

ISSN 3072-8983

EndoAr

Órgano oficial de difusión científica de FASEN

Suplemento N° 1 - 2025



FASEN

FEDERACION ARGENTINA DE SOCIEDADES DE ENDOCRINOLOGIA

EndoAr

Revista científica oficial de la Federación Argentina de Sociedades de Endocrinología (FASEN)

VOL. 1, SUPL I, 2025

ISSN 3072-8983

CABA, Argentina

Aparición: trimestral

Editor responsable

Lucas R. Brun, MD, PhD. Facultad de Ciencias Médicas. UNR. Investigador CONICET. Rosario. Argentina

Perfil de la revista

EndoAr es la revista científica oficial de la Federación Argentina de Sociedades de Endocrinología (FASEN). Su objetivo es difundir, promover y actualizar el conocimiento en el campo de la endocrinología y las disciplinas afines, constituyéndose en una herramienta de referencia para especialistas, médicos en formación, investigadores y profesionales de la salud interesados en endocrinología, diabetes, nutrición y metabolismo.

La revista publica artículos originales de investigación clínica, traslacional y básica, revisiones, revisiones sistemáticas y metaanálisis, reportes y series de casos y cartas al editor. La calidad y pertinencia de los contenidos está garantizada por un comité editorial de reconocido prestigio nacional e internacional, así como por un proceso de revisión por pares llevado a cabo por expertos seleccionados en cada área.

EndoAr acepta artículos en español e inglés y constituye un espacio de intercambio científico con proyección internacional, comprometido con la difusión de manuscritos de alta calidad, rigurosidad metodológica y relevancia para la práctica clínica y la investigación en endocrinología.

Scope

EndoAr is the official scientific journal of the Argentine Federation of Endocrinology Societies (FASEN). Its objective is to disseminate, promote, and update knowledge in the field of endocrinology and related disciplines, becoming a reference tool for specialists, physicians in training, researchers, and health professionals interested in endocrinology, diabetes, nutrition, and metabolism.

The journal publishes original articles on clinical, translational, and basic research, reviews, systematic reviews and meta-analyses, case reports and case series, and letters to the editor. The quality and relevance of the content is guaranteed by an editorial board of national and international recognized prestige, as well as by a peer-review process carried out by experts selected in each area.

EndoAr accepts articles in Spanish and English and constitutes a space for scientific exchange with international reach, committed to the dissemination of high-quality manuscripts, methodological rigor, and relevance to clinical practice and research in endocrinology.

Propietario

Federación Argentina de Sociedades de Endocrinología (FASEN)

Domicilio legal: Av. Corrientes 1847 8C. CABA (1048)

Políticas de acceso: Acceso abierto sin cargos para autores ni lectores. Todos los contenidos de la revista estarán disponibles de forma libre e inmediata en su sitio web, sin necesidad de suscripciones ni pagos. Asimismo, no se aplicarán APC (*Article Processing Charges*) ni cargos por envío, revisión o publicación de manuscritos, política que facilita la difusión y visibilidad internacional de los trabajos.

Responsabilidad de los contenidos: Los autores son enteramente responsables del contenido de sus manuscritos, incluyendo la exactitud de los datos, el cumplimiento de normas éticas y legales, y la veracidad de las referencias bibliográficas. *EndoAr*, su Comité Editorial y su personal no asumen responsabilidad legal ni científica sobre las afirmaciones, interpretaciones o conclusiones de los artículos publicados.

Licencia Creative Commons CC-BY-NC (NonCommercial): Todos los artículos aceptados y publicados en la revista se distribuirán bajo la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional (CC-BY-NC 4.0).

EDITOR EN JEFE**Lucas R. Brun, MD, PhD**

Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario.
Investigador CONICET. Rosario. Argentina

COMITÉ EDITORIAL**Kenneth Cusi, MD**

Division of Endocrinology, Diabetes & Metabolism.
University of Florida: Gainesville, Florida, USA

Silvana Di Gregorio, MD, PhD

Grup CPEN endocrinologia i Nutricio. Servicio de
Densitometría Ósea. Creu Blanca. Barcelona. España

Flavio Francini, PhD

Centro de Endocrinología Experimental y Aplicada
(CENEXA). CONICET-Universidad Nacional de La
Plata. Argentina

Carolina Fux-Otta, MD, PhD

Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacio-
nal de Córdoba. Córdoba. Argentina

María Belén Hapon, PhD

Instituto de Medicina y Biología Experimental de
Cuyo CCT Mendoza CONICET. Facultad de Cien-
cias Exactas y Naturales, Universidad Nacional de
Cuyo. Mendoza. Argentina

Dídac Mauricio, MD, PhD

Departamento de Endocrinología y Nutrición, Hospi-
tal de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat de Vic –
Universitat Central de Catalunya. Barcelona. España

Juan Patricio Nogueira, MD, PhD

Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Na-
cional de Formosa. Formosa. Argentina

Claudia Gabriela Pellizas, PhD

Centro de Investigaciones en Bioquímica Clínica e
Inmunología, CIBICI-CONICET. Facultad de Cien-
cias Químicas. Universidad Nacional de Córdoba.
Córdoba. Argentina

Fabian A Pitoia, MD, PhD

Hospital de Clínicas. Universidad de Buenos Aires.
Argentina

Horacio Plotkin, MD

University of Nebraska Medical Center, USA

Lilian I Plotkin, PhD

Indiana University School of Medicine. Indianápolis.
USA

Manel Puig-Domingo, MD, PhD

Hospital e Instituto de investigación Germans Trias.
Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. Es-
paña.

Beatriz Oliveri, MD, PhD

Instituto de Inmunología, Genética y Metabolismo
INIGEM (CONICET-UBA). Mautalen Salud e Inves-
tigación. CABA. Argentina

Esteban Martín Repetto, PhD

Centro de Estudios Farmacológicos y Botánicos
(CEFYO)-CONICET. Universidad Nacional de En-
tre Ríos (UNER). Argentina

Ariel Sanchez, MD, PhD

Miembro de la Academia de Ciencias Médicas de
la provincia de Santa Fe. Expresidente de FASEN.
Rosario. Argentina

María Belén Zanchetta, MD

Instituto de Diagnóstico e Investigaciones Metabóli-
cas (IDIM). Universidad del Salvador. CABA. Argen-
tina

COORDINACIÓN EDITORIAL

Luis Agustín Ramirez Stieben

DISEÑO GRÁFICO

Germán Fortunato

PÁGINA WEB

Pablo Ponce

CORRECCIÓN DE ESTILO

Prof. María Isabel Siracusa



PRESIDENTE

Luis Agustín Ramírez Stieben (Rosario)

VICEPRESIDENTE

Romina López (Salta)

SECRETARIA

Mariela Savina (Mendoza)

PRO-SECRETARIA

Paola Alba (La Pampa)

TESORERO

Juan Patricio Nogueira (Formosa)

PROTESORERA

Cecilia Carrizo (Córdoba)

VOCALES TITULARES

Florencia Abdala (Santiago del Estero)

Eugenia María Ase (Jujuy)

Marta Cecilia Andrada (Córdoba)

VOCALES SUPLENTE

Ana Muglia (Patagonia Austral)

María José Massi (La Plata)

JUNTA FISCALIZADORA

Marisa Asano (Chaco-Corrientes)

María Verónica Pappalardo (Tucumán)

JUNTA FISCALIZADORA SUPLENTE

Rodrigo Castañeda (San Juan)

Daniel Moncet (Mar del Plata)

Suplemento

VOL. 1, SUPL I, 2025

- 5 **II Jornada de Endocrinología de la Sociedad de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición de Rosario (SEMNRo)**
- 8 **Programa Científico Jornada SEMNRo**
- 9 **Resúmenes Conferencias**
- 14 **Comunicaciones Libres**
- 19 **XXVII Jornada Anual Científica de la Sociedad de Endocrinología y Metabolismo de Córdoba (SEMCO)**
- 21 **Programa Científico Jornada SEMCO**
- 23 **Comunicaciones Libres**

II JORNADA DE ENDOCRINOLOGÍA DE LA SOCIEDAD DE ENDOCRINOLOGÍA, METABOLISMO Y NUTRICIÓN DE ROSARIO (SEMNRO)



Viernes 17 de octubre de 2025 – Hotel De La Cité (Rosario, Argentina)

AVAL CIENTÍFICO

Federación Argentina de Sociedades de Endocrinología (FASEN)

COMISIÓN DIRECTIVA PERÍODO 2024-2025

PRESIDENTA

Dra. Luciana Paladini

VICEPRESIDENTA

Dra. María Susana Olguín

SECRETARIA

Dra. María Florencia Corbacho Ré

TESORERA

Dra. María Elisa Sáez

VOCALES

Dra. María Belén Cairo

Vocal: Dra. Brenda Fanelli

Vocal: Dra. Erika Nebel

FISCAL

Dra. Laura Mancinelli

FISCAL SUPLENTE

Dra. Ana Laura Baella

COMITÉ EVALUADOR DE TRABAJOS CIENTÍFICOS

Dra. Erika Nebel

Dra. Gisela Beltramino

Dra. Laura Mancinelli

Dra. María Susana Olguín

Dra. María Belén Cairo

Palabras de bienvenida

Dra. Luciana Paladini

Presidenta de la Sociedad de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición de Rosario (SEMNRo)

Queridas y queridos colegas,

Es un enorme placer darles la bienvenida a las **II Jornadas de Endocrinología de la SEMNRo**, un espacio que nos convoca una vez más para compartir conocimiento, experiencia y entusiasmo por nuestra especialidad.

Estas jornadas reflejan el compromiso sostenido de nuestra Sociedad con la **formación continua**, la **actualización científica** y, sobre todo, con el fortalecimiento de los vínculos entre colegas de Rosario y de toda la región. La endocrinología es una disciplina en permanente evolución, y encuentros como este nos permiten pensar juntos los nuevos desafíos clínicos, terapéuticos y humanos que implica nuestra práctica cotidiana.

Agradezco profundamente a quienes hicieron posible esta edición: al comité organizador, a los disertantes, a las instituciones que nos acompañan y, especialmente, a cada uno de ustedes por su presencia y activa participación.

Mi reconocimiento a los colegas de Rosario, a los socios de la SEMNRo y, muy especialmente, a los **centros formadores en Endocrinología de nuestra ciudad**, pilares fundamentales en la formación de nuevas generaciones

y en el fortalecimiento de nuestra comunidad científica.

Nuestro reconocimiento más sincero a **Química Montpellier**, cuyo auspicio y permanente apoyo han sido fundamentales para el desarrollo de estas jornadas y para el fortalecimiento de la endocrinología en nuestra región. Su compromiso constante con la educación médica continua y con el crecimiento de nuestra comunidad profesional constituye un ejemplo de colaboración institucional sostenida en el tiempo.

Agradecemos también a CELNOVA Pharma por acompañarnos en esta edición y por hacer posible la participación de la Dra. Julietta Tkatch, cuya presencia enriquece nuestro programa científico y refuerza el espíritu de intercambio que caracteriza a estas jornadas. Deseo que estas jornadas sean una verdadera oportunidad de aprendizaje, intercambio y encuentro, y que al finalizar nos llevemos no solo nuevos saberes, sino también el entusiasmo renovado por seguir creciendo como comunidad científica y humana.

¡Bienvenidos a las II Jornadas de Endocrinología de la SEMNRo!

VIERNES 17 DE OCTUBRE 2025

8:30-9:00	Acreditaciones
9:00-9:15	Acto inaugural
9:15-10:15	Simposio: Obesidad: impacto sistémico, más allá del corazón. <i>Disertantes:</i> • Asociaciones oncológicas. Dr. Marcelo Mariño. • Deterioro neurocognitivo. Dr. Gerardo Tiezzi. • Salud reproductiva y fertilidad. Dra. Estefanía Pustilnik. <i>Coordinación:</i> Dr. Ricardo Parma - Dra. Brenda Fanelli.
10:15-11:15	Conferencia: Diabetes y marcadores de inflamación cardiovascular: hacia una visión cardio-reno-metabólica. <i>Disertante:</i> Dr. Javier Giunta (Buenos Aires). <i>Coordinación:</i> Dra. María Belén Cairo - Dra. María Elisa Sáez.
11:15-11:30	Coffee break
11:30-12:15	Presentación y discusión de caso clínico: “Adolescente con síndrome de Prader-Willi, obesidad y complicaciones metabólicas asociadas”. <i>Presenta:</i> Dr. Rodrigo López. <i>Disertante:</i> Dra. Ana Laura Baella. <i>Coordinación:</i> Dra. Erika Nebel - Lic. Karina Sahd.
12:15-13:30	Receso – almuerzo
13:30-14:30	Conferencia: Síndrome de Cushing: desafíos diagnósticos y terapéuticos en una enfermedad compleja. <i>Disertante:</i> Dra. Julieta Tkatch (Buenos Aires). <i>Coordinación:</i> Dra. María Susana Olguín - Dr. Gabriel Pitasny.
14:30-15:00	Conferencia: Osteopatías asociadas a patologías hipotálamo-hipofisarias. <i>Disertante:</i> Dr. Luis Agustín Ramírez Stieben. <i>Coordinan:</i> Dra. Raquel Dobry - Dra. Gisela Beltramino.
15:00-15:30	Coffee break
15:30-16:00	Conferencia: Enfermedad hepática vinculada a disfunción metabólica: un nuevo enfoque. <i>Disertante:</i> Dr. Sebastián Ferretti. <i>Coordinación:</i> Dra. Laura Mancinelli - Dra. Valeria Buscema.
16:00-17:15	Presentación de trabajos científicos y casos clínicos <i>Coordinación:</i> Dra. Carolina Pena - Dra. María Florencia Corbacho Ré.
17:15-18:00	Acto de clausura. Entrega de premios y reconocimiento al Maestro de Endocrinología.

Simposio: Obesidad: impacto sistémico, más allá del corazón.**Obesidad y asociaciones oncológicas. Dr. Marcelo Mariño**

Especialista en Medicina Interna. Jefe del Servicio de Clínica del Sanatorio Británico. Coordinador Clínico del centro de Obesidad, Cirugía Bariátrica y Metabólica del Británico.

Entre el sobrepeso y la obesidad existe una prevalencia del 60-65% en la población general, con una tendencia progresiva según la ENFR (Encuesta Nacional de Factores de Riesgo). La relación entre obesidad y cáncer está bien establecida en la mayoría de los tumores digestivos y en los ginecológicos hormonodependientes (carcinomas de mama, ovario, endometrio y próstata, entre otros). Se estima que alrededor del 20% de todos los cánceres podrían estar relacionados con la obesidad, lo que resalta la necesidad de fortalecer las estrategias de prevención primaria. Los principales mecanismos biológicos implicados incluyen la insulinoresistencia, los esteroides sexuales, las adipocinas (adiponectina y leptina) y las citocinas inflamatorias. El abordaje interdisciplinario resulta esencial para definir la mejor estrategia terapéutica: un plan nutricional que preserve la masa muscular, ósea y la inmunidad; el uso de fármacos (análogos de GLP-1) como alternativa razonable y segura; y la cirugía bariátrica, con un rol en casos seleccionados, especialmente en tumores hormonodependientes en remisión, como los de endometrio y mama. Durante años nos hemos preocupado por el descenso de peso asociado al cáncer; hoy comprendemos con mayor claridad cómo la obesidad constituye un factor de riesgo y pronóstico, con impacto en la morbimortalidad, la recurrencia de la enfermedad y el manejo de los tratamientos oncológicos. Aún es necesario generar mayor evidencia científica para determinar si la reducción de peso sostenida a largo plazo puede revertir dicho impacto.

Obesidad y deterioro neurocognitivo. Dr. Gerardo Tiezzi.

Médico UNR. Especialista en Neurología. Médico neurólogo de staff del Sanatorio Parque y del ICR. Director médico de la Clínica de Memoria de Rosario. Miembro de la Sociedad Rosarina de Neurología, miembro de la Academia Americana de Neurología y de la Sociedad Europea de Neurología

El deterioro cognitivo se refiere a una disminución en las capacidades mentales, como la memoria, el pensamiento y la toma de decisiones, que afecta la vida diaria de una persona. Por otro lado, la obesidad es el aumento de la grasa corporal, medida comúnmente con el índice de masa corporal. Este aumento de grasa corporal no solo aumenta el riesgo de enfermedades como diabetes, hipertensión sino también el deterioro cognitivo. La obesidad, especialmente cuando se presenta en la adultez temprana o media, está asociada con un mayor riesgo de deterioro cognitivo. El exceso de peso puede afectar la función cerebral de diversas maneras:

- 1. Inflamación crónica:** La obesidad provoca inflamación en el cuerpo, lo que también afecta el cerebro. Esta inflamación se asocia con un aumento en el riesgo de enfermedades neurodegenerativas.
- 2. Resistencia a la insulina:** La obesidad puede llevar a la resistencia a la insulina, un trastorno metabólico que afecta la función cerebral y está vinculado con enfermedades como el Alzheimer.
- 3. Alteración en la circulación sanguínea:** La obesidad contribuye a problemas circulatorios, como la hipertensión, lo que puede reducir el flujo sanguíneo al cerebro, afectando sus capacidades cognitivas.
- 4. Desequilibrios hormonales:** La obesidad altera la producción de varias hormonas que son esenciales para el funcionamiento adecuado del cerebro.
- 5. Comorbilidades asociadas:** Enfermedades como la diabetes, hipertensión y apnea del sueño, que son comunes en personas obesas, también están relacionadas con un mayor riesgo de deterioro cognitivo.

Obesidad: salud reproductiva y fertilidad. Dra. Estefanía Pustilnik.

Médica especialista en Clínica Médica y Endocrinología. Especialista en Endocrinología Ginecológica y de la Reproducción. Ex presidente de SEMNRO 2022/2023. Miembro del Departamento de endocrinología ginecológica de FASEN.

La obesidad es una enfermedad crónica, reincidente y multifactorial que actúa como un verdadero disruptor reproductivo generando alteraciones neuroendocrinas, ováricas, endometriales y placentarias que comprometen la fertilidad y los resultados obstétricos. La adiposopatía induce resistencia a leptina originando alteración en la secreción pulsátil de GnRH y la dinámica LH/FSH; también se presenta resistencia insulina con hiperinsulinismo compensador, hiperandrogenismo con descenso de SHBG e inflamación sistémica. A nivel ovárico, el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial deterioran la calidad ovocitaria y la maduración meiótica, favoreciendo aneuploidías. En el endometrio la resistencia a leptina altera la ventana implantatoria, asociado a desregulación angiogénica y citocínica que reduce la receptividad. En mujeres sin síndrome de ovario poliquístico (SOP), la obesidad se asocia a anovulación esporádica y menor tasa de implantación y nacidos vivos post-FIV (fertilización *in vitro*). En presencia de SOP, la adiposidad amplifica la resistencia insulínica y el hiperandrogenismo, profundizando la anovulación crónica y el riesgo metabólico. Una pérdida ponderal del 5-10% puede restaurar la ovulación en más del 50% de las pacientes y mejorar resultados de fertilización asistida. Las estrategias terapéuticas incluyen intervenciones conductuales, farmacológicas y quirúrgicas. La metformina mejora la sensibilidad a la insulina y la ovulación, pero no sustituye el manejo ponderal. Los agonistas del receptor GLP-1 (liraglutida, semaglutida) emergen como opción eficaz para reducción de peso y restauración ovulatoria, especialmente en presencia de SOP, aunque deben suspenderse previo a la concepción. La cirugía bariátrica normaliza ciclos y ovulación, pero requiere posponer la concepción 12-18 meses. La obesidad también afecta la fertilidad masculina por hipogonadismo funcional y daño espermático oxidativo pudiendo conducir a oligoteratoastenozoospermia. En conjunto, la obesidad compromete la salud reproductiva femenina y masculina, incrementa complicaciones obstétricas y condiciona un riesgo metabólico transgeneracional. La reducción ponderal pre concepcional sostenida es la intervención más efectiva para revertir parcialmente la disfunción endocrino-reproductiva.

Conferencia. Diabetes y marcadores de inflamación cardiovascular: hacia una visión cardio-reno-metabólica. Dr. Javier Giunta.

Médico especialista en Endocrinología y Metabolismo. Especialista en Docencia Universitaria para profesionales de la salud. Cofundador y director médico en ENI (Endocrino Nutrición Integral). Médico de planta del Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA). Coordinador de la residencia de Endocrinología HIBA. Jefe de Endocrinología en la internación HIBA.

En la actualidad, cardiometabolismo se define como la red interdependiente de vías metabólicas, inflamatorias y hormonales que mantienen la homeostasis energética y cardiovascular. La inflamación crónica de bajo grado constituye un eje fisiopatológico común entre la diabetes tipo 2, la enfermedad cardiovascular y la enfermedad renal crónica. Los principales mecanismos de daño que vinculan estas condiciones son la hiperglucemia, la dislipemia, la resistencia a la insulina, la disfunción endotelial, el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial. La senescencia celular representa un fenómeno transversal del envejecimiento que interactúa con estos procesos, promoviendo y perpetuando la inflamación. La disfunción mitocondrial y el estrés del retículo endoplásmico surgen del impacto de diversas noxas metabólicas e inflamatorias, generando metabolitos tóxicos y DAMPs que activan el sistema inmune. En este contexto, la proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us) se consolida como el biomarcador más validado para estimar el riesgo inflamatorio residual, que persiste incluso con un control óptimo de LDL, presión arterial y HbA_{1c}. Es necesario adoptar un enfoque sistémico y preventivo, que contemple la interacción entre los ejes cardiovascular, renal y metabólico, superando los abordajes fragmentados. Prevenir desde el origen implica reconocer que los síntomas y biomarcadores son manifestaciones tardías del largo proceso de las enfermedades crónicas no transmisibles.

Presentación y discusión de caso clínico: Adolescente con síndrome de Prader-Willi, obesidad y complicaciones metabólicas asociadas.**Caso clínico: Dr. Rodrigo López.**

Médico. Concuriente de Endocrinología del servicio de Endocrinología del Hospital Provincial de Rosario (Rosario, Argentina).

Paciente de sexo femenino de 14 años, con antecedente de síndrome de Prader-Willi (deleción clase I del cromosoma 15q11-13 paterno), derivada del servicio de Pediatría tras el alta de una internación por diabetes descompensada sin cetoacidosis. Había sido diagnosticada un año antes de diabetes mellitus tipo 2, en tratamiento con metformina 2 g diarios. Presenta obesidad grado 2 (IMC 35,5 kg/m², talla 1,45 m, peso 74,6 kg), amenorrea primaria, dislipidemia tratada con simvastatina 20 mg, hepatopatía en estudio, retraso madurativo y trastornos del comportamiento. Se realizó previamente corrección quirúrgica de genu valgo y no recibió tratamiento con hormona de crecimiento. Concorre a una escuela especial y realiza seguimiento por nutrición y salud mental. Entre los estudios complementarios, la polisomnografía no mostró alteraciones; la radiografía de carpo de 2022 evidenció una edad ósea adelantada en dos años respecto de la cronológica. En la ecografía abdominal de 2023 se observó un nódulo hepático de 12×12 mm y esteatosis hepática difusa. El FibroScan informó una rigidez hepática de 11.0 kPa, compatible con fibrosis estadio F3. Los resultados de laboratorio se detallan en el cuadro anexo. Al alta hospitalaria se indicó insulina NPH en dos dosis, junto con metformina y fenofibrato. Se decidió incorporar un agonista del receptor GLP-1 para optimizar el control metabólico y la hiperfagia, iniciando tratamiento con liraglutida, bien tolerada, actualmente a dosis de 1,8 mg diarios. Bajo este esquema logró un control parcial de la hiperorexia, con reducción de la dosis de insulina basal y sin incremento significativo del peso corporal. Desde el servicio de Ginecología, ante el diagnóstico de hipogonadismo hipogonadotrófico, se indicó tratamiento con anticonceptivos orales combinados, alcanzando la menarca y un desarrollo puberal adecuado. En la actualidad, la paciente presenta buen control metabólico y normalización de los parámetros hepáticos.

Disertante: Ana Laura Baella.

Médica especialista en Clínica Médica y Endocrinología. Tutora de la concurrencia de Endocrinología del servicio de Endocrinología del Hospital Provincial del Centenario (Rosario, Argentina).

El síndrome de Prader-Willi es un trastorno genético complejo que se asocia con múltiples comorbilidades metabólicas, endocrinas y conductuales, y representa un verdadero desafío clínico para su manejo. Presenta manifestaciones diversas y una marcada variabilidad según la edad. En los primeros meses de vida predominan la dificultad en la succión, la hipotonía y el letargo excesivo; posteriormente pueden aparecer retraso del desarrollo y trastornos del comportamiento. Todas estas manifestaciones se acompañan de una hiperfagia marcada, con ausencia del control de la ingesta, que conduce a obesidad desde edades tempranas. En estas personas existe una disfunción hipotalámica que explica gran parte de los síntomas observados, como la hiperfagia severa, la alteración en la regulación térmica, las apneas del sueño y los déficits hormonales –principalmente de hormona de crecimiento y gonadotropinas–, además de los cambios en la composición corporal y los trastornos cognitivos y conductuales. El déficit de hormona de crecimiento se estima en alrededor del 80% de los niños y suele persistir en la edad adulta; por ello, el tratamiento con GH debe iniciarse lo antes posible, idealmente antes de los dos años, ya que se ha demostrado que mejora la composición corporal, el crecimiento, la fuerza muscular, la tolerancia al ejercicio y el rendimiento cognitivo. El hipogonadismo se manifiesta desde la infancia, con criptorquidia, hipoplasia escrotal y/o micropene en los varones, mientras que en las niñas la hipoplasia genital puede pasar más desapercibida. En la pubertad es frecuente la amenorrea. La obesidad, junto con una distribución anómala de la grasa corporal, conduce a complicaciones metabólicas precoces, entre ellas la diabetes tipo 2. Por ello, una dieta hipocalórica supervisada y el incremento de la actividad física constituyen los pilares del tratamiento. Los agonistas del receptor GLP-1 surgen como una alternativa terapéutica prometedora, con potencial para mejorar la hiperfagia, el control glucémico y los parámetros hepáticos –como la esteatosis o la fibrosis–, además de favorecer la pérdida de peso. Recientemente, la FDA aprobó el uso del diazóxido de colina de liberación prolongada para el tratamiento de la hiperfagia en niños mayores de cuatro años y en

adultos. El diagnóstico temprano es fundamental para un manejo oportuno, considerando que el abordaje por un equipo multidisciplinario especializado mejora de manera significativa el pronóstico y la calidad de vida de estos pacientes.

Conferencia. Síndrome de Cushing: desafíos diagnósticos y terapéuticos en una enfermedad compleja. Dra. Julieta Tkatch.

Médica especialista en Endocrinología. Médica de planta de la división endocrinología del hospital de agudos Carlos G. Durand, coordinadora del sector suprarrenal. Co-coordinadora del departamento suprarrenal de la SAEM.

El síndrome de Cushing es una entidad rara con una prevalencia de 39-79 personas/millón de habitantes. Tiene una alta morbilidad cuando no se encuentra controlado con tratamiento; lamentablemente debido al retraso diagnóstico los pacientes suelen diagnosticarse con cuadros clínicos floridos caracterizados por hipertensión, diabetes, osteoporosis, infecciones, enfermedad tromboembólica, hipogonadismo. Presentamos 3 casos clínicos para revisar puntos importantes de este síndrome; en el primer caso presentamos un paciente cuyo diagnóstico etiológico fue difícil y repasaremos diferentes herramientas para poder llegar al mismo; el segundo caso es una paciente con un síndrome de Cushing severo asociado a enfermedad tromboembólica, resaltaremos la importancia de la trombo profilaxis en estos pacientes; con la última paciente quien presenta una enfermedad de Cushing de larga evolución vamos a repasar los diferentes tratamientos disponibles. El objetivo de esta charla es contar con herramientas para resolver situaciones dificultosas tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de esta patología tan compleja.

Conferencia. Osteopatías asociadas a patologías hipotálamo-hipofisarias: conexiones que no vemos (y resultan esenciales). Dr. Luis Agustín Ramírez Stieben.

Médico UNR. Especialista en Clínica Médica, Terapia Intensiva y Endocrinología. Doctor en Ciencias Biomédicas (UNR). Presidente de la Federación Argentina de Sociedades de Endocrinología (FASEN).

Las hormonas hipofisarias desempeñan un papel fundamental en la regulación de la fisiología esquelética, y la fragilidad ósea constituye una de las consecuencias clínicas más relevantes de los trastornos hipotálamo-hipofisarios. La afectación del hueso en este contexto se traduce en un aumento de fracturas por fragilidad, que representan el desenlace clínico más significativo y condicionan morbilidad elevada. Tradicionalmente, se asume que las acciones de las hormonas derivadas de la hipófisis sobre el esqueleto estaban mediadas exclusivamente por las glándulas periféricas bajo su estímulo. Sin embargo, en los últimos años se ha acumulado evidencia que demuestra que estas hormonas y sus receptores ejercen efectos directos, no tradicionales, sobre las células óseas, independientemente del eje hipotálamo-hipófisis-glándulas efectoras. Osteoblastos y osteoclastos expresan receptores funcionales para la hormona de crecimiento (GH), la hormona foliculoestimulante (FSH), la hormona estimulante de la tiroides (TSH), la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), la prolactina, la oxitocina y la vasopresina, lo que abre un campo novedoso en la comprensión de la fisiología ósea. El reconocimiento de estas vías de acción redefine el paradigma clásico y aporta nuevas perspectivas sobre la fisiopatología de las osteopatías asociadas a patologías hipofisarias. Asimismo, plantea oportunidades para explorar estrategias terapéuticas dirigidas a estos receptores en el hueso, con el fin de prevenir o mitigar el riesgo de fracturas en pacientes con enfermedades hipotálamo-hipofisarias.

Conferencia. Enfermedad hepática vinculada a disfunción metabólica: un nuevo enfoque. Dr. Sebastián Ferretti.

Médico. Gastroenterólogo y hepatólogo de la unidad de hepatología y trasplante hepático del Sanatorio Parque. Jefe de trabajos prácticos de la UNR. Ex presidente de SAHE (Sociedad Argentina de Hepatología).

La enfermedad hepática asociada a disfunción metabólica (MASLD) forma parte de la nueva nomenclatura propuesta por el consenso multisocietario de 2022, que prioriza la causa de la esteatosis para definir las diferentes categorías

de la entidad. Se considera portador de MASLD a todo paciente que presente esteatosis hepática (diagnosticada por cualquier método) asociada con al menos uno de los cinco criterios metabólicos establecidos. Esta categoría admite un consumo de alcohol menor a 20 gramos diarios en mujeres y 30 gramos diarios en hombres. En los casos de esteatosis metabólica con consumo concomitante de alcohol en cantidades intermedias (30–60 gramos diarios), el sinergismo entre el daño metabólico y el tóxico del alcohol configura la categoría denominada MetALD. Cuando el consumo supera los 60 gramos diarios, la esteatosis se clasifica como de origen alcohólico (ALD). Las dos categorías restantes incluyen formas poco frecuentes de esteatosis: aquellas relacionadas con causas específicas –como el uso de tamoxifeno– y las esteatosis criptogenéticas, en las que no se identifica una causa definida. Estudios poblacionales recientes han demostrado que la esteatosis hepática afecta aproximadamente al 30% de la población general, siendo MASLD el subtipo predominante, presente en más del 90% de los casos. El pronóstico de MASLD depende estrechamente del grado de fibrosis hepática subyacente, que puede estimarse mediante métodos no invasivos, ya sea con pruebas serológicas (como el índice FIB-4) o técnicas elastográficas (FibroScan). Entre los factores que se asocian con un mayor riesgo de fibrosis se destaca la presencia de diabetes tipo 2. El pilar del tratamiento de MASLD continúa siendo la modificación del estilo de vida y el manejo de las comorbilidades metabólicas. Aunque existe gran expectativa respecto del desarrollo de nuevas terapias farmacológicas, hasta el momento las únicas drogas aprobadas son resmetiron (no disponible en Argentina) y los análogos del receptor GLP-1, indicados en pacientes con fibrosis estadio F2.

La autoinmunidad tiroidea no se asocia con la reserva ovárica en mujeres eutiroides y con disfunción tiroidea leve.Nasazzi Doddi P,¹ Bolzán D,¹ Acosta J,² Pustilnik E,¹ Feldman R,¹ Ramírez Stieben LA.¹

1. Endocrinología del Grupo Gamma. 2. Gammalab. Rosario, Argentina.

Introducción. La hormona antimülleriana (HAM) es un marcador ampliamente utilizado para estimar la reserva ovárica. Su asociación con la función y autoinmunidad tiroidea no está completamente elucidada. El objetivo de este estudio fue analizar los factores clínicos, hormonales y autoinmunes asociados con los niveles séricos de HAM en una cohorte de mujeres de 18 a 50 años. **Materiales y métodos.** Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y transversal que evaluó 390 mujeres entre 23 y 49 años. Se registraron: edad, TSH (tirotrófina basal), T4 libre (tiroxina libre), HAM y anticuerpos antitiroperoxidasa (ATPO). Las pacientes fueron clasificadas en tres grupos según perfil tiroideo: eutiroidismo, hipotiroidismo subclínico e hipotiroidismo clínico con un análisis alternativo según un punto de corte clínico de TSH ≤ 2.5 mUI/L. La autoinmunidad tiroidea (tiroiditis de Hashimoto) se definió como ATPO positivo. Se evaluó la normalidad de las variables mediante la prueba de Shapiro-Wilk y la homocedasticidad mediante la prueba de Levene. Para las comparaciones entre grupos se utilizaron las pruebas t de Student o Mann-Whitney y para las asociaciones entre variables continuas, correlación de Spearman. Se realizó un análisis de regresión lineal múltiple para identificar predictores independientes de HAM y procedimiento de selección paso a paso (*stepwise*) para la construcción del modelo final. **Resultados.** Se analizaron 390 mujeres con una edad mediana de 37 años (34-39,75). La mediana de TSH fue de 1,90 mUI/L (1,26-2,50), la de T4 libre, 1,235 ng/dL (1,14-1,34) y la de ATPO de 15 UI/mL (12-19). La HAM mostró una mediana de 1,25 ng/mL (0,60-2,31). El 95,1% de las pacientes presentaba eutiroidismo, el 4,4% hipotiroidismo subclínico y el 0,5% hipotiroidismo clínico. En relación con la reserva ovárica, el 55,6% presentó valores normales de HAM, mientras que el 44,4%, valores disminuidos para la edad. En el análisis de correlación de Spearman, se observó una asociación inversa significativa entre edad y HAM ($\rho = -0,43$; $p < 0,001$) y entre ATPO y HAM ($\rho = -0,18$; $p = 0,033$). Se observó una correlación positiva y estadísticamente significativa entre edad y ATPO ($\rho = 0,21$; $p = 0,015$). No se observaron diferencias significativas en los niveles de HAM entre mujeres con eutiroidismo e hipotiroidismo, ni entre TSH $\leq 2,5$ mUI/L versus $> 2,5$ mUI/L. Tampoco entre pacientes con o sin autoinmunidad tiroidea. En el análisis de regresión lineal múltiple, la edad resultó ser el único predictor independiente significativamente asociado con los niveles de HAM. La inclusión de ATPO no mejoró significativamente el modelo ($p = 0,39$) y fue descartado en el procedimiento paso a paso. **Conclusiones.** En esta cohorte de mujeres en edad reproductiva, se observó una disminución significativa de los niveles de HAM con la edad. La correlación negativa entre ATPO y HAM fue débil pero estadísticamente significativa en el análisis bivariado, pero no en el modelo multivariado, donde la edad fue el único predictor independiente de HAM. No se observaron diferencias significativas en los niveles de HAM entre pacientes según estado tiroideo, TSH $> 2,5$ mUI/L o presencia de autoinmunidad tiroidea, lo que sugiere que ni la disfunción tiroidea leve ni la presencia aislada de anticuerpos se asocian de manera independiente con la reserva ovárica. La correlación positiva entre edad y ATPO, aunque modesta, refuerza el conocimiento sobre el aumento de la autoinmunidad con la edad.

Fracturas osteoporóticas múltiples, enfermedad renal crónica terminal, hipoparatiroidismo y cáncer de tiroides: un desafío terapéutico.

Chiarpenello J, Baella AL, Fanelli B, Blesio AN, Passet F, Barbosa MC.

Hospital Provincial del Centenario. Rosario, Argentina.

Introducción. La hipocalcemia es una complicación de la enfermedad renal crónica (ERC). La coexistencia de ERC, cáncer papilar de tiroides (CPT), hipoparatiroidismo y fracturas plantea un desafío terapéutico por falta de fármacos

específicos para osteoporosis en este grupo de pacientes. El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico que ilustra las dificultades diagnósticas y terapéuticas en el manejo del metabolismo óseo y mineral en pacientes con ERC avanzada, hipoparatiroidismo y neoplasia tiroidea, destacando la necesidad de un abordaje interdisciplinario individualizado. Reporte de caso. Paciente masculino de 44 años, con antecedentes de ERC terminal en hemodiálisis secundaria a nefropatía por IgA diagnosticada en 2013, paratiroidectomía subtotal por hiperparatiroidismo terciario en 2022 y cáncer papilar de tiroides (CPT). En mayo de 2025 se realizó tiroidectomía total, paratiroidectomía total y vaciamiento ganglionar central, con anatomía patológica compatible con carcinoma papilar clásico unifocal de 0,5 cm, sin invasión extratiroidea ni vascular, y con bajo riesgo de recurrencia. En agosto de 2025 ingresa a cuidados intermedios por hipocalcemia severa, dolor lumbosacro y abdominal. Al examen físico se observa facies dolorosa y adelgazamiento generalizado. Entre sus antecedentes personales se destacan hipertensión arterial y antecedente de tabaquismo. Recibía tratamiento con calcio elemental 2 g/día, calcitriol 0,5 µg/día, levotiroxina 50 µg/día, antihipertensivos y eritropoyetina. En la evolución bioquímica se evidenció anemia persistente (hemoglobina entre 7,9 y 10 g/dL), uremia y creatinina elevadas (157 mg/dL y 8,32 mg/dL respectivamente), hipoalbuminemia leve, hipocalcemia severa (calcio corregido entre 4,7 y 6,8 mg/dL), hipofosfatemia e hipomagnesemia. La PTH intacta mostró valores marcadamente bajos (de 11 pg/mL a 2,7 pg/mL), compatibles con hipoparatiroidismo permanente. La 25(OH) vitamina D fue deficiente (14,5 ng/mL). En el perfil tiroideo se observó TSH elevada (64,8 mUI/mL) con T4 libre baja (0,79 ng/dL), lo que motivó ajuste de levotiroxina a 75 µg/día. La tiroglobulina bajo tratamiento fue de 37,9 ng/mL, sin anticuerpos antitiroglobulina significativos. Presentaba además niveles disminuidos de testosterona total (2,12 ng/mL), libre (59,6 pg/mL) y biodisponible (1,27 ng/mL), con gonadotrofinas normales, hallazgos compatibles con hipogonadismo hipogonadotrópico. El electrocardiograma mostró intervalo QT prolongado. La angiotomografía de tórax, abdomen y pelvis evidenció disminución generalizada de la densidad mineral ósea, con múltiples fracturas de huesos ilíacos y costales izquierdos, así como retrolistesis entre L1 y S1 con compromiso del canal medular. Durante la internación se inició gluconato de calcio intravenoso, incrementándose el calcio oral a 3 g/día, el calcitriol a 3 µg/día y la vitamina D3 a 4000 UI/día, con mejoría progresiva de la calcemia. Neurocirugía adoptó una conducta expectante ante la retrolistesis. Se planificó la realización de densitometría ósea y ecografía cervical para evaluación del riesgo dinámico. Conclusiones. El presente caso resalta el desafío terapéutico que representa el manejo de la osteoporosis en pacientes con enfermedad renal crónica terminal, fracturas múltiples, hipoparatiroidismo y neoplasia tiroidea. Este contexto clínico requiere un abordaje interdisciplinario cuidadoso y personalizado. La elección del tratamiento debe basarse en una evaluación rigurosa del riesgo-beneficio. Los bifosfonatos presentan limitaciones por su eliminación renal; el denosumab, aunque no depende de esta vía, puede inducir hipocalcemia severa; y la teriparatida exige descartar enfermedad neoplásica activa antes de su indicación. El uso de romosozumab fue desestimado por el elevado riesgo cardiovascular. Finalmente, el trasplante renal podría ofrecer un escenario terapéutico más seguro, permitiendo opciones con menor riesgo de efectos adversos.

Estadios preclínicos de diabetes mellitus tipo 1: la importancia de la identificación oportuna ante nuevas opciones terapéuticas.

Pitasny V, Bordenave F, Otal F, Anca L.

Hospital Español de Rosario. Rosario, Argentina.

Introducción. La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una enfermedad crónica caracterizada por la pérdida progresiva de la función de las células β pancreáticas, mediada por mecanismos autoinmunes. La presencia de autoanticuerpos específicos –antiinsulina (IAA), antiácido glutámico decarboxilasa (GADA), antitirofosfatasa (IA-2A) y antitransportador de zinc 8 (ZnT8A) – permite identificar la autoinmunidad y, por ende, el riesgo de desarrollo de la enfermedad, aunque la velocidad de progresión depende de la edad de seroconversión y del número de autoanticuerpos presentes. La detección temprana de los estadios preclínicos de la DM1 es crucial para optimizar el seguimiento, evitar el

debut con cetoacidosis y facilitar el acceso a nuevas estrategias terapéuticas. Si bien los programas de cribado se han centrado principalmente en familiares de pacientes con DM1, alrededor del 90% de los nuevos casos ocurre en personas sin antecedentes familiares. La reciente aprobación del teplizumab, anticuerpo monoclonal anti-CD3 indicado en algunos países para individuos de 8 años o más en estadios 2 o 3 de DM1 ha modificado el enfoque preventivo y terapéutico de la enfermedad. El objetivo de este trabajo es remarcar la importancia de la identificación y clasificación oportuna de los estadios 1, 2 y 3 de DM1, mediante la presentación de una serie de casos representativos.

Reporte de casos. Caso 1: mujer de 26 años con antecedentes de hipotiroidismo autoinmune y ferropenia, sin antecedentes familiares de DM1. Normopeso. En orina fortuita se detectó glucosuria. Glicemia basal: 73 mg/dL; HbA_{1c}: 5,8%; GADA: 79 U/ml (positivo >5 U/mL); IA-2A e IAA negativos; PTOG 2 h: 135 mg/dL. Asintomática. En el seguimiento: péptido C 1,26 ng/mL, seroconversión a IA-2A positivo con persistencia de GADA positivo y anticuerpo anti-péptido deaminado de gliadina IgG positivo. Presenta disglucemias postprandiales en monitoreo capilar y seguimiento por nutrición. Caso 2: mujer de 56 años, con antecedentes de vitiligo e hipotiroidismo autoinmune, sin familiares con DM1. Sobrepeso. Desde 2020 presenta glicemia alterada en ayunas. En enero de 2025: glicemia basal 125 mg/dL; PTOG 120 mg/dL; HbA_{1c} 5,8%; péptido C 1,5 ng/mL. En julio de 2025: glicemia basal 123 mg/dL; HbA_{1c} 5,8%; GADA 260 U/mL (otros autoanticuerpos no disponibles). Asintomática. Caso 3: varón de 18 años, normopeso, con antecedente familiar de DM1 en hermano. En laboratorio de screening: glicemia basal 75 mg/dL; HbA_{1c} 5%; PTOG 105 mg/dL; péptido C 2 ng/mL; GADA e IAA positivos en dos muestras separadas por tres meses. Asintomático.

Conclusiones. La presencia persistente de autoinmunidad asociada a disglucemia permite identificar individuos en estadio 2 de DM1, grupo que presenta un riesgo estimado del 60% de progresar a la enfermedad clínica dentro de los cinco años. El teplizumab constituye la primera terapia modificadora de la enfermedad capaz de preservar la función residual de las células β y retrasar hasta dos años la aparición de la DM1 clínicamente manifiesta. Aunque aún no se encuentra disponible en nuestro país, este avance subraya la relevancia de implementar estrategias de detección y clasificación temprana en la práctica clínica, permitiendo un seguimiento más estrecho y una mejor preparación para la intervención terapéutica oportuna.

Más allá del déficit estrogénico: el rol independiente de la FSH en la pérdida ósea específica por sitios en mujeres de mediana edad

Pustilnik Estefanía,¹ Nasazzi Doddi P,¹ Bolzán D,¹ Acosta J,² Feldman R,¹ Brance ML,³ Brun LR,⁴ Ramírez Stieben LA.¹
 1. Endocrinología del Grupo Gamma, Rosario, Argentina. 2. Gammalab, Grupo Gamma, Rosario, Argentina. 3. Centro de Reumatología y Enfermedades Óseas. Rosario, Argentina. 4. Laboratorio de Biología Ósea de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNR.

Introducción. La densidad mineral ósea (DMO) disminuye progresivamente con la edad, sobre todo durante la transición menopáusica. Si bien la deficiencia de estrógenos es reconocida como un factor clave en la pérdida ósea posmenopáusica, el rol de la hormona foliculoestimulante (FSH) como predictor independiente sigue siendo controvertido. El objetivo de este trabajo fue evaluar la asociación entre los niveles séricos de FSH y la DMO en mujeres de mediana edad, y determinar si dichas asociaciones persisten tras ajustar por estradiol (E2) y edad, con especial atención a los efectos específicos según el sitio óseo. **Materiales y métodos.** Realizamos un estudio transversal en 224 mujeres de entre 45 y 60 años, seleccionadas de una base de datos institucional (>1000 registros). Los criterios de inclusión requirieron mediciones simultáneas de FSH y E2 séricos, así como de DMO en columna lumbar (CL), cuello femoral (CF) y cadera total (CT) mediante absorciometría de rayos X de energía dual (DXA). Los criterios de exclusión incluyeron uso de fármacos anti osteoporóticos, terapia hormonal, enfermedades metabólicas óseas, enfermedad orgánica avanzada, enfermedades reumatológicas sistémicas o medicaciones crónicas con acción sobre el hueso. Los análisis estadísticos incluyeron pruebas no paramétricas, correlaciones de Spearman, regresión lineal múltiple con hormonas transformadas logarítmicamente y selección escalonada por BIC, así como regresión segmentada. **Resultados.** De 1036 registros evaluados, se incluyeron 224 mujeres (mediana de edad: 50 años, IMC: 24,2 kg/m²). Los niveles de FSH aumentaron progresivamente a lo largo del estado menopáusico, mientras que los de E2 disminuyeron, en paralelo con una menor DMO en mujeres posmenopáusicas. Los análisis de correlación mostraron

que niveles más altos de FSH se asociaron de manera inversa con la DMO en CL ($p = -0,26$, $p < 0,001$) y CF ($p = -0,29$, $p = 0,041$), mientras que el E2 se correlacionó positivamente con la DMO en CL ($p = 0,22$, $p = 0,018$). En los modelos multivariados, la log-FSH mantuvo una asociación independiente con la DMO en CL ($\beta = -0,072$, $p = 0,009$), mientras que la log-E2 fue el único predictor significativo para la DMO en CF ($\beta = 0,138$, $p = 0,020$). No se mantuvieron predictores para la DMO en CT. La regresión segmentada identificó un punto de inflexión cercano a 15 mIU/mL de FSH, por debajo del cual la DMO en CL disminuyó marcadamente ($\beta = -0,007$ g/cm² per mIU/mL), con una meseta a partir de dicho valor. Conclusiones. La FSH y el E2 ejercen influencias distintas y específicas según el sitio óseo. La FSH se asoció de manera independiente con la DMO en CL y mostró un efecto umbral, mientras que el E2 fue más relevante para la integridad del CF. Estos hallazgos sugieren que la pérdida ósea menopáusica no está impulsada únicamente por los estrógenos, sino que también involucra mecanismos mediados por gonadotropinas.

Impacto del confinamiento por COVID-19 y la radiación ultravioleta en los niveles de vitamina D.

Nasazzi Doddi P,¹ Bolzán D,¹ Gatti AV,² Pustilnik E,¹ Feldman RN,¹ Ramírez Stieben LA.¹

1. Unidad de Tiroides y Paratiroides, Grupo Gamma, Rosario, Argentina. 2. Policlínico PAMI 1, Rosario, Argentina.

Introducción. La pandemia de COVID-19 y las políticas de confinamiento domiciliario limitaron la exposición solar, pudiendo modificar los niveles de vitamina D. El objetivo fue evaluar las variaciones en 25(OH)D durante la pandemia y el impacto del aislamiento social preventivo y obligatorio (ASPO) en la dosis recomendada de radiación UV modificada por nubes (UVDVC) para la síntesis de vitamina D. **Materiales y métodos.** Estudio retrospectivo y analítico en 15 908 adultos, con determinaciones de 25(OH)D entre enero de 2019 y diciembre de 2021 en un laboratorio centralizado de Rosario. Se definieron períodos: ASPO, post-ASPO, primera y segunda ola, con comparaciones respecto a 2019. Los niveles de 25(OH)D se categorizaron en óptimos, insuficiencia, deficiencia y deficiencia severa. Se analizaron datos de UVDVC y temperatura ambiental. **Resultados.** Los niveles de 25(OH)D fueron más bajos en 2020 respecto a 2019 y 2021, con mayor frecuencia de deficiencia ($p < 0,001$). Durante el ASPO los niveles fueron más altos que en el mismo período de 2019 ($36,6 \pm 13,3$ vs. $34,0 \pm 13,5$ ng/mL; $p = 0,018$), pero disminuyeron significativamente en el período post-ASPO, con aumento de hipovitaminosis D ($48,6\%$ vs. $36,1\%$; $p = 0,01$). En la primera ola se registraron los valores más bajos de 25(OH)D ($29,4 \pm 12,0$ ng/ml). La UVDVC y la temperatura no variaron significativamente entre 2019 y 2020. **Conclusiones.** Las restricciones por la pandemia, particularmente tras el confinamiento estricto, se asociaron a mayor frecuencia de hipovitaminosis D y menores niveles de 25(OH)D, independientemente de la radiación UV y la temperatura ambiental. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de estrategias de suplementación y monitoreo de vitamina D en contextos de restricción de la exposición solar.

Maestro de la Endocrinología 2025

Reconocimiento al Dr. Mario Echeury

Palabras de la Dra. María Susana Olguín

En el marco del cierre de las Jornadas de Endocrinología 2025, se otorgó el Premio Maestro de la Endocrinología al Dr. Mario Echeury, en reconocimiento a su destacada trayectoria, su liderazgo y su invaluable contribución a la formación de múltiples generaciones de endocrinólogos.

Discípulo del recordado Dr. Ariel Sánchez y durante muchos años Jefe del Servicio de Endocrinología del Sanatorio Británico de Rosario, el Dr. Echeury se ha consolidado como un referente indiscutido de la endocrinología argentina. Su dedicación apasionada a los pacientes, su saber clínico profundo y su generosidad para compartir conocimientos lo han convertido en un verdadero maestro, tanto en la práctica médica como en la docencia.

Actualmente, continúa ejerciendo con el mismo compromiso y entusiasmo en la Clínica del Tórax y en la Clínica de Especialidades de la Salud, donde sigue siendo ejemplo de coherencia, humildad y excelencia profesional.

Este reconocimiento expresa el profundo respeto, gratitud y admiración de toda la comunidad endocrinológica hacia quien, con su ejemplo cotidiano, continúa inspirando a las nuevas generaciones y honrando con su labor el espíritu de nuestra especialidad.

TRABAJO CIENTÍFICO GANADOR DE LA II JORNADA DE ENDOCRINOLOGÍA DE LA SEMNRO

Más allá del déficit estrogénico: el rol independiente de la FSH en la pérdida ósea específica por sitios en mujeres de mediana edad

Pustilnik E,¹ Nasazzi Doddi P,¹ Bolzán D,¹ Acosta J,² Feldman R,¹ Brance ML,³ Brun LR,⁴ Ramírez Stieben LA.¹

1. Endocrinología del Grupo Gamma, Rosario, Argentina. 2. Gammalab, Grupo Gamma, Rosario, Argentina. 3. Centro de Reumatología y Enfermedades Óseas. Rosario, Argentina. 4. Laboratorio de Biología Ósea de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNR.

**XXVII JORNADA ANUAL CIENTÍFICA DE LA SOCIEDAD DE ENDOCRINOLOGÍA Y
METABOLISMO DE CÓRDOBA (SEMCO)**



Viernes 28 de noviembre de 2025 – Instituto Oulton (Córdoba, Argentina)

AVAL CIENTÍFICO

Federación Argentina de Sociedades de Endocrinología (FASEN)

COMISIÓN DIRECTIVA PERÍODO 2025-2026

PRESIDENTE

Dr. Eduardo Cohen

VICEPRESIDENTA

Dra. María del Mar Montesinos

SECRETARIA

Dra. María Victoria Banús

TESORERA

Dra. Silvia Fernandez

VOCALES

Dra. Mariana Benzi

Dra. Celina Pereyra

Dra. Cynthia Ziperovich

Dra. Lorena Quintero

Dr. Mauro Pautasso

COMITÉ EVALUADOR DE TRABAJOS CIENTÍFICOS

Dra. Maria Victoria Banus

Dr. Darío Bruera

Dra. Carolina Fux

Dra. Isabel Gaido

Dra. Liliana Karina Silvano

Dra. Fernanda Cabral

Dra. Ana de Paul

Dra. Gabriela Díaz

Dra. Adriana Pérez

VIERNES 28 DE NOVIEMBRE DE 2025

8:45-9:15 Recepción de asistentes

9:15-9:30 Palabras de bienvenida

9:30-11:30 **Presentación de trabajos científicos**
Coordinación: Dra. Mariana Benzi y Dr. Mauro Pautasso

9:30-9:45 ***Utilidad de la medición de PTH postquirúrgica en la predicción de hipoparatiroidismo.***
 Villegas RV, Szafryk de Mereshian P, Racca P, Bracamonte R, Delgado ME, Geres A.

9:45-10:00 ***Definición de deficiencia o suficiencia de vitamina D según el punto de inflexión de la hormona paratiroidea durante el periodo estival en la ciudad de Córdoba.***
 Gayoso EA, Cabrera NI, Marchetti S, Vera M, Inchauspe ME, Aguirre C, Kiener G, de Elías RF, Cabral MF, Andrada MC.

10:00-10:15 ***Melatonina estimula el remodelado óseo en ratas con osteonecrosis mandibular inducida.***
 Hernández MA, Fontana S, Carpentieri AR.

10:15-10:30 ***Fenotipos del síndrome de ovario poliquístico y su asociación con diabetes gestacional.***
 Ramos N, Di Carlo M, Gamba V, Dicuatro N, Iraci G, Fux Otta C.

10:30-10:45 ***Comparación de valores de $\Delta 4$ -androstenediona sérica y establecimiento de intervalos de referencia en mujeres en edad reproductiva con síndrome de ovario poliquístico frente a un grupo control de la ciudad de Córdoba, Argentina.***
 Díaz SB, Sueldo Belkys A.

10:45-11:00 ***Rol antioxidante de la quercetina frente al estrés oxidativo y alteraciones espermáticas a nivel epididimal inducidos por una dieta rica en fructosa.***
 Luciani N, Moine L, Scalerandi V, Rodriguez V, Rivoira MA, Díaz de Barboza G.

11:00-11:15 ***Elevación de los niveles de prolactina secundaria a terapia de afirmación de género en pacientes del Hospital Córdoba, periodo 2022-2024.***
 Liendo ML, Estario ME, Santi A, Stangaferro L.

11:15-11:30 ***Evaluación de la relación triyodotironina libre / tiroxina libre como marcador para el seguimiento de niños con hipotiroidismo congénito del Hospital de Niños de la Santísima Trinidad.***
 Avilés MN, Tarifa C, Ochetti M, Cagliero F, Aibar MV, Signorino M, Castro L, Sobrero GM.

11:30-12:00 Coffee break

12:00-13:00 **Conferencia**
Evolución terapéutica en obesidad y diabetes: de GLP-1 a agonistas duales.
Disertante: Dra. Carolina Bertola. *Coordinación:* Dra. Inés Bartolacci

13:00-14:30 **Asamblea General Ordinaria**

14:30-16:30	Presentación de trabajos científicos <i>Coordinación: Dra. Cynthia Ziperoovich y Dr. Eduardo Cohen</i>
14:30-14:45	<i>Seguimiento a largo plazo de la función tiroidea en adultos eutiroideos tras infección y/o vacunación contra SARS-CoV-2: estudio retrospectivo longitudinal.</i> Magallanes T, Bazzara LG.
14:45-15:00	<i>FGFR1 como regulador de la proliferación celular y la bioenergética mitocondrial en PitNETs.</i> Bravo MR, Cruz L, Faure E, Cecenarro L, Calafat P, De Battista J, Petiti JP, Latini A, Sosa L del Valle.
15:00-15:15	<i>Evolución de parámetros metabólicos y riesgo cardiovascular en varones trans y personas no binarias durante el primer año de terapia con testosterona: estudio retrospectivo y longitudinal en Córdoba, Argentina.</i> Santi A, Estario E, Saletti L, Pellizas C, Negretti Borgia D.
15:15-15:30	<i>El estado tiroideo modula las células dendríticas en modelos murinos de hipo- e hipertiroidismo.</i> Puentes EN, Blanco A, Negretti-Borga DM, Pires Teixeira M, Mielgo CA, Donadio AC, Pellizas CG, Montesinos M del Mar.
15:30-15:45	<i>Tumores hipofisarios gigantes: estudio multicéntrico en la ciudad de Córdoba.</i> Bertolino ML, Quintero ML, Andrada M, Barovero M, Cecenarro LA, De Paul A, Melgarejo B, Mereshian P, Monteserin NL, Prietto DS, Rendón MI, Sosa L del Valle, Fernández S.
15:45-16:00	<i>Autoanticuerpos anti islotes pancreáticos en niños, niñas y adolescentes con familiares de primer grado con diabetes mellitus tipo 1.</i> Arcos M, Tarifa C, Ochetti M, Cagliero F, Silvano L, Rodriguez D, Fernandez D, Paz MP, Sobrero GM.
16:00-16:15	<i>Perfil de expresión de p16 en tumores hipofisarios: implicancias en la agresividad y heterogeneidad tumoral.</i> Fernandez S, Bernhardt C, Bertolino L, Mezzano E, Herrera E, Palla V, Granton F, Venier A, Grondona E, De Paul AL.
16:15-16:30	<i>Aporte de la determinación de tiroglobulina en lavado de aguja de punción-aspiración con aguja fina (PAAF) en el seguimiento de pacientes con cáncer de tiroides: Experiencia institucional.</i> Rivelli F, Brigante G, Pierucci M, Floridia F, Carnero N, Storniolo A, Nieva V.
16:30-17:00	Coffee break
17:00	Entrega de premios y finalización de la jornada

01- Área Clínica

Utilidad de la medición de PTH postquirúrgica en la predicción de hipoparatiroidismo.

Villegas RV, Szafruk de Mereshian P, Racca P, Bracamonte R, Delgado ME, Geres A.

Servicio de Endocrinología. Hospital Nacional de Clínicas, Córdoba, Argentina.

Introducción: El hipoparatiroidismo postquirúrgico (HPQ) es una complicación frecuente tras la tiroidectomía total (TT). Se ha definido hipoparatiroidismo permanente (HPP) como niveles bajos de hormona paratiroidea (PTH) en suero y/o la necesidad de una terapia de reemplazo, más allá de los seis meses después de la cirugía. El objetivo principal del estudio fue conocer la frecuencia de hipoparatiroidismo postquirúrgico transitorio (HPT) e HPP en pacientes sometidos a dicho procedimiento, durante el período 2020-2023. Los objetivos específicos incluyeron evaluar la capacidad de predicción de la disminución de las concentraciones séricas de PTH para el diagnóstico de HPQ, y determinar la relación con la patología que motivó la TT. **Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio observacional en una cohorte de 49 pacientes sometidos a TT. Se incluyeron mayores de 18 años con patología tiroidea benigna o sospechosa de malignidad y se excluyeron los con hipoparatiroidismo previo o insuficiencia renal crónica. Se realizó seguimiento clínico y bioquímico de los niveles de PTHi (quimioluminiscencia) prequirúrgica, postquirúrgica y perfil fosfocálcico. **Resultados:** 43 pacientes (88%) de sexo femenino. Edad $\bar{X}=51,7\pm 18,1$ años. PTH prequirúrgica $\bar{X}=58,8\pm 32,0$ pg/mL, PTH postquirúrgica $\bar{X}=32,2\pm 25,0$ pg/mL, $p=0,0001$. Treinta y nueve pacientes (79,6%) presentaron un descenso menor al 75% del valor basal, PTH $\bar{X}=38,6\pm 15,1$ pg/mL. Diez pacientes (20%) experimentaron un descenso de PTH mayor del 75%, $\bar{X}=9,9\pm 23,7$ pg/mL; $p=0,0004$. Media de calcio prequirúrgico $9,3\pm 0,5$ mg/dL y postquirúrgico $\bar{X}=8,7\pm 0,5$ mg/dL; $p=0,001$. A los seis meses calcemia $\bar{X}=9,1\pm 0,4$ mg/dL, rango 8,2-10,1 mg/dL. Cuarenta y dos (85,7%), fueron suplementados con calcio por menos de seis meses vs 7 (14,3%) por más de seis meses. **Desarrollo de HPP:** El grupo con descenso de PTH post quirúrgica menor al 75% del valor basal, 3 casos (7,7%) vs el grupo con descenso superior al 75%, 4 casos (40%); $p=0,009$. Cuarenta y tres (87,8%) pacientes fueron operados por patología maligna y 6 (12,2%) por causas benignas. Siete (19,4%) pacientes con patologías malignas desarrollaron HPP, vs ninguno en las patologías benignas. **Conclusiones:** En nuestra serie la TT estuvo asociada a un riesgo significativo de hipoparatiroidismo postquirúrgico, tanto transitorio como permanente. La disminución significativa de los niveles de PTH postquirúrgicos se correlacionó con mayor incidencia de HPP; así mismo tuvimos mayor afectación en aquellos con patología maligna.

02- Área Clínica

Definición de deficiencia o suficiencia de vitamina D según el punto de inflexión de la hormona paratiroidea durante el periodo estival en la ciudad de Córdoba.

Gayoso EA, Cabrera NI, Marchetti S, Vera M, Inchauspe ME, Aguirre C, Kiener G, de Elías RF, Cabral MF, Andrada MC.

Laboratorio Central, Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina.

Introducción: La vitamina D (VD) y la hormona paratiroidea (PTH) mantienen una estrecha interrelación fisiológica esencial para la homeostasis del calcio y la salud ósea. La 25(OH)D (25D), precursora de la forma activa $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, se considera un marcador confiable del estatus de VD. El déficit de VD estimula la secreción de PTH, generando hipoparatiroidismo secundario incluso sin alteraciones de calcio sérico. La exposición solar, variable según estación,

influye en la síntesis cutánea de VD. Estudios previos en Córdoba durante el invierno identificaron un valor de 25D de 17,5 ng/mL como punto de inflexión de VD para el aumento de PTH. El objetivo del presente estudio fue determinar el valor sérico de 25D asociado al inicio del incremento compensatorio de PTH en el período febrero-mayo 2024 en pacientes del Laboratorio Central del Sanatorio Allende, y compararlo con los hallazgos previos obtenidos en invierno. **Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio transversal en 227 pacientes (18-80 años). Se excluyeron pacientes en tratamiento con VD, embarazo, lactancia, enfermedad renal y hepática, enfermedad granulomatosa, linfoma, enfermedades autoinmunes con compromiso renal, osteoporosis, osteopenia, raquitismo, osteomalacia, enfermedad paratiroidea, cáncer o HIV. PTH y 25D séricas se valoraron mediante inmunoensayo ECLIA (Modular Cobas 8000, Roche). La relación entre 25D y PTH se estableció mediante un gráfico de dispersión. Para identificar el punto de inflexión de 25D, los valores obtenidos se estratificaron en intervalos de concentraciones crecientes de 25D en 7 subgrupos de 5 ng/mL, (excepto el subgrupo 1): G1, n=21 (7,32-15); G2, n=59 (15,1-19,9); G3, n=46 (20-24,9); G4, n=32 (25-29,9); G5 n=35 (30-34,9); G6, n=21 (35-39,9) y G7, n=11 (40-49,8). Se calculó la mediana de cada subgrupo y se realizaron gráficos de caja. El valor mediana del subgrupo en el cual la curva cambia su pendiente fue considerado como el punto de inflexión de VD, es decir, el valor de VD a partir del cual la PTH supera el límite máximo del valor de referencia del método. **Análisis estadístico:** test de Spearman, Kruskal-Wallis, prueba post-hoc de Dunn. Se consideró significativa una $p < 0,05$. **Resultados:** No se evidenció correlación lineal significativa entre VD y PTH (Spearman: -0,116; IC95%: -0,24 a 0,01). Cuando se compararon las medianas de los subgrupos en cada parte de la curva, se observaron dos zonas: una de incremento de PTH (G1, G2 y G3) y otra de meseta (G4, G5, G6 y G7), siendo significativa la diferencia entre ambas zonas ($p = 0,042$). El punto de inflexión de 25D a partir del cual la PTH aumentó de manera significativa fue 27,5 ng/mL correspondiente a G4. **Discusión y conclusiones:** Durante el período estival, el umbral de VD para prevenir elevación compensatoria de PTH fue superior al reportado previamente en invierno (27,5 vs 17,5 ng/mL respectivamente). Estos hallazgos reflejan la influencia estacional de la exposición solar sobre el metabolismo de VD y la regulación paratiroidea, sugiriendo que los criterios de suficiencia deben adaptarse a la estación del año y el contexto local. El punto de inflexión de VD en Córdoba durante el verano se situó en 27,5 ng/mL, redefiniendo el umbral de suficiencia de VD en la población local. Este conocimiento es útil para estrategias diagnósticas y preventivas adaptadas a variaciones estacionales, contribuyendo a la optimización de la salud ósea y mineral.

03- Área Básica

Melatonina estimula el remodelado óseo en ratas con osteonecrosis mandibular inducida.

Hernández MA,^{1,4} Fontana S,² Carpentieri AR.^{3,4}

1. Cátedra de Anatomía, Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Córdoba. 2. Cátedra de Histología, Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Córdoba. 3. Cátedra de Bioquímica General y Bucal, Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Córdoba. 4. Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (INICSA-CONICET). Argentina.

La osteonecrosis de mandíbula asociada a medicamentos (ONMAM) es una complicación que afecta a pacientes con patologías oncológicas u osteoporosis tratados con fármacos antirresortivos, inmunomoduladores o antiangiogénicos. Se caracteriza por la exposición de tejido óseo necrótico en la región maxilofacial durante más de ocho semanas y constituye un desafío terapéutico debido a su etiología multifactorial y a la eficacia limitada de las intervenciones actuales. La melatonina (MEL), hormona secretada por la glándula pineal y por otros tejidos, posee propiedades cronobiológicas, antioxidantes y antiinflamatorias, además de estimular el remodelado óseo. El objetivo de este estudio fue analizar el efecto de la MEL sobre la regeneración ósea en un modelo experimental de ONMAM en ratas. El modelo se indujo mediante la administración de AZ y extracción de los primeros molares inferiores. Se utilizaron ratas Wistar hembra de 28 días de edad distribuidas en cinco grupos experimentales: control (CT), ácido zoledrónico (AZ 50 µg/kg ip), AZ+MELsc sistémica (MEL 10 mg/kg sc) y AZ+MEL sistémica/gel. La respuesta terapéutica se evaluó mediante análisis clínico, radiográficos, histológicos, histomorfométricos e inmunohistoquímicos. Clínicamente el grupo AZ

presentó ausencia de cicatrización y exposición ósea mientras que los grupos tratados con MEL (AZ+MELsc y AZ+MEL sistémica/gel) evidenciaron una adecuada reparación tisular. Radiográficamente, los animales tratados con AZ mostraron una mayor radiopacidad en la zona apical, en contraste con los grupos AZ+MELsc y AZ+MEL sistémica/gel, donde se observaron valores de radiopacidad comparables a los controles. El análisis histológico, reveló un incremento significativo de alteraciones compatibles con ONMAM en el grupo AZ, incluyendo numerosas lagunas osteocíticas vacías y esclerosis óseas. En los grupos tratados con MEL (AZ+MELsc y AZ+MEL Sistémica/Gel), la arquitectura ósea se asemejó a la del grupo control. Los resultados histomorfométricos mostraron un aumento del volumen alveolar y de la densidad ósea tras el tratamiento con MEL. El análisis inmunohistoquímico evidenció una disminución de OPG y RANKL en el grupo AZ ($p<0,05$), sugiriendo inhibición del remodelado óseo, mientras que la administración de MEL revirtió estos parámetros, acercándolos a los valores controles. En conjunto, estos hallazgos demuestran que la MEL promueve la regeneración ósea y representa una alternativa terapéutica promisorio para el manejo de la ONMAM. Su utilización podría contribuir a preservar la salud ósea en pacientes con enfermedades que requieren tratamientos antirresortivos y que presentan riesgo de efectos adversos óseos.

04- Área Clínica

Fenotipos del Síndrome de Ovario Poliquístico y su asociación con Diabetes Gestacional.

Ramos N,¹ Di Carlo M,¹ Gamba V,¹ Dicuatro N,² Iraci G,³ Fux Otta C.

1. Departamento de Endocrinología y Diabetes. Hospital Universitario de Maternidad y Neonatología de Córdoba. Facultad de Cs. Médicas. UNC. 2. 1ª Cátedra de Clínica Obstétrica y Perinatología. Hospital Universitario de Maternidad y Neonatología de Córdoba. Facultad de Cs. Médicas. UNC. 3. Cátedra de Farmacología Aplicada. Hospital Nacional de Clínicas. Facultad de Cs. Médicas. UNC. Argentina.

El síndrome de ovario poliquístico (SOP), la endocrinopatía ginecológica más frecuente en mujeres de edad reproductiva, se caracteriza por hiperandrogenismo (H), oligoanovulación crónica (O) y/u ovarios poliquísticos (P). Si bien se desconoce su etiología, se jerarquiza a la insulino resistencia (IR) como la principal determinante del síndrome. En mujeres con SOP e IR, el embarazo exacerba la IR pre-existente, lo cual las predispone a mayor riesgo de complicaciones obstétricas y neonatales. Sin embargo, la principal limitación que presentan los estudios publicados es la falta de caracterización de los fenotipos del SOP y los distintos criterios diagnósticos para definir diabetes gestacional (DG). El diagnóstico de los fenotipos del SOP (*consenso de Rotterdam*) surge con 2/3 características mencionadas: Fenotipo A: H+O+P, Fenotipo B: H+O, Fenotipo C: H+P y Fenotipo D: O+P. Al no existir estudios que evalúen los efectos de la asociación del SOP con el embarazo según los diferentes fenotipos, sería prematuro asumir *a priori* que todas presentan el mismo riesgo de padecer complicaciones. Objetivo: analizar las características clínicas endócrino y metabólicas pre-concepcionales de los fenotipos SOP y su asociación con el diagnóstico de DG. Materiales y métodos: Diseño: casos y controles. Estudiamos 183 embarazadas entre 18-35 años, primigestas, de embarazos únicos y espontáneos, divididas en dos grupos: SOP (n=87): Fenotipo A=53; B=9; C=16; D=9 y Control (sin H, O ni P) n=96. Analizamos características pre concepcionales (edad, antropometría, PTOG, insulinemia, lípidos, andrógenos, gonadotrofinas) y durante la gestación: ganancia ponderal, presión arterial y PTOG; así como características obstétricas-neonatales. Resultados: las complicaciones obstétricas y neonatales (DG, hipertensión, prematuridad y pesos extremos al nacer) fueron significativamente mayores en el Grupo SOP respecto al Control (86 vs 32%, $p=0,007$), a pesar de no tener diferencias en la edad, IMC ni ganancia ponderal. El fenotipo A fue el más comprometido en la ocurrencia de abortos tempranos, DG e hipertensión inducida del embarazo (RR 5,8; 3,6 y 1,9, respectivamente); así como mayor porcentaje de familiares de primer grado con diabetes e hipertensión. El *status* androgénico pre-concepcional así como la PTOG, insulinemia, Triglicéridos/HDL y el perímetro de cintura se correlacionaron positivamente y la SHBG negativamente con las complicaciones obstétricas y perinatales ($p<0,05$). Conclusión: en nuestra población el fenotipo A del SOP se destaca por presentar mayor riesgo de desarrollar DG y otras complicaciones obstétricas. El escaso número de pacientes en el resto de los fenotipos no permite aún obtener conclusiones válidas estadísticamente.

05- Área Clínica

Comparación de valores de $\Delta 4$ -androstenediona sérica y establecimiento de intervalos de referencia en mujeres en edad reproductiva con síndrome de ovario poliquístico frente a un grupo control de la ciudad de Córdoba, Argentina.

Díaz SB, Sueldo Belkys A.

Área endocrinología - LACE Laboratorios S.A. (Sede Central) Córdoba, Argentina.

Introducción: El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es la endocrinopatía más frecuente en mujeres en edad fértil caracterizada por hiperandrogenismo (HA), oligoanovulación y morfología de ovario poliquístico. Aunque el rol de la testosterona (TT) en su diagnóstico y seguimiento está bien establecido, el de la $\Delta 4$ -androstenediona ($\Delta 4A$) sigue en debate. Este estudio comparó las concentraciones séricas de $\Delta 4A$ en mujeres con SOP frente a un grupo control, las relacionó con parámetros metabólicos y estableció intervalos de referencia (IR) de $\Delta 4A$ en la fase folicular temprana en mujeres aparentemente sanas y en pacientes con SOP. **Materiales y métodos:** Estudio observacional analítico, transversal, de cohorte retrospectivo de 337 mujeres (18-47 años) clasificadas en dos grupos: CONTROL (n=179) y SOP (n=158). Se recolectaron datos del sistema informático del laboratorio (SIL): $\Delta 4A$. TT sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S), hormona luteinizante (LH), hormona folículo estimulante (FSH), estradiol (E2), prolactina (PRL), globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) e insulina determinados por electroquimioluminiscencia (ECLIA) (Cobas 8000, e801, Roche); 17-hidroxiprogesterona (17-OHP) por radioinmunoensayo (Beckman Coulter) y quimioluminiscencia (i-Flash 1800, YHLO); testosterona libre (TL) y biodisponible (TB) según fórmula de Vermulen; índice de andrógenos libres (IAL) e índice de HOMA-IR mediante cálculos; glucemia y perfil lipídico (Cobas 8000, c501, Roche). El análisis estadístico se realizó con Infostat 2020 I y STATA 15.1. **Resultados:** La concentración sérica de $\Delta 4A$ presentó diferencias significativas entre las medianas del grupo SOP y CONTROL (2,49 vs 1,18 ng/mL, respectivamente), al igual que el resto del perfil androgénico: TT (56 vs 26 ng/dL), TL (0,76 vs 0,29 ng/dL), TB (19 vs 7 ng/dL), IAL (3,84 vs 1,3) y DHEA-S (270 vs 190). Los IR según percentiles 2,5 y 97,5 fueron 0,51-2,11 ng/mL (Control) y 1,78-4,59 ng/mL (SOP). No se observó correlación significativa entre $\Delta 4A$ y TT y parámetros metabólicos (glucemia, insulina y HOMA-IR) y perfil lipídico (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos). Mediante curvas ROC, la $\Delta 4A$ mostró el mejor desempeño (área bajo la curva, ABC=0,97; índice de Youden, Y=0,88; sensibilidad, Se=99%; especificidad, Ep=89%), seguido de TB, TL, TT, IAL y DHEA-S. **Conclusiones:** Según los hallazgos en este estudio y en concordancia con lo reportado en la bibliografía, las concentraciones séricas de $\Delta 4A$ presentan diferencias significativas entre las medianas de mujeres aparentemente sanas y aquellas con SOP y es el mejor biomarcador androgénico con capacidad discriminatoria entre ambos grupos. En nuestra población, no se observó una asociación importante entre $\Delta 4A$ y parámetros metabólicos como glucemia, insulina, HOMA-IR y triglicéridos. Resulta fundamental que cada laboratorio establezca sus propios IR de $\Delta 4A$ con el fin de proporcionar una mayor precisión diagnóstica y contribuir a una mejor caracterización fenotípica del SOP, fortaleciendo así el diagnóstico del HA bioquímico.

06- Área Básica

Rol antioxidante de la quercetina frente al estrés oxidativo y alteraciones espermáticas a nivel epididimal inducidos por una dieta rica en fructosa.

Luciani N, Moine L, Scalerandi V, Rodríguez V, Rivoira MA, Díaz de Barboza G.

Laboratorio de Metabolismo Fosfocálcico y Vitamina D. "Dr. Cañas", Cátedra de Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Ciencias Médicas. Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (INICSA-CONICET), Córdoba, Argentina.

En las últimas décadas, la ingesta diaria de fructosa, tanto en su forma libre como en jarabe de maíz de alta fructosa, ha experimentado un incremento significativo, dando lugar a lo que se conoce como dieta rica en fructosa (DRF). Este patrón dietético ha sido ampliamente vinculado con el desarrollo de obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico. Recientemente, se ha propuesto además una asociación negativa entre la DRF y los parámetros de calidad

espermática, sugiriendo que un consumo excesivo de fructosa podría comprometer la función reproductiva masculina. Aunque los mecanismos implicados no se comprenden por completo, diversas investigaciones apuntan al estrés oxidativo (EO) como uno de los principales mediadores del daño inducido por esta dieta. En este contexto, la quercetina (Qc), un flavonoide natural con reconocidas propiedades antioxidantes podría desempeñar un papel protector frente a dichas alteraciones. El objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto de una DRF sobre los parámetros de calidad de espermatozoides y microambiente epididimal y determinar si la suplementación con Qc es capaz de revertir las posibles alteraciones. Ratas Wistar machos adultos se dividieron en: 1) controles (C); 2) DRF; 3) C+Qc; 4) DRF+Qc. Para inducir una DRF, se agregó un 10% de fructosa en el agua de bebida por 60 días, durante los últimos 15 días de tratamiento se administró 50 mg Qc/Kg/día por vía oral. Del epidídimo caudal se obtuvieron espermatozoides para determinar su concentración (CE) y motilidad (ME); y se analizó la presencia de especies reactivas del oxígeno (ROS) en estas gametas y la muerte celular por apoptosis. En homogeneizado de epidídimo se analizó el estado redox celular mediante la cuantificación del contenido de glutatión (GSH), anión superóxido ($O_2^{\bullet-}$) y malondialdehído (MDA), junto con la actividad de las enzimas antioxidantes catalasa (CAT) y superóxido dismutasa (SOD). Los datos se analizaron por ANOVA y Tukey como test post hoc, considerándose significativos los valores de $p < 0,05$. La dieta indujo estrés oxidativo epididimal, evidenciado por el incremento del contenido de $O_2^{\bullet-}$ (C: 0,54; DRF: 0,82*; DRF+Qc: 0,55 DO/mg proteína * $p < 0,05$ vs C y DRF+Qc) y de MDA, por la disminución del contenido de GSH y el aumento de la actividad de SOD y CAT (C: 2,5; DRF: 7,4*; DRF+Qc: 2,1 U/mg proteína * $p < 0,05$ vs C y DRF+Qc). El tratamiento con Qc restauró el equilibrio redox epididimal. Finalmente, la CE y ME disminuyeron en el grupo DRF, posiblemente debido al aumento de ROS (C: 3,8; DRF: 5,7*; DRF+Qc: 4,0 %, * $p < 0,05$ vs C y DRF+Qc) y a la apoptosis espermática temprana, efectos que también fueron revertidos por la Qc. La administración de Qc a los animales controles no modificó ninguno de los parámetros estudiados. En base a estos resultados, podemos concluir que la DRF provocó alteraciones reproductivas posiblemente asociadas a EO. La suplementación con Qc revirtió estos efectos, destacando su potencial como agente antioxidante y terapéutico para preservar la función espermática frente al daño inducido por esta dieta.

07- Área Clínica

Elevación de los niveles de prolactina secundaria a terapia de afirmación de género en pacientes del Hospital Córdoba, periodo 2022-2024.

Liendo ML, Estario ME, Santi A, Stangaferro L.

Hospital Córdoba, Córdoba, Argentina.

Introducción: La terapia hormonal cruzada (THC) es una herramienta fundamental en el proceso de afirmación de género. Entre los efectos endocrinos asociados a su uso se encuentra la hiperprolactinemia, definida como niveles elevados de prolactina en sangre, con posibles implicancias clínicas. Este estudio evaluó la presencia de hiperprolactinemia en personas trans en tratamiento con THC, su relación con el tipo de esquema hormonal utilizado y su asociación con el logro de los rangos hormonales terapéuticos deseados, según el tratamiento recibido. **Materiales y métodos:** El estudio fue observacional, descriptivo y longitudinal, realizado entre junio de 2022 y junio de 2024. Incluyó personas trans y no binarias de 16 a 49 años en THC durante al menos 12 meses, con controles clínicos y hormonales regulares. Se incluyeron quienes iniciaron tratamiento en el centro, con prolactina basal normal y dosajes adecuados. Se excluyeron pacientes con uso de psicofármacos, sustancias psicoactivas, patologías hipofisarias, cirugías recientes de afirmación o pérdida de seguimiento. Se midieron prolactina, estradiol (E2) y testosterona total (TT) al inicio y a los 12 meses mediante EQLIA. Se definió hiperprolactinemia como prolactina >25 ng/ml. Los objetivos terapéuticos fueron: en mujeres trans, E2 entre 80-200 pg/ml y TT $<0,55$ ng/ml; en hombres trans, TT entre 3,5-7 ng/ml y E2 <50 pg/ml. Se aplicaron z-test y prueba exacta de Fisher, con $p < 0,05$ como significativo. **Resultados:** Se incluyeron 75 pacientes (26 mujeres trans y 49 hombres trans) en tratamiento con THC durante al menos 12 meses. La prevalencia de hiperprolactinemia fue del 19,2% en mujeres trans ($p=0,0064$) y del 28,6% en hombres trans ($p=0,000048$), ambas con significación estadística. En mujeres trans con hiperprolactinemia, el 80% utilizaba

estradiol oral, mientras que, en hombres trans, el 86% recibía undecanoato de testosterona. Estas asociaciones no alcanzaron significación estadística ($p = 0,35$ en ambos casos). No se observó relación significativa entre la presencia de hiperprolactinemia y el logro de los objetivos hormonales terapéuticos ($p > 0,05$). Conclusión: La THC se asoció con frecuencia significativa de hiperprolactinemia, sin impacto en el logro de las metas hormonales, ni mostrar diferencias según la formulación utilizada. Estos hallazgos plantean interrogantes sobre los posibles efectos a largo plazo y destacan la importancia de un seguimiento endocrinológico individualizado, que contemple tanto el esquema terapéutico como la evolución clínica de cada paciente, con monitoreo clínico y bioquímico regular para optimizar la seguridad del tratamiento.

08- Área Clínica

Evaluación de la relación triyodotironina libre / tiroxina libre como marcador para el seguimiento de niños con hipotiroidismo congénito del Hospital de Niños de la Santísima Trinidad.

Avilés MN, Tarifa C, Ochetti M, Cagliero F, Aibar MV, Signorino M, Castro L, Sobrero GM.

Servicio de Laboratorio, Hospital de Niños de la Santísima Trinidad, Córdoba, Argentina.

Introducción: Las hormonas tiroideas (HT) desempeñan un papel esencial en el desarrollo cerebral y el crecimiento infantil. El hipotiroidismo congénito (HC) representa la causa prevenible más común de retraso mental y requiere tratamiento temprano con levotiroxina (LT4). Si bien las concentraciones séricas de tiroxina libre (T4L) y tirotrópina (TSH) se utilizan para el monitoreo terapéutico, su evaluación aislada puede no reflejar el estado metabólico periférico. La triyodotironina libre (T3L) y la relación T3L/T4L podrían aportar información adicional sobre la conversión tisular de T4 a T3 y el control metabólico. **Objetivos:** Evaluar el comportamiento de T3L, T4L y la relación T3L/T4L en niños con HC bajo tratamiento con LT4, comparando estos parámetros con un grupo control de niños sanos, y analizar el valor de la medición de T3L en el seguimiento clínico. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio observacional analítico retrospectivo entre julio de 2023 y septiembre de 2024. Se analizaron 70 pacientes pediátricos con una edad cronológica entre 1 a 15 años con HC tratados con LT4 y un grupo control de 126 pacientes sanos, atendidos en el mismo hospital. Las determinaciones de TSH, T3L y T4L se efectuaron por inmunoensayo de electroquimioluminiscencia (EQLIA, Roche Elecsys). Se aplicaron pruebas estadísticas de Shapiro-Wilks, Spearman y Mann-Whitney, considerando significativos valores de $p < 0,05$. **Resultados:** Los pacientes con HC mostraron niveles medios significativamente mayores de T4L ($1,53 \pm 0,34$ ng/dL), menores de T3L ($0,46 \pm 0,12$ ng/dL) y de la relación T3L/T4L ($0,30 \pm 0,06$) en comparación con los controles ($1,25 \pm 0,16$ ng/dL; $0,49 \pm 0,10$ ng/dL y $0,39 \pm 0,08$ respectivamente, $p < 0,0001$). La mediana de TSH no difirió significativamente entre ambos grupos ($p = 0,50$). La relación T3L/T4L fue significativamente menor tanto en pacientes con TSH elevada, normal o baja respecto al grupo control. Asimismo, se observó una correlación positiva débil entre TSH, T3L, y la relación T3L/T4L y una correlación negativa fuerte entre TSH y T4L (parámetros utilizados para la monitorización), en pacientes con HC. **Conclusión:** Estos hallazgos sugieren que, pese a la normalización de TSH y T4L con LT4, la conversión periférica de T4 a T3 puede permanecer alterada. La medición de T3L y la relación T3L/T4L podrían, por lo tanto, aportar un indicador más sensible del equilibrio tiroideo en el seguimiento del hipotiroidismo congénito, permitiendo optimizar el ajuste terapéutico y favorecer un desarrollo metabólico y neurológico adecuado en los niños afectados.

09- Área Clínica

Seguimiento a largo plazo de la función tiroidea en adultos eutiroideos tras infección y/o vacunación contra SARS-CoV-2: estudio retrospectivo longitudinal.

Magallanes T, Bazzara LG.

Laboratorio de Endocrinología, Clínica Regional del Sud, Río Cuarto, Córdoba, Argentina.

Introducción: La infección por SARS-CoV-2 y la vacunación contra COVID-19 han sido asociadas con disfunciones tiroideas transitorias, predominantemente de tipo inflamatorio o autoinmune. Dada la reconocida afinidad del virus por tejidos endocrinos y, en particular, por el parénquima tiroideo, y considerando la limitada evidencia disponible respecto a sus efectos a largo plazo en sujetos eutiroideos, se plantea la necesidad de evaluar su eventual implicancia en la génesis de alteraciones tiroideas diferidas o persistentes. El presente estudio tuvo como objetivo evaluar la función tiroidea a largo plazo en adultos eutiroideos tras la infección y/o vacunación contra SARS-CoV-2, con un seguimiento superior al habitualmente reportado en la literatura, buscando identificar variaciones hormonales o inmunológicas que fundamenten estrategias de monitoreo prolongado en poblaciones expuestas al virus o a sus componentes vacunales. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo-longitudinal que incluyó 290 adultos eutiroideos distribuidos en tres grupos: Control pre-pandemia (n=130), Vacunados sin infección confirmada (Vac, n=49) y Vacunados con antecedente de COVID-19 (Vac+COVID, n=111). Se evaluaron concentraciones séricas de TSH, T4L y ATPO en dos momentos (Basal y seguimiento ≥ 180 días post evento de exposición; intervalo entre mediciones: 6-36 meses). Se incluyeron solo sujetos sin antecedentes de disfunción tiroidea ni tratamiento hormonal. Las determinaciones se realizaron mediante inmunoensayo de electroquimioluminiscencia (Cobas e411®, Roche). Se aplicaron modelos lineales generalizados y lineales, ajustados por edad y sexo, para evaluar cambios intra e intergrupales. También se analizaron variaciones intraindividuales hormonales (Δ TSH, Δ T4L) según grupo, en función del tiempo de seguimiento. **Resultados:** En los tres grupos se observó un incremento leve pero significativo de TSH en el seguimiento ($p < 0,05$), aunque dentro del rango de referencia y sin diferencias entre grupos ($p > 0,05$). El análisis del cambio absoluto en TSH (Δ TSH) en función del tiempo transcurrido entre ambas mediciones, mostró una tendencia ascendente en todos los grupos, aunque sin alcanzar significación estadística ($p > 0,05$). T4L se mantuvo estable y dentro de los rangos de referencia durante el seguimiento en los tres grupos analizados. El análisis de la variación de T4L (Δ T4L) en función del tiempo reveló un patrón oscilante de baja magnitud, con diferencias estadísticas entre grupos ($p < 0,05$), aunque sin relevancia clínica. El modelo explicó sólo el 7,8 % de la variabilidad total (R^2 ajustado = 0,078). Al estratificar la población, no se evidenció un efecto diferencial por edad o sexo en los niveles de TSH y T4L. En un subgrupo con determinaciones seriadas, las trayectorias individuales de TSH y T4L mostraron estabilidad hormonal sin disfunción sostenida. A pesar de la disponibilidad limitada de datos que impidió realizar un análisis estadístico, no se identificaron incrementos consistentes en ATPO ni indicios de activación autoinmune. **Conclusiones:** La exposición a la infección por SARS-CoV-2 y/o a la vacunación contra COVID-19 no se asoció con alteraciones clínicamente relevantes de la función tiroidea ni con autoinmunidad sostenida durante un seguimiento promedio mayor a un año. Estos resultados sugieren que, en ausencia de síntomas o antecedentes tiroideos, no sería necesario establecer un seguimiento rutinario específico a mediano o largo plazo de la función tiroidea tras la exposición al virus o a la vacunación, no obstante, futuros estudios podrían considerarse para evaluar posibles riesgos en poblaciones con condiciones predisponentes.

10- Área Básica

FGFR1 como regulador de la proliferación celular y la bioenergética mitocondrial en PitNETs.

Bravo MR,¹ Cruz L,² Faure E,¹ Cecenarro L,¹ Calafat P,³ De Battista J,³ Petiti JP,¹ Latini A,² Sosa L del Valle.¹

1. Centro de Microscopía Electrónica, INICSA – CONICET, Facultad de Cs. Médicas, UNC, Argentina. 2. Laboratório de Bioenergética e Estresse Oxidativo (LABOX), Centro de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil. 3. Servicio de Neurocirugía y Patología del Hospital Privado Universitario de Córdoba, Córdoba, Argentina.

Introducción: Los tumores neuroendócrinos hipofisarios (PitNETs) representan entre el 10-25% de las neoplasias intracraneales y se clasifican en funcionantes (F) o no funcionantes (NF), según presenten o no evidencia clínica de hipersecreción hormonal. Entre las alteraciones moleculares asociadas a su génesis y progresión, se ha descrito la

desregulación del receptor del factor de crecimiento fibroblástico 1 (FGFR1). Por otra parte, las mitocondrias desempeñan un rol central en la producción de energía y la respuesta al estrés, contribuyendo a la adaptación celular en diversos tumores. A pesar de ello, la dinámica mitocondrial y el metabolismo energético, así como su relación con las vías asociadas al FGFR1, han sido escasamente explorados en PitNETs. **Objetivo:** Evaluar la expresión de FGFR1 y su impacto en la proliferación celular y el metabolismo mitocondrial en PitNETs. **Materiales y métodos:** La expresión de FGFR1 fue evaluada por inmunohistoquímica en una cohorte de pacientes con PitNETs (n=40) sometidos a cirugía transesfenoidal, categorizada en expresión nula/baja e intermedia/alta y comparada con parámetros clínico-patológicos. En ensayos *in vitro* se utilizaron cultivos primarios: R1 (somatotropinoma silente) y H4 (somatotropinoma). La expresión de FGFR1 y sus isoformas se determinaron por Western Blot. La viabilidad celular y la IC50 del inhibidor de FGFR1, AZD4547, se determinaron mediante ensayo de MTT. En todos los ensayos se utilizaron concentraciones sub-IC50 del inhibidor y fueron realizados con y sin AZD4547 por 24 h. El efecto de la inhibición de FGFR1 en la proliferación fue evaluada por conteo celular. La ultraestructura celular se analizó por microscopía electrónica de transmisión (n=3; 30 micrografías, por fenotipo celular) y la función mitocondrial mediante respirometría de alta resolución. La concentración de lactato en medio condicionado de cultivo fue evaluada mediante YSI 2700-S Select Biochemistry Analyzer. **Estadística:** test exacto de Fisher, ANOVA-Duncan, t-test o Mann-Whitney, considerando $p < 0,05$ como significativo. **Resultados:** Los PitNET-NF presentaron una mayor expresión de FGFR1 respecto a los F ($p=0,04$). El 37% de microadenomas mostró niveles intermedios/altos, mientras que la mayoría de los microadenomas presentaron expresión baja/nula. La expresión intermedia/alta fue más frecuente en PitNETs invasores (38%) vs no invasores (12,5%). En cultivos primarios, R1 y H4 presentaron mayor expresión relativa de FGFR1 α respecto a la isoforma FGFR1 β . Las IC50 en 24 h fueron: R1=12 μ M; H4=15,8 μ M; y se seleccionaron concentraciones sub-IC50 para los ensayos funcionales (R1: 5 μ M y H4: 10 μ M). La proliferación celular disminuyó con el tratamiento de AZD4547, de manera dosis y tiempo dependiente ($p<0,05$). El número de mitocondrias, en ambos tipos celulares, se redujo significativamente ($p<0,05$) luego de la incubación AZD4547 por 24 h. En H4 se observó elongación mitocondrial (incremento de perímetro, eje mayor, Feret y AR; $p<0,0001$) y disminución de circularidad, redondez y eje menor ($p<0,01$). En R1 se produjo un aumento general del tamaño mitocondrial (perímetro, ejes, Feret, área; $p<0,0001$) sin cambios en la forma. Asimismo, se observó un aumento significativo del número de lisosomas en ambos fenotipos celulares ($p<0,0001$). La respirometría mostró que AZD4547 aumentó la respiración máxima y la capacidad de reserva ($p<0,0001$) en R1 y H4. No se observaron diferencias significativas en la concentración de lactato en el medio condicionado. **Conclusiones:** Los resultados sugieren que FGFR1 participa en la regulación de la proliferación como así también en la modulación de la bioenergética tumoral, afectando la dinámica mitocondrial y lisosomal en PitNETs. Estos hallazgos posicionan al FGFR1 como un potencial blanco terapéutico en PitNETs, ofreciendo información sobre la respuesta al tratamiento con AZD4547 y constituyendo una posible alternativa terapéutica en pacientes con alta expresión de FGFR1.

11- Área Clínica

Evolución de parámetros metabólicos y riesgo cardiovascular en varones trans y personas no binarias durante el primer año de terapia con testosterona: estudio retrospectivo y longitudinal en Córdoba, Argentina.

Santi A,¹ Estario E,¹ Saletti L,² Pellizas C,^{3,4} Negretti Borga D.^{2,3}

1. Servicio de Endocrinología, Hospital Córdoba. Córdoba Capital, Argentina. 2. Centro de Investigaciones y Estudios sobre Cultura y Sociedad (CIECS). CONICET, UNC. Córdoba, Argentina. 3. Departamento de Bioquímica Clínica, Facultad de Ciencias Químicas, UNC. Córdoba, Argentina. 4. Centro de Investigaciones en Bioquímica Clínica e Inmunología (CIBICI-CONICET).

Introducción: Las terapias hormonales (TH) de transición de género son utilizadas por más del 70% de personas trans, travestis y no binarias. Las TH masculinizantes (THM) consisten en la administración de testosterona, por vía intramuscular o transdérmica. Sus objetivos son disminuir la síntesis ovárica de estrógeno y progesterona y

promover la aparición de caracteres fenotípicos masculinos. En personas con ovarios, los andrógenos producen aumento de masa muscular, disminución de tejido adiposo y redistribución de la grasa corporal. También provocan cese de la menstruación, incremento de vellosidad corporal y facial, y agravamiento de la voz. Los biomarcadores hormonales y hematológicos son los más frecuentemente reportados para monitorear las TH, los cuales presentan valores de referencia diferenciales según el sexo biológico. Sin embargo, existe escasa bibliografía sobre los cambios esperables en parámetros metabólicos y riesgo cardiovascular, con resultados a menudo contradictorios. El objetivo de este estudio fue evaluar la evolución de parámetros físicos y bioquímicos relacionados con el cardiometabolismo durante el primer año de THM. Materiales y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo y longitudinal en el Servicio de Endocrinología del Hospital Córdoba (Argentina). Se incluyeron varones trans y personas no binarias mayores de 18 años, usuarios de testosterona, que acudieron al servicio entre 2018 y 2024 y contaban con mediciones completas de laboratorio y antropometría al inicio (T0) y a los 12 meses de tratamiento (T12). Se excluyeron personas gestantes, menopáusicas o con enfermedades inflamatorias agudas o crónicas activas. De 269 usuarios identificados, 140 consultaron por primera vez sin tratamiento previo y solo 33 contaban con registros completos a los 12 meses, conformando el tamaño muestral final. Se construyó una base de datos a partir de historias clínicas, incorporando parámetros antropométricos, metabólicos y hábitos tabáquicos. El riesgo cardiovascular se calculó mediante la calculadora de la Asociación Americana del Corazón (ASCVD-AHA). El protocolo contó con aprobación del comité de ética local y con consentimiento informado de los pacientes. Para el análisis estadístico se utilizó el test t de Student para muestras apareadas, considerando $p < 0,05$ como estadísticamente significativo. Resultados: En el perfil hormonal, los resultados muestran que luego de 1 año de THM aumentaron las concentraciones séricas de testosterona total ($p < 0,0001$) y biodisponible ($p < 0,0001$) mientras que disminuyeron las concentraciones de estradiol ($p = 0,0085$) y progesterona ($p = 0,0013$). Sobre el perfil hematológico, se observó un aumento de hematocrito ($p = 0,0030$) y hemoglobina ($p = 0,0055$). A nivel metabólico, se registró un aumento significativo de peso ($p = 0,0024$) e índice de masa corporal ($p = 0,0026$), sin modificaciones en la glucemia en ayunas ($p = 0,2197$). El perfil lipídico mostró una elevación del colesterol total ($p = 0,0196$), colesterol-LDL ($p = 0,0132$) y de triglicéridos ($p = 0,0292$) con disminución de colesterol-HDL ($p = 0,0407$). Por su parte, el perfil hepático mostró un aumento en GOT ($p = 0,0025$), GPT ($p = 0,0076$) y GGT ($p = 0,0013$). Finalmente, el análisis de riesgo cardiovascular muestra una marcada diferencia si los resultados son comparados con valores de referencia de mujeres o varones cisgénero.

Conclusiones: Luego de un año, la THM muestra un buen desempeño, con perfiles hormonales y hematológicos dentro de los rangos recomendados por las guías clínicas. Los cambios observados en parámetros metabólicos y hepáticos resaltan la importancia de un seguimiento cardiometabólico y hepático durante el tratamiento. Asimismo, el análisis de riesgo cardiovascular evidencia la necesidad de generar valores de referencia estandarizados para este tratamiento, con el fin de optimizar el manejo clínico y prevenir posibles disfunciones metabólicas u otras complicaciones asociadas.

12- Área Básica

El estado tiroideo modula las células dendríticas en modelos murinos de hipo- e hipertiroidismo.

Puentes EN, Blanco A, Negretti-Borga DM, Pires Teixeira M, Mielgo CA, Donadio AC, Pellizas CG, Montesinos M del Mar.

Centro de Investigaciones en Bioquímica Clínica e Inmunología (CIBICI-CONICET), Departamento de Bioquímica Clínica, Facultad de Ciencias Químicas, UNC, Argentina.

Introducción: La interrelación entre las hormonas tiroideas (HTs) y el sistema inmune es reconocida, aunque aún no completamente caracterizada. La respuesta inmune se inicia cuando las células presentadoras de antígenos profesionales, como las células dendríticas (DCs), los reconocen y procesan, activando linfocitos T y promoviendo respuestas adaptativas. Estudios previos demostraron que concentraciones fisiológicas de T3 favorecen la maduración y capacidad de las DCs murinas para inducir respuestas inmunes proinflamatorias y citotóxicas. Además, las

DCs estimuladas con T3 mostraron eficacia en modelos de vacunación antitumoral. **Objetivos:** Se estudió el efecto del estado tiroideo sobre las características fenotípicas y funcionales de las DCs en modelos murinos de hipo- e hipertiroidismo. **Materiales y métodos:** El hipotiroidismo y el hipertiroidismo se indujeron en ratones C57BL/6 mediante la administración de 6-N-propil-2-tiouracilo (PTU, 0,5 mg/mL, 18 días) o T4 (0,012 mg/mL, 28 días) en el agua de bebida, respectivamente. Los animales control recibieron vehículo. Al finalizar los tratamientos, se recolectaron muestras de sangre, hipófisis, hígado, bazo y ganglios mesentéricos (GMs). Se determinaron los niveles plasmáticos de HTs y de las citoquinas IL-12 e IL-17 por inmunoensayos. La expresión de ARNm de TSH β en hipófisis y de deiodinasa tipo 1 (DIO1) en hígado se evaluó por RT-qPCR. La infiltración leucocitaria hepática se analizó por histología y citometría de flujo (células CD45⁺). Las DCs del bazo y GMs se caracterizaron mediante citometría de flujo utilizando marcadores específicos, identificándose las subpoblaciones plasmacitoides (pDCs: CD19⁻,B220⁺) y convencionales (cDCs: MHCII⁺, CD11c⁺), incluyendo cDC1 (CD8a⁺) y cDC2 (CD11b⁺). La expresión de los marcadores CD40 y CD86 se analizó en las cDCs. **Estadística:** ANOVA de una vía seguido de Tukey y ANOVA con prueba de Brown-Forsythe seguido de Dunnett T3; $p < 0,05$ considerado significativo. **Resultados:** En ratones hipotiroideos, se observó disminución de T4 libre y total ($p < 0,0001$), aumento de ARNm de TSH β ($p < 0,01$) y la presencia de esteatosis hepática. En contraste, los ratones hipertiroides mostraron aumento de T4 libre, T4 total y T3 total ($p < 0,0001$), disminución de ARNm de TSH β ($p < 0,001$), incremento de la expresión de DIO1 ($p < 0,001$) y aumento significativo del infiltrado leucocitario en hígado. El grupo hipertiroides presentó niveles plasmáticos elevados de citoquinas proinflamatorias: IL-12 fue significativamente mayor que en el grupo control ($p < 0,05$) y el grupo hipotiroideo ($p < 0,001$), mientras que IL-17 mostró niveles superiores respecto al grupo hipotiroideo ($p < 0,01$) y una tendencia al aumento frente al control. No se observaron diferencias significativas en los niveles de IL-12 e IL-17 entre los animales hipotiroideos y los controles. El hipertiroidismo se asoció con una marcada esplenomegalia y un aumento significativo en la frecuencia de DCs totales, pDCs y cDCs (subpoblaciones cDC1 y cDC2) en bazo. En los GMs, los animales hipertiroides presentaron una mayor frecuencia de cDCs y de cDC2 ($p < 0,05$), sin cambios en las poblaciones de cDC1 ni pDCs. En cDCs de bazo y GMs de ratones hipertiroides, los marcadores de maduración CD86 y CD40 aumentaron significativamente en frecuencia e intensidad de fluorescencia respecto a control e hipotiroideos. **Conclusiones:** Los modelos experimentales de hipo- e hipertiroidismo fueron validados por las alteraciones esperadas en los parámetros tiroideos y su regulación tisular. Nuestros resultados sugieren que el hipertiroidismo promueve un estado inmune proinflamatorio, asociado con una expansión y maduración de las DCs en órganos linfoides centrales y periféricos. En conjunto, estos resultados refuerzan el papel modulador de las HTs sobre las DCs, subrayando un vínculo potencial entre disfunción tiroidea y desregulación inmune, y abriendo nuevas líneas de investigación sobre sus mecanismos subyacentes y posibles implicancias clínicas.

13- Área Clínica

Tumores hipofisarios gigantes: estudio multicéntrico en la ciudad de Córdoba.

Bertolino ML, Quintero ML, Andrada M, Barovero M, Cecenarro LA, De Paul A, Melgarejo B, Mereshian P, Monteserin NL, Prietto DS, Rendón MI, Sosa L del Valle, Fernández S.

Departamento de Neuroendocrinología, Sociedad de Endocrinología y Metabolismo de Córdoba (SEMCO), Argentina.

Introducción: El 8% de los tumores neuroendocrinos pituitarios (PitNETs) son clínicos y su abordaje constituye un desafío. La cirugía transesfenoidal (TSE) constituye el tratamiento de elección en la mayoría de los casos; sin embargo, la resección completa suele ser difícil, lo que hace necesario recurrir a enfoques terapéuticos combinados. En este trabajo se propuso analizar el perfil clínico, hormonal, radiológico y los resultados terapéuticos de los PitNETs gigantes según el tipo de abordaje empleado.

Materiales y métodos: Estudio multicéntrico, observacional y retrospectivo (2009-2025). Se incluyeron pacientes de ambos sexos mayores de 18 años con diagnóstico de PitNET gigante tratados en centros médicos de la ciudad de

Córdoba. Se registraron las variables clínicas, bioquímicas e imagenológicas al momento del diagnóstico, así como la estrategia terapéutica elegida y sus resultados. Resultados: Se incluyeron 48 pacientes con una edad media de $44,4 \pm 14,9$ años, 66,7% fueron varones. Los motivos de consulta más frecuentes fueron trastornos visuales (72,9%), seguidos por síntomas y/o signos de hipopituitarismo (48,5%), en tanto que el 8,3% fueron de hallazgo incidental. El tamaño tumoral fue de $50,9 \pm 11,3$ mm. El 52,1% correspondieron a prolactinomas, 37,5% a tumores no funcionantes (ANF), 4,2% a acromegalia, 4,2% a tumores mixtos y 2,1% a enfermedad de Cushing. La mayoría fueron invasivos (Knosp 3: 43,8%; Knosp 4: 41,7%). El 85,4% presentaron hipopituitarismo parcial o completo al diagnóstico, siendo el eje gonadotrófico el más afectado (79,2%). Los defectos del campo visual se confirmaron en el 87,5%. La estrategia terapéutica inicial fue quirúrgica (Grupo quirúrgico-GQ) en el 47,9% (78,3% ANF), mientras que el 52,1% recibió tratamiento médico (Grupo médico-GM) como primera opción (92% prolactinomas). En el GQ (n=23), la vía de abordaje más utilizada fue la TSE (82,6%). En la evaluación inmunohistoquímica el 30,4% resultaron Null cell, con Ki-67 medio de 2,46%. El 65,2% presentó complicaciones postoperatorias y se logró resección completa en el 26,1%, con reducción significativa tumoral en el 69,5% y recidiva tumoral en el 4,4%. En el GM (n=25) se indicó cabergolina en el 92% de los casos y la combinación con ligandos de somatostatina en el 8%. El 16,7% requirieron cirugía complementaria por respuesta parcial. Los tumores del GM fueron de mayor tamaño e invasividad que los del GQ ($52,9 \pm 10,8$ mm vs. $48,8 \pm 11,7$ mm; $p=0,21$; invasividad Knosp 3-4: 100% vs. 73,9%; $p=0,017$). No se detectó correlación significativa entre el tamaño tumoral y la edad de los pacientes ($p=0,80$) ni en la frecuencia de hipopituitarismo (92% vs. 78,3%; $p=0,17$) o la presencia de trastornos visuales (80% vs. 95,7%; $p=0,10$). El número de ejes afectados y el Ki-67 no se asociaron con el tamaño tumoral ($p=0,91$; $p=0,22$). El control tumoral global fue del 41,7% de los casos, sin diferencias significativas entre los grupos quirúrgico y médico (39,1% vs. 44%; $p=0,17$), con recuperación de trastorno visual en el 43,8% y de ejes hipofisarios en el 8,3%, siendo el tiempo medio de seguimiento fue de $37,3 \pm 33,9$ meses. Conclusiones: los PitNETs gigantes se asocian con alta frecuencia de hipopituitarismo y compromiso visual, con predominio en hombres. La elección terapéutica inicial se asoció al subtipo funcional, predominando el manejo médico en los prolactinomas (fueron más invasivos) y el quirúrgico en los tumores no funcionantes. El tratamiento médico resultó efectivo en la mayoría, aunque algunos requirieron cirugía complementaria. La resección completa fue poco frecuente, aunque la mayoría de los pacientes del grupo quirúrgico logró una reducción tumoral significativa. No se observaron diferencias significativas en el control tumoral global entre ambos grupos, lo que sugiere que las estrategias combinadas e individualizadas son fundamentales para optimizar los resultados.

14- Área Clínica

Autoanticuerpos anti islotes pancreáticos en niños, niñas y adolescentes con familiares de primer grado con diabetes mellitus tipo 1 (DM1).

Arcos M, Tarifa C, Ochetti M, Cagliero F, Silvano L, Rodriguez D, Fernandez D, Maria PP, Sobrero GM.

Servicio de Laboratorio y Servicio de Diabetes del Hospital de Niños de la Santísima Trinidad, Córdoba, Argentina.

Introducción: La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por la destrucción de las células β del páncreas, generando una deficiencia de insulina. Su desarrollo está influido por factores genéticos y ambientales. El riesgo de desarrollar DM1 es mayor en familiares de pacientes afectados. El proceso autoinmune puede durar años antes de la aparición de síntomas clínicos, donde los autoanticuerpos específicos (AAPs) actúan como biomarcadores para la progresión hacia la enfermedad. La presencia de dos o más AAPs indica un riesgo elevado de desarrollar DM1. La evolución de la DM1 se clasifica en cuatro etapas preclínicas, permitiendo la implementación de intervenciones para preservar la función residual de las células β . Objetivos: -Detectar la presencia de AAPs: GAD, IA-2, ICA, IAA y ZnT8 en niños y adolescentes con antecedentes familiares de primer grado con diagnóstico de DM1 atendidos en el Hospital de Niños de la Santísima Trinidad de Córdoba, Argentina. -Identificar a los individuos con riesgo elevado de desarrollar DM1 y clasificarlos según las etapas de progresión clínica para facilitar intervenciones tempranas. Sujetos y Métodos: Se recolectaron muestras séricas de hermanos/as de pacien-

tes con DM1, con EC hasta 17 años, derivados del Servicio de Diabetes. Los autoanticuerpos GAD, IA-2, ICA, IAA y ZnT8 fueron determinados mediante CLIA- MAGLUMI® X8- Snibe. Se midió insulina, péptido C por ECLIA, glucosa y HbA1c mediante turbidimetría y colorimetría utilizando COBAS Roche. Resultados: Se analizaron 50 muestras de pacientes con una edad media de 8,5 años, 18 masculinos (36%) y 32 femeninos (64%). Los niveles de insulina, péptido C, glucosa y HbA1c% se encontraron dentro de los rangos de referencia. Se detectó positividad de AAPs en 8 pacientes (16%): 6 (12%) presentaron un solo autoanticuerpo, y 2 (4%) presentaron dos autoanticuerpos. La frecuencia de positividad por tipo de autoanticuerpo fue: IAA en 6 casos (12%), GAD en 2 casos (4%), ZnT8 en 2 casos (4%) e IA-2 no se detectó en ningún paciente (0%). Conclusión: En la población estudiada, el 4% de los participantes resultó positivo para dos AAPs, hallazgo que concuerda con lo reportado en la literatura. Según la clasificación de los estadios preclínicos de DM1, estos pacientes fueron categorizados en estadio 1, caracterizado por normoglucemia y ausencia de síntomas clínicos. Este es el primer estudio realizado en la provincia de Córdoba y destaca el valor de los AAPs como herramienta predictiva del desarrollo de DM1 en población pediátrica con antecedentes familiares. Los resultados demuestran la importancia de establecer programas de seguimiento para individuos en riesgo, con el objetivo de detectar precozmente la progresión hacia la enfermedad clínica y evaluar posibles intervenciones preventivas.

15- Área Clínica

Perfil de expresión de p16 en tumores hipofisarios: implicancias en la agresividad y heterogeneidad tumoral.

Fernandez S,¹ Bernhardt C,² Bertolino L,³ Mezzano E,⁴ Herrera E,⁵ Palla V,⁶ Granton F,⁷ Venier A,¹ Grondona E,¹ De Paul AL.¹

1. Centro de Microscopía Electrónica, INICSA-CONICET-UNC. 2. Clínica Universitaria Reina Fabiola, Servicio de Patología, Córdoba, Argentina. 3. Clínica Universitaria Reina Fabiola, Servicio de Endocrinología, Córdoba, Argentina. 4. Clínica Universitaria Reina Fabiola, Servicio de Neurocirugía, Córdoba, Argentina. 5. Sanatorio Allende, Servicio de Neurocirugía, Córdoba, Argentina. 6. Fundación para el Progreso de la Medicina, Córdoba, Argentina. 7. Instituto de Medicina Forense del Poder Judicial de Córdoba, Argentina.

Introducción: Los tumores neuroendocrinos pituitarios (PitNETs) representan cerca del 15% de las masas intracra-neales y constituyen un grupo heterogéneo con comportamiento biológico variable. Aunque su patogénesis no está totalmente aclarada, la disregulación del ciclo celular cumple un papel central en la tumorigénesis hipofisaria. Los inhibidores de quinasas dependientes de ciclina (CDKI) regulan la progresión del ciclo celular al limitar la proliferación ante estrés o daño celular. La proteína p16 controla la transición G1/S al bloquear el complejo ciclina D/CDK4/6, y su pérdida se asocia con mayor proliferación y agresividad tumoral, incluidos los PitNETs. Así, los CDKIs surgen como posibles biomarcadores pronósticos y blancos terapéuticos. El objetivo de este trabajo fue analizar la expresión de p16 en distintas estirpes de PitNETs y su relación con indicadores de agresividad tumoral considerando características clínicas-radiológicas e índices proliferativos. **Materiales y métodos:** Se analizaron muestras de PitNETs de pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos, procedentes de la Clínica Universitaria Reina Fabiola (REPIS 3974) y del Sanatorio Allende (Córdoba) (n=31). Se recopiló información clínica, imagenológica, histopatológica e inmunomarcación hormonal. Como controles, se incluyeron muestras de hipófisis normales (n=2). La expresión de p16 y los marcadores de proliferación Ki-67 y p53 se evaluaron mediante inmunohistoquímica. La cuantificación de p16 se realizó utilizando el Immunoreactive Score (IRS), método semicuantitativo que combina la intensidad de la tinción con el porcentaje de células positivas. Para el análisis de p53 y Ki-67, se contabilizó el número de células con tinción nuclear en diez campos aleatorios por muestra (400x). **Análisis estadístico:** ANOVA para comparar la expresión de p16 entre subtipos tumorales y correlación de Spearman para evaluar asociaciones entre variables clínicas, tamaño tumoral y marcadores moleculares. Los resultados se expresaron como media $\pm$ desviación estándar, considerando significativo un valor de $p < 0,05$. **Resultados:** Los 31 pacientes analizados presentaron una edad media de $51,9 \pm 16,2$ años y predominio femenino (58,1%). La mayoría de los PitNETs correspondieron a macroadenomas (74,2 %), con

tamaño medio de $28 \pm 16,5$ mm. El índice de Ki-67 presentó un valor medio de 4,26% (1 10 %), mientras que la expresión de p53 fue negativa en la mayoría de los casos (65 %). La expresión de p16 fue significativamente menor en PitNETs respecto a los controles (IRS: $3,6 \pm 2,6$ vs. $10 \pm 2,8$; $p < 0,01$). Dentro de las estirpes tumorales, los somatotropos ($n=7$) presentaron un IRS promedio más elevado ($4,43 \pm 4,3$) respecto a los corticotropos ($n=8$, $3,63 \pm 2,6$), lactotropos ($n=8$; $2,75 \pm 1,6$) y gonadotropos ($n=8$; $2,13 \pm 0,8$), aunque sin diferencias significativas ($p=0,35$). Los macroadenomas mostraron IRS significativamente menores que los microadenomas ($2,3 \pm 1$ vs $4,4 \pm 3$; $p < 0,01$). Asimismo, se observó una tendencia a menor expresión de p16 en los tumores con mayor índice proliferativo (Ki-67 $\geq 3\%$: $3,0 \pm 2,6$ vs. $< 3\%$: $3,6 \pm 2,5$; $p=0,50$). No se observaron correlaciones significativas entre la expresión de p16 y la edad de los pacientes ni con el tamaño tumoral. La coexpresión de p16 bajo/Ki-67 alto ($\geq 3\%$) se observó con mayor frecuencia en los tumores gonadotropos, seguida de los lactotropos, mientras que fue menos frecuente en los somatotropos y corticotropos ($p < 0,01$). Conclusiones: La pérdida de expresión de p16 en PitNETs refuerza su potencial implicancia en la tumorigénesis hipofisaria. Su baja expresión, especialmente en macroadenomas y en tumores con mayor índice proliferativo, sugiere un posible rol de esta proteína como marcador de comportamiento biológico más agresivo. La variabilidad de expresión entre las distintas estirpes tumorales refuerza la heterogeneidad molecular de los PitNETs.

16- Área Clínica

Aporte de la determinación de tiroglobulina en lavado de aguja de punción-aspiración con aguja fina (PAAF) en el seguimiento de pacientes con cáncer de tiroides: Experiencia institucional.

Rivelli F, Brigante G, Pierucci M, Floridia F, Carnero N, Storniolo A, Nieva V.

Nuevo Hospital San Roque, Córdoba, Argentina.

Introducción: En pacientes bajo presunción diagnóstica de Carcinoma de Tiroides (CT) o aquellos tiroidectomizados con sospecha ecográfica de recurrencia, la PAAF guiada por ecografía es el procedimiento de elección para confirmar metástasis ganglionares. Sin embargo, entre 5-10% de las citologías pueden resultar no diagnósticas o insuficientes. En este contexto, la determinación de tiroglobulina (Tg) en el lavado de aguja (Tg-PAAF) se propone como herramienta complementaria que mejora la sensibilidad diagnóstica y aporta información para la toma de decisiones clínicas. **Objetivo:** Evaluar la utilidad de Tg-PAAF en pacientes con sospecha de metástasis ganglionar y/o recurrencia de CT, comparando sus resultados con los hallazgos histopatológicos y la variabilidad entre operadores. **Materiales y métodos:** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo sobre 12 pacientes con sospecha de metástasis ganglionares cervicales entre febrero 2024 y septiembre 2025. Las PAAF fueron realizadas aleatoriamente por dos operadores médicos del Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Se midieron Tg y anticuerpos antitiroglobulina (ATG) en suero y PAAF (electroquimioluminiscencia Cobas e601, Roche). Se consideraron positivos: Tg sérica $>0,10$ ng/mL, ATG >10 UI/mL y Tg-PAAF ≥ 1 ng/mL. La citología fue clasificada como positiva/negativa para malignidad o material subóptimo por el Servicio de Anatomía Patológica. Las asociaciones se evaluaron mediante prueba exacta de Fisher, y la fuerza de asociación con Odds Ratio (OR) y coeficiente V de Cramer (fuerte: $V \geq 0,50$ u $OR \geq 5,0$; débil: $V < 0,30$). Se consideró significativo $p < 0,05$. **Resultados:** Se analizaron 40 resultados de Tg-PAAF y citología en 12 pacientes. El 75% fueron de sexo femenino, el CT más frecuente fue el papilar. Cada operador efectuó 20 punciones. Se observó asociación moderada-fuerte entre operador y citología ($p=0,057$; $V=0,53$), con mayor proporción de resultados positivos en el Operador 1 (54,5% vs 33,3%). Del total de pacientes con Tg-PAAF ≥ 1 ng/mL ($n=10$), el 80% presentó una Tg sérica $>0,10$ ng/mL. El 100% de los pacientes tiroidectomizados ($n=11$) evidenciaron ATG séricos mayor al punto de corte. Se determinaron los niveles de ATG-PAAF, observándose valores >10 UI/mL en sólo 4 casos, 3 de los cuales presentaron una Tg-PAAF francamente positiva. No hubo asociación estadísticamente significativa entre Tg-PAAF y citología ($p=0,817$; $V=0,10$). En cambio, se evidenció asociación significativa entre Tg-PAAF y la conducta adoptada (control vs cirugía/ablación con radioyodo) ($p=0,015$; $OR \approx 18,3$): la mitad de los pacientes con Tg-PAAF positiva fueron intervenidos quirúrgicamente, confirmando la metástasis por anatomía patológica. **Conclusión:** La determinación de Tg-PAAF mostró una asociación estadísticamente significativa con la conducta adoptada ($p=0,015$), evidenciando

que valores elevados se vinculan con una mayor probabilidad de indicar cirugía o ablación con radioyodo. Si bien la citología continúa siendo el método decisivo para confirmar metástasis, la Tg-PAAF constituye una herramienta complementaria valiosa en la toma de decisiones, especialmente ante resultados negativos o indeterminados. La asociación entre citología y operador ($p=0,057$) fue marginalmente no significativa, aunque con una fuerza de asociación considerable, posiblemente relacionada con la población asignada y las variaciones en la técnica, influenciada además por la variabilidad inherente al entorno formativo de un hospital escuela. Dada su menor variabilidad técnica y la posibilidad de estandarización en el laboratorio bajo estricto control analítico, la Tg-PAAF representa un marcador útil y confiable para optimizar el manejo de estos pacientes.

**TRABAJOS CIENTÍFICOS PREMIADOS DE LA
XXVII JORNADA ANUAL CIENTÍFICA DE LA SOCIEDAD DE ENDOCRINOLOGÍA
Y METABOLISMO DE CÓRDOBA:**

Primer premio AREA CLÍNICA

Autoanticuerpos anti islotes pancreáticos en niños, niñas y adolescentes con familiares de primer grado con Diabetes tipo 1 (DM1).

Arcos M, Tarifa C, Ochetti M, Cagliero F, Silvano L, Rodríguez D, Fernandez D, Paz MP, Sobrero GM.

Servicio de Laboratorio, Hospital de Niños de la Santísima Trinidad, Córdoba, Argentina.

Primer premio AREA BÁSICA

El estado tiroideo modula las células dendríticas en modelos murinos de hipo- e hipertiroidismo.

Puentes E, Blanco A, Negretti-Borga DM, Pires Teixeira M, Mielgo CA, Donadio AC, Pellizas CG, Montesinos M del Mar.

Centro de Investigaciones en Bioquímica Clínica e Inmunología (CIBICI-CONICET), Departamento de Bioquímica Clínica, Facultad de Ciencias Químicas, UNC, Argentina.

Mención AREA BÁSICA

FGFR1 como regulador de la proliferación celular y la bioenergética mitocondrial en PitNETs.

Bravo MR,¹ Cruz L,² Faure E,¹ Cecenarro L,¹ Calafat P,³ De Battista J,³ Petiti JP,¹ Latini A,² Sosa L del Valle.¹

1. Centro de Microscopía Electrónica, INICSA-CONICET, Facultad de Ciencias Médicas, UNC. 2. Laboratorio de Bioenergética y Estrés Oxidativo (LABOX), Centro de Ciencias Biológicas, Universidad Federal de Santa Catarina, Brasil. 3. Servicio de Neurocirugía y Patología del Hospital Privado Universitario de Córdoba, Córdoba, Argentina
