"DENSIDAD MINERAL ÓSEA MEDIDA POR DENSITOMETRÍA DE ENERGÍA DUAL DE RX EN MUJERES CLIMATÉRICAS DE SANTAFE DE BOGOTÁ"

Juan Guillermo Villegas, M.D.*

*Jefe. Departamento de Radiología. Clínica Reina Sofía. Santafé de Bogotá.

Se realizan 1971 densitometrías por la técnica de doble fotón dual (DPA) EN MUJERES CLIMATÉRICAS DE LA CIUDAD DE Santafé DE Bogotá, que consultaron por diferentes sintomatologías o simplemente para control, en el Instituto Materno Infantil, Medicina prepagada o medicina particular durante el periodo de 1993 y 31 de diciembre de 1994. Se excluyeron las pacientes que estaban ingiriendo algún tipo de medicación hormonal.

La edad estuvo comprendida entre los 40 y 75 años. El índice de masa corporal estuvo dentro de límites normales (IMC=23) pero con diferencias significativas entre los grupos etarios. La densidad mineral ósea medida en gr/cm2 mostró que el 70% estaban dentro de los límites normales para el promedio asignado al instrumento (tabla del Brasil), con 1 DS por encima o por debajo (ostopenia) fue el 15% y el 2 DS 1%. Estos datos sugieren que la osteopenia es menor de la reportada por otros países y se plantea la necesidad de hacer estudio piloto para Colombia y con una población blanco. Se establecen valores de referencia de la densidad mineral ósea en mujeres pre y postmenopáusicas.

QUE HACER CON LOS INFORMES DE LA OSTEODENSITOMETRIA ÓSEA. OPINIÓN DE UN CLÍNICO

Enrique Ardila, M.D.*

*Profesor de Medicina Interna y Endocrinología. Universidad Nacional. Director Recursos Humanos. Ministerio de Salud. Santafé de Bogotá.

Es bien conocido que con placa de rayos X, pueda ser detectada la osteoporosis cuando la masa ósea se encuentra 30% por debajo de lo normas, lo mismo que la presencia de fracturas de comprensión vertebrales.

La radiografía revela aumento en la radiolucidez del hueso, un hallazgo que deberá ser llamado osteopenia, sin embargo éste permite el diagnóstico de osteoporosis. Este sistema tiene una baja sensibilidad, ya que para poder determinar cambios notorios, la osteoporosis debe presentar una magnitud importante.

Este es el motivo por el cual han surgido nuevos métodos, que presentan una buena sensibilidad y especificidad, lo mismo que valores predictivos confiables.

Estos deberán ser precisos y reproducibles. Los estudios que evalúan la medida de densidad mineral ósea (DMO) para predecir el riesgo de fractura utilizan esencialmente dos modelos, el primero se basa en la capacidad de la DMO para distinguir sujetos fracturados de sujetos sanos, en los cuales se utilizarán estas medidas para diagnosticar las fracturas, su sensibilidad y especificidad permiten utilizar esta ayuda diagnóstica.

La segunda forma consiste en poder predecir la relación entre DMO/fracturas, tomando en cuenta ésta como factor de riesgo adjunta a otros, como edad, sexo, raza, permitiendo estimar la probabilidad de ocurrencia de una fractura con la ayuda de un modelo probabilístico. Este modelo permite calcular la probabilidad de ocurrencia de una fractura con la ayuda de un modelo probabilístico. Este modelo permite calcular la probabilidad de ocurrencia de una fractura a partir de una regresión logística teniendo en cuenta no solamente la DMO, sino también la edad y otros factores de riesgo para que se produzcan las fracturas.

Algunos autores utilizan este sistema para evaluar el riesgo de fractura. Los resultados se expresan en riesgo relativo de padecer una fractura en una población con DMO bajo en relación con una población de referencia. Las nociones de DMO baja la población de referencia que la DMO en la práctica permite apreciar el riesgo de fractura, es necesario determinar una valor para esa DMO a partir del cual la probabilidad de fractura es importante y así poder considerar a un sujeto en riesgo, susceptible de beneficiarse de medidas preventivas.

Las medidas minerales óseas no pueden ser usadas para hacer un diagnóstico específico de osteroporosis. Sin embargo, cuando se comparan éstas con personas de la misma edad, sexo y raza, se puede establecer la presencia de osteropenia y la medida de la densidad ósea relacionada con el riesgo de producirse una fractura.

Una de las dificultades en el momento actual es que no existe un consenso de cómo sus resultados podrían ser interpretados cuando se realiza un estudio, tanto de tamizaje como clínico.

Además no existe uniformidad entre los diferentes equipos que se usan en los equipos DXA cuando los resultados son dados como valor (score) de Z o de T, sabemos que A representa el valor del paciente que estamos estudiando cuando se compara con una población de la misma edad, sexo y raza, y el de T, cuando se compara usando los mismo parámetros, pero una población de 30 años, teniendo en cuenta que este es el momento en que se termina la for-

mación ósea. Existe una diferencia importante entre estos dos valores. Además los médicos clínicos en general no están familiarizados con estos parámetros. Podría ser posiblemente más sencillo pensar en percentiles, por ejemplo 30% por debajo del percentil normal.

La conferencia de consenso de 1991 definió los valores que podrían considerarse como patológicos al evaluar una densitometría ósea. Todos los puntos de corte son de alguna manera arbitrarios, pero un valor promedio de DMO más allá de 2.5 desviaciones estándar (DE) por debajo del promedio para mujeres adultas sanas (a los 30 años T score), en cualquier sitio (columna, cadera, radio) identifica al 30% de todas las mujeres postmenopáusicas con osteoporosis, en donde más de la mitad habrán sufriendo una fractura previa del fémur proximal, columna, radio, húmero proximal o pelvis.

Pueden entonces considerarse las siguientes tres categorías diagnósticas:

1. Normal: Un valor de DMO menor de una DE por debajo de los valores de referencias para adultos jóvenes.
2. Baja masa ósea (osteopenia): un valor de DMO mayor de una DE por debajo del promedio para adultos jóvenes, pero menor de 2.5 DE por debajo de dicho valor.
3. Osteoporosis: valor de DMO mayor de 2.5 desviaciones DE por debajo del valor para adultos jóvenes.

Los individuos se clasificarán de una manera diferente de acuerdo al sitio y la técnica, según el equipo y la población de referencia que usemos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Ardila E., Martínez de Hoyo R., Iglesia A. Osteoporosis: aspectos clínicos y fisiopatológicos. Médicas UIS. 1994; 8: 135-141.
2. Consensus Development Conference. Propylaxis and treatment of osteoporosis. Am J Med 1991; 90: 107-110.
3. Wahner HW., Fogelman I. Clínical bone density. Pp. 231-248, En: Evaluation of osteoporosis: Dual energy X-ray absorptiometry in clinical practice. Martin Dunitz Ed. 1994 London.
4. Melton LJ., Kan SH., Wahner HW et al. Lifetime fracture risk: An approach to hip fracture risk assessment based on bone mineral density and age. J Clin Epidemiol 1998; 41: 985-994.

ESTILO DE VIDA, EJERCICIO Y OSTEOPOROSIS

Nilson Roberto de Melo, M.D.*

*Profesor de la Universidad de Sao Paulo. Vicepresidente 1o. de la Federación Latinoamerican de Sociedades de Climaterio y Menopausia (FLASCYM). Sao Paulo, Brasil.

La alimentación y el ejercicio son fundamentales para la salud durante el climaterio, principalmente para los sistemas osteomuscular y cardiovascular.

El cambio más notable relacionado con la menopausia es el metabolismo del calcio; el mantenimiento óseo depende del calcio y la vitamina D. En un estudio en Yugoslavia se notó que las mujeres que provenían de una región con gran ingestión de calcio tenían una masa ósea más resistentes y menos fracturas que las mujeres de regiones con mejor ingesta de calcio.

En la pre-menopausia es aconsejable tomar alrededor de 1000 mg/dia de calcio y más o menos 1500 mg/día en la postmenopausia, para mantener un buen balance óseo. El hipoestrogenismo causa una disminución de la absorción intestinal de calcio y la retención renal de este ión.

Hay alimentos que disminuyen la biodisponibilidad del calcio, y deben ser evitados, como las fibras dietéticas, el ácido fítico (encontrado en el salvado) y el ácido oxálico (que se encuentra en algunos vegetales como la espinaca). El exceso de la ingesta de proteínas aumenta la excreción urinaria de calcio, lo mismo que el alcohol; la cafeína aumenta también la pérdida fecal y urinaria de este mineral. El alcohol también aumenta la pérdida de este ión.

La vitamina D es esencial para la absorción y utilización del calcio; en cuanto a la vitamina K es importante para la formación de la matriz del hueso. La vitamina d puede ser sintetizada en la piel bajo exposición solar; su ingesta no debe ser mayor de 1000 UI por día; su exceso puede dar un incremento de la excreción renal del calcio y pérdida cortical de hueso. Raramente la ingestión dietética es mayor de la necesaria.

El ejercicio físico estimula la remodelación ósea y asociado a una dosis adecuada de calcio, parece incrementar la masa ósea.

Caminar es un ejercicio excelente, especialmente para los huesos de miembros inferiores y columna vertebral. Debe hacerse por lo menos 30 minutos diarios, a un ritmo mayor del normal y ojalá a la exposición del sol. Correr no es aconsejable para mujeres con osteoporosis, lo mismo que ejercicios de alto impacto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Avioli, L. V. La controversia sobre el calcio y la ración dietética recomendada. In: Avioli, L. V. El síndrome osteoporótico. Detección, prevención y tratamiento. Ediciones CEA, Madrid. 1989; 45-52.
2. Idiculla, A.A. & Goldberg, G. Preparacao física para mulher madura. Clínicas Médicas de América do Norte; 1987; 1: 125-137.
3. Steinberg, F.U. El ejercicio en la prevención y tratamiento de la osteoporosis. In: Avioli, L. V. El síndrome osteoporótico. Detección, prevención y tratamiento. Ediciones CEA, Madrid. 1989; 87-94.
4. Sutnick, M.R. Nutricao: calcio colesterol e calorías. Clínicas Médicas da América do Norte 1: 113-123.

COMO SE PREVIENE LA OSTEROPOROSIS

Juan Carlos Vargas, M. D.*

*Director Clínica Piloto de PROFAMILIA. Santafé de Bogotá

Bases preventivas

Se debe tener en cuenta la relación costo / beneficio en la prevención de la osteoporosis y debido al elevado costo de la atención de las consecuencias de la osteoporosis y la discapacidad que ellas ofrecen, es importante iniciar con medidas preventivas desde temprana edad.

Nutrición:

El pico de masa se obtiene a los 30 años y ese valor máximo depende de factores genéticos, hormonales, de la actividad física, de factores nutricionales y de la complexión física. La nutrición es la infancia y la adolescencia son factores sobre lo que se puede influir y debido a la dieta de los niños de hoy se está favoreciendo la aparición de osteoporosis el día de mañana1.

Con la llegada de la menopausia se inicia un proceso de pérdida del contenido mineral óseo (CMO), existen factores determinantes de la velocidad de esta pérdida como son genético, hormonales, metabólicos, mecánicos y nutricionales.

Dentro de los factores referidos, los genéticos son inevitables, los factores nutricionales y los mecánicos conforman el "estilo de vida" (Tabla 1).

Por otra parte la mujer post-menopáusica presenta, probablemente por la edad, un déficit de 1-a hidroxilasa renal, lo que supone una menor cantidad de 1.25-OH-Colecalciferol2. Por otra parte se debe recordar la menor sensibilidad del intestino a la acción de la Vitamina D3, esto hace que en la adolescencia que se absorbía un 75% del calcio ingerido, en la época post-reproductiva, se absorbe tan sólo un 15%4. Se debe tener en cuenta que ofrecer la Vitamina D como profiláctica tiene la limitación que en exceso puede conducir a una disminución de hueso cortical5, no se debe sobrepasar de 1000 UI/día.

Otro aspecto importante a considerar es la ingesta de Calcio según la edad, la cual se explica en la Tabla 26. Una dieta usual, contiene de 450 a 800 mg/d de Calcio, lo que indica que en edad postmenopáusica, se debe duplicar el aporte y por otra parte tomar medidas para favorecer el aumento de la absorción intestinal del Calcio.

Tabla 1. Factores que afectan el equilibrio del Calcio.

Disminución de la absorción de Calcio
- Dieta rica en fosfatos.
- Dieta rica en fibras.
Aumento de la Calciuria
- Dieta rica en proteínas animales.
- Dieta rica en sodio.
- Cafeína y bebidas carbonatadas.
Mecanismo desconocido
- Alcohol
- Tabaco.
Uso habitual de antiácidos con aluminio.

Tabla 2. Absorción Intestinal de Calcio.

Absorción media	Balance O	Ingesta recomendada
Infancia		800 mg/d
Adolescencia		1200 mg/d
Adulta 35%	800 mg/d	800-1000 mg/d
>50 años 25%	1200 mg/d	1500 mg/d
70 años	1900 mg/d	Estado carencia.

El ejercicio por ser una sobrecarga mecánica es el me-

jor estímulo osteoformador, el mecanismo íntimo por el cual se estimula la formación ósea no se conoce, tal vez por la formación de potenciales piezoeléctricos, el aumento de nucleótidos, de prostaglandinas y otros factores de crecimiento, que son intermediarios del proceso7. En estudios hechos en la Universidad de Stanford, se ha demostrado la correlación existente entre mayor contenido mineral óseo y mayor índice de masa corporal8. Sin embargo en las atletas con amenorrea, se encuentra una menor cantidad de hueso trabecular en la columna lumbar y una cortical normal o mínimamente reducida, efecto que desaparece al normalizarse los estrógenos9. Con base en lo anteriormente expuesto Notelovitz propone un esquema de prevención de la osteoporosis consistente en:

- Estimular la formación de Hueso.
- Calcio para mineralizar el hueso neoformado.
- Estrógenos para modular los osteoclastos y modular la pérdida10.

REFERENCIAS

1. Rico-Lenza: Osteoporosis involutiva: de la pediatría a la geriatría. Med. Clínica. 1987: 89 (12): 504-506.
2. Heaney RP, Recker RR. Effects of nitrogen, phosphorous and caffeine on calcium balance in women. J Lab Clin Med 1982; 99: 46-55.
3. Francis RM, Peacock M, Taylor GA, Strorer JH, Nodin BEC. Calcium Malabsortion in ederly women with vertebral fratures: evidence for resistance to the action to vitamin D metabolites on the bowel. Clin Science 1984; 66: 103-107.
4. Heaney RP: Calcium intake and bone health. "Post-menopausal osteoporosis: Prevention and treatment" FIGO Congress, IX wold congress of Gynecology and Obstetrics.
5. McCarthy DM, Hibbin JA, Goldman JM: A role for 1.25 dihydroxy-vitamin-D3 in control of bone marrow collagen deposition. Lacet 1980; i: 78-80.
6. Woolf AD, Dixon ASJ: Osteoporosis: una guía clínica. Jaypo Editores. Madrid. 1988.
7. Notelovitz M. Estrogen and osteoporosis: in FIGO Congress, IX Congress of Gynecology and Obstetrics.
8. Marcus R, Geendale G, Blunt BA, Bush TL, Wells B. Correlates of bone mineral density in the post-menopausal estrogen/progestin interventions trail. J Bone Miner Res. 1994; 9(9): 1467-1476.
9. Drinkwater BL, Nilson K, Ott S, Chesnut III C. Bone mineral density after resumption of menses in amenorreic athletes. JAMA, 1986 256: 380-381.
10. Notelovitz M. The influence of nutrition and exercise. IN: Greenblatt RB (ed). A modern approach to the perimenopausal years. W de Gruyter, Berlin. New York. 1986; 109-115.

INDICACIONES DEL USO DE LA CALCITONINA EN OSTEOPOROSIS

Enrique Ardila, M.D.*

* Profesor de Medicina Interna y Endocrinología. Universidad Nacional. Director de Recursos Humanos. Ministerios de Salud. Santafé de Bogotá.

Desde los trabajos histológicos publicados por Nonidez en 1932, se ha postulado la presencia en la glándula tiroides de una segunda población celular, "las células parafoliculares", a las cuales él les había atribuido una hipotética función endocrina, independiente de la producción de hormonas oidadas. En 1961 Copp y col. Descubrieron un factor hormonal hipocalcemiante lo llamaron Tirocalcitonina, el cual fue más tarde llamado simplemente Calcitonina, al encontrarse en tejidos diferentes de la glándula tiroides.

Su origen celular fue precisado en los años siguientes. Pearse insistió en las relaciones entre la Calcitonina y ciertas parafoliculares, a las cuales les dio el nombre de células C y les atribuyó un origen último branquial.

En 1968 fue identificada su estructura, primero para la de origen porcina y en los años siguientes la ovina, bovina, humana y de salmón.

Todas las Calcitoninas identificadas poseen 32 aminoácidos unidos por puentes de disulfuro y las diferentes existentes entre las especies no alteran su función.

Además de la glándula tiroides la Calcitonina se ha encontrado en el lóbulo anterior de la hipófisis, líquido cefalorraquídeo, glándulas salivares y en distintos sitios del tubo digestivo.

La Calcitonina toma un lugar importantes en patología humana cuando se encontró su secreción aumentada en el carcinoma Medular de tiroides y más tarde cuando se identificó que podría servir como marcador tumoral de este neoplasia y de sus metástasis.

La Calcitonina en filosofía normal ejerce sus funciones especialmente y de sus metástasis.

La Calcitonina en filosofía normal ejerce sus funciones especialmente a nivel renal, óseo y digestivo, pero su papel no ha sido claramente definido y algunos la han llamado "la hormona en busca de función", su acción final estaría relacionada con la disminución de la calcemina y la fosfatemia, y en la modificación del calcio extracelular. Además se ha encontrado que actúa como neurotransmisor y posee un gran efecto analgésico, lo que tiene gran importancia en clínica cuando se utiliza en algunos cuadros que presentan un componente doloroso importante.

A nivel óseo tiene una potente acción inhibidora, demostrada en el animal y en el hombre, sobre la reabsorción ósea. Esta acción es responsable de la hipocalcemia y de la disminución de la escreción urinaria de hidroxiprolina. Esta se obtiene rápidamente , llegando a su máximo a los 90 minutos, y regresa a lo normal a las 3 horas después de aplicar una inyección venosa o subcutánea, esto se acompaña de hipofostatemia.

La Calcitonina ha tomado relevancia en clínica luego que se logró sintetizar su molécula y crear formas farmacológicas fácilmente aplicables. Una de las más usadas es la sintética de salmón que paradójicamente presenta menos problemas de antigüedad que la misma humana, otra forma usada es la sintética de anguila, que es muy similar a la de salmón.

Debido a su acción antiresortiva, lo mismo que hipocalcemiante y analgésica se ha venido usando el tratamiento de algunas enfermedades de tipo metabólico óseas, como son la enfermedad de Paget y la Osteoporosis, lo mismos que por su efecto hipocalcemiante y discretos efectos secundarios en el manejo de la hipercalcemia, especialmente en la de tipo maligno.

En la Osteoporosis es el tratamiento de elección cuando se presenta un importante componente doloroso, o ciertos tipos de esta entidad, en la cual la resorción ósea es lo predominante dentro de su fisiopatología, como la Osteoporosis inducida por glucocorticoides, en la osteoporosis postmenopáusica o la ocasionada por una hipersecreción de hormona paratiroidea.

La Calcitonina viene en dos presentaciones para uso clínico, uno inyectable, de 50 y 100 UI, la cual puede ser aplicada en forma intramuscular o subcutánea, y otra en spray nasal, también de 50 y 100 UI. Actualmente está en investigación una presentación en forma de supositorios.

Sus esquemas de tratamiento varían un poco de acuerdo al cuadro clínico, y al momento en que se inicie su tratamiento, pero la mayoría incluyen aplicación de 50 a 100 UI cada tercer día o cinco días de descanso y siempre con un gramo de calcio.

Su duración podría ser de varios meses, de acuerdo al criterio médico, y podría administrarse concomitantemente con otro esquema de tratamiento, como podrían ser los estrógenos o el flúor.

Su limitación está dada por los altos costos a nivel del mercado internacional. Sus efectos secundarios son mínimos y están caracterizados por colocación rojiza de la cara "flush" y en algunas ocasiones por episodios de diarrea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ardila E. La Calcitonina. Acta Médica Colombiana 1981; 6(1): 33-37.
2. Rueda PN., Ardila E. Osteoporosis inducida por glucocorticoides. XI Curso anual, Departamento de Med. Int. Univ. Nacional, Eds. Acta Médica Colombiana. 1992; 86-104.
3. Gennari C., Agnusdel D., Camporeale A. Long term treatment with calcitonin in osteoporosis. Horm. Metab. Res. 1993; 25: 484-485.
4. Gonnelli S., Aggusdel D., Camporele A et al. Effect of rectal salmon calcitonin treatment on bone mass and bone turnover in patient with established postmenopausal osteoporosis: a 1-year crossover study. Curr. Ther. Res. 1993; 54(4): 458-465.
5. Hall GM., Spector TD., Griffin AJ et al. The effect of rheumatoid arthristis and steroid therapy on bone density in posmenopausal women. Arthritis Rheum. 1993; 11: 1510-1516.
6. Consensus Development Conference. Prophylaxis and treatment of osteoporosis. Am. J. Med. 1991; 90: 107-110.
7. Lukert BP, Raisz LG. Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathogenesis and management. Ann Int Med 1990; 112: 352-364.