de las fracturas ocurren con densidad mineral ósea en el rango de osteopenia dado que existe mayor número de pacientes en este grupo, la detección de factores de riesgo se vuelve entonces una herramienta indispensable para decidir conducta terapéutica. Entre los fármacos aprobados para el tratamiento de osteoporosis masculina todos han demostrado ser efectivos para reducir el riesgo de fractura vertebral (alendronato, risedronato, ácido zoledrónico, teriparatide). Existen menor cantidad de estudios de intervención y con menos número de pacientes en comparación con la población femenina.

La mayoría de hombres con riesgo de fractura no están diagnosticados y no reciben tratamiento, aun cuando el evento de fractura ya ocurrió.

Mesa I - Medicamentos que afectan el hueso en positivo y en negativo

Anti TNF- α

Dr. Guillermo A. Berbotto

Jefe Servicio de Reumatología. Hospital Eva Perón, Gro. Baigorria. Santa Fe. Argentina.

Director Unidad Enfermedades Reumáticas y Autoinmunes. Sanatorio Británico. Rosario.

Las fracturas por fragilidad como consecuencia de osteoporosis son una de las complicaciones más importantes en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas.

La actividad de la enfermedad, la pérdida de la movilidad y el tratamiento con corticoides son los principales factores de riesgo para fracturas osteoporóticas.

Hasta la fecha, el daño óseo era considerado como la mera consecuencia de la inflamación sinovial. No obstante, conceptos actuales sugieren que el desequilibrio en el balance de citocinas antiinflamatorias y proinflamatorias, a predominio

de éstas últimas, sería el principal responsable de la activación de los osteoclastos con la consiguiente resorción ósea.

La vía RANKL/OPG está comprometida en la resorción ósea de pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas. Recientemente se ha demostrado que varias citoquinas pro inflamatorias como el TNF- α , la IL-1, la IL-6 y la IL-17 promueven el incremento de los niveles de RANKL con la consiguiente activación de la osteoclastogénesis. El RANKL es expresado por osteoblastos pero también por linfocitos T y B activados considerados críticos en las lesiones articulares y sistémicas

observadas en estas enfermedades.

El tratamiento de las enfermedades inflamatorias crónicas en reumatología ha sido revolucionado en los últimos años. La aparición de nuevas tecnologías y su aplicación en investigación clínica trajeron a un primer plano la importancia de las citoquinas sobre el accionar de la artritis reumatoidea (AR). Avances significativos en la ciencia de la biología impulsaron el desarrollo de productos biológicos que se dirigen a citoquinas o receptores individuales.

La introducción de drogas anti reumáticas modificadoras de la enfermedad biológicas (bDARMEs) permitió la reducción de daño cartilaginoso y de la pérdida localizada y generalizada de tejido óseo. Varios estudios han demostrado efectos benéficos sobre la masa ósea.

Antes del uso de bDMARDs, una alta tasa de pérdida ósea generalizada se informó en pacientes con AR, variando entre 1,7-3.6% en cuello femoral y entre el 2-3% en columna. El análisis de los estudios disponibles muestra que la introducción de inhibidores de TNF- α se ha asociado con disminuciones en la pérdida ósea generalizada.

Los anti TNF- α son en la actualidad 5 drogas (etanercept, infliximab, adalimumab, certolizumab pegol y golimumab).

En los siguientes ítems resumimos la información con relación a las consecuencias óseas de estas terapias:

- La inflamación persistente aumenta el recambio óseo, dando lugar a erosiones y pérdida ósea generalizada.

- El tratamiento temprano y agresivo es más eficaz para lograr un bajo nivel de inflamación y detener la pérdida progresiva de hueso.

- Las terapias dirigidas a citoquinas pueden proteger el esqueleto y deben introducirse lo antes posible.

- Se ha observado una falta de eficacia del bloqueo del TNF- α en la pérdida ósea de la mano a pesar de la preservación de la DMO en la columna lumbar y la cadera. ¿Tiene esta situación relación con una falta de acción antiinflamatoria local satisfactorio? ¿O es consecuencia de tratamientos tardíos?

- En algunos estudios donde no se logró respuesta al tratamiento, se observó un efecto protector en el hueso, lo que sugeriría que el anti TNF- α podría restaurar el acoplamiento del remodelado óseo independientemente de su acción antiinflamatoria.

A pesar de los resultados contradictorios, el análisis de los datos existentes permite la conclusión de que la terapia anti TNF- α está asociada con una disminución rápida de la resorción ósea y un remodelado óseo positivo. Estudios randomizados y el análisis de cohortes a largo término permitirán tener conclusiones definitivas.

Mesa I - Medicamento que afectan al hueso en positivo y en negativo – Antirretrovirales

Impacto de la medicación antirretroviral sobre el tejido óseo en pacientes HIV positivos

Dr. Jorge Levalle

La osteopenia en pacientes HIV positivos está presente entre el 40% al 65% de los casos, mientras que la incidencia de osteoporosis en esta población es del 15%, es decir que ambas patologías en este grupo se presentan con una frecuencia 3 veces mayor que en la población general.

La disminución de la Densidad Mineral Ósea (DMO) en este grupo, se debe a múltiples factores:

- Los pacientes HIV positivos tienen los mismos factores de riesgo que los HIV negativos
- La acción de los antirretrovirales (ARV)
- Factores propios de la infección por HIV

d) La actividad proinflamatoria propia de la enfermedad

e) La alteración en la formación y resorción ósea.

También hay que mencionar como causales la duración de la infección por HIV y el tratamiento ARV independientemente del régimen que se utilice. En las primeras 48 a 96 semanas del inicio del tratamiento antirretroviral (TARV) se puede perder entre el 2% a 6% de la masa mineral ósea.

Un capítulo aparte corresponde a la reconstitución inmune inducida por el TARV que se asocia a un aumento de la resorción ósea, y se

evidencia por el incremento de biomarcadores como la osteocalcina y el c-telopéptido. Esta recuperación inmunológica alcanza su máxima expresión a las 12 semanas después del inicio del TARV coincidiendo con el pico máximo de la pérdida de la DMO, momento durante el cual se produce una liberación masiva de citoquinas incluidos el RANKL.

Más del 75% de los infectados por el HIV presentan déficit de Vitamina D.

La incidencia de fractura de cadera fue más alta en pacientes coinfectados con HCV, si lo comparamos con los mono infectados por HIV, mono infectados por HCV o los pacientes sin infección.

Dentro del grupo de los Inhibidores Nucleósidos de la Transcriptasa Reversa (INTR) el Tenofovir disoproxil fumarato es el que muestra mayor impacto sobre el tejido óseo. Es por ello que

se desarrolló una nueva presentación del fármaco que es el Tenofovir Alafenamida, presentando este último una franca disminución en el impacto sobre el tejido óseo y renal

En cuanto a los Inhibidores de la Proteasa (IP) su rol es controvertido sobre el tejido óseo

Los Inhibidores No Nucleósidos de la Transcriptasa Reversa (INNTR) como el Efavirenz produce una disminución en los niveles de la Vitamina D, como así también en los tratados con Rilpivirina

Los Inhibidores de la Integrasa no parecen tener ningún efecto sobre el hueso

Osteonecrosis: en los últimos años se ha observado un aumento del número de casos de osteonecrosis y fracturas patológicas desde la generalización del TARV. Hay estudios que concluyen que la osteonecrosis es una manifestación emergente de la infección por HIV

Mesa I - Medicamento que afectan al hueso en positivo y en negativo – Antidiabéticos

Dr. León Schurman

En pacientes diabéticos tipo 1(DMT1) se encuentran disminuida la Densidad Mineral Ósea (DMO), en diabéticos tipo 2(DMT2) se encuentra normal o aumentada y en ambos tipos de diabetes se verificó aumento de la incidencia de fracturas. Hay aumento de la porosidad cortical, disminución del área cortical, alteración de la matriz ósea y depósito de AGEs. El turnover óseo está disminuido y en algunos casos se ha encontrado disminución de los niveles de Osteocalcina (OC) y de Beta Crosslaps (CTX).

Las drogas antidiabéticas tienen distintos efectos sobre el metabolismo mineral. Las Tiazolidindionas (TZ) a través del factor de transcripción nuclear PPAR promueven la diferenciación de células del linaje mesenquimático a adipocitos, alterando la función osteoblástica y frenando la osteoblastogénesis. Las TZ disminuyen la formación ósea, promueven la apoptosis de osteoblastos y osteocitos y en estudios clínicos se verificó disminución de los niveles de Osteocalcina y de PINP como asimismo disminución de la DMO en fémur total y columna lumbar. En estudios epidemiológicos y en distintos protocolos de investigación (ADOPT y BARI) se encontraron aumento significativo de la incidencia de fracturas.

La metformina en cultivos de células UMR

106 y MC3T3E1 estimula la proliferación, diferenciación y mineralización de osteoblastos en cultivo. Induce la activación y redistribución de P-ERK en forma transitoria y aumenta la expresión de eNOS e iNOS en forma dependiente de la dosis. La metformina induce efectos osteogénicos a través de la vía de P-ERK y NOS bloqueando los efectos deletéreos de los AGEs

En células progenitoras de médula ósea ejerce efectos osteogénicos directos aumentando la actividad de fosfatasa alcalina y la síntesis de colágeno tipo I. Efectos similares se observan en cultivos ex vivo. Inhibe en forma directa la actividad adipogénica de la rosiglitazona y aumenta el proceso de reparación ósea. El tratamiento in vivo con metformina no modifica la capacidad adipogénica ex vivo, ni altera los niveles de expresión de PPAR y. Hay pocos estudios clínicos con metformina y los que se efectuaron mostraron disminución de la incidencia de fracturas.

Las Sulfonilureas (SU) han sido consideradas como grupo control en la mayoría de los estudios que se efectuaron para investigar los efectos de otros tratamientos antidiabéticos en el metabolismo óseo, frecuentemente TZ. Otra limitación es la falta de distinción entre fracturas traumáticas y por fragilidad. Si bien la mayoría de los estudios

sugieren que en pacientes añosos con DMT2, el uso de SU podría incrementar el riesgo de fractura.

Con respecto a las incretinas receptores de GIP se encuentran presentes en osteoblastos, osteocitos y osteoclastos. GIP tiene un efecto anabólico, protegiendo los osteoblastos de la apoptosis. Además inhiben la resorción ósea a través de la inhibición de la PTH.

En modelos animales de ratones Knockout (GIPR -/-) se observó: baja densidad mineral ósea secundaria a un aumento de la resorción y disminución de la formación ósea, disminución del tamaño óseo, alteración de la microarquitectura y disminución de los niveles de marcadores de formación ósea (OC, FA) y en modelos animales de ratones Knockout (GLP-1R -/-) se observó: osteopenia y aumento de la fragilidad ósea secundario a un aumento de la resorción ósea. Los estudios clínicos muestran disparidad en los resultados obtenidos con respecto al efecto de los inhibidores de la DPP-4 en las fracturas óseas en el largo plazo por lo que no puede realizarse una conclusión definitiva. Con respecto a la Saxagliptina en un modelo animal se verificó una alteración de la microarquitectura femoral con disminución de la densidad osteocítica y del número de osteoblastos. En un meta-análisis se verificó que

el tratamiento con agonistas de GLP-1 parece ser neutro con respecto al riesgo de fracturas en comparación con placebo u otras drogas.

En estudios clínicos, canagliflozina se asoció a aumentos de CTX y OC, disminución en la DMO solo en cadera total hasta 1.2%, luego de 2 años de tratamiento. Los cambios en la DMO y CTX correlacionaron con el descenso de peso corporal. En un análisis del estudio de seguridad cardiovascular CANVAS, se asoció a un aumento del riesgo de fracturas. El aumento de las fracturas ocurrió dentro de las 12 semanas de iniciar el tratamiento, más frecuentemente en la porción distal de las extremidades superiores e inferiores.

Con respecto a la insulina los estudios que evalúan su efecto en el riesgo de fractura son observacionales. Los pacientes tratados con insulina en general presentan una enfermedad de mayor duración, mayor severidad, mayor prevalencia de complicaciones micro y macrovasculares, riesgo de hipoglucemia y aumento del riesgo de caídas. Varios estudios han asociado el tratamiento con insulina a un aumento del riesgo de fracturas, mas probablemente mediada por un aumento del riesgo de caídas, duración de la diabetes y complicaciones que debido a un aumento directo de la fragilidad ósea.

Mesa Ginecología y Salud Ósea TRH Conceptos Actuales

Dra. Debora Yankelevich

Antes de la terminación abrupta e inesperada del Women's Health Initiative (WHI), protocolo que utilizó estrógenos conjugados equinos (ECE) y medroxiprogesterona (MPA), el empleo de hormonas de reemplazo en la menopausia era de uso habitual en las mujeres menopáusicas que experimentaban síntomas carenciales.

En este monumental estudio, se intentó demostrar que la terapia hormonal podía prevenir los efectos secundarios del envejecimiento, fundamentalmente los cardiovasculares, pero esta vez en mujeres mayores de edad, con al menos más de 10 años de menopausia.

Y los resultados fueron tan inesperados, que en el año 2002 la rama de ECE más MPA, terminó abruptamente, con una gran repercusión mediática. El riesgo de cáncer de mama y enfermedad coronaria, superaban los beneficios.

Sorprendentemente, la rama de estrógenos solos, que fueron reportaron dos años más tarde, no mostró iguales resultados: bajó el riesgo de cáncer de mama y tuvo un efecto preventivo sobre la enfermedad coronaria. Pero esta publicación no se difundió y fue largamente ignorado.

El estudio WHI nos dejó muchas lecciones y cambió la manera de prescripción de médicos especialistas. Aprendimos que los efectos de la terapia hormonal de reemplazo, varía con la edad y con los años transcurridos desde la menopausia. Que existen diferencias entre los distintos regímenes hormonales y el tiempo de exposición a ellos.

La terapia hormonal sistémica, con estrógenos solos o en combinación con progestinas, es la más efectiva para el tratamiento de los síntomas vasomotores relacionados con la menopausia.

Las dosis bajas y ultrabajas de estrógenos sistémicos se asocian con menores efectos adversos y reducen los síntomas vasomotores y la vaginitis atrófica.

Los beneficios a largo plazo como reducción del riesgo de fracturas y reducción del riesgo coronario, están demostrados en estudios controlados.

Conferencia IV – Terapia a Largo Plazo Bifosfonatos

Prof. Dr. Daniel Salica

Profesor Titular de Clínica Médica.

Facultad de Ciencias Médicas.

Universidad Nacional de Córdoba.

El objetivo principal del tratamiento de la osteoporosis, debe ser el de prevenir la fractura ósea. Los bifosfonatos (BP), son los medicamentos más comúnmente usados en el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica, en la del varón y en la corticoidea. Los BP, inhiben la remodelación ósea y varios de ellos, tanto orales como endovenosos, redujeron significativamente el riesgo de fractura, en ensayos aleatorios.

La decisión sobre a qué paciente tratar con BP y por cuánto tiempo, constituye un eje esencial en la buena práctica médica, la cual debe basarse en la evaluación del riesgo de fractura, del contexto clínico y de la perspectiva riesgo-beneficio evidenciada por el medicamento a usar, en trials y reportes. En osteoporosis, los pacientes que pueden beneficiarse con BP, son aquellos con alto riesgo fracturario.

La elección del tipo de BP para medicar, se basa en aquellos que demostraron en los grandes trials, reducir significativamente las fracturas de cadera, no vertebral y de columna, tales como: alendronato, risedronato y ácido zoledrónico (ZOL). Éstos, son adecuados para el inicio de la terapia en la mayoría de los pacientes con alto riesgo fracturario. El ZOL, constituye el BP de referencia para quienes no puedan utilizar BP oral o para comenzar el tratamiento cuando el riesgo de fractura es muy alto.

La publicación del Consenso Global en Terapia Hormonal Menopáusica, publicada en la revista Climacteric en el año 2016, con la colaboración de todas las sociedades nacionales e internacionales de menopausia, brinda un extenso documento con indicaciones, contraindicaciones, riesgos y beneficios de las distintas preparaciones hormonales, el tiempo en que deben suministrarse y las vías de administración.

La duración del tratamiento con BP debe basarse, en las evidencias para alcanzar mayor eficacia y menor riesgo. En esta instancia, cabe indicar suspensión o vacaciones terapéuticas y dependerá del tipo de BP, oral o ZOL, y es de 5 ó 6 a 10 años para BP oral y de 3 a 6 años para ZOL. Para monitorizar el tratamiento, resultan de utilidad la Densitometría Mineral Ósea DXA (DMO); un marcador de resorción ósea como el telopéptido C-terminal sérico y la función renal, entre otros. Se considera que el tratamiento con BP resulta eficaz, cuando no hay evidencia de nueva fractura o de progresión de la fractura; cuando a las DMO permanezcan estables o crecientes y cuando el marcador de resorción ósea se muestra estable o decreciente.

En los últimos años, las prescripciones de los BP han disminuido sensiblemente por varias razones, entre ellas por los efectos adversos serios como la fractura femoral atípica y la osteonecrosis de maxilar. Aunque ambos de cierta baja incidencia, está claro que aumenta el riesgo de su padecimiento, a mayor duración del tratamiento, en especial para la primera de las complicaciones.

El enfoque referente al uso de BP en osteoporosis, se basa en guías clínicas y evidencias, las cuales resultan limitadas aún hoy y no reemplazan al criterio clínico.

Mesa Odontología – Introducción Osteonecrosis del maxilar (ONM) inducida por drogas

Dr. Ariel Sánchez

La definición de esta entidad es “lesión expuesta del hueso maxilar durante más de 8 semanas en paciente tratado crónicamente con antirresortivos y sin antecedentes de irradiación a cabeza y cuello.” Es más frecuente en mujeres. Se la ha asociado al uso de drogas antirresortivas: en pacientes tratados con bifosfonatos por osteoporosis la incidencia de ONM oscila entre 1/10.000 y 1/100.000 sujetos, y supera por poco a

la de la población general; en los tratados con denosumab la incidencia es prácticamente igual a la hallada en la población general. Sin embargo la frecuencia de ONM es mayor (6-100/100.000 sujetos) en pacientes oncológicos que han recibido bifosfonatos por vía venosa o denosumab subcutáneo pero a altas dosis, sobre todo si concomitantemente reciben quimioterapia/o y corticoides. La fisiopatología es compleja, generalmente hay infección asociada.

CURSO ONLINE 2018



Este curso está orientado para que los médicos interesados en este tema reciban una información precisa y actualizada sobre las diferentes patologías asociadas al déficit de vitamina D, formas y tipos de reemplazo con diferentes preparados farmacológicos y casos clínicos orientados a la resolución de problemas.



+INFO

OBJETIVOS

- 1 Conocer las diferentes patologías asociadas al déficit de vitamina D.
- 2 Evaluar el reemplazo con preparados farmacológicos en diferentes situaciones.
- 3 Conocer las distintas formulaciones de Vitamina D.

ORGANIZAN



INFORMES E INSCRIPCIONES

auladecienciasdelasalud@gmail.com
(011) 4431-4832



2º CONGRESO ARGENTINO CONJUNTO DE OSTEOLÓGÍA

10 al 12 de Octubre de 2018
Salones Salguero Plaza – Ciudad de Buenos Aires



A.A.O.M.M.

La Revista Argentina de Osteología publicará trabajos nacionales y extranjeros originales (clínicos o experimentales de temas relativos al metabolismo óseo y mineral); trabajos de casuística (sólo aquellos que introducen conductas terapéuticas o modalidades de diagnóstico novedosas); artículos de actualización; notas de interés en el campo de la especialidad.

Podrá incluir además: comunicaciones breves; cartas al editor; publicaciones de investigadores argentinos realizadas en revistas extranjeras; resúmenes y comentarios de libros, revistas, congresos, etc. Incluirá además casos clínicos e imágenes (radiología, resonancia magnética, centellografía, etc.) interesantes si el Comité Editorial así lo considerara.

1-Trabajos originales: deberán reunir las siguientes condiciones:

A) Los textos deberán ser escritos en castellano, a máquina, en hojas numeradas correlativamente y de un solo lado, con margen de 4 cm, a doble espacio por duplicado.

B) Título: deberá ser corto y preciso, no debiendo exceder, sino excepcionalmente, las 15 palabras. Junto al nombre de los autores, se mencionará en todos los casos el lugar donde ha sido efectuado el trabajo: institución, ciudad y país. Deberá designarse a qué autor se ha de dirigir la correspondencia e incluir su dirección postal y de correo electrónico, además del número telefónico.

C) Se mantendrá el siguiente ordenamiento:

1) Abstract; 2) Resumen en castellano; 3) Introducción; 4) Objetivos; 5) Población; 6) Material y métodos; 7) Resultados; 8) Conclusiones; 9) Discusión; 10) Bibliografía.

D) Tablas: las tablas o cuadros, presentados en hojas separadas, deberán estar numerados correlativamente con números romanos, ser comprensibles por sí mismos y poseer un texto claramente explicativo de su contenido.

E) Figuras: las fotografías, fotomicrografías, radiografías, etc., serán efectuadas en papel brillante, nítidas y de tamaño uniforme (9 por 10 cm). Éstas deberán numerarse correlativamente, en números arábigos y llevar una leyenda suficientemente explicativa en hoja aparte. Las fotografías en color serán publicadas a costo del autor.

F) El resumen debe ser claro y conciso, sin bibliografía. Contendrá los objetivos, los resultados obtenidos en el trabajo y una conclusión final; su extensión será de 150 a 200 palabras. Deberá además escribirse un resumen que podrá ser más extenso y explicativo (de hasta 700 palabras) en inglés, con título completo y con referencia a las tablas, figuras y citas bibliográficas correspondientes al texto en castellano.

G) Bibliografía: las citas bibliográficas se harán en el texto mediante números y se ordenarán correlativamente al final del trabajo, por orden de aparición. Para las abreviaturas de las Revistas se seguirán las recomendaciones del "World List of Scientific Periodicals", y se adoptará el siguiente orden: 1) número correlativo; 2) apellido completo e iniciales, sin espacio ni punto entre ellas, de los tres primeros autores. Si hubiere más de tres autores se incluirá al resto con "y cols."; 3) título del trabajo; 4) nombre de la revista (abreviatura internacional); 5) año, tomo, página inicial y final. Si se tratara de un libro: 1) autor; 2) título; 3) lugar de impresión; 4) editorial; 5) año; 6) página.

H) Uso de abreviaturas y símbolos: se aconseja evitar el abuso de las abreviaturas y, en todo caso, se explicará su significado en el texto o al pie de las tablas. Los símbolos y abreviaturas de medidas, etc., se expresarán de acuerdo con las disposiciones de la Comisión de Símbolos, Unidades y Nomenclaturas de la Unión Internacional de Física.

2-Trabajos de casuística: (las mismas condiciones que los trabajos originales, más las que se detallan a continuación).

La longitud no deberá exceder las 4 páginas. Constará de título, resumen en español y en inglés, introducción centralizada en el interés fisiopatológico, diagnóstico o terapéutica del caso, descripción del paciente, historia clínica, métodos diagnósticos, terapéuticos, evolución y comentario.

3-Comunicaciones breves: no deberán exceder las 3 páginas tamaño oficio mecanografiadas a doble espacio, incluidos resumen (exclusivamente en inglés), introducción, población, material y métodos, resultados y discusión.

4-Actualizaciones y revisiones: serán solicitadas por el Editor. Se mantendrá el siguiente ordenamiento: a) Abstract; b) Resumen; c) Introducción; d) Conclusión; e) Bibliografía.

5-Publicaciones de osteólogos argentinos en revistas extranjeras: todos aquellos autores que lo deseen podrán presentar trabajos publicados en los 2 últimos años, total o parcialmente, a su criterio, para ser reproducidos en nuestra revista. El autor solicitará autorización al Editor responsable.

6-Casos clínicos e imágenes: se publicarán todos aquellos que el Comité Editorial considere aptos en cuanto al contenido y a la forma de presentación.

7-Cartas al editor: no deben exceder 1 página tamaño oficio mecanografiada a doble espacio, incluidos texto y bibliografía.

8-Análisis de nuevas revistas: no deberá exceder las 2 páginas tamaño oficio mecanografiadas a doble espacio. No deberán incluirse figuras, tablas o bibliografía.

9-Comentarios de libros: no deberán exceder las 2 páginas tamaño oficio mecanografiadas a doble espacio. No deberán incluirse figuras, tablas o bibliografía.

10-Pedido de apartados: los autores que deseen copia de su trabajo deberán solicitarla al devolver la prueba de galera, y el costo correrá por su cuenta. En ningún caso se aceptarán como trabajos originales o de casuística aquellos publicados, en prensa o enviados simultáneamente a otra revista. Los autores deberán acompañar el manuscrito con una carta que exprese la voluntad de todos los autores de publicar el material en la **REVISTA ARGENTINA DE OSTEOLOGÍA RAO**. Dicha carta deberá expresar que se trata de un trabajo inédito y que no fue remitido simultáneamente a otra revista. El material publicado en RAO no podrá ser reproducido total o parcialmente sin previa autorización del Comité Editorial. La revista no se hace responsable de las opiniones emitidas por los autores.