

**13. Acción anti-apoptótica de un calostro bovino en un modelo celular de osteoporosis**

Marín Aragón S, Bermejo Bescós P, Benedí J, Raposo C, Marques F, Gkiata P, Koutedakis Y, Ntina G, Amorim T, Prieto P  
*Saluris Network. Alcobendas. Madrid*

La osteoporosis inducida por glucocorticoides es una de las formas secundarias más comunes de osteoporosis, debida en parte a la apoptosis de osteoblastos y osteocitos. En el presente trabajo, se han investigado los efectos de un calostro bovino en un modelo celular de osteoporosis obtenido a partir de la exposición de células osteoblásticas MC3T3-E1 a la DEX, en un rango de concentración (0-700 µM). El co-tratamiento de las células con el calostro bovino se realizó a una concentración de 0,1-5,0 mg/mL. Se determinó la activación de la caspasa-3 para evaluar

el grado de apoptosis de los osteoblastos bajo la exposición a DEX y su posible prevención mediante el co-tratamiento con calostro. Se midieron los niveles de glutathion reducido (GSH) para determinar si la apoptosis mediada por el estrés oxidativo de la DEX se veía disminuida por el co-tratamiento con calostro. Finalmente, mediante Western blot, se determinaron los niveles de las proteínas p-ERK1/2, Bcl-XL, Bax y Hsp70 tras la exposición a DEX o DEX más calostro. El calostro evitó la disminución de la viabilidad celular y el aumento de la activación de la caspasa-3 y el estrés oxidativo, causados por la exposición a la DEX. Las células sometidas a un tratamiento conjunto de calostro y DEX mostraron mayores niveles de p-ERK1/2 y menores niveles de Bcl-XL, Bax y Hsp70. Estos resultados prueban que el calostro posee capacidad de reducir la apoptosis inducida por DEX posiblemente a través de la activación de la vía ERK y la modulación del sistema Hsp70.

**14. Prevalencia y abordaje de las fracturas por fragilidad en la atención primaria de salud en España: resultados finales del estudio PREFRAOS**

Martínez Laguna D<sup>1</sup>, Carbonell C<sup>2</sup>, Bastida JC<sup>3</sup>, González M<sup>4</sup>, Micó Pérez MR<sup>5</sup>, Vargas F<sup>6</sup>, Balcells Oliver M<sup>7</sup>, Canals L<sup>8</sup>

1 Grupo de investigación GREMPAL, IDIAP Jordi Gol. Barcelona. CAP Sant Martí de Provençals. Barcelona; 2 Grupo de investigación GREMPAL, IDIAP Jordi Gol. Barcelona. CAP Vía Roma. Barcelona; 3 Centro de Salud de Marín. Pontevedra; 4 Centro de Salud Montesa. Madrid; 5 Centro de Salud Fontanars dels Alforins, EAP Ontinyent. Valencia; 6 Centro de Salud Dr. Guigou. Santa Cruz de Tenerife; 7 Departamento Médico. Amgen. Barcelona; 8 Departamento Médico. Amgen (Europa)

**Introducción:** La osteoporosis (OP) es infradiagnosticada e infratratada en atención primaria (AP) entre la población de edad avanzada. No se dispone de datos recientes sobre la prevalencia de fracturas por fragilidad (FF) en dicha población.

**Objetivo:** Estimar la prevalencia de FF en sujetos ≥70 años en AP en España y describir el abordaje que se realiza en dichos sujetos.

**Material y método:** Estudio observacional y retrospectivo en España que consta de dos fases. Fase A: se incluyeron todos los sujetos ≥70 años entre noviembre 2018-febrero 2020. Fase B: se seleccionaron 20 sujetos con FF por centro que hubieran consultado por cualquier motivo. Se recogió información sobre fracturas prevalentes (Fase A), variables demográficas, comorbilidades, factores de riesgo de fractura, diagnóstico y tratamiento OP (Fase B). Se solicitó consentimiento informado.

**Resultados:** Participaron 30 centros de AP de 14 comunidades autónomas. De los 44.062 registros médicos revisados, 8.904 (20,2%) sujetos tenían ≥70 años. La prevalencia de FF fue del 17,7%, más alta en mujeres (24,1% vs 8,0% en hombres). En la Fase B se incluyeron 665 sujetos, mayoritariamente mujeres de ≥80 años y elevada comorbilidad (tabla). Un 68,1% presentaban una fractura principal (cadera, columna, muñeca/antebrazo o húmero proximal) como última FF. Más de la mitad presentaban caídas previas. Dos tercios de los sujetos tenían diagnóstico de OP y un 61,1% había recibido tratamiento farmacológico para OP en algún momento, siendo más frecuente un

único tratamiento. El 57,4% no estaba recibiendo ningún tratamiento en el momento de la inclusión, con un porcentaje inferior en hombres.

**Tabla. Características basales de los sujetos incluidos en la Fase B del estudio PREFRAOS**

	Total (n=665)	Mujeres (n=576)	Hombres (n=89)
Edad, media (DE), años	81,9 (6,58)	81,6 (6,51)	83,2 (6,88)
≥ 80 años, n (%)	377 (56,7%)	316 (55,7%)	61 (62,2%)
Fractura principal OP como localización de la última FF, n (%)	453 (68,1%)	380 (67,0%)	73 (74,5%)
<b>Comorbilidades*, n (%)</b>			
1	60 (9,0%)	52 (9,2%)	8 (8,2%)
2-4	383 (57,6%)	338 (59,6%)	45 (45,9%)
5 +	210 (31,6%)	168 (29,6%)	42 (42,9%)
Historia de caídas	381 (57,3%)	327 (57,7%)	54 (55,1%)
Diagnóstico de OP registrado, n (%)	437 (65,7%)	395 (69,7%)	42 (42,9%)
<b>Tratamientos OP previamente prescritos en cualquier momento, n (%)</b>			
0	259 (38,9%)	198 (34,9%)	61 (62,2%)
1	252 (37,9%)	228 (40,2%)	24 (24,5%)
2	89 (13,4%)	79 (13,9%)	10 (10,2%)
3	41 (6,2%)	38 (6,7%)	3 (3,1%)
4 +	24 (3,6%)	24 (4,2%)	0
Ningún tratamiento de OP registrado en el momento de dar el CI, n (%)	382 (57,4%)	311 (54,9%)	71 (72,4%)

CI, consentimiento informado; DE, desviación estándar; FF, fracturas por fragilidad; OP, osteoporosis.  
 \*Las comorbilidades más frecuentes registradas en la población global fueron artrosis (73,7%) e hipertensión (70,5%).

**Conclusiones:** La prevalencia de FF entre sujetos ≥70 años en AP es elevada, especialmente en mujeres. Un tercio de los sujetos no tenían un diagnóstico de OP y más de la mitad no recibían tratamiento de OP en el momento de la inclusión. Es necesario mejorar el abordaje de estos sujetos en AP para disminuir la brecha en el tratamiento.

**15. Hipofosfatemia debida a una nueva mutación del gen SLC34A3**

Puente A, Vega AI, Maiztegui A, Docio P, García Unzueta MT, Lavín BA, Riancho JA  
*Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria*

**Introducción:** La concentración sérica de fósforo depende del balance entre la ingesta, el depósito en el hueso y otros tejidos, y la eliminación por las heces y la orina. En los niños se asocia típicamente a raquitismo. Las manifestaciones en adultos a menudo son menos evidentes, pero se puede asociar a debilidad muscular, osteomalacia, entesopatías, etc. Las causas pueden ser hereditarias (entre las que la más frecuente es la hipofosfatemia ligada al cromosoma X, debida a mutación del gen PHEX) o adquiridas. Si bien estas últimas son las más frecuentes en los adultos, los trastornos genéticos a veces pasan desapercibidos durante la infancia y no se diagnostican hasta edades avanzadas. Como ejemplo de ello, presentamos el caso de una paciente con hipofosfatemia de causa genética no diagnosticada hasta la edad adulta.

**Caso clínico:** Dentro de un estudio de casos de hipofosfatemia no diagnosticada, se identificó una paciente de 51 años con niveles de fósforo sérico persistentemente bajos, entre 2,1 y 2,2 mg/dl (rango normal

2,5-5). La historia clínica y la exploración física eran anodinas y no revelaban trastornos causantes de hipofosfatemia adquirida. Los demás parámetros bioquímicos, incluyendo calcio, fosfatasa alcalina, PTH, 25-hidroxivitamina D y FGF-23 fueron normales. En consecuencia, se aisló ADN de células sanguíneas y se secuenciaron mediante NGS las regiones exónicas e intrónicas flanqueadas de un panel de genes causantes raquitismo o hipofosfatemia, incluyendo CLCN5, CYP27B1, DMP1, ENPP1, FAM20C, FGF1, FGF23, GNAS, PHEX, SLC34A3 y VDR. El análisis reveló una variante nueva en el gen SLC34A3 (c.1242C>G p.Tyr414Ter), que produce una parada prematura de la traducción de la proteína codificada por este gen, el co-transportador de sodio-fosfato 2c o NPT2c.

**Conclusiones:** El NPT2c está implicado en el transporte tubular renal de fosfato. Las mutaciones de este gen pueden ocasionar cuadros de gravedad variable, en función de que estén presentes en homo o heterocigosis. Este caso corresponde a una forma heterocigota de una mutación no descrita previamente. El análisis de un panel de genes relacionados con la homeostasis del fósforo mediante NGS puede resultar muy útil para identificar causas genéticas ocultas en casos de hipofosfatemia, no sólo en niños, sino también en adultos.