

Osteoporosis en la menopausia

ROGELIO MIRANDA*

Por muchos años, la osteoporosis, que ahora se acepta como un enfermedad común y en muchas ocasiones incapacitante, se consideró de poco interés. En la actualidad es una enfermedad de moda y se considera como un problema de salud pública, debido a su importante morbimortalidad y el elevado costo de su atención.¹ A un número considerable de mujeres premenopáusicas o que están en la perimenopausia, ahora les interesa preguntar acerca del futuro de su estructura ósea, si van a llegar a la osteoporosis y con qué rapidez, si pueden presentar fracturas espontáneas, y finalmente, si se puede hacer algo para prevenir esta pérdida ósea.

Mucho se conoce ahora del metabolismo mineral; inclusive se tiene una idea de cómo las células óseas se comunican entre sí;² se sabe cómo las fuerzas mecánicas afectan al esqueleto³ y aun qué factores genéticos determinan la masa ósea.⁴ Hoy también se puede medir con cierta seguridad la densidad ósea,⁵ y existen en la literatura muchos informes y revisiones sobre la osteoporosis.^{1,6} Sin embargo, las respuestas a algunas interrogantes son parciales y, en muchas ocasiones, opuestas. Recientemente ha sido posible identificar a las mujeres que en la postmenopausia temprana exhiben un riesgo mayor de

fracturas, y es de esperarse que esta identificación haga posible iniciar un tratamiento hormonal temprano. El consenso actual es prevenir la osteoporosis, que para muchos se compara con la hipertensión arterial: en ambas condiciones se presenta un daño irreversible si el médico espera a que aparezcan los síntomas para iniciar un tratamiento.

La masa ósea es máxima a la edad de 30 años y posteriormente declina, debido a que las células óseas, el osteoblasto y el osteoclasto que constituyen la unidad multinuclear básica,⁸ pierden el "equilibrio" en su actividad y los osteoclastos empiezan a dominar. La pérdida ósea es más rápida en el hueso trabecular que en el cortical, debido a que su área de superficie es mayor.¹ En la postmenopausia, la mujer perderá la tercera parte de su hueso cortical y la mitad del trabecular.⁶ La fisiopatogenia de la osteoporosis que se presenta en la postmenopausia, tal vez sea la más debatida; lo que es incontrovertible actualmente es que este tipo de osteoporosis sí se inicia por la deficiencia de estrógenos.^{1,9} Se ha descartado la hipótesis de que el efecto de los estrógenos en el hueso se lleva a cabo a través de calcitonina y que después de la menopausia, o cuando se establece la osteoporosis, existe deficiencia de calcitonina, lo que permitiría un predominio de la reabsorción ósea.¹⁰ Conjuntamente se ha demostrado que la deficiencia de calcitonina a

*Unidad de Investigación Clínica en Enfermedades Endocrinas, Subjefatura de Investigación Científica, Instituto Mexicano del Seguro Social.

largo plazo no se asocia con pérdida ósea excesiva.¹¹ Asimismo se ha descartado que exista una mayor sensibilidad del hueso a la hormona paratiroidea cuando se presenta deficiencia de los estrógenos.¹² El descubrimiento reciente de receptores para estrógenos en osteoblastos,¹³ apoya la teoría de que los estrógenos tienen un efecto directo sobre el hueso, disminuyendo su reabsorción;¹⁴ en esta acción podrían estar implicados todos los factores que regulan la producción de células precursoras de osteoclastos, como son los factores estimulantes del crecimiento de colonias (CSF), sustancias producidas localmente por linfocitos monocitos o macrófagos, del tipo de linfocinas, citocinas o factores de crecimiento alfa, beta, somatomedina C o prostoglandinas.¹⁵ Finalmente, se cree que las proteínas producidas por las propias células óseas, como son la osteocalcina, la osteonectina y el colágeno tipo 1, podrían estar involucradas en la patogenia de la osteoporosis de la menopausia.¹⁵

En cuanto al diagnóstico de la osteoporosis, aún no se encuentra un procedimiento confiable, que sea de uso general y que tenga un bajo costo. El diagnóstico radiológico se basa en técnicas que miden la densidad ósea (densitometría); sin embargo, tienen un costo muy elevado y su utilidad aún no se define.¹⁶ Tanto la densitometría como la tomografía computada de hueso sólo pueden medir la osteoporosis en forma segmentaria, presentan artefactos que le restan precisión y no son capaces de identificar el riesgo potencial de fracturas en personas asintomáticas.⁵ Recientemente se han propuesto otros métodos más simples, para identificar a aquellos pacientes que tienen un mayor riesgo de fractura.^{17,18} En conclusión, aún no se encuentra un método satisfactorio para el diagnóstico de la osteoporosis. El tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica se basa en medidas de prevención primaria, que persiguen, hasta donde sea posible evitarlos, los factores de riesgo como son, entre otros, una vida sedentaria, el alcoholismo y el tabaquismo. El objetivo es procurar que la mujer desarrolle una completa masa ósea desde la infancia y la adolescencia, mediante una ingestión adecuada de calcio (1 a 1.5 g/día) y promoviendo el ejercicio. La prevención secundaria se basa en la administración de estrógenos conjuntamente con calcio durante la menopausia, ya que no existe una alternativa de tratamiento para lograr detener la osteoporosis.^{1,6,11,13}

El uso de calcitonina sintética de salmón, ahora en boga, no cuenta con un fundamento fisiológico, ya que se ha demostrado que la calcitonina no interviene en el desarrollo de la osteoporosis postmenopáusica.⁹ En los pacientes en que se ha administrado calcitonina, la "ganancia" de hueso de nueva formación es mínima; además, el efecto de la calcitonina es transitorio y desaparece al cabo de 12 a 20 meses, a pesar de que se mantenga el tratamiento.^{18,19}

Un tratamiento prometedor podría ser el uso de fluoruro de sodio, solo o en combinación con calcio y estrógenos, ya que se ha demostrado que así se estimula a los osteoblastos y además se incorpora el fluoruro, dentro del hueso, como fluoroapatita.²⁰ Por lo tanto se reduciría la frecuencia de fracturas espontáneas, sobre todo las vertebrales.² Aún no se cuenta con la experiencia suficiente para poder establecer la dosis óptima y la duración de tal tratamiento.²⁰

En conclusión, se puede establecer que el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica es básicamente profiláctico y consiste en evitar los factores de riesgo y proporcionar a la mujer una masa ósea adecuada desde la infancia. El único tratamiento hormonal que se acepta es con estrógenos y calcio. Por lo tanto, en el futuro las medidas terapéuticas se deben basar en un mejor conocimiento de la fisiología del hueso y, en particular, de la respuesta de las células óseas a la acción de las hormonas.

Referencias

1. RIGGS BL; MELTON LJ: *Involuntional osteoporosis*. N Engl J Med, 1986; 314: 1676.
2. BARON R; VIGNERY A; HOROWITZ M: *Lymphocytes, macrophages, and the regulation of bone remodelling*. Bone Min Res, 1984; 2: 175.
3. BINDERMAN I; SHIMSHARIE Z; SAMJEN D: *Biochemical pathways involved in the translation of physical stimulus into biological message*. Calcif Tiss Int, 1984; 36 (Supl): 82.
4. PROCKOP DJ; KIVIRIKKO KI: *Heritable diseases of collagen*. New Engl J Med, 1984; 311: 376.
5. HEALTH AND PUBLIC POLICY COMMITTEE; AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS: *Bone mineral densitometry*. Ann Intern Med, 1987; 107: 932.
6. CUMMINGS SR; KELSEY JL; NEVITT MC; O'DOWD KJ: *Epidemiology of osteoporosis and osteoporotic fractures*. Epidemiol Rev, 1985; 7: 178.
7. REEVE J; ZANELLY JM: *Parathyroid hormone and bone*. Clin Sci, 1986; 71: 231.
8. RICHELSON LS; WAHNER HW; MELTON LJ: *Relative contributions of aging and estrogen deficiency to postmenopausal bone loss*. New Engl J Med, 1984; 311: 1273.
9. TIEGS RD; BODY JJ; WAHNER HW: *Calcitonin secretion in postmenopausal osteoporosis*. New Engl J Med, 1985; 312: 1097.
10. HURLEY DL; TIEGS RD; WAHNER HW; HEATH H: *Axial and appendicular bone mineral density in patients with long-term deficiency or excess of calcitonin*. New Engl J Med, 1987; 317: 537.
11. STOCK JL; CODERRE JA; MALLETT LE: *Effects of a short course of estrogen on mineral metabolism in postmenopausal women*. J Clin Endocrinol Metab, 1985; 61: 595.
12. BARNES DM: *Close encounters with osteoclast*. Science, 1987; 236: 914.
13. RIGGS BL; MELTON J: *Evidence for two distinct syndromes of involuntional osteoporosis*. Am J Med, 1983; 75: 899.
14. RODAN GA; RODAN SB: *Expression of the osteoblastic phenotype*. Bone Min Res, 1984; 2: 244.
15. WAHNER HW; RIGGS BL: *Methods and application of bone densitometry in clinical diagnosis*. CRC Crit Rev Clin Lab Sci, 1986; 24: 217.

16. MEEAMA HE; MEEME S: *Postmenopausal osteoporosis: Simple screening method for diagnosis before structural failure.* Radiology, 1987; 164: 405.
17. CHRISTIANSEN C; RUS BJ; RODBRO P: *Prediction of rapid bone loss in postmenopausal women.* Lancet, 1987; 1: 1105.
18. FATOURECHI V; HEAT H: *Salmon calcitonin in the treatment of postmenopausal osteoporosis.* Ann Intern Med, 1987; 107: 923.
19. McDERMOTT MT; KIDD GS: *The role of calcitonin in the development and treatment of osteoporosis.* Endoc Rev, 1987; 8: 377.
20. KANIS JA; MEUNIER PJ: *Should we use fluoride to treat osteoporosis?. A review.* Quart J Med, 53: 145.
21. RIGGS BL; SEEMAN E; HODGSON SF; TRAVES DR; O'FALLON WM: *Effect occurrence in postmenopausal osteoporosis.* New Engl J Med, 1982; 306: 446.