

Osteoporosis y menopausia

ARTURO ZARATE*
ROGELIO MIRANDA

La osteoporosis es una enfermedad común y en muchas ocasiones incapacitante, por lo cual en la actualidad es una enfermedad de moda y un problema de salud pública debido a su alta morbilidad y elevado costo de atención.¹ Un número considerable de mujeres premenopáusicas o en la perimenopausia les interesa saber 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 este proceso. Mucho se sabe del metabolismo mineral en la actualidad, inclusive se tiene idea de cómo las células óseas se comunican entre sí,² también se conoce que las fuerzas mecánicas afectan al esqueleto,³ y que factores genéticos determinan la masa ósea.⁴ Ahora se puede medir con cierta precisión la densidad ósea,⁵ y existe una extensa literatura sobre la osteoporosis.^{1,6} Sin embargo las respuestas a algunas interrogantes son parciales. Lo importante es prevenir la osteoporosis ya que el daño es irreversible si el médico espera a que aparezca los síntomas para iniciar el tratamiento. La masa ósea máxima se alcanza 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 se desequilibran dando como resultado un aumento de la reabsorción ósea. La pérdida ósea es más rápida en el hueso trabecular que en el cortical por tener una área mayor de superficie.¹ En la postmenopausia la mujer pierde la tercera parte del hueso cortical y la mitad del trabecular.⁶

La fisiopatología de la osteoporosis que se presenta en la postmenopausia todavía no se conoce con precisión aunque se acepta que la deficiencia de estrógenos es la alteración más importante.⁸ En un tiempo se propuso que la acción de los estrógenos en el hueso se llevaba a

cabo a través de calcitonina y que después de la menopausia se presentaba una deficiencia de calcitonina dando por resultado un predominio de la reabsorción ósea. En fecha reciente se ha demostrado que la deficiencia de calcitonina no conduce a una excesiva pérdida ósea.¹⁰ Asimismo se ha descartado que exista una mayor sensibilidad del hueso a la hormona paratiroidea cuando se presenta la deficiencia de los estrógenos.⁷ El descubrimiento reciente de receptores para estrógenos en osteoblastos apoya la teoría de que los estrógenos tienen un efecto directo sobre el hueso, disminuyendo el proceso de reabsorción.¹⁴ En este proceso pueden intervenir los elementos que regulan la producción de células precursoras de osteoclastos, como son 1) factores estimulantes del crecimiento de colonias, 2) sustancias producidas localmente por linfocitos, monocitos o macrófagos del tipo de linfocinas, 3) citoquinas o factores de crecimiento, 4) somatomedina Cy 5) prostaglandinas.¹² Finalmente se cree que las proteínas producidas por las propias células óseas como son la osteocalcina, la osteonectina y precolágeno tipo I y II pueden participar en la patología de la osteoporosis. Se considera que en el futuro la medición en suero u orina de estos marcadores de la remodelación ósea podrán informar con precisión la velocidad y la cantidad de hueso que se pierde en la osteoporosis.¹³ En cuanto al diagnóstico de la osteoporosis, aún no se encuentra un procedimiento ideal que sea de uso general y que tenga un bajo costo. El diagnóstico radiológico se basa en técnicas que miden la densidad ósea (densitometría) que tiene un costo muy elevado. Tanto la densitometría como la tomografía computada sólo miden la osteoporosis en forma segmentaria, además presentan artificios que restan precisión. Estos métodos no identifican riesgo potencial de fracturas en personas asintomáticas.^{5,15} Recientemente se han propuesto otros métodos radiológicos más simples que identifican a los pacientes con

* Académico titular.

Ambos autores: Investigadores Nacionales. Unidad de Investigación Clínica de Endocrinología. Instituto Mexicano del Seguro Social.

mayor riesgo de fractura, pero su precisión aún no ha sido evaluada.^{16,17}

El tratamiento de la osteoporosis en la menopausia se basa en medidas de prevención primaria, que persiguen evitar los factores de riesgo tales como vida sedentaria, alcoholismo y tabaquismo. El objetivo es procurar que la mujer desarrolle una masa ósea completa desde la infancia y la adolescencia mediante ingesta adecuada de calcio (1 a 1.5 g/día) y ejercicio regular. La prevención secundaria se basa en la administración de estrógenos y calcio durante época temprana de la menopausia ya que no existe otra alternativa médica para impedir la osteoporosis.^{6,11} Aunque se ha promovido el uso de calcitonina sintética de salmón, no existe un fundamento fisiológico para su uso, ya que no se ha podido demostrar que la calcitonina intervenga en el desarrollo de la osteoporosis postmenopáusica.⁹ En los pacientes a los que se les administró calcitonina, la ganancia de hueso de nueva formación es mínima; además el efecto farmacológico es transitorio y desaparece después de doce a veinte meses, no obstante que la terapéutica se mantenga.¹⁸ Un tratamiento prometedor es la ingesta de fluoruro de sodio, solo o combinado con calcio y estrógenos, pues se ha demostrado que estimula a los osteoblastos para formar hueso; además se incorpora el fluoruro dentro del mismo hueso en la forma de fluoroapatita.¹⁹ Con estas medidas se intenta reducir la frecuencia de fracturas espontáneas, sobre todo de las vertebrales pero aún se desconoce la dosis óptima y el tiempo del tratamiento.¹⁹

En conclusión, el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica es profiláctico, evita los factores de riesgo y le proporciona a la mujer una masa ósea adecuada desde la infancia. Por ahora, el manejo hormonal aceptado es la ministración de estrógenos y calcio. Por eso es necesario adquirir un conocimiento claro de la fisiología de hueso y de la respuesta de las células óseas a la acción de las diferentes hormonas para poder diseñar nuevas terapéuticas. La utilidad de calcitonina y difosfatos se encuentra en análisis y el resultado de ello tendrá un gran beneficio en el manejo de la osteoporosis que acompaña a la menopausia.

Referencias

1. Riggs BL, Melton LJ. Involutional osteoporosis. *New Engl J Med* 1986; 314: 1676.
2. Baron R, Vignery A, Horowitz M. Lymphocytes, macrophages, and the regulation of bone remodelling. *Bone and Mineral Research* 1984; 2: 175.
3. Binderman I, Shimeshrie Z, Samjen D. Biochemical pathways involved in the translation of physical stimulus into biological message. *Calcif Tissue Int* 1984; 36 (suppl): 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, Odowd KJ. Epidemiology of osteoporosis and osteoporotic fractures. *Epidemiology Rev* 1985; 7: 178.
7. Reeve J, Zanelli 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. Ties RD, Body JJ, Wahner HW. Calcitonin secretion in postmenopausal osteoporosis. *New Engl J Med* 1985; 312: 1097.
10. Hurley DL, Ties 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, Mallette 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. Epstein S. Serum and urinary markers of Bone Remodeling: Assessment of Bone Turnover. *Endocrine Rev* 1988; 9: 437.
14. Rodan GA, Rodan SB. Expression of the osteoblastic phenotype. *Bone and Mineral Research* 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. Meema HE, Meema S. Postmenopausal osteoporosis: Simple screening method for diagnosis before structural failure. *Radiology* 1987; 164: 405.
17. Christiansen C, Rus BJ, Ropdbr P. Prediction of rapid bone loss in postmenopausal women. *Lancet* 1987; 1105.
18. Fatourehchi V, Heat H. Salmon Calcitonin in the treatment of postmenopausal osteoporosis. *Ann Intern Med* 1987; 107: 923.
19. Kanis JA, Meunier PJ. Should we use fluoride to treat osteoporosis? A review. *Q J Med* 1984; 53: 145.