

Vitamina D

tratamiento de la osteoporosis con efecto anabolizante

De la Redacción de Tendencias, basado en la conferencia del Dr. Gustavo Duque, "Perspectivas futuras de la osteoporosis", en el Congreso Nacional de Medicina Interna, Noviembre de 2006, Montevideo, Uruguay

- La osteoporosis senil se caracteriza por recambio óseo reducido con menor actividad de los osteoblastos que no logran rellenar las cavidades resorptivas de reciente formación.
- Se ha demostrado que la administración de calcio (1.000 mg/día) y de vitamina D (800 UI) reduce el riesgo de fractura de cadera en un 43% respecto del grupo placebo, y el número total de fracturas no vertebrales se reduce en un 32%.

Fisiopatología de la osteoporosis

La epidemiología de la osteoporosis es sencilla "todos envejecemos... y cuanto más viejos somos, más nos fracturamos".

Hay aspectos particulares de la osteoporosis en general y otros específicos de la osteoporosis senil.

En la osteoporosis hay dos grandes protagonistas: los *osteoclastos* encargados de la resorción ósea y los *osteoblastos* encargados de formación ósea de novo.

Durante la locomoción y el cotidiano vivir se producen numerosos microtraumas a nivel óseo. Cuando estos microtraumas ocurren sobre huesos "de mala calidad" dan lugar a múltiples señales que inducen a los núcleos de las células precursoras de macrófagos a diferenciarse en osteoclastos. Estos osteoclastos llegan al sitio de donde partió la señal, destruyen localmente al hueso y realizan orificios en éste, los que deberán ser rellenados por los osteoblastos con hueso nuevo de mejor calidad.

Los osteoblastos, a diferencia de los osteoclastos, proceden de los fibroblastos y producen el nuevo hueso a

partir de la mineralización del osteoide colágeno. Los osteoclastos, una vez finalizada su labor, sufren un proceso de apoptosis (muerte celular programada) en tanto que los osteoblastos tienen maneras diferentes de terminar sus días: unos mueren por apoptosis, algunos se convierten en osteocitos (se meten dentro del osteoide y se rodean del mineral); otros se diferencian a células lineales y pasan a encargarse de monitorear si la calidad del hueso es suficiente como para resistir la tensión funcional a la cual es sometido.

Osteoblastos y osteoclastos, dependiendo de la edad del paciente, sufren apoptosis en porcentajes variables: en el joven y en el adulto solamente el 30% de los osteocitos muere, quedando el restante 70% como células lineales o como osteocitos activos. Al envejecer esta relación se invierte y cerca del 60% de los osteoblastos mueren al finalizar su labor.

Las células estromales son precursoras de dos tipos celulares muy diferentes. Cuando estas se unen en la médula ósea se reproducen, estimulan y diferencian a osteoblastos (que posteriormente se transformarán en células lineales, osteocitos, o mori-

rán por apoptosis) o bien se convertirán en adipocitos. Por ello nuestra médula ósea, desde edades tempranas, es invadida por grasa en forma progresiva.

Al envejecer tenemos menos células mesenquimatosas, menos células se convierten en osteoblastos y muchas más se convierten en adipocitos. Se trata de un proceso que básicamente depende de la edad y el cual poco o nada tiene que ver con los niveles hormonales, el hueso también tiene derecho a envejecer.

Ocurre, además, un incremento considerable de osteoblastos y osteocitos que sufren apoptosis, por tanto con el transcurrir del tiempo, la cantidad de osteoblastos disponibles para reconstruir lo que los osteoclastos han destruido, disminuye notablemente.

La médula ósea joven posee abundancia de osteoblastos que al envejecer se sustituyen progresivamente por grasa. Esta grasa presentaría múltiples funciones y hay investigaciones en curso que intentan demostrar si esta grasa es o no, tóxica para los osteoblastos.

Lo interesante de esto es que el osteoblasto comanda o dirige al osteoclasto. El osteoblasto es la úni-