

EPIDEMIOLOGÍA DE LA OSTEOPOROSIS. ALGUNOS DATOS DEMOGRÁFICOS DE LA POBLACIÓN MUNDIAL

William Kattah, M.D.*

*Jefe Sección de Endocrinología. Fundación Santa Fe de Bogotá. Santafé de Bogotá.

Para referirse a la epidemiología de la osteoporosis es necesario tener conocimiento de algunos aspectos de los cambios demográficos en la población mundial, base necesaria para extender la verdadera magnitud del problema.

El cambio en la expectativa de vida aumenta en forma progresiva en la población mundial, de una manera rápida y continua en países desarrollados y mucho más lenta en países en vías de desarrollo esperando que no antes de un lapso de 30 años esta tendencia continúe mejorando lo cual tendrá un enorme impacto en la estructura de nuestra Sociedad, que cada día envejecerá más y será presa de enfermedades crónicas y degenerativas como la osteoporosis.

Las cifras con más alta expectativa de vida se encuentran en regiones con alto grado de desarrollo como Norte América, Europa, Oceanía y algunas zonas de Asia del Este y Rusia. Países como Japón, Suiza y Suecia tienen las expectativas más altas del mundo tanto en hombres como en mujeres en tanto que en Gambia y Etiopía en el África se reportan las más bajas (Tabla 1). En la totalidad de los países del mundo esta expectativa de vida es mucho mayor en mujeres que en hombres, mayoría que oscila entre 3 y 7 años. Una vez alcanzados los 65 años, países como Japón, Francia y Suiza alcanzan la mayor expectativa de vida en promedio con cifras de 16.5, 15.7 y 15.5 respectivamente.

Como consecuencia del cambio en la expectativa de vida los grupos de personas con mayor edad han venido incrementándose progresivamente y la proyección a nivel mundial calcula un aumento de la población total partiendo con referencia del año 1980 hasta una cifra estimada en el año 2000 de un 38% en tanto que la población mayor de 60 años se elevará en un 57.1%; Estados Unidos es un claro ejemplo de estos cambios, en 1950 la población mayor de 60 años llegó a 18,5 millones aumentando a 37 millones en 1985 y esperando para el año 2000 una cifra de 67 millones. La población mundial en 1980 fue calculada en 4432 millones y para el año 2000 se estima que habrá 6118.8 millones.

La población colombiana de acuerdo con el censo realizado en 1993 llegó a 35.888.280 y se calcula que llegará a 40 millones en el año 2000. La expectativa de vida reportada en Colombia llegó a 68 y 74 años para hombres y mujeres respectivamente.

En Colombia la población mayor de 60 años en 1993 era de un 5.8% para hombres y mujeres respectivamente y hacia el año 2000 este porcentaje aumentará 6.2% y 7.4%. La pirámide de población en nuestro país se ha modificado y de acuerdo con los últimos datos del censo de 1993 por primera

vez la base de esta pirámide se estrecha encontrando mayor población en el grupo de 10-14 años que en los grupos de 5-9 y 0-4 tanto en hombres como en mujeres, posiblemente la disminución de la tasa de natalidad sea la explicación de esta tendencia. Por lo anterior vemos que la población colombiana también tiene la misma tendencia de países desarrollados hacia un envejecimiento de la población.

Tabla 1. Expectativa de vida

País	Mujeres	Hombres
Japón	81.8	75.9
Suiza	80.7	73.9
Suecia	80	74.2
Francia	79.8	71.6
España	79.7	73.6
Australia	79.5	73.1
USA	78.9	72.1
Reino Unido	77.6	71.9
Colombia	74	68
México	73.9	67.8
China	71	68.1
Brasil	67.6	62.3
India	59.1	58.1
Nigeria	46.1	42.9
Gambia	44.6	41.4
Etiopía	42.6	39.4

Modificada de la Enciclopedia Británica 1991.

Fracturas por osteoporosis. Presentación, incidencia y prevalencia

La fracturas por osteoporosis se presentan tanto en el esqueleto axial como el esqueleto apendicular siendo las primeras características de la osteoporosis tipo I (Postmenopáusica) y las segundas en Osteoporosis Tipo II (Senil).

La edad, el sexo, la raza, la distribución geográfica y algunos factores y enfermedades asociados con osteoporosis

secundaria, además de la mayor tendencia al trauma en personas mayores son hechos que deben tenerse en cuenta para la explicación epidemiológica de esta enfermedad.

La presencia de estas fracturas están directamente relacionadas con la masa ósea la cual tiene su máxima densidad entre los 30 y 35 años y su mayor tendencia a la pérdida durante la época de la perimenopausia y postmenopausia temprana cuando los niveles de estrógenos disminuyen notoriamente y por consiguiente su efecto protector contra la resorción ósea. La caída de la masa ósea oscila entre 1% y un 4% por año en el esqueleto axial durante estos años siendo mayor en mujeres que en hombres y guardando cierto paralelismo con el hombre cuando se considera el esqueleto apendicular.

Aunque la mayoría de los estudios realizados varían considerablemente en su metodología y en los criterios de diagnóstico, es claro el incremento de las fracturas por osteoporosis con la edad; a partir de la quinta década de la vida. Se han encontrado datos hasta de un 25% de fracturas espinales por comprensión a partir de los 60 años, y del 50% después de los 75 años, en mujeres por encima de 65 años la incidencia combinada de fracturas vertebrales, de fémur y antebrazo oscilan entre un 35% -40%; a los 80 años mínimo el 15% de las personas han sufrido una fractura de cadera y a los 90 años hasta un 33% de las mujeres y un 17 % de los hombres. Los trabajos del grupo de Rochester muestran cómo se aumenta la incidencia de fracturas después de la menopausia tanto en fémur proximal y distal como en húmero, pelvis y antebrazo distal llegando la fractura proximal de fémur a una incidencia de 3.600 x 100.000 habitantes año. La incidencia comparativa de fracturas de cadera en varios países se observa en la tabla 2. la relación mujer / hombre es 2:1 y 10:1 mayor para fracturas de fémur y vertebrales respectivamente.

La distribución geográfica influye notoriamente en la mayor o menor incidencia de osteoporosis, algunas de ellas debido a diferencias de tipo metodológico. La influencia de baja exposición al sol hace que los países son estaciones padecan con mayor frecuencia la enfermedad como sucede en el Norte de Europa y en los Estados Unidos. La raza negra está protegida contra la osteoporosis; también se han descrito poblaciones con especial protección como el grupo Maori en Nueva Zelandia y el grupo Bantu en Sur África.

La distribución geográfica influye notoriamente en la mayor o menor incidencia de osteoporosis, algunas de ellas debido a diferencias de tipo metodológico. La influencia de baja exposición al sol hace que los países son estaciones padecan con mayor frecuencia la enfermedad como sucede en el Norte de Europa y en los Estados Unidos. La raza negra está protegida contra la osteoporosis; también se han descrito poblaciones con especial protección como el grupo Maori en Nueva Zelandia y el grupo Bantu en Sur África.

Factores como la historia de bajo peso, el hábito de fumar, el alcoholismo y la presencia de algunas enfermedades como el hiperparatiroidismo, la insuficiencia renal o hepática, el hipogonadismo y la historia de anovulación crónica, la ingesta de glucocorticoides a largo plazo y especialmente el

hipertiroidismo facticio inducido con la ingesta de hormonas tiroideas tomadas innecesariamente por muchos pacientes en el afán de adelgazar son los factores secundarios que más influyen en el desarrollo de osteoporosis.

Aunque el paciente anciano tiene menor incidencia de caídas comparativamente con el niño y el adulto joven, con frecuencia estas caídas implican un mayor trauma y mayor índice de hospitalización y mortalidad. La mayoría se presentan al caer de su propia altura; algunos factores influyen en esto como en la presencia de hipotensión postural, dificultad en la marcha, debilidad muscular, disminución de los reflejos, disminución de la agudeza visual, vértigos de origen vestibular, confusión y demencia. El trauma que induce la fractura por lo general es de características leves a moderadas en un 90% de los casos.

Tabla 2. Comparación internacional de la incidencia de fracturas de cuello de fémur

País	Mujeres	Hombres
Noruega	415	220
USA (Rochester)	315	170
Singapore (Indios)	310	130
Sur Africa (Blancos)	260	95
Suecia	230	100
USA (Blancos)	220	75
Nueva Zelandia	215	95
Suiza	210	130
Reino Unido	140	60
USA (Negros)	120	105
Maori	100	70
Hong Kong	80	60
Singapore (Malay)	30	40
Bantus	15	15

Impacto socio-económico de la osteoporosis

Los costos del tratamiento de la osteoporosis son enormes y la tendencia futura es de que estos se incrementen. En los estados Unidos la incidencia anual de las fracturas por osteoporosis llega a una cifra cercana al 1.200.000; el 20% de estos pacientes morirán y del 80% de los que sobreviven, un 50% serán dependientes de una casa de cuidado interno donde se le brindan todos los cuidados inherentes a la situación. Los costos de la atención de estos pacientes de acuerdo con

la ARA fueron de 6.100 billones de dólares por año en 1985 y llegarán a ser de U\$ 10.000 en el año 2000. En Inglaterra el costo de al atención por fractura de cadera llegó a 500 millones de libras al año y en Francia las fracturas de cadera costaron 3,5 billones de francos y las fracturas de antebrazo 455 millones.

Como se puede observar los costos son tan altos que son semejantes al ingreso por el total de exportaciones a Colombia durante el período de un año.

En Colombia la incidencia y prevalencia y el impacto Socioeconómico de la Osteoporosis son desconocidos debido al subregistro del diagnóstico tanto hospitalario como de consulta externa y a la poca importancia que ha dado el ministerio de Salud Pública a este problema. Por otra parte son pocos los médicos que piensan en este diagnóstico y al igual a lo que sucedía en el Hospital Montefiore de New York en

1972 donde solamente se diagnosticó un 0.3% de osteoporosis en 13.000 pacientes egresados. En nuestro país la cifra estimada de los egresos hospitalarios por osteoporosis no llega al 0.02%, haciéndonos recordar la frase de Goethe que dice "Uno ve lo que uno sabe", lo que hace indicar que es la clase médica, con su desconocimiento de la enfermedad, la culpable de los pocos diagnósticos que de la misma se hacen.

Sin embargo, en los últimos años se han venido realizando esfuerzos encaminados a la difusión del conocimiento de la enfermedad con la reciente creación de la Asociación Colombiana de Osteología en septiembre de 1994 y con la ejecución de algunos trabajos por parte del Dr. William Onatra en la Clínica de Menopausia de la Universidad Nacional y del Grupo de Osteoporosis dirigido por el Dr. Antonio Iglesias en el Instituto Nacional de Salud, los cuales aún están en ejecución conociéndose tan sólo resultados preliminares.

REFERENCIAS

1. UNO. Demographic indicators of countries. Estimates and projections as assessed in 1980. United Nations Publications,, New York 1982.
2. 1991 Britannica Book of Year, Chicago: Encyclopedia Britannica Inc 1991.
3. World Health Statistical; Annual, 1990.
4. Riggs BL, Melton LJ III. N Engl J Med 1986; 314: 1676-1684.
5. Melton LJ, Chao EYS, Lane J. In Riggs BL, Melton LJ, eds. Osteoporosis, Etiology, Diagnosis and Treatment. Raven Press, New York, 1988.
6. Riggs BL, Whaner W, Seeman E et al. Changes in bone mineral density of the proximal femur and spine with aging: differences between the postmenopausal and senile osteoporosis syndrome. J Clin Invest, 1982; 70: 716-723.
7. Vader JP et al. Hip fractures incidence- Switzerland. In: Osteoporosis 1990; 1: 98-100. Eds.. Christiasen C and Overgaard K, 1990.
8. Censo Nacional 1993. Informe DANE.

PATOGÉNESIS DE LA OSTEOPOROSIS

Antonio Iglesias, M.D.*

*Profesor Asistente de Medicina Interna y Reumatología. Jefe Unidad de Reumatología. Universidad Nacional de Colombia. Hospital San Juan de Dios. Santafé de Bogotá.

Introducción

Los estudios que se han realizado sobre la cinética e histomorfometría ósea sugieren que su formación y resorción permanecen en equilibrio constante para mantener la integridad del hueso. Este equilibrio dinámico está dado por la interacción osteoblasto-osteoclasto, para mantener este equilibrio se requiere de factores de crecimiento locales como las prostaglandinas y sistémico tales como la $1,25 (OH)_2$ Vitamina D3, la paratormona (PTH), hormonas tiroideas y la insulina, entre otros, cada una con una función determinada pero interrelacionada a la acción de las otras hormonas; cuando se pierde esta coordinación y equilibrio dinámico, se produce un trastorno del acoplamiento y por lo tanto aparece la osteoporosis.

El sistema esquelético tiene una etapa de crecimiento que se prolonga hasta la adolescencia en el que se determina la forma y el tamaño del hueso, lo que ha sido denominado modelamiento óseo. Este se realiza por medio del crecimiento óseo endocrinal y constituye la base del crecimiento longitudinal del hueso. Una vez terminado el proceso de modelamiento, se inicia el remodelamiento óseo, el cuál continúa durante toda la vida y que requiere de una fase de formación y otra de resorción, cuyo resultado final es un permanente cambio de la microarquitectura ósea. Estos dos hechos fisiológicos son responsables de la renovación esquelética y se encargan de mantener la estructura anatómica y estructural del hueso. El osteoclasto se encarga de la resorción ósea y

el osteoblasto de la formación ósea, llenando este último los espacios vacíos dejados por el osteoclasto, lo que constituye la unidad remodeladora del hueso (URH).

Riggs Y Melton plantean que posiblemente existe un millón de URH en los individuos normales entre los 25 y 30 años de edad cuando ambas bases, resorción y formación, se encuentran en equilibrio; durante esta época, el hueso mantiene su masa ósea máxima, la cual está determinada genéticamente. Las enfermedades metabólicas tienen un gran impacto a nivel óseo, es así como el hipo e hipertiroidismo producen bajo y alto recambio celular respectivamente; sin embargo, debido al equilibrio que existe en condiciones normales entre estos dos grupos celulares, la presencia de una mayor resorción se acompaña de una mayor formación y viceversa. Para que este acoplamiento funcione adecuadamente requiere de señales a nivel de la matriz ósea que comuniquen ambos procesos. Si existe una falla en estas señales de comunicación y se incrementa la resorción sin una formación compensatoria, se produce un balance negativo, que al prolongarse disminuye la masa ósea llevando a la aparición de la osteopenia.

Factores locales y hormonales que participan en la regulación de la URH

. Factores locales

1. Sintetizados presumiblemente por las células óseas:
 - 1.1. IGF-II (Factor de crecimiento similar a la insulina).
 2. TGF- (Factor beta transformador del crecimiento) -
 3. TGF (Factor ácido y básico de crecimiento fibroblástico)
 4. PDGF (Factor de crecimiento derivado de las plaquetas).
 5. BMP (Proteínas morfogenéticas del hueso)
 6. IGFBP (Proteínas transportadoras)
- 2.2. Factores locales derivados de células sanguíneas:
 1. IL-1 (Interleuquina 1)
 2. TNF (Factor de necrosis tumoral)
- 3.3.. Otros factores
 1. Prostaglandinas
 - .Hormonas polipeptídicas:
 1. Paratormona (PTH)
 2. Calcitonina
 3. Insulina
 4. Hormona del crecimiento

. Hormonas relacionadas con la superfamilia de los esteroides:

1. 1,25 (OH)₂ Vitamina D₃
2. Glucocorticoides
3. Hormonas sexuales
4. Hormonas esteroides

Estructura celular

. Osteoblasto

Se origina de una célula primitiva mesenquimal pluripotencial. Las células estromales que potencialmente se puedan transformar en osteoblasto, así como también en condrocitos, fibroblastos, adipocitos, células musculares, se identifican en los cultivos de la médula ósea como células adherentes. Inicialmente, para que se forme alguna de las células anteriores, se requieren señales especializadas en el interior del órgano comprometido, y así las células progenitoras que dan origen al osteoblasto se transforman de la unidad formadoras de colonias de fibroblastos (CFU-F). Al parecer a través de un microambiente especial, y durante la formación de células estromales, se liberan factores de crecimiento que a través de mecanismos autocrinos y paracrinos, desvían la CFU-F hacia la formación de células osteoblásticas. El estrés mecánico determina la producción aguda de IGF-II que estimula el crecimiento y formación de osteoblastos; por otro lado, la IL-1 tiene una doble función, al estimular el osteoclasto para inducir resorción ósea y tiene además una succión mitogénica en la producción de osteoblastos.

Otras hormonas también participan indirectamente en la activación osteoblástica a través de factores locales o de crecimiento que ayudan a la formación ósea tales como los andrógenos que aumentan la producción de TGF- y de receptores para IGF-II, el cortisol inhibe la síntesis de IGF-I in vitro, el estradiol aumenta la concentración de IGFBP-3 en cultivos celulares, la hormona del crecimiento incrementa la producción de TGF- y el IGF-I.

Los osteoblastos son células de origen mesenquimal situadas en la superficie endosteal y periosteal. Sintetizan el pro-colágeno tipo I, las proteínas de la matriz extracelular, la fosfatasa alcalina y la osteocalcina. Tienen receptores para los estrógenos, progesterona, glucocorticoides, testosterona, estradiol y 1,25 (OH)₂ Vitamina D₃.

Dentro de la familia de los osteoblastos se encuentra además los osteocitos y las células de revestimiento o "lining cells" que son osteoblastos inactivos. Al finalizar la secuencia de la remodelación ósea, ya no se requiere mayor síntesis, transformándose en células de revestimiento o quedan atrapados en el frente de calificación como osteocitos, que se comunican con los osteoblastos a través de canalículos. Estas células de revestimiento son muy importantes ya que algunas

hormonas tales como la PTH y algunos factores de crecimiento, actual sobre células, que a su vez envían señales a los osteoclastos para que se inicie el proceso de resorción ósea. De igual forma, cuando los osteoclastos se activan e inician el proceso de resorción ósea, envían señales a los osteoblastos para que inicien la síntesis de proteínas y colágenos, llenando de esta forma los espacios vacíos dejados por la actividad osteoclastica. Si se logra descifrar este mecanismo de señales, se tendrían bases fisiopatológicas firmes para un tratamiento específico de estas entidades.

. Osteoclastos

Tanto el osteoblasto como el osteoclasto se derivan de la médula ósea y responden a citoquinas y a los factores estimuladores de colonias, de forma similar como ocurre con las células del sistema hematopoyético. El linaje celular del osteoclasto es de origen hematopoyético y requiere de las células estromales que originan el osteoblasto para su formación. El osteoclasto se origina de la unidad formadora de colonias de granulocitos y macrófagos (CFU-GM) y es posible que las citoquinas y los factores estimulantes de colonias que participen en la hematopoyesis, también participen en osteoclastogénesis. Se han encontrado una serie de citoquinas y de factores de crecimiento implicadas en este proceso tales como la IL-1, TNF, IL-3, IL-6, IL-11 - factores estimulados de colonias de monocitos y macrófagos, factor inhibidor de la leucemia y el factor de células de stem.

La IL-6 y la IL-3 estimulan el desarrollo de CFU-GM y estimulan la formación de precursores osteoclasticos; la IL-1 y la IL-6 a la vez estimulan los mecanismos de resorción ósea. Además la IL-6 es producida en cantidades nanomolares por las células estromales y las células osteoblásticas, en respuesta a la estimulación por hormonas como la PTH, rPTH (péptido relacionado con la PTH), 1,25 (OH)₂ vitamina D₃, TGFβ, IL-1 y el TNF; por lo tanto, esta implicada en el desarrollo y la maduración osteoclastica.

En humanos, se ha podido demostrar el papel patogénico de la IL-6 en algunas enfermedades, en las cuales juega un papel importante el mecanismo de resorción ósea como el mieloma múltiple, la artritis reumatoide y en una forma de ACRO-osteolisis primaria como el síndrome de GORHAM-STOUT, en la enfermedad de Paget ósea, a pesar de que el osteoclasto es importante para la generación de la enfermedad, los niveles de IL-6 no están incrementados. En los últimos años se han descubierto que la int la IL-6 es una citoquina que participa en la formación del osteoclasto, pero que también participa en los mecanismos de resorción ósea.

A través del desarrollo ontogénico, el osteoclasto presenta un borde irregular con el cual aumenta su superficie de contacto y se adhiere con este el área que va a ser reabsorbida. Su poderoso sistema de bomba de protones y de hidrogeniones, asociado a la liberación de enzimas importantes como las colagenasas, proteoclicinas y la anhidrasa carbónica tipo II, que están codificadas genéticamente a través de los genes

SRC, y producen lisis del hueso en forma de cavidades formando túneles que pueden llegar a tener entre 500 y 100 micrones de largo y cerca de 50 micrones de profundidad. Como producto de esta generación de túneles, entra a la circulación calcio, fósforo y aminoácidos constituyentes del colágeno del hueso, especialmente prolina e hidroxiprolina, que a la vez van a estimular la calcitonina y la PTH de acuerdo con la concentración del calcio iónico y sérico; estos productos metabólicos son utilizados como marcadores biológicos que indican resorción ósea.

Además del osteoblasto y del osteoclasto, en este proceso participan el sistema monocito-macrófago y los linfocitos que elaboran monoquinas y linfocinas que juegan un papel importante en las múltiples acciones de la URH, regulando la remodelación.

Unidad remodelación del hueso (URH)

A través de la infancia hasta la adolescencia el esqueleto aumenta de volumen, pero especialmente en longitud; luego de terminado este proceso se continúa con un aumento de la masa ósea, la cual alcanza su máximo hacia los 30 a 35 años, aún cuando puede ser antes, según la determinación genética del individuo. En este momento se establece la masa ósea máxima.

Sobre esta masa ósea máxima se va a producir la pérdida ósea que puede ser de dos tipos, lenta y acelerada. La pérdida lenta puede ser la pérdida del equilibrio entre formación-resorción de bajo cambio, que se inicia alrededor de los 40 años y produce una pérdida ósea cortical en una cuantía inferior al 1% anual. La pérdida acelerada compromete más al hueso trabecular y su mecanismo está dado fundamentalmente por un aumento en la resorción ósea, ésta ocurre especialmente en el período de 2 a 10 años inmediatos a la aparición de la menopausia.

Como se ha visto en los párrafos anteriores, la formación ósea es esencial en todos los aspectos relacionados con la fisiología del hueso, como el modelamiento, el remodelamiento y la reaparición, como ocurre en los casos de fracturas. Desde 1964, Frost planteó el concepto del remodelamiento óseo, el cual está conformado por cinco etapas:

1. **Iniciación:** A través de una serie de señales hormonales o por factores locales, se altera el estado de reposo de las células de revestimiento o "lining cells", localizadas a nivel de las superficies óseas (hueso trabecular, cortical, endosteal o haversiano).

2. **Activación:** Es la provocación de las primeras respuestas pre-resortivas a gonadectomía, menopausia, andropausia, o de cualquier otra etiología), se crean todas las condiciones para que se induzca una osteoclastogénesis y se inicie el proceso de resorción ósea.

3. **Resorción ósea:** Durante la menopausia y en la posmenopausia, existe una excesiva actividad osteoclastica; pero,

¿qué es lo que condiciona este incremento? Se ha demostrado que los estrógenos producen un efecto inhibitorio sobre la producción de IL-6 a través de la transcripción de genes de IL-6, algo similar ocurre con los andrógenos. Por ello, la pérdida de la función gonadal, incrementa la producción de IL-6 que va a estimular polipéptidos como la PTH y la 1,25 (OH)₂ vitamina D₃, estimulan indirectamente la síntesis de IL-6 y a su vez incrementan la actividad resorptiva. Por otro lado, a la vez la IL-1 y la IL-11 junto con la IL-6, incrementan los precursores osteoclasticos. Estos, además de inducir la formación de una cavidad, remueven el componente mineral y la matriz orgánica.

4. **Revertimiento:** Se termina el proceso de resorción ósea y se preparan los osteoblastos para llenar las cavidades.

5. **Formación ósea:** Los osteoblastos reparan la cavidad dejada por la resorción ósea. Este proceso se determina fundamentalmente por la proliferación osteoblástica y es regulado por factores locales como el estrés mecánico que soporta el hueso y los factores sistémicos hormonales. Tanto los factores locales y los hormonales realizan su actividad por medio de los factores de crecimiento, estos factores cumplen las siguientes funciones: 1) Durante el proceso de resorción ósea inducen la producción de una población de osteoblastos para sellar las cavidades. Es posible que la IL-6, además de estimular los precursores osteoclasticos, favorezca la proliferación de precursores osteoblasticos. 2) Secreción de factores de crecimiento por las células estromales y por los osteoclastos para incrementar la población osteoblástica 3) Liberación de citoquinas, para inducir la replicación de las células de la línea osteoblástica y derivar la CFU-Fibroblastos hacia la formación de precursores de osteoblastos y finalmente osteoblastos. 4) El estímulo mecánico induciría la síntesis de IGF-II que estimulará localmente el trabajo de relleno de las cavidades o de los túneles de resorción, ocasionando un balance positivo, es decir formación de hueso. Si este estímulo mecánico no se lleva a cabo, favorecería los estímulos sistémicos que dificultarán el relleno, tales como la PTH, que va a inducirse la síntesis de IGFBP- 4 produciendo un relleno incompleto y por ende un balance negativo de formación ósea.

Además de las hormonas mencionadas, se ha indicado recientemente que la prolactina puede ocasionar osteoporosis, efecto que es potenciado ante una disminución de los niveles de estradiol. Finalmente, al presentarse el desequilibrio en el remodelamiento a favor de una mayor resorción ósea o por una disminución de la actividad osteoblástica por la senescencia, se va a producir una disminución en la masa ósea, generando el fracaso de la URH, lo que se va a denominar osteoporosis.

En las enfermedades reumáticas la osteoporosis regional o localizada, se produce de forma similar a la patogénesis de la enfermedad de base y participan algunos mecanismos relacionados con la osteoporosis primaria.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Iglesias-Gamarra A, Vázquez-Lamadrid J. Enfermedades metabólicas del hueso. Volumen II. Capítulo XVIII 375-423. 1992. Editora I.N.S.
2. Rico-Lenza H. El síndrome osteoporótico. Sandoz, SAE. 1985.
3. Klippel J.H., Dieppe PA. Rheumatology. Editorial Mosby-Year Book Europe Limited. 1994. Section 7.
4. Pumarino H. Osteoporosis. Sandoz SAE. 1992.
5. Baylink DJ, Plotkintt, Zancheta JR, Talbor YJR. Factores de crecimiento óseo y osteoporosis. Modelo de acoplamiento. Editorial Revista Española de enfermedades metabólicas óseas. Noviembre-Diciembre 1994; 3(6): 189-190.
6. Riggs BL, Melton LJ. The prevention and treatment of osteoporosis. N Engl J Med 1992; 327: 620-627.
7. Manolagas SC, Jilka RL. Bone marrow, cytokines and bone remodeling. N Engl J Med 1995; 332: 305-311.
8. Aubin JE. Osteoclast adhesion and resorption: The role podosomes. J Bone and Min Research. 1992; 7(4): 365-368.