

SEGUNDA PONENCIA:

OSTEOPOROSIS Y BALNEOTERAPIA

Presidente: Antonio SALCES BLESÁ. Presidente de Honor de la S.E.H.M.

Moderador: Basilio VARAS VERANO. Vocal de la Junta Directiva de la S.E.H.M.

OSTEOPOROSIS: ASPECTOS ACTUALES

Francisco PEREZ TORRES. Reumatólogo. Valencia.

La Osteoporosis representa una de las patologías de aparato locomotor en continuo aumento debido a la elevación de la expectativa de vida, lo cual consecuentemente tiene importantes repercusiones sociales y económicas.

Para comprender la situación actual de la osteoporosis es conveniente recordar aunque sea de forma somera los conceptos básicos sobre tejido óseo, puesto que ya queda arcaico el de mero "armazón del organismo", considerándose hoy en día dos funciones fundamentales:

1ª - RESERVORIO METABOLICO: El hueso actúa como banco de reserva mineral dinámico, donde se almacenan iones Calcio y Fósforo metabólicamente estables y estructuralmente utilizables, siendo el mantenimiento de los niveles séricos de Calcio uno de los más estrictos e importantes del organismo, a pesar de que tan sólo representa el 1% de las reservas minerales de este catión. A esta función la conocemos como HOMEOSTASIS OSEA.

2ª - ESTRUCTURA DE SOSTEN: En el sistema óseo tienen lugar los fenómenos de REPARACION Y REMODELACION ósea según sean las fuerzas cambiantes, para acoplarse a las necesidades requeridas.

En el sistema óseo encontramos dos tipos de hueso que son el TRABECULAR y el CORTICAL con funciones y estructuras bien diferenciadas. En él se dan dos funciones importantes: la formación y

la resorción, gracias a las unidades de remodelado óseo, (U.R.O.). La *resorción* ósea es mediada por los osteoclastos, originándose lagunas de HOWSHIP que, después de un período de *reposo*, sigue el de *formación* de material osteoide por los osteoblastos, sobre el que el depósito de cristales de hidroxapatita origina el hueso nuevo. Todo este proceso constituye el *turnover óseo* que será alto o bajo según sea el tiempo invertido en el mismo.

El remodelado óseo es influido por distintos factores, tales como: 1- calcioreguladores (PTH, vit. D, calcitonina, etc.); 2- hormonas sexuales (estrógenos y andrógenos) y 3- otros (hormona del crecimiento, hormonas tiroideas, glucocorticoides, insulina, etc.). De estos factores, PTH y la vit. D favorecen la resorción y la calcitonina ejerce efecto antirresorptivo.

El hueso posee una gran actividad metabólica y un continuo remodelamiento y si se pudiera conocer en un momento determinado si es dominante la fase resorptiva o la formadora, mediante parámetros bioquímicos, sería posible determinar el grado de acoplamiento de esas fases y el grado de actividad metabólica del hueso, lo que permitiría implantar la terapéutica más conveniente en cada momento. En los últimos años se ha progresado considerablemente en el conocimiento de tales parámetros, pudiéndose establecer dos grandes grupos:

1º— Marcadores de formación: Fosfatasa alcalina, Osteocalcina, Péptidos procologén I, etc. y

2°— Marcadores de resorción: Hidroxiprolina, Cociente Ca/Cr, Piridinolina, etc., en orina.

Del equilibrio de los procesos de resorción y formación depende que la masa ósea se mantenga estable o predomine la formación o la destrucción. Precisamente la pérdida de masa ósea por unidad de volumen encontrándose ésta normalmente mineralizada, caracteriza la Osteoporosis, pudiendo ser determinantes de la misma múltiples y muy diversas causas, y así pueden serlo de *osteoporosis secundarias*: la inmovilidad, la dieta pobre en calcio, el alcohol y el tabaco, determinados fármacos, factores genéticos, enfermedades crónicas (artritis reumatoide, hepatopatías, etc.), trastornos endocrinos (hiperadrenalismo, hipogonadismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, etc.) y de *osteoporosis involutivas* la postmenopausia (tipo I) y la edad senil (tipo II).

Cuando la masa ósea ha sufrido pérdidas importantes, pudiéndose incluso determinar microfracturas, se hace patente la sintomatología clínica, en particular en forma de dolor, bien agudo por aplastamiento vertebral acompañado de impotencia funcional o bien sordo, difuso y crónico, consecuente de microfracturas en cuerpos vertebrales. De una u otra forma surge el dolor, signo clínico característico de la osteoporosis, el acortamiento de talla a expensas del esqueleto axial conservándose el apendicular lo que determina disminución de la distancia entre la parrilla costal y el iliaco, condicionando el típico "vientre de batracio".

El hecho clínico más significativo y grave a que conduce una osteoporosis es la FRACTURA a nivel del esqueleto apendicular; siendo las más frecuentes en fémur proximal, húmero proximal y radio distal.

Este hecho clínico es importante no sólo por las cuantiosas costas económicas a que conlleva sino por el enorme coste humano que representa. Aunque la fractura "per se" no conduce directamente a la muerte del sujeto, si tenemos en cuenta, las circunstancias en que se origina y la edad de los pacientes que la sufren, podemos considerarlas como el "principio del fin" en un gran porcentaje de casos.

Quizá el punto clave de la osteoporosis se encuentre en el diagnóstico, aunque éste es sumamente sencillo cuando el hecho ya aconteció. El daño en ese caso ya está hecho y las lesiones originadas son irreversibles. Precisamos de un diagnóstico precoz antes de que se origine la pérdida de masa ósea, para de esa manera poder incidir terapéuticamente de una forma eficaz.

Aunque los hallazgos de laboratorio se han considerado siempre normales, ya hemos mencionado los marcadores óseos de formación y resorción que pueden dar una idea sobre el momento metabólico en que se encuentra. La clínica es tardía y no debemos esperar a que se origine. El estudio clásico es la radiología, cuyas indudables ventajas son: determinar la extensión de las lesiones, excluir otras causas de osteopenia, identificar los puntos de fractura, relativamente económica y poderse practicar en grandes grupos de población. Pero frente a tales ventajas también tiene inconvenientes puesto que en primer lugar no es precoz puesto que para visualizar la osteopenia por este medio se hace preciso que, por lo menos, se haya perdido el 30% de la masa ósea; en segundo lugar no es proceder exacto, ni cualitativa ni cuantitativamente. De cuanto precede podemos deducir que la radiología no es útil en cuanto al diagnóstico precoz de la osteoporosis.

Otro método diagnóstico es el estudio histomorfométrico de hueso no descalcificado mediante biopsia de la cresta iliaca que manifiesta los parámetros de remodelación en volumen, superficies y número de células; además, es posible hacer un estudio dinámico marcando con tetraciclinas que permite dar idea de la mineralización ósea. Ahora bien, el hecho de ser un método cruento le relega a ser utilizado únicamente en aquellos casos que requieren un diagnóstico diferencial.

Actualmente se dispone de métodos de diagnóstico muy precisos aunque todos ellos sean complejos. Entre ellos son citables la absorciometría fotónica simple y dual, la tomografía computerizada cuantitativa y, por último, el análisis de activación de neutrones corporal total, método muy preciso pero difícilmente asequible a los clínicos.

Concretando se puede resumir que teniendo en cuenta los factores de riesgo (hábito somático, hipoestrogenia, menopausia reciente, dietas pobres en calcio, abuso de alcohol, café y tabaco, inmovilizaciones prolongadas, tratamientos con corticoides, citostáticos, etc.), determinadas enfermedades reumáticas, hipogonadismo, etc.), la historia clínica adecuada, los parámetros biológicos y la medición de masa ósea en los casos que se considere oportuno, se puede realizar un diagnóstico precoz e implantar un tratamiento preventivo adecuado, con lo que se puede combatir o al menos retrasar la aparición de la Osteoporosis que, en muchos casos, condiciona sino la vida de los pacientes, si, al menos, su calidad de vida.

TRATAMIENTO GENERAL DE LA OSTEOPOROSIS

Ramón FIGULS POCH. Médico Reumatólogo. Director Médico del Balneario Termas Victoria. Caldas de Muntbui (Barcelona).

Se inició esta Ponencia destacando la conveniencia de establecer diferencias entre osteopenia y osteoporosis, toda vez que la osteopenia es una desmineralización ósea que radiológicamente equivale a una hipertransparencia o rarefacción ósea y la aceptamos como *signo* anatómopatológico y radiológico, en tanto que la osteoporosis es una *enfermedad* que cursa con osteopenia. De esta forma podremos entender que existan otras enfermedades que cursan con osteopenia (osteomalacia, hiperparatiroidismos, mieloma y metástasis) y que no son la osteoporosis.

Aunque hay autores que aplican el término osteoporosis cuando ya se han producido fracturas, nosotros consideramos que este concepto no se ajusta del todo a la realidad: un paciente afecto de este proceso tiene la misma masa ósea el día que aparece la primera fractura que el día anterior a ella. Por ello creemos más conveniente hablar de osteoporosis con fractura y osteoporosis sin fractura.

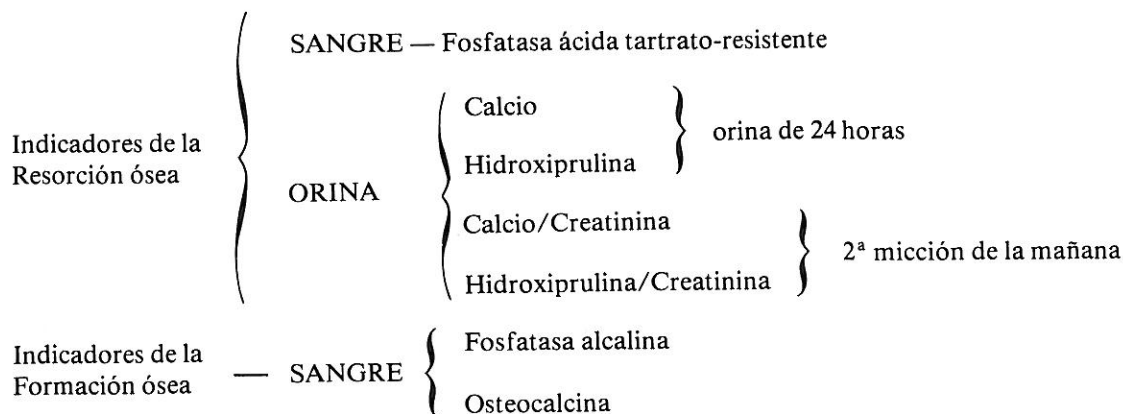
De entre los diversos tipos de osteoporosis existentes H. RICO LENZA admite dos grandes grupos: las *generalizadas* y las *localizadas*. A su vez las generalizadas pueden ser idiopáticas (juvenil e involutiva) y secundarias (genéticas, endocrino-metabólicas, hematológicas, digestivas, farmacológicas, por inmovilización o reumáticas) y las localizadas (traumáticas, hemopáticas, por inmovilización, migrans y distróficas).

De todas estas formas la osteoporosis involu-

tiva, en particular la postmenopáusica y senil, es la más frecuente.

Un correcto tratamiento requiere un previo y preciso diagnóstico, no siempre fácil en las formas sin fractura, siendo auxiliar importante el considerar posibles factores de riesgo que puedan provocar un balance negativo de calcio en el hueso y que solos o asociados a un pico de masa ósea bajo, esto es, que la masa ósea máxima del esqueleto sea baja con arreglo a los datos suministrados por la densitometría fotónica dual, puede constituir factor inductor de osteoporosis. También el "turnover" o velocidad de remodelamiento óseo y el número de unidades de remodelamiento activas, son factores orientadores importantes. En la osteoporosis por bajo "turnover" como ocurre en la forma senil, el tratamiento se debe dirigir a estimular los osteoblastos, en tanto que en las formas con "turnover" alto como suelen ser las postmenopáusicas, lo que interesa es frenar los osteoclastos; finalmente, en las formas con "turnover" normal con pico máximo de masa ósea bajo, el balance negativo de calcio es la norma.

En todos los casos la pérdida de masa ósea es difícil de recuperar y las microfracturas trabeculares no se consolidan, de donde el interés de un diagnóstico precoz al que puede ayudar eficazmente la densitometría fotónica dual, que objetiva la velocidad de pérdida de masa ósea, y que son las siguientes:



Dado que todos estos puntos deberán ser tratados con mayor detención en otras ponencias, pasaremos a ocuparnos de las normas terapéuticas a seguir en estos procesos.

PAUTAS DE TRATAMIENTO

1— Medidas Generales: Debemos tener presente una dieta equilibrada, rica en Ca y pobre en P, el ejercicio, los baños de sol, mantenimiento de un peso adecuado, evitar el tabaco y el alcohol, control de enfermedades que desequilibran la marcha, control de psicotropos e hipotensores y control de los defectos de la visión.

Los suplementos de Ca deben administrarse para asegurar una ingesta de 1000 a 1500 mg. diarios. La dosis depende de la cantidad de Ca ingerida en la dieta. Un mayor aporte no frena la pérdida hueso, pero si es insuficiente la agrava y hay que tener en cuenta que más allá de los 65 años disminuye su absorción intestinal.

Se ha comprobado que el Ca asociado al ejercicio físico previene la pérdida de masa ósea. Se considera que el estímulo mecánico tiene potencial osteogénico. Los ejercicios isométricos son interesantes porque ejercen una fuerza compresiva longitudinal, así como los ejercicios de marcha y de taloneo, pero también se ha visto que los nadadores tienen mayor densidad ósea que los sedentarios y se atribuye a que también se puede estimular la formación de hueso sin tener en cuenta el peso que soporta.

Los ejercicios en piscina evitan contracturas, flexibilizan la musculatura y facilitan la coordinación motora.

Sin embargo, hay que dosificar el ejercicio, porque el esqueleto osteoporótico es frágil. Deben evitarse los ejercicios de flexión forzada del tronco.

2— Vitamina D₃. Favorece la absorción intestinal de Ca. Pero para mantener la homeostasis, cuando aparece una hipocalcemia provoca resorción ósea. Por este motivo debe administrarse siempre con Ca. Las circunstancias en que debe ser administrada son las siguientes:

- Cuando se sospeche un componente malácico (osteoporomalacia).

- Cuando exista una hepatopatía o nefropatía, que interfieran la síntesis de sus metabolitos 25 (OH)D₃ y 1,25(OH)D₃ respectivamente.

- En la senectud, porque hay una disminución de la síntesis renal de 1.25 (OH)D₃,

- Para corregir una eventual osteomalacia, en el tratamiento con difosfonatos y flúor.

Las necesidades diarias son de 300 a 400 U. Se recomienda solicitar calcemia para su control.

3— Tiazinas.- Reducen la eliminación de Ca en el túbulo renal, por lo que se especula que al aumentar la calcemia, disminuye la secreción de PTH y en consecuencia el remodelamiento óseo, pudiendo ser útiles a largo plazo.

No se emplean por diversos problemas metabólicos, pero pueden ser útiles en casos concretos, en los que coexistan una osteoporosis y una hipertensión arterial.

4— Estrógenos.- Detienen la pérdida de masa ósea después de la menopausia, tanto si se inician inmediatamente después como en cualquier momento posterior y su efecto dura mientras el tratamiento. Al abandonarlo se vuelve a perder hueso con la misma velocidad que antes de la instauración, con lo que la cantidad de hueso ahorrada se mantiene.

El tratamiento debe ser duradero, si es bien tolerado (10 años). Se ha calculado que el tratamiento durante 5 años previene el 50% de fracturas.

El mecanismo de acción no es del todo bien conocido. Se han reconocido receptores en el osteoblasto y se supone que los estrógenos proporcionan una señal que se transmite del osteoblasto al osteoclasto y se inhibe la resorción ósea, la cual va seguida de una disminución secundaria de la función osteoblástica.

Se obtienen además otros beneficios, de los cuales los más importantes son la prevención en un alto % de enfermedades cardiovasculares. De los eventuales efectos nocivos destaca el adenocarcinoma de endometrio: la continuada estimulación del endometrio por los estrógenos induce a la hiperplasia que condiciona el riesgo de adenocarcinoma. Por ello se añade progesterona secuencialmente, con lo que el endometrio se regula y se evita la hiperplasia y el riesgo de adenocarcinoma. Sobre el cáncer de mama, con las dosis manejadas actualmente, no hay riesgo cuando el tratamiento dura cinco años, sin embargo existe un riesgo relativo después de 15 años de tratamiento.

Para plantear un tratamiento estrogénico es preciso: 1- Historia médica dirigida especialmente a las indicaciones y contraindicaciones. Son contraindicaciones absolutas el haber tenido un tumor dependiente de estrógenos (cáncer de endometrio o de mama), ictericia colestásica de embarazo, haber padecido un tumor hipofisario con hi-

perprolactinemia, hepatopatía crónica (en la hepatitis aguda se puede iniciar el tratamiento cuando se normalicen las pruebas hepáticas), porfiria, síndrome de Rotor y síndrome de Dubin-Johnson. Las contraindicaciones relativas son, diabetes, obesidad, mioma uterino, tromboembolismo, edemas de origen renal o cardíaco y endometriosis. 2-Exploración ginecológica, incluyendo frotis. Y 3-Exploración de mamas. Por todo ello consideramos indispensable la colaboración del ginecólogo.

La pauta de tratamiento puede ser continuada (administración ininterrumpida de estrógenos y 12 días de cada mes con progestágenos) o cíclica (estrógenos durante 3 semanas de cada mes y progestágenos los 12 últimos días de cada ciclo) asociada a Ca.

La dosis no debe superar los 0,625 mg/día de estrógenos conjugados o dosis equivalentes de otros estrógenos (habitualmente 1-2 mg/día de valerianato de estradiol). Actualmente existe la presentación transdérmica de 17-betaestradiol (50 micro gm/3 días) que evita el primer paso hepático. El gestágeno más usado es medroxiprogesterona (20 mg/d). Si la mujer no tiene útero, no es necesaria la administración del gestágeno.

Se hallan especialmente indicados en la osteoporosis postmenopáusica (alto turnover) con riesgo elevado de fractura: menopausia precoz (natural o quirúrgica), cuando existan factores de riesgo manifiestos y la masa ósea sea bajo y cuando coincida una baja masa ósea en una mujer perdedora rápida.

5— Calcitonina.— Es un potente inhibidor del osteoclasto (también disminuye el n° de los mismos). A nivel renal impide la reabsorción de Ca y P. Es hipocalcemiante. Sin embargo no hay datos concluyentes de que provoque incremento de masa ósea, excepto en casos de alto remodelamiento óseo.

Constituye el fármaco de elección ante la fractura reciente, por su rapidez de acción y su manifiesto efecto analgésico en el dolor óseo. En este caso concreto el tratamiento se complementa con Ca, analgésicos, reposo en cama y en ocasiones calor local y relajantes musculares.

También se emplea en la osteoporosis postmenopáusica, cuando están contraindicados o no son tolerados los estrógenos (se acepta que en estado fisiológico, los estrógenos estimulan la secreción de la hormona calcitonina).

Deben darse siempre asociada a Ca, para que el efecto hipocalcemiante subsiguiente no provoque estímulo de la PTH. La más efectiva es la de salmón y elcatonina. Las dosis son variables según

el criterio de diversos autores. La vía intranasal es más útil en tratamientos prolongados y carece de los efectos secundarios de la vía parenteral (sofofos, enrojecimiento de manos, vértigo, náuseas y vómitos).

6— Difosfonatos — Son inhibidores potentes del osteoclasto. Se depositan en el cristal, de forma preferente en las superficies de resorción y en menor grado en las de formación ósea, impidiendo la disolución y agregación (con balance positivo de hueso.) También inhiben la mineralización de osteoide (efecto osteomalácico).

Constituyen una alternativa a la calcitonina en la prevención de pérdida de masa ósea y aparición de fracturas. Sus efectos se mantienen aún después de suspenderlos.

El etidronato disódico es el único comercializado en España.

Con las dosis manejadas actualmente, no tienen efectos nocivos, sin embargo se administran junto a vitamina D₃ y Ca.

La pauta es de 400 mg/día durante dos semanas, después se administran 500 mg de Ca y 400 UI de Vit D₃ cada día, durante 10 semanas. Se realizan 4 ciclos por año.

Debido a que son absorbidos con dificultad en el intestino, se recomienda administrarlos con el estómago vacío.

7— Pauta secuencial.— Tratamiento propuesto por Frost, que todavía se halla en fase de experimentación. Trata de aumentar la masa ósea con una estrategia que aprovecha el acoplamiento entre osteoclastos y osteoblastos.

Se inicia con un fármaco (fosfatos o PTH) que activa los osteoclastos y el mayor número posible de unidades con remodelamiento, pero durante un período corto de tiempo (3 días). En segundo lugar se frena la osteoclasia con difosfonatos o calcitonina. Luego se entra en un tiempo libre de tratamiento, durante el cual los osteoblastos continúan el proceso de formación de hueso, con lo que gana hueso. A continuación se repite el ciclo.

8— Flúor.— Estimula directamente la proliferación osteoblástica y aumenta la velocidad de formación ósea, en el hueso trabecular y en mucha menor proporción en la cortical. Forma cristales de fluorapatita, más resistentes a la resorción que la hidroxiapatita. Pero el nuevo hueso formado es diferente, tiende a la osteomalacia. Por ello se administra siempre asociado a vitamina D₃ y Ca.

Tiene claras limitaciones como la falta de respuesta en el 25-45% de casos y efectos secundarios

en el 30-50%: intolerancia gástrica, síndrome doloroso en extremidades inferiores y otros.

La dosis es variable según diversos autores. Generalmente entre 30 y 50 mg/día de fluoruro sódico. Dosis más altas aumentan el riesgo de fractura de cadera (hueso cortical).

Está contraindicado en la insuficiencia renal, la osteomalacia y la osteoporosis cortical grave.

9— PTH.- Mantiene el nivel de Ca extracelular actuando sobre el hueso (resorción ósea) y sobre el riñón (reabsorción tubular). Pero se ha visto que a bajas dosis el fragmento 1-34 aminoterminal, activa la formación de unidades de remodelamiento. SE ha empleado sola o asociada a estrógenos o nandrolona y aunque los resultados parecen ser prometedores, no se disponen de series suficientemente grandes como para extrapolar resultados.

10— Anabolizantes.- Son derivados sintéticos de los andrógenos naturales y se distinguen de ellos por poseer una acción más potente sobre la síntesis de proteínas a dosis que producen pocos efectos secundarios.

Facilitan el ahorro de proteína, disminuyen la velocidad de pérdida de hueso, aumentan la matriz ósea (tanto en el esqueleto axial como periférico), reducen la tasa de fracturas y alivian la sintomatología.

También se ha visto que aumentan la absorción de Ca en el intestino y que reducen su eliminación por la orina.

Los más usados son, el decanoato de nandrolona (vía intramuscular, 25 o 50 mg cada 3-4 semanas) y el estanozolol (vía oral, 5 mg/día).

Los efectos secundarios son: ronquera, voz débil, hirsutismo, tendencia a la retención hidrosalina y al estanozolol se le han descrito aumentos de las transaminasas y perfil lipídico de tipo aterogénico.

Su principal indicación sería en las osteoporosis de bajo turnover.

No están contraindicados en el hombre, pero deben hacerse controles para prevenir el cáncer de próstata: fosfatasa ácida fracción prostática, antígeno prostático específico y tacto rectal.

MOLGAS

balneario.

Aguas bicarbonatadas, sulfuradas e hipertermales

INDICACIONES TERAPEUTICAS:

- REUMATISMOS
- GOTA
- CIATICA ARTROSIS
- LUMBAGO
- CARDIOPATIAS
REUMATICAS Y
SECUELAS TRAUMATICAS
- PIEL Y SISTEMA NERVIOSO

Baños y Chorros

TIPO DE ALOJAMIENTO:

Hotel dos estrellas. 54 personas. Restaurante

Temporada Apertura: Abril a Noviembre

32701 Baños de Molgás. ORENSE
A 20 kms. de Allariz y 33 kms. de Orense
Teléfono: (988) 43 02 46