OSTEOPOROSIS SENIL VS. OSTEOPOROSIS MENOPAUSICA. DIAGNOSTICO Y MANEJO

Enrique Ardila Ardila
Profesor Asociado. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Profesor Visitante. Facultad de Salud - Universidad Industrial de Santander

Anormalidades en la remodelación ósea ocurren en la mayoría de las patologías que afectan los seres humanos. La pérdida ósea está relacionada con la edad y sus consecuencias a nivel de salud pública en la sociedad occidental afectan aproximadamente al 25% de las mujeres y del 5 al 10% de los hombres.

Estos desórdenes son frecuentes y causan problemas importantes de salud, pero en la mayoría de los casos poco se conoce a ciencia cierta de las características en sus alteraciones que están causando el trastorno en la remodelación ósea. Sinembargo nuevas técnicas para su estudio a nivel celular han ido apareciendo, tales como la disponibilidad de moléculas recombinantes y pruebas complementarias con DNA, experiencias con el gene "knockout", como también marcadores de ormación y resorción con aplicabilidad en clínica.

La masa ósea alcanza su máximo pico aproximadamente 10 años después de que se ha terminado su crecimiento lineal, iniciando su caída alrededor de los 40 años y su máximo pico de disminución alrededor de los 80 años. Dependiendo del "ahorro" que hubiéramos hecho antes de este tiempo vamos a poder tener más o menos posibilidades de "gastar" en el momento crítico cuando se disminuye la producción hormonal.

El pico de masa ósea máximo se alcanza alrededor de los 30 años y es menor en las mujeres que en los hombres y de éstos es más bajo en los de raza blanca, presentando una fase acelerada de pérdida entre los 5 a 10 años después de la menopausia, siendo ésta más baja en las mujeres que han presentado una menopausia precoz. Se ha estimado que las mujeres perderán el 35% de su hueso cortical, mientras que los hombres perderán 2/3 de estas cifras. La mitad de estas pérdidas de hueso trabecular estarían relacionadas con la menopausia y el resto con factores inherentes al mismo proceso de envejecimiento. La clasificación de la osteoporosis realizada por los Drs. Riggs y Melton de la Clínica Mayo en tipo Y y II, hace énfasis en esta circunstancia.

El esqueleto del ser humano está compuesto en su totalidad de dos tipos de hueso: trabecular y cortical. Existen evidencias que éstos presentan alteraciones en la misma forma, su explicación más posible sería que existen diferencias del "microambiente" . La superficie de remodelación ósea en el hueso trabecular está en íntima relación con células de la cavidad de la médula ósea, la cual produce una serie de citoquinas osteotrópicas, mientras que la cortical está un poco más lejos de estas influencias y tendría más relación con la PTH y la Vitamina D3. La osteoporosis que afecta el hueso trabecular obedecería a factores más relacionados con la menopausia como son las hormonas y el hueso cortical a factores en relación con el mismo proceso de envejecimiento, lo cual llevaría a enfatizar un modelo distinto fisiopatológico.

La aparición de la menopausia está asociada con un aumento de la velocidad de remodelación y pérdida consiguiente de hueso. Existe evidencia de que en la osteoporosis se produce un desequilibrio entre las diferentes unidades de remodelación y dependiendo cual sea el resultado de su suma algebraica se produciría más o menos osteoporosis.

La deficiencia de esteroides sexuales ocasiona además los siguientes cambios:

1. La población de osteoclastos llegará a ser más activa creando grandes cavernas de resorción.

2. Alteración del balance resorción-formación llevando a una pérdida de continuidad.

3. Disminución de la posibilidad de producir nuevo hueso por parte de los osteoblastos.

La vejez normalmente está asociada con pérdida del mineral óseo, desorganización arquitectónica del hueso y cambio en las propiedades cristalinas de los depósitos minerales. En la mujer la deficiencia estrogénica es indudablemente una causa importante como se describió de pérdida ósea. Sinembargo cambios importantes relacionados con la edad como son: cambios en la masa, dureza, y estructura trabecular, también ocurren en los hombres, mostrando una importante variabilidad de sujeto a sujeto y relacionada con el tiempo.

Alteraciones en el metabolismo del calcio con la edad han sido atribuidos a estos trastornos. La edad por si misma está asociada a cambios funcionales en las células óseas y aparición de microfracturas trabeculares. La pérdida ósea mineral podría ser explicada por una serie de factores hormonales y nutricionales que alteran la homeostasis del calcio.

Además de los estrógenos, otras hormonas incluyendo la 1, 25 dihidroxivitamina D, la PTH, la hormona de crecimiento (GH), la IGF-I (insulinlike growth factor I), hormonas tiroideas y posiblemente la calcitonina, regulan su control.

Factores nutricionales que incluyen deficiencias de Vitamina D, calcio, Vitamina K, y minerales tales como boro, zing, magnesio y cobre.

Dentro de los protocolos de diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis, uno de los últimos fue el llevado a cabo por el Dr. Kanis y Cols de la Fundación Europea par el Estudio de la Osteoporosis y demás enfermedades Metabólicas Oseas, en el cual dividen los procedimientos diagnósticos a unos que llaman los de "rutina" como son además de una historia clínica, cuadro hemático, calcio en suero, albúmina, fósforo, fosfatasa alcalina, transaminasas hepáticas, electroforesis de proteínas y parcial de orina.

Rx de columna torácica y lumbar
Densitzmetría ósea
Testosterona y gonadotrofinas (en los hombres)
"Opcionales"
Marcadores de recambio óseo
PTH, 25-OHD, TSH, marcadores tumorales
Gonadotrofinas

Cortisol libre urinario
Mielograma
Biopsia de cresta iliaca

Cuando no se cuenta con posibilidades de realizar toda esta batería de laboratorio se deberá al menos llevar a cabo un cuadro hemático, calcio y fósforo en suero, proteínas y algún examen imagenológico, idealmente una densitometría, que con los equipos de últimas generaciones a veces es posible obtener imagen de columna y no se necesitaría el estudio de rayos X.

En el caso de que se trate de una osteoporosis senil, los exámenes "opcionales" serían los más indicados en combinación con los primeros, especialmente en lo referente a la medición de la PTH, metabolitos de la Vitamina D y si el caso lo requiriera una investigación para buscar alguna enfermedad maligna subyacente.

Referente al tratamiento la diferencia respecto al manejo estaría muy centrada en la importancia de la administración de una cantidad adecuada de calcio y Vitamina D en los pacientes que presentan una osteoporosis senil, además de los esquemas conocidos como son los antiresortivos, siendo los estrógenos el más importante, los bisfosfonatos o la calcitonina, o de las substancias formadores de hueso como el flúor o la PTH. Los estrógenos ganan cada vez adeptos y los trabajos clínicos experimentales demuestran la posibilidad de administrarlos hasta épocas más tardías de la vida.

BIBLIOGRAFIA

1. Ardila E, Alba O, De Alayón R. Diagnóstico y manejo de mujeres con osteoporosis postmenopáusica. IX Curso Anual de Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia. 1990; 34-50. Ediciones AMC.
2. Ardila E, Martínez de Hoyo, Iglesias A. Osteoporosis: Aspectos clínicos y fisiopatológicos. Médicas UIS. 1994; 7: 135-141
3. Arnaud CD, Kolb FO. Hormonas Calciotrópicas y Enfermedad Osea pp. 261-352. En: Greenspan F. Baxter JD. Endocrinología Básica y Clínica. De. Manual Moderno 1995. México D. F.
4. Kanis JA, Delmas P, Burckhardt P. Et. Al. Guidelines for Diagnosis and Management of Osteoporosis. Osteoporos Int 1997; 7: 390-406.
5. Kassem M., Khosla S, Spelsberg TC. Et al. Cytokine production in bone marrow mocroenviroment failure to demostrate estrogen regulation in early postmenopausal women. J. Clin Endocrinol. Metabol. 1996; 81 (2): 513-518.
6. Lindsay R. Estrogen deficiency pp. 133-160. In: Osteoporosis, etiology, diagnosis and management 1995. Second edit. BL Riggs y LJ. Melton III Editors. Lippincott-Raven Publishers Philadelphia-New York.
7. Raiz BL. Melton JL. Involutional osteoporosis. N. Engl. H. Med 1986; 314: 1676-1685.
8. Riggs BL. Melton JL. Involutional osteoporosis. N. Engl. J. Med 1986;314: 1676-1685.