

Enfermedades metabólicas óseas: algo más que medicación

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo de Sosa Henríquez et al de su revista¹. Me parece oportuna la evaluación de la percepción de la enfermedad por parte de los internistas, pero nos gustaría aportar algunas consideraciones. La osteoporosis (OP) es una enfermedad del sistema esquelético caracterizada por unos niveles bajos de masa ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo. Constituye un importantísimo problema de salud público-sanitario por su impacto en la patogénesis de las fracturas, incremento de la morbimortalidad, mayor demanda de recursos sociosanitarios y disminución de la calidad de vida². En la patogénesis de la fractura osteoporótica influyen circunstancias como el riesgo de caída y la fuerza del impacto, además de factores como la resistencia ósea, la geometría del hueso y la calidad ósea³. El esqueleto es una estructura enormemente dinámica que renueva cada año el 25% del hueso trabecular y el 3% del hueso cortical, estimándose la duración de un ciclo completo de tres a seis meses⁴. Entre los tratamientos indicados en la OP está aceptado que las medidas no farmacológicas son válidas en todos los pacientes, especialmente el ejercicio físico de cualquier tipo que es beneficioso, teniendo en cuenta que los que implican carga van mejor para la cadera⁵. Otras medidas como las nutricionales (incluyendo aporte en la dieta de suficiente calcio) y eliminación de hábitos tóxicos (alcohol, tabaco) son igualmente importantes. Sorprende que no haya sido evaluada la opinión de los internistas sobre estas medidas y si las farmacológicas y que en la categoría «al tratamiento anterior añade» se incluye calcio y vitamina D. La presencia de estas sustancias en los estudios de eficacia antifracturaria, tanto en grupo placebo como en el fármaco a estudio, se esgrime como principal argumento para justificar su «acertada» inclusión, sin otros comentarios. Pero en realidad no se ha demostrado que la administración de suplementos de calcio en la población con ingestas normales (media: 700-900 mg/día) sea efectivo, ni que sea útil para prevenir la pérdida de densidad de masa ósea en la posmenopausia reciente en mujeres con ingestas superiores a 400 mg calcio/día, aunque parece reducir la pérdida en aquellas con ingestas inferiores a 400 mg calcio/día⁶. La administración de vitamina D tampoco se ha demostrado útil en poblaciones sin déficit⁷. Además, desde el punto de vista biomecánico, el hueso es una estructura de apoyo con propiedades opuestas de resistencia y flexibilidad. Debe ser rígido (resistente a la flexión) para garantizar movilidad y carga y, a su vez, elástico (capaz de absorber la energía transmitida). Una propiedad que lo permite es el grado de mineralización del hueso. En teoría, cuanto mayor es el contenido mineral del tejido óseo, mayor será su rigidez y la tensión máxima que tolerará. Estudios de cinética han confirmado que la resistencia a la flexión de un hueso se incrementa al aumentar la densidad mineral, y que la capacidad del hueso para resistir la carga de impacto disminuye cuando ésta es menor o inferior al 65%. Pero una mayor mineralización no es necesariamente mejor. Un hueso mineralizado al 100% sería frágil durante la carga de impacto al rebasar el grado de deformación plástica y elástica del hueso y se produciría

la fractura. Mediante su diseño, su plasticidad consigue la combinación de la resistencia y la elasticidad⁸. Es aquí donde el papel de las medidas no farmacológicas que se excluyeron de los cuestionarios puede tener un papel importante. Los bifosfonatos son valorados por el trabajo en el cuestionario como tratamiento acertado y en las conclusiones se acepta su uso como correcto. La actuación de estos fármacos antirresortivos casi suprime el remodelado, lo que permite un mayor tiempo para la mineralización secundaria de la masa ósea existente y, por tanto, incrementa el contenido mineral de esta masa ósea. Su fijación es extraordinariamente rápida al hueso, donde se acumula de forma indefinida, permaneciendo al parecer inactivo, aunque su escaso tiempo de uso tampoco confirmaría este extremo. Sin embargo, existe evidencia que sugiere que las microlesiones no se reparan en presencia de un bifosfonato y que estas microlesiones se acumulan. Es debido a este aumento y, por consiguiente, a una disminución en su eliminación, por lo que se reduce la dureza del hueso y disminuye la resistencia a la propagación de fracturas. Con el tiempo, este proceso puede producir una estructura más fina y quebradiza que puede ser propensa a un fallo estructural⁹. Los bifosfonatos ejercen sus efectos antirresortivos estabilizando la cantidad ósea, pero arriesgan potencialmente algunos aspectos específicos de la calidad ósea, al desorganizar procesos críticos a largo plazo para la salud del hueso, como son el acoplamiento osteoclasto-osteoblasto y la remodelación ósea¹⁰.

En definitiva, la patogenia, la prevención y la reversión de la fragilidad ósea deben valorarse en conjunto. La adecuación de los internistas a este campo es evidente, estando de acuerdo con los autores, pero creo que una mayor implicación de otros factores (hábitos de vida, nutricionales) y cierta crítica a las conclusiones de la encuesta deberían entrar en consideración para que se demuestre que éstos sí están preparados para encargarse de este tipo de patología metabólica ósea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sosa Henríquez M, Filgueira Rubio J, López-Harce Cid JA, Díaz Curiel M, Lozano Tonkin C, del Castillo Rueda A, et al. ¿Qué opinan los internistas españoles de la osteoporosis? Rev Clin Esp. 2005;205:379-82.
2. Cauley JA. Risk of mortality following clinical fractures. Osteoporos Int. 2000;11:556-61.
3. Weinstein RS. True strength. J Bone Miner Res. 2000;15:621-5.
4. Watts NB. Bone quality: getting closer to a definition. J Bone Miner Res. 2002;17:1148-50.
5. Wolff I, Van Croonenborg JJ, Kemper HC, Kostense PJ, Twisk JW. The effect of exercise training programs on bone masses: a meta-analysis of published controlled trials in pre and post menopausal women. Osteoporos Int. 1999;9:1-12.
6. Dawson-Hughes B, Dallal GE, Krall EA, Sadowski L, Sahyoun N, Tannenbaum S. A Controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in post-menopausal women. N Engl J Med. 1990;323:878-83.
7. Gillespie WJ, Avenell A, Henry DA, D'Connell DL, Robertson J. Vitamin D and Vitamin D analogues in the prevention of fracture in involutional and postmenopausal osteoporosis. The Cochrane Library 2; 2001. Oxford: update software.
8. Currey JD. Changes in the impact energy absorption of bone with age. J Biomechanics. 1979;12: 459-69.
9. Mashiba T, Hirano T, Turner CH, Forward MR, Johnson CC, Burr DB. Suppressed bone turnover by bisphosphonates increases microdamage accumulation and reduces some biomechanical properties in dog rib. J Bone Miner Res. 2000;15:613-20.
10. Reszka AA, Rodan GA. Bisphosphonate mechanism of action. Curr Rheumatol Rep. 2003;5:65-74.

I. Villamil Cajoto, M. J. Villacián Vicedo
y C. Martínez Rey

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario
de Santiago de Compostela (A Coruña).