
Cartas al editor

OSTEOPOROSIS PROBLEMA MÉDICO COMÚN

Con gran interés leí los artículos referentes a menopausia y osteoporosis publicados recientemente en su revista (1-4). Sus autores pertenecen a diferentes disciplinas de la medicina: ginecólogos, internistas, endocrinólogos y reumatólogos, lo cual indica lo interesante, atrayente e integral de esta patología.

Considero pertinente precisar algunos conceptos sobre este tópico a manera de complemento de los artículos citados.

En la etiopatogenia de la osteoporosis intervienen diferentes factores entre los que se destacan: minerales, (participan en el equilibrio ácido-base), hormonas, prostaglandinas, citoquinas y factores de crecimiento (5,6). Referente a las hormonas debemos recordar que también participan en el equilibrio óseo la hormona del crecimiento, la insulina, la hormona tiroidea, cuyo abuso en la práctica diaria produce osteoporosis iatrógena (7, 8), y hormonas sexuales con receptores a nivel del hueso en el osteoblasto como la progesterona y los andrógenos (9, 10).

Las citoquinas juegan un importante papel en la homeostasis del tejido óseo, reconociéndose aquellas que estimulan la formación del hueso (las de acción local, IGF-1, PDGF en altas concentraciones, TGF-Beta con su acción diferenciadora de preosteoblasto a osteoblasto. convirtiéndose en una de las esperanzas futuras del manejo de esta enfermedad), y las que participan estimulando la actividad resorptiva en el hueso (IL-1 en niveles altos, el FNT-alfa, la linfotoxina y la PGE2 en concentraciones altas). Igualmente por su acción autocrina y paracrina se deben mencionar aquellas que se producen in situ y tienen una acción local anabolizante en el hueso como SGF, BDGF y BMP (11).

De la interrelación y el equilibrio de los factores enunciados dependerá en últimas la densidad ósea y la aparición o no de la osteoporosis.

Los factores de riesgo para la enfermedad son bien conocidos, queriendo resaltar el estilo de vida, especialmente los factores nutricionales en la infancia con suplementos de calcio y vitamina D adecuados para prevenir la osteoporosis del adulto (12, 13), recordando que el pico máximo de masa ósea se obtiene entre la segunda y tercera décadas de la vida;

el ejercicio diario regular (14) y evitar el consumo de alcohol y cigarrillo. El alcohol es tóxico directo para el hueso (15), actúa inhibiendo la función del osteoblasto. induce un estado de hipogonadismo relativo y afecta el metabolismo de la vitamina D a nivel hepático. Las mujeres que fuman tienen mayor riesgo de osteoporosis (16), disminuyen su densidad ósea del 5 al 10% por alterar su status hormonal, presentando un hipogonadismo relativo con niveles altos de hidroxiestradiol, estrógeno biológicamente menos activo y llegando a la menopausia más tempranamente (17). Estas mujeres no se benefician de la terapia de suplencia hormonal de la misma manera que las no fumadoras. Lo anterior justifica considerar en los mensajes de prevención de los efectos nocivos del cigarrillo el riesgo de osteoporosis.

El papel más importante del médico en el enfoque de la osteoporosis estriba en su prevención, y probablemente es el ginecólogo quien juegue el papel cardinal en la identificación de los pacientes de riesgo (Tabla 1) (18); y el médico general, el internista, el ortopedista y el reumatólogo en el uso juicioso y racional de los glucocorticoides para evitar dos entidades nefastas en el hueso: la osteonecrosis y la osteoporosis.

Los estrógenos constituyen la piedra angular del tratamiento de la osteoporosis postmenopáusicas, recordando que no son la panacea ni el elixir de la eterna juventud y que su uso conlleva serios riesgos (19). Según Felson et al (20), la terapia de suplencia para prevenir la osteoporosis debe darse por un mínimo de siete años, a sabiendas que en las mujeres mayores de 75 años el beneficio es poco. El enfoque debe ser individual y discutido con la paciente, considerando otros factores de riesgo como enfermedad cardiovascular, estado de ánimo, síntomas de menopausia, vida sexual y riesgo de cáncer, especialmente de endometrio y de mama (21).

A nivel cardiovascular el riesgo de enfermedad coronaria se disminuye en 44% con la terapia de suplencia (22), por un efecto benéfico a nivel de lípidos, aumentando las HDL, disminuyendo las LDL y por acciones directas en el endotelio inhibiendo su hiperplasia y la aterosclerosis y aumentando la síntesis de prostaciclina. El agregar progestágenos a esta terapia bloquea el efecto benéfico a nivel de lípidos, sin embargo, probablemente acciones a nivel de la lipoproteína a, fibrinógeno y factor VII de la coagulación preservan la acción protectora de la terapia de suplencia en el riesgo de enfermedad cardiovascular, según el trabajo de Nabulsi et al (23). Los beneficios de la terapia combinada aún requieren mayor sustentación y no permiten sacar conclusiones definitivas (24, 25).

Sugerimos utilizar estrógenos en las pacientes histerectomizadas con riesgo de enfermedad cardiovascular, osteoporosis y síntomas incapacitantes como lo esboza Belchetz (26), por un mínimo de 10 años para osteoporosis y por toda la vida para disminuir el riesgo coronario, con estudios previos de mamografía y cada dos años, y valoraciones periódicas por ginecología. La terapia combinada en aquellas con útero por el mismo tiempo, evitándola en pacientes con dislipidemia

Tabla 1. Osteoporosis postmenopáusicas. Pacientes en riesgo

Disfunción menstrual. Menarquia tardía. Oligo-hipomenorrea. Amenorrea inducida por ejercicio. Histerectomía previa.
Notelowitz (18).

severa o en riesgo de enfermedad coronaria. El uso de estrógenos sin progestágenos en pacientes con útero se sugiere cuando existe importante riesgo de enfermedad cardiovascular, vigilando muy cercanamente por parte del ginecólogo posibles alteraciones endometriales.

En general recomendamos ejercicios, modificar el estilo de vida, suplementos de calcio y vitamina D y terapia de suplencia hormonal. Los agentes antirresortivos son útiles, y los formadores como el fluoruro de sodio también, utilizándolo a bajas dosis y con calcio (27), para evitar iatrogenia como lo informamos recientemente (28).

En la artritis reumatoidea (29), las prostaglandinas, especialmente la E2, son importantes en la génesis de la osteoporosis yuxtaarticular y a nivel sistémico la IL-1, IL-6 y el FNT-alfa. En estos pacientes se sugiere controlar el proceso inflamatorio, iniciar precozmente terapia física, evitar la inmovilidad, estudiar el estado hormonal y usar racionalmente los glucocorticoides (29).

Es importante la integración de los médicos en el manejo de esta patología. Por eso vemos complacidos simposios organizados por los ginecólogos, como el reciente en la ciudad de Barranquilla, promovido por la Asociación de Menopausia del Atlántico (Dres. E. Meza, I. Díaz y B. López), en el que se aglutinaron diferentes disciplinas médicas para hablar en torno a un tema: problemas médicos en la menopausia.

Sabemos que los pacientes pertenecen a todos los médicos, no son exclusivos de ninguna especialidad, ni ninguna patología es estrictamente hablando dependiente de una disciplina médica; probablemente el mejor ejemplo de esto sea la osteoporosis, verdadero problema de salud pública, cuyo enfoque de manera integral, redundará en un mayor beneficio para nuestros pacientes.

Renato Guzmán

REFERENCIAS

- Rodríguez KA, Onatra W. La Menopausia un estado fisiológico complejo. *Acta Med Colomb* 1993;18: 257-264.
- Jácome A. La menopausia: un estado fisiológico. *Acta Med Colomb* 1994;19: 111.
- Anaya J.M. Remodelado óseo, Osteoporosis y Artritis Reumatoidea. *Acta Med Colomb* 1993; 18: 304-313.
- Portocarrero J. Osteoporosis. *Acta Med Colomb* 1993; 18: 281-82.
- Watrous DA, Andrews BS. The metabolism and immunology of bone. *Sem Arthritis Rheum* 1989;19: 45-65.

6. **MacDonald BR, Gowem M.** Cytokines and bone. *Br J Rheumatol* 1992; **31**: 149-55.
7. **Franklyn JA.** The management of hyperthyroidism. *N Engl J Med* 1994; **330**: 1731-730.
8. **Toft AD.** Thyroxine therapy. *N Engl J Med* 1994; **331**: 774-80.
9. **Prior JC, Wark JD, Barr S.** (letter). The prevention and treatment of osteoporosis. *N Engl J Med* 1993; **328**: 65.
10. **Need AG, Horowitz M, Bridges A, et al.** Effects of nandrolone decanoate and antiresorptive therapy on vertebral density in osteoporotic postmenopausal women. *Arch Intern Med* 1989; **149**: 57-60.
11. **Guzman RA.** Osteoporosis Tipo I. Fisiopatología. Aspectos inmunológicos, factores de crecimiento. *Rev Colomb Reumatol* (in press).
12. **Warady BD, Lindley CB, Robinson RG, et al.** Effects of nutritional supplementation on bone mineral status of children with rheumatic disease receiving corticosteroid therapy. *J Rheumatol* 1994; **21**:530-535.
13. **Riggs B, Melton LJ, III.** The prevention and treatment of osteoporosis. *N Engl J Med* 1992; **327**: 620-627.
14. **Prince RL, Smith M, Dieck IM et al.** Prevention of postmenopausal osteoporosis a comparative study of exercise, calcium supplementation, and hormone-replacement therapy. *N Engl J Med* 1991;**325**: 1189-1195.
15. **Diamond T, Seaman E, Lunzer M, et al.** E hano reduce bone formation and may cause osteoporosis. *Am J Med* 1989; **86**: 282-287.
16. **Hooper JL, Seeman E.** The bone density of female twins discordant for tobacco use. *N Engl J Med* 1994; **330**: 387-392.
17. **Slemenda CW.** Cigarettes and skeleton. *N Engl J Med* 1994; **330**: 430-341;
18. **Notelovitz M.** Osteoporosis: Screening, prevention and management. *Fertil Steril* 1993; **59**: 707-725.
19. **Grady D, Rubin SM, Petiti DB et al.** Hormone therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. *Ann Intern Med* 1992;**117**:1016-1037.
20. **Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, et al.** The effect of postmenopausal estrogen therapy on bone density in elderly women. *N Engl J Med* 1993; **329**: 1141-1146.
21. **Ettinger B, Grady D.** The wanning effect of postmenopausal estrogen therapy on osteoporosis. *N Engl J Med* 1993; **329**: 1192.
22. **Mason JE, Tosteson H, Ridker PM et al.** The primary prevention of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; **326**: 1416-23.
23. **Nabulsi AM, Folsom AR, White A, et al.** Association of hormone-replacement therapy with various cardiovascular risk factor in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1993; **328**: 1069-75.
24. **Martin KA, Freeman MW.** Postmenopausal hormone-replacement therapy. *N Engl J Med* 1993; **328**: 1115-17.
25. **American College of Physicians.** Guidelines for counseling postmenopausal women about preventive hormone therapy. *Ann Intern Med* 1992; **117**: 1038-41.
26. **Belchetz PE.** Hormonal treatment of postmenopausal women. *N Engl J Med* 1994;**330**: 1062-71.
27. **Zerwekh JE, Antich PP, Sakhaee K et al.** Lack of deleterious effect of slow-release sodium fluoride treatment on cortical bone histology and quality in osteoporotic patient. *Bone Miner* 1992; **18**: 65-76.
28. **Guzman RA, Roa G, Londono JC et al.** Fluorosis ósea iatrogénica. *Rev Colomb Reumatol* 1993; **1**:(72): 97. (Abstract).
29. **Joffe I Epstein S.** osteoporosis associated with Rheumatoid Arthritis: pathogenesis and management. *Sem Arthritis Rheum* 1991 ; **20**: 256-72.

Dr. Renato Guzmán: Médico Internista, Reumatólogo.