

ESTIMADO DR. ALBRIGHT

Le escribimos en nombre de la Editorial Hueso Duro S.L., una empresa nacional dedicada a la publicación de libros sobre patología metabólica ósea. Nos dirigimos a usted porque estamos interesados en reeditar y traducir su obra titulada *The parathyroid glands and metabolic bone disease. Selected studies*¹. Pese a que han transcurrido más de 50 años desde su edición original, creemos que usted no tendrá que reescribir prácticamente nada y que el libro conserva toda su vigencia y actualidad. Para confirmarlo le comentaré tan solo algunos hechos.

Usted, por ejemplo, habla de «osteoporosis postmenopáusica» e implica al déficit de estrógenos que se produce en la menopausia como principal factor etiopatogénico de la enfermedad. En la década de los 80, Riggs y Melton sugirieron una clasificación etiopatogénica de la osteoporosis en tipo I o postmenopáusica, tipo II o senil y tipo III o asociada a hiperfunción paratiroides². Posteriormente eliminaron el tipo III, pues se trataría de casos de hiperparatiroidismo primario, y durante más de una década se utilizaron ampliamente los tipos I y II^{3,4}. Unos años después, los mismos autores volvieron a reconsiderar la etiopatogenia de la osteoporosis y publicaron una hipótesis unitaria en la que la causa era la deficiencia estrogénica⁵; exactamente lo mismo que usted ya describió en su tratado.

Por otra parte, usted indica en su libro que el objetivo fundamental del tratamiento de la osteoporosis es que el paciente no se fracture (página 197). Este planteamiento coincide con lo recogido en los últimos documentos de consenso⁶⁻⁹ y con los postulados de la emergente medicina basada en la evidencia. Hoy en día, todos los estudios clínicos con nuevos fármacos para el tratamiento de la osteoporosis tienen como objetivo principal la reducción en la tasa de fracturas.

Debo reconocer que el Presidente del Consejo Editorial estaba muy empeñado en solicitarle un nuevo capítulo actualizado sobre densitometría ósea, la cual usted astutamente había evitado mencionar en su libro. Es cierto que algunos autores indican que esta técnica permite establecer el riesgo de padecer una fractura con mayor fiabilidad que la que se atribuye al colesterol sobre la cardiopatía isquémica o a la hipertensión arterial sobre el accidente cerebrovascular¹⁰, y que otros investigadores han publicado que por cada desviación típica por debajo de la media se duplica el riesgo de padecer una fractura¹¹. Hoy en día casi todos los trabajos de investigación clínica se realizan sobre la base de la densitometría, pero creemos que la investigación es una cosa y la práctica clínica otra. Los problemas empiezan en el mismo momento de interpretar los resultados densitométricos. Se ha generalizado la utilización de los criterios de la Organización Mundial de la Salud¹², sobre los que se podría discutir muchísimo¹³. Es difícil recomendar el uso de unos criterios de aplicación exclusivamente en mujeres de raza blanca y que además se recomiendan tan solo para el diagnóstico y no para el tratamiento.

Podríamos pensar que la densitometría tiene su principal papel a la hora de establecer la necesidad o no de indicar un tratamiento, además de monitorizar la evolución de la masa ósea, pero resulta que si la paciente ya está decidida a recibir un determinado tratamiento, por ejemplo terapia hormonal sustitutiva, la densitometría es innecesaria¹⁴.

En otras ocasiones, cuando existen fracturas, el diagnóstico ya está hecho sin densitometría, desgraciadamente tarde, pero hecho. Cabría entonces pensar en la utilidad de esta técnica para monitorizar la respuesta al tratamiento, pero Cummings (a cuyo padre usted sin

duda conoció) ha publicado que una evolución inicialmente desfavorable en la densitometría no es indicación de suspensión del tratamiento¹⁵. Para aumentar aún más la confusión, varios estudios realizados con diferentes fármacos, como alendronato¹⁶, raloxifeno¹⁷ y calcitonina¹⁸, obtienen unos descensos en el riesgo de fractura que no guardan proporción con el incremento de la densidad ósea. En los últimos años parece haberse perdido el interés por la cantidad de masa ósea, y ahora prima la valoración de la calidad del hueso. Quizá pronto comiencen a comercializarse aparatos que midan esta calidad del hueso como complemento de los densitómetros. Por todo ello y después de estudiar detenidamente el tema, opinamos como usted que es mejor no incluir este capítulo.

También hemos observado que no hace usted ninguna mención a los marcadores bioquímicos de remodelado óseo. A la hora de valorar su utilidad, tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de la osteoporosis, estos marcadores han tenido sus acérrimos defensores^{19,20} y también sus detractores²¹. De acuerdo una vez más con usted hemos optado por no incluirlos, para no tener que aumentar innecesariamente el número de páginas de su libro y con ello su precio, ya que el número de nuevos marcadores disponibles, tanto los de formación como los de destrucción óseas, ha aumentado espectacularmente en los últimos años, y creemos que este hecho va a seguir produciéndose en el futuro.

En definitiva, estamos muy ilusionados con la edición de una obra tan actual y le agradeceríamos que usted o sus herederos se pusieran en contacto con nosotros para ultimar los detalles.

Atentamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albright F, Reifenstein EC. The parathyroid glands and metabolic bone disease. Selected studies. Baltimore: Williams & Wilkins Co, 1948; 145-204.
2. Melton LJ III, Riggs BL. Espectro clínico. En: Melton LJ III, Riggs BL, eds. Osteoporosis. Etiología, diagnóstico y tratamiento. Madrid: Harofarma, 1989; 171-197.
3. Khosla S, Riggs BL, Melton LJ III. Clinical Spectrum. En: Melton LJ III, Riggs BL, eds. Osteoporosis, Etiology, Diagnosis, and Management (2nd ed). Philadelphia: Lippincott-Raven Pub, 1995; 205-223.
4. Riggs BL, Melton LJ III. Evidence for two distinct syndromes of involutional osteoporosis. Am J Med 1993; 75: 899-901.
5. Riggs BL, Khosla S, Melton LJ III. A unitary model for involutional osteoporosis: estrogen deficiency causes both type II osteoporosis in postmenopausal women and contributes to bone loss in aging men. J Bone Miner Res 1998; 13: 763-773.
6. Sosa Henríquez M. El Documento Canario sobre la Osteoporosis. Documento de Consenso. Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Las Palmas. Barcelona: Ediciones Permanyer, 1997.
7. Osteoporosis: Review of the evidence for prevention, diagnosis, and treatment and cost-effectiveness analysis. Status report. Osteoporosis Int 1998; Suppl 4.
8. Osteoporosis. Clinical guidelines for the prevention and treatment. London: Royal College of Physicians, 1999.
9. FORE. Guidelines of care on osteoporosis for the primary care physician. Foundation for Osteoporosis and Education 1998.
10. Kanis JA. Osteoporosis and its consequences. En: Kanis JA, ed. Osteoporosis. Oxford: Blackwell Science, 1994; 1-21.
11. Cummings SR, Black DM, Nevitt MC, Browner W, Cauley J, Ensrud K,

- et al. Bone density at various sites for prediction of hip fracture. *Lancet* 1993; 341: 72-75.
12. Report of a WHO Study Group. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO Technical Report Series 843. Geneva: Woeld Health Organization, 1994.
 13. Black DM, Palermo L, Genant HG, SR Cummings. Four reasons to avoid the use of BMD T-scores in treatment decisions for osteoporosis. *J Bone Mineral Res* 1996; 11(Supp 1): S118.
 14. Johnston CC Jr, Slemenda CW, Melton LJ III. Clinical use of bone densitometry. *N Engl J Med* 1991; 324: 1.105-1.109.
 15. Cummings SR. Limitations in the use of serial BMD measurements. ASBMR/ISCD Joint Symposium on Bone Densitometry. St. Louis, 1999.
 16. Cummings SR, Black DM, Thompson DE, Applegate WB, Barrett-Connor E, Musliner TA, et al. Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures: results from the fracture intervention Trial *JAMA* 1998; 280: 2.077-2.082.
 17. Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. *Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE)*. *JAMA* 1999; 282: 637-645.
 18. Avioli LV. Estudio de fracturas con calcitonina de salmón. El estudio PROOF. VI Simposio de la Sociedad Española de Investigación en Osteoporosis y Metabolismo Mineral (SEIOMM). Simposio satélite. Granada 1997.
 19. Khosla S, Kleerekoper M. Biochemical markers of bone turnover. En: Favus MJ, ed. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism (4.th ed). Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 1999; 128-134.
 20. Delmas PD, Garner P. Utility of biochemical markers of bone turnover in osteoporosis. En: Marcus R, Feldman D, Kelsey J, eds. *Osteoporosis*. San Diego: Academic Press, 1996; 1.075-1.088.
 21. Rodríguez Espinosa J, Queraltó Compañó JM. Sobre el uso clínico de los nuevos marcadores bioquímicos de remodelamiento óseo. *Med Clin (Barc)* 1998; 111: 259-262.

M. SOSA HENRÍQUEZ

Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Universidad de
Las Palmas de Gran Canaria.
Servicio de Medicina Interna. Unidad Metabólica Ósea.
Hospital Universitario Insular.

NOTICIAS

FUNDACIÓN HISPANA DE OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDADES METABÓLICAS ÓSEAS (FHOEMO) Convoca DOS BECAS FHOEMO PARA JÓVENES INVESTIGADORES 2001 de acuerdo con las siguientes BASES

1. La Beca permitirá la realización de un período de aprendizaje y formación, sobre aspectos experimentales y/o clínicos en el campo de la Osteoporosis y Enfermedades Metabólicas Óseas, en un centro clínico especializado de ámbito nacional.
2. Las Becas estarán dotadas con 400.000 pesetas.
3. Los candidatos serán posgraduados, menores de 40 años, interesados en el estudio de estas enfermedades.
4. La fecha límite de recepción será el 1 de junio de 2001.
5. La Beca será concedida por un Jurado que estará compuesto por cuatro miembros del Comité Científico de la FHOEMO, actuando como secretaría del Jurado, con voz pero sin voto, la Secretaría de la Fundación.
6. La propuesta consistirá en una concisa explicación sobre el proyecto, el Curriculum Vitae del solicitante y la aceptación del Jefe de Servicio donde vaya a desarrollar su labor.
7. La documentación se remitirá a la Secretaría de la FHOEMO (Gil de Santivañes, 6, 2.^o D. 28001 Madrid. Tel./Fax: 91 578 35 10).
8. La decisión del Jurado será inapelable y las Becas podrán ser declaradas desiertas si, a juicio del Jurado, se estimase que los proyectos presentados no reúnen los méritos suficientes.
9. Los aspirantes aceptarán las presentes bases por el mero hecho de concurrir a esta convocatoria.