

# Masa ósea y osteoporosis en el niño y el adolescente

## Osseous mass and osteoporosis in child and adolescent

Dr. Oswaldo Núñez Almache\*

### INTRODUCCIÓN

La osteoporosis afecta actualmente a más de 200 millones de personas en el mundo y por su elevada prevalencia se considera una causa importante de morbimortalidad y de alto costo socioeconómico a nivel mundial. En el Perú, el Estado a través del Ministerio de Salud reconoce que la osteoporosis es un problema de salud pública, y por RM N° 097-99-SA/DM señaló el 28 de febrero de cada año como el **Día Nacional de la Lucha contra la Osteoporosis**, y la enmarca dentro del grupo de enfermedades no transmisibles que deben ser objeto de un trabajo intersectorial educativo con la finalidad de generar cambios de comportamiento en lo relacionado al cuidado de la salud, hábitos alimentarios y actividad física a lo largo de la vida.

Las investigaciones han llevado al conocimiento de que las variaciones en la acumulación de masa ósea durante la infancia y adolescencia constituyen un factor determinante para desarrollar osteoporosis en la vida adulta<sup>(1,2)</sup>. Por tal razón, se considera que la prevención de la osteoporosis debe orientarse no sólo a impedir que ocurra pérdida de masa ósea, sino sobre todo a alcanzar el máximo nivel en la niñez y la adolescencia, épocas de la vida que están al cuidado de la Pediatría<sup>(3, 4,5)</sup>. Son estas las razones por las cuales ofrecemos esta revisión sucinta con la esperanza de despertar el interés de todos los profesionales de la salud que se relacionan directa o indirectamente con niños o adolescentes.

La osteoporosis es una enfermedad que se caracteriza por una escasa masa ósea y el deterioro de la microarquitectura del hueso, lo que ocasiona mayor fragilidad y riesgo de fractura de huesos. Para entender mejor el problema, hagamos un breve recuento fisiológico-patológico.

En el ser humano el crecimiento óseo se inicia en la vida embrionaria, y continúa hasta los 20-25 años de edad<sup>(6,7)</sup>. La densidad ósea aumenta durante el período de desarrollo y continúa su incremento incluso después que el crecimiento en altura se detiene, y alcanza el máximo a la edad de 25-30 años para el hueso trabecular y de 35-40 para el cortical. Se calcula que el 90% del pico de masa ósea se adquiere antes de los 20 años y un 10%

adicional entre los 20 y 35. A partir de los 35 años, se inicia una pérdida lenta y progresiva, ligada al envejecimiento, que en la mujer se acelera de forma importante tras la menopausia. A lo largo de su vida la mujer pierde alrededor del 50% del hueso trabecular y un 35% del cortical, mientras que en el varón las pérdidas son un tercio de las descritas<sup>(8)</sup>. Las adolescentes desarrollan su pico de velocidad estatural (PVE) a los 11,5 años y los varones a los 13,5 años, mientras que la edad pico del acumulo mineral óseo ocurre un año más tarde. Casi el 90% de la talla adulta final se alcanza al momento de PVE, tanto en varones como en mujeres, mientras que sólo el 60% de la masa ósea lumbar y el 70% de la cabeza femoral han sido alcanzados a esta edad. En ambos sexos el 35% del mineral óseo corporal es establecido en los 4 años que circundan el PVE. Por estos hechos podemos concluir que el desarrollo de una masa ósea normal en el adolescente depende de una maduración puberal normal<sup>(9,10)</sup>.

El hueso se remodela de manera constante, redistribuyendo su matriz y los depósitos minerales a lo largo de las líneas de fuerza, impuestas por las necesidades mecánicas. El hueso es un tejido que tiene dos componentes fundamentales: uno orgánico y otro inorgánico, constituyendo este último el 65%-70% del total de la estructura ósea. El componente inorgánico más importante es la hidroxapatita, cuya mayor concentración se encuentra en el hueso cortical que constituye aproximadamente el 80% de la masa ósea, y el resto en el hueso trabecular o esponjoso; mientras que el componente orgánico está constituido fundamentalmente por una matriz de colágeno tipo 1, mucopolisacáridos, proteolípidos, fosfoproteínas y glucoproteínas no colágenas. El tejido óseo se renueva de seis a ocho veces durante la vida, este proceso de remodelación o recambio óseo, mantiene el hueso saludable, asegurando la reparación de microfracturas y ajustando la arquitectura ósea al esfuerzo mecánico al que se le somete. El tejido óseo con mayor actividad de remodelación es el hueso trabecular, porque si bien no constituye la mayor proporción de hueso, representa la mayor superficie<sup>(11)</sup>.

\* Pediatra-Endocrinólogo del Instituto de Salud del Niño

En este proceso intervienen principalmente dos tipos celulares. El primer tipo celular óseo es el osteoblasto, su función principal es la formación ósea, mientras que el segundo tipo celular es el osteoclasto y su accionar se asocia a resorción ósea. El proceso de remodelación normalmente tarda cuatro meses y se caracteriza por un complejo intercambio funcional entre los osteoblastos y los osteoclastos, por ello, no debe llamar la atención que muchas osteopatías de origen metabólico afecten este componente de manera desproporcionada.

## FISIOPATOLOGÍA

Además de sus funciones mecánicas, el tejido óseo también tiene una importante función metabólica en la regulación y homeostasis del calcio plasmático y de otros elementos inorgánicos.

Estas funciones requieren de una adecuada interacción entre los diferentes tipos celulares del hueso durante el proceso de neoformación y posterior mineralización de su matriz, sometida a un constante remodelado gracias al equilibrio entre resorción y formación ósea. La regulación del remodelado es compleja, implica a fuerzas mecánicas, inducidas por la actividad física, hormonas sistémicas calciotrópicas (PTH, tiroxina, esteroides gonadales) y factores locales (interleukina 1 y 6). En condiciones normales las cantidades reabsorbidas y formadas son similares.

La masa ósea (MO) en cualquier edad es el resultado de dos variables: la cantidad de hueso acumulado durante el crecimiento (pico de masa ósea - PMO-) y la proporción de hueso perdido a partir de entonces. Existen numerosos estados que predisponen a niños y adolescentes a sufrir reducción del PMO y osteoporosis a largo plazo; debe estar atento a determinar las diversas determinantes del PMO a fin de efectuar las respectivas intervenciones; tenemos entonces:

- a. Factores asociados a la consecución del máximo PMO:
  - Herencia genética
  - Actividad física suficiente
  - Dieta adecuada
- b. Desórdenes con mala consecución o pérdida excesiva de masa ósea:
  - Desórdenes genéticos: Ehlers-Danlos, displasia fibrosa, homocistinuria, hipofosfatasa, hipercalciuria idiopática, Síndrome de Marfan, Síndrome de Menkes, osteogénesis imperfecta.

- Enfermedades crónicas: malnutrición, anorexia nerviosa, amenorrea de la atleta, enfermedad celiaca, fibrosis quística, talasemia hematológica, anemia sicklecell, enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasia, postransplantados, insuficiencia renal crónica, enfermedades reumatológicas.
- Enfermedades endocrinas: diabetes mellitus tipo 1, Síndrome de Cushing, deficiencia de hormona de crecimiento, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, deficiencia o resistencia a esteroides sexuales.
- Determinados estilos de vida y fármacos (tabaco, alcohol).
- Inmovilización: parálisis cerebral, distrofia muscular, paraplejía, espina bífida.
- Otras condiciones: osteoporosis juvenil idiopática, escoliosis idiopática.

## Determinantes genéticos y hormonales del PMO:

Los factores genéticos explican entre el 60%-80% de la variabilidad del contenido mineral óseo en la población normal. Se acepta que la regulación de la masa ósea es un proceso poligénico ya que son múltiples los genes que intervienen en la síntesis de hormonas y factores de crecimiento relacionados con la misma. También se han señalado diferencias de masa ósea ligadas a la raza que en definitiva están relacionadas igualmente con el factor genético. Se conoce al respecto que los individuos de raza negra tienen valores de masa ósea superiores a los caucásicos y estos mayores que los asiáticos<sup>(9,10)</sup>. De otro lado, en la mayoría de desórdenes óseos hereditarios la fragilidad ósea resulta de defectos en la matriz ósea que afectan, en mayor o menor grado, todo el esqueleto. El mejor ejemplo de estas entidades es la osteogénesis imperfecta<sup>(11)</sup>.

Distintas hormonas y factores de crecimiento intervienen en la mineralización del esqueleto, unas promoviendo la neoformación ósea o inhibiendo la reabsorción y otras favoreciendo este último proceso. De las primeras tenemos la hormona de crecimiento, esteroides gonadales, insulina,  $1'25(OH)_2 D_3$ , dosis fisiológicas de hormonas tiroideas y de parathormona, el IGF-I, el IGF-II, el factor de crecimiento transformador beta y la calcitonina, esta última actuando como inhibidora de la actividad osteoclástica<sup>(12)</sup>, mientras que de las otras destacan los glucocorticoides, las altas dosis de hormonas tiroideas y de parathormona y diversas citoquinas.

La presencia de osteopenia en pacientes con anormalidades del desarrollo puberal pone de manifiesto el impacto de los cambios hormonales

puberales sobre el logro del PMO. La presencia de receptores androgénicos en los osteoblastos explica la influencia hormonal en la formación de hueso, aunque los estrógenos parecen ser los esteroides sexuales más importantes en la maduración y mineralización ósea<sup>(13)</sup>. En mujeres adolescentes con hipogonadismo o aparición tardía de la menarquia se han registrado mayor número de fracturas y reducción de la densidad mineral ósea (DMO) lumbar. La deficiencia estrogénica en un cuadro de desnutrición puede conducir a la osteopenia permanente, tal como en adolescentes que se recuperan de anorexia nerviosa<sup>(14)</sup>. Los niveles de hormona del crecimiento (GH) y del factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF-1) se elevan marcadamente durante la adolescencia, lo cual responde a la elevación de las hormonas sexuales. Por tanto, deficiencias de GH o IGF-1 pueden llevar a osteopenia persistente en la adultez.

**Factores nutricionales que influyen sobre el PMO:** El aporte proteico-energético adecuado es indispensable para el crecimiento y mineralización ósea y para la síntesis proteica de la matriz extracelular, por eso en la malnutrición disminuyen los marcadores de aposición ósea como la fosfatasa alcalina y aumentan los de reabsorción como el telopéptido carboxiterminal del colágeno tipo I. Son también esenciales en la mineralización ósea, la vitamina K (cofactor indispensable para la síntesis de osteocalcina, proteína no colágena de la matriz ósea necesaria para el depósito de calcio en ella); la vitamina C necesaria para la síntesis de lisil-oxidasa (enzima que estabiliza los puentes intermoleculares de las fibras de colágeno de la matriz); el fósforo (del cual un 85% está unido al calcio en la matriz del esqueleto en forma de cristales de hidroxiapatita); y la vitamina D que mediante su metabolito activo  $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$  actúa a nivel intestinal y renal aumentando la absorción de calcio y fósforo, mientras que a nivel óseo ejerce una doble acción: por una parte, moviliza calcio y fósforo hacia el líquido extracelular para mantener un nivel adecuado de los mismos y por otra, normalizada la calcemia, favorece el depósito del mineral en el hueso<sup>(15)</sup>.

**Otros determinantes del PMO:** La actividad física ejerce efectos positivos sobre la DMO en niños y adolescentes, como lo han demostrado diversas investigaciones practicadas a gimnastas. No obstante, el ejercicio excesivo en esta etapa de la vida puede retardar la pubertad y reducir la DMO. Por lo tanto, la duración, la frecuencia y la intensidad de la práctica de ejercicios físicos son lo que determinan efectos favorables o desfavorables sobre la DMO<sup>(16, 17,18)</sup>.

**Alteraciones que se asocian con un reducido PMO:** A continuación señalamos algunas enfermedades que por su asociación con osteopenia u osteoporosis merecen atención:

El Síndrome de Turner se asocia con reducida DMO y aumento en la incidencia de fracturas de muñeca, probablemente por las anomalías de los esteroides sexuales y de la GH. El tratamiento con hormona de crecimiento y estrógenos mejora la DMO, siempre y cuando el reemplazo hormonal sea adecuado y oportuno<sup>(19)</sup>.

En jóvenes hipogonádicos con Síndrome de Klinefelter, se considera que el diagnóstico y tratamiento precoz de la deficiencia androgénica puede ser útil para prevenir el deterioro de la DMO. Existen síndromes de insuficiencia de esteroides gonadales durante la adolescencia que reducen la masa ósea<sup>(20)</sup>. Entre estos trastornos se mencionan el hipogonadismo hipogonadotrófico (idiopático, amenorrea hipotalámica o secundaria a la anorexia nerviosa) y el hipogonadismo hipergonadotrófico.

La deficiencia o resistencia a la GH también reducen el PMO. En estudios a corto plazo se demostró que los marcadores de formación de DMO ósea mejoraron en respuesta al tratamiento con hormona de crecimiento en niños que padecían deficiencia de la misma. Esta mejoría está en función de la dosis y la duración del tratamiento, y en algunos casos se requiere continuar con la terapia más allá de la etapa de crecimiento para lograr mejorías en el PMO<sup>(21)</sup>.

Los glucocorticoides utilizados en forma prolongada y/o a altas dosis afectan el metabolismo del calcio y del hueso de varias formas; disminuyen la cantidad de calcio absorbido por el intestino e incrementan la excreción de calcio a través de los riñones. Ambos factores disminuyen la concentración de calcio iónico circulante, ello lleva a que las glándulas paratiroides incrementen la secreción de paratohormona (PTH), una condición que conocemos como hiperparatiroidismo secundario, y a su vez los niveles elevados de PTH llevan a un incremento en la resorción ósea con la finalidad de corregir los bajos niveles de calcio sérico circulante. La pérdida de hueso ocurre más rápidamente en los primeros 6 a 12 meses de terapia y es dosis-duración dependiente. También pueden disminuir los niveles de hormonas sexuales, teniendo como resultado una mayor pérdida de masa ósea. Además, causan debilidad muscular, lo cual puede llevar a inactividad y adicionar pérdida ósea, y finalmente tienen acción directa sobre el hueso suprimiendo la actividad osteoblástica<sup>(22)</sup>.

En diversas enfermedades tales como el asma, la artritis reumatoide, la enfermedad inflamatoria intestinal, entre otras, la terapia con glucocorticoides puede causar Síndrome de Cushing, entidad que suele tener una particular acción de riesgo sobre el esqueleto. Representa la causa más común de osteoporosis inducida por drogas, y la pérdida de masa ósea está en relación al uso sistémico, a las elevadas dosis y a lo prolongado del tratamiento. En forma inhalada y en preparaciones locales, los glucocorticoides tienen menor riesgo de causar pérdida de masa ósea (23,24).

El lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide, por pérdida de masa ósea debido a la limitación física y al uso de glucocorticoides; la diabetes mellitus 1 por bajo remodelado óseo; el hipertiroidismo no tratado; el hiperparatiroidismo que moviliza el calcio a partir del hueso; la hiperplasia suprarrenal congénita (25); las enfermedades renales que incrementan el riesgo de osteoporosis al disminuir los niveles séricos de vitamina D; y algunas formas de cáncer y medicamentos usados en su tratamiento (methotrexate), han sido relacionados con osteoporosis.

## CLASIFICACIÓN

La osteoporosis podemos clasificarla según se muestra en la siguiente tabla:

Tabla 1. Clasificación de la osteoporosis infantil (\*)

Categoría	Diagnóstico	Comentario
Trastornos genéticos de la matriz de tejido conjuntivo	Osteogénesis imperfecta Síndrome de Ehlers-Danlos Síndrome de osteoporosis-seudoganglioma	
Resorción ósea regulada localmente	Neoplasias malignas incluida leucemia Talasemia y otras causas de expansión o proliferación mieloide	El dolor óseo puede ser intenso Puede empeorar por los quelantes utilizados para el tratamiento
Estados catabólicos mediados por citocinas que afectan la matriz del tejido conjuntivo	Enfermedad inflamatoria intestinal Artritis inflamatoria	Pueden empeorar con el uso de corticoides
Endocrina y metabólica	Hipercortisolismo por enfermedad o iatrogénico Hipertiroidismo Hipogonadismo Anorexia nerviosa	Incluye la insuficiencia para convertir andrógenos a estrógenos y defectos de receptores estrogénicos
Desuso y uso escaso	Paraplejía congénita y adquirida Distrofia muscular	
Sin clasificar	Osteoporosis juvenil idiopática	Normalmente remite en la pubertad; en algunos casos se han identificado trastornos hereditarios del colágeno

(\*) Tomada de Joseph M. Gertner. Enfermedades óseas y minerales infantiles en Endocrinología y Metabolismo por Norman Lavin. Marbán Libros, SL, Madrid, España, 2003, pág.381.

## EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

### Historia clínica

*Anamnesis.* Además del motivo de consulta, interrogar fundamentalmente sobre antecedentes patológicos personales y familiares, hábitos tóxicos y fármacos habituales.

*Exploración física.* Seguir las pautas semiológicas (incluyendo antropometría), hacer hincapié en valorar la velocidad de crecimiento, la presencia de alteraciones de la estática de la columna vertebral, el tono y la fuerza muscular, el equilibrio y la agudeza visual.

### Pruebas diagnósticas

*Determinaciones hematológicas y bioquímicas.* Suelen ser normales en la osteoporosis primaria, pero serán útiles para descartar las osteoporosis secundarias más frecuentes.

*Marcadores de recambio óseo.* Proporcionan información sobre las tasas de resorción y formación ósea. Son sintetizados principalmente por los osteoblastos y degradados por la acción de los osteoclastos. Estas sustancias son secretadas parcialmente a la circulación, y pueden aparecer luego en la orina. Estos marcadores de recambio óseo (*turn over*) resultan útiles para la predicción del riesgo de fractura, diagnóstico, elección de la terapia, monitoreo de la pérdida ósea y la eficacia del tratamiento. Estos marcadores de última generación (osteocalcina, piridinolinas y propéptido de colágeno) resultan muy útiles por su sensibilidad, especificidad y no requieren dietas especiales del paciente. Los más frecuentemente utilizados se señalan en la Tabla 2.

Tabla 2. Marcadores de recambio óseo

	Marcadores de resorción	Marcadores de formación
Orina	Hidroxiprolina en orina 24 horas (requiere dieta especial) Desoxipiridinolina, piridinolina en orina matutina N- telopéptidos (NTx) en orina no matutina C- telopéptidos (CTx) en orina no matutina	
Sangre	Fosfatasa ácida tartrato resistente Telopéptidos del colágeno I (ICTP y crosslaps)	Fosfatasa alcalina total Fosfatasa alcalina ósea Osteocalcina Propéptidos del colágeno I Carboxiterminal (PICP) Aminoterminal (PINP)

**Radiología convencional.** Detectan la presencia de fracturas o deformidades vertebrales. La aproximación al contenido mineral óseo mediante radiología es pobre, pues puede ser necesaria una pérdida de hasta el 50% para que pueda considerarse válida una osteopenia radiológica.

**Densitometría ósea.** Aunque existen otras técnicas para medir la masa ósea, la absorciometría radiológica de doble energía (DEXA) es mayormente la más utilizada. Destaca su elevada reproductibilidad, baja dosis de irradiación y capacidad para medir la densidad mineral ósea. Su precisión disminuye en presencia de osteofitos, calcificaciones extraesqueléticas, escoliosis y deformidades vertebrales (28).

La evaluación del contenido de mineral óseo es considerablemente más cambiante en el niño que en el adulto debido a que los cambios en el tamaño del hueso son geométricos durante el desarrollo esquelético. Debido a que los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) no son aplicables a edades pediátricas, aquí referiremos osteopenia como la reducción de masa ósea, y osteoporosis cuando además se presenta alteración de la arquitectura ósea. Para ayudar a la interpretación de los resultados en una densitometría, se utilizan dos puntuaciones, la T y la Z. La puntuación T (T-Score) es un parámetro ampliamente utilizado en adultos. Mide la desviación estándar (DE) de los resultados del paciente en relación con la DMO media de una población adulta joven (30 años). Se define como osteopenia cuando el valor T está situado entre -1 y -2,5 y como osteoporosis cuando dicho valor es menor de -2,5. Como en las primeras décadas de la vida se va incrementando progresivamente la DMO, este valor no se puede utilizar en pediatría. Con respecto a la puntuación Z (Z-Score), también se compara la DMO del paciente con los valores medios de DMO y DE de la población sana de referencia pero, en este caso, se trata de un grupo de población de similares características a las del paciente en cuanto a edad y sexo. Es la puntuación que se debe utilizar en pediatría. Se considera osteopenia cuando el valor Z está situado entre -1 y -2,5 y como osteoporosis cuando dicho valor es menor de -2,5.

Como medio de seguimiento terapéutico, rara vez, estará indicada la repetición de la prueba a intervalos inferiores a un año.

Los ultrasonidos constituyen una alternativa a la DEXA para la valoración de la masa ósea (29). Es una técnica rápida, barata, sin irradiación, que no precisa de instalaciones especiales, y es portátil.

Mide fundamentalmente dos valores: la atenuación de la onda ultrasónica por el tejido óseo (BUA) y la velocidad de propagación de la onda ultrasónica, a través de la región ósea estudiada (SOS), sin embargo no hay gran experiencia en niños.

## TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Incluye varios elementos

### Recomendaciones dietéticas

Se recomienda una dieta equilibrada con la adecuada proporción de los distintos nutrientes básicos, vitaminas y oligoelementos (30).

### Calcio

El calcio es un mineral que juega un papel esencial en el desarrollo y mantenimiento del esqueleto. Ante un aporte inadecuado, el calcio es movilizado desde el esqueleto para mantener una calcemia correcta. Además, tiene un efecto inhibitor del remodelado óseo, inhibiendo la secreción de PTH (31). Puede obtenerse de la dieta o bien administrarse en forma de suplementos, de preferencia solo o asociado a vitamina D (cápsulas, comprimidos, soluciones, etc.) (32).

Las edades más estudiadas respecto a requerimientos de calcio es la comprendida entre los 9 y 18 años ya que la eficiencia de la absorción del mismo aumenta durante la pubertad, estimándose que se alcanza el balance neto máximo de calcio con aportes entre 1.200 mg/día y 1.500 mg/día. Así, a valores superiores a estos, casi todo el calcio adicional se excreta sin llegar a utilizarse y con aportes inferiores a los citados, es posible que el esqueleto no reciba tanto calcio como es capaz de utilizar y quizá no se llegue a alcanzar el pico de masa ósea (33, 34,35) Tabla 3.

**Tabla 3.** Recomendaciones sobre el aporte de calcio en la dieta (mg/día)

Edad	1997 NAS	1994 NIH
0 – 6 meses	210	400
6 – 12 meses	270	600
1 – 3 años	500	800
4 – 8 años	800	800 (4-5 años) 800 - 1.200 (6-8 años) 800 - 1.200 (9-10 años)
9 – 18 años	1.300	1.200-1.500 (11-18 años)

### Vitamina D

Entre sus metabolitos activos, el calcitriol es el de mayor potencia. Si bien se sabe que el efecto más relevante de la vitamina D es aumentar la absorción intestinal del calcio a nivel de hueso, es por un lado mediadora de la mineralización del tejido osteoide o matriz orgánica y por otro factor directo en la

reabsorción ósea. La 1,25 dihidroxivitamina D, el metabolito activo, se considera una hormona. Se recomienda una ingesta de 400-800 UI/d en déficit de vitamina D <sup>(36,37)</sup>.

#### *Adecuado uso de corticoides*

En el caso de enfermedades crónicas o autoinmunes en el que se requiera el uso prolongado de corticoides debe realizarse una evaluación basal de la condición de masa ósea (densitometría ósea) para una valoración posterior, así como mejorar los aportes dietéticos de calcio y vitamina D. En otras entidades como el asma bronquial y la dermatitis atópica debe estar atento a la historia de uso indiscriminado de corticoides. De requerirse corticoides de acción sistémica, estos deben ser usados por tiempo corto; mientras que cuando se usen los de tipo inhalatorio o de acción tópica, estos deben ser elegidos por su mayor eficacia antiinflamatoria y menor absorción sistémica.

#### *Evitar hábitos tóxicos*

El tabaco produce disminución de la absorción intestinal de calcio, incrementa el catabolismo de estrógenos y se asocia a una mayor ingesta de alcohol y menor actividad física.

El abuso crónico de alcohol produce una reducción de masa ósea y mayores complicaciones de la osteoporosis. Se cree que se debe a un efecto directo inhibitorio del alcohol sobre el osteoblasto.

#### *Ejercicio físico*

El papel concreto del ejercicio físico también es controvertido. Sin embargo, diversos estudios han demostrado la eficacia de la actividad física sobre la densidad mineral ósea y la osteoporosis en general <sup>18)</sup>. Además es recomendable, dado que alivia el dolor crónico, aumenta tanto la movilidad y agilidad, como la fortaleza y coordinación muscular y mejora la autoestima. No se conoce con exactitud qué pauta (tipo de ejercicios y duración) es la ideal ni la periodicidad con que hay que practicarlos; sin embargo, se recomiendan ejercicios que permitan soportar pesos adecuados a la edad y características de cada paciente (edad biológica, biotipo, habilidad motora, entre otras). En los casos de niños pueden aconsejarse ejercicios que les resulten más atractivos.

## **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

### **Terapia hormonal sustitutiva**

En hipogonadismos se sugiere la administración de estrógenos solos o acompañados de gestágenos, cíclicamente o de modo continuado. Los estrógenos tienen un efecto directo sobre la masa ósea mediante los receptores estrogénicos del hueso, provocando

reducción del recambio y de la pérdida ósea (protegen el hueso de la acción resorptiva de la PTH, estimulan la secreción de calcitonina e inhiben la producción de citoquinas con potente acción antiresorptiva como la interleukina 1 y la interleukina 6). Además, los estrógenos incrementan la absorción intestinal y la reabsorción renal de calcio de forma indirecta, por lo que mejora el balance de calcio.

Para conseguir la máxima eficacia del tratamiento, debe iniciarse lo más oportunamente posible para evitar la pérdida acelerada de masa ósea.

### **Bifosfonatos**

Actúan principalmente inhibiendo la resorción ósea mediada por osteoclastos. Pequeños cambios en la estructura básica condicionan diferencias importantes en su potencia. El alendronato es 700 veces más potente que el etidronato. Se administran por vía oral. Deben tomarse con el estómago vacío (tras ayuno mínimo de 2 horas) y con agua corriente (no con leche, café ni zumos).

Entre las reacciones adversas destacan fundamentalmente las del tracto gastrointestinal. Con alendronato se han descrito lesiones esofágicas, incluyendo esofagitis, úlceras y erosiones. El efecto más grave del etidronato se produce cuando es administrado de modo continuo porque inhibe la mineralización.

Los bifosfonatos han demostrado en ensayos clínicos aleatorizados aumentos en la masa ósea entre un 3% y 8% según producto, duración y localización medida. La osteoporosis inducida por glucocorticoides es prevenible y tratable. De acuerdo a las recomendaciones publicadas por el American College of Rheumatology (ACR), los individuos que iniciarán terapia glucocorticoide deben tener una evaluación de la densidad ósea que sirva como medida de base para un futuro monitoreo de los cambios en la masa ósea. ACR además recomienda un ingreso adecuado, de acuerdo a la edad, de calcio y vitamina D <sup>(37, 38, 39,40)</sup>.

### **Calcitonina**

Es un polipéptido secretado por las células parafoliculares del tiroides. Inhibe la resorción ósea por actividad directa sobre los osteoclastos. La calcitonina de salmón es de 50 a 100 veces más potente que la humana. La dosis recomendada de calcitonina de salmón intranasal es de 200 UI/día. Nuestra experiencia con este producto se reduce a la osteoporosis juvenil idiopática, donde se obtuvieron resultados satisfactorios <sup>(41,42)</sup>.

## PREVENCIÓN

La prevención y las medidas generales no farmacológicas deben enmarcarse dentro de un manejo integral del paciente con osteoporosis. Esto requiere el conocimiento previo de los factores que intervienen en la mineralización del esqueleto, para actuar sobre aquellos que puedan ser susceptibles de modificarse con medidas específicas en caso necesario <sup>(43)</sup>.

### Prevención primaria

Está encaminada a prevenir la osteoporosis. Pretende disminuir la incidencia mediante medidas generales que aumenten la masa ósea; como son una dieta adecuada (con ingesta de calcio suficiente), ejercicio físico y evitar el consumo de tabaco y alcohol. El objetivo es complicado dada la dificultad que entraña cambiar estilos de vida en todas las edades (especialmente en la infancia y adolescencia), y la presencia de factores no modificables (genéticos, sexo, raza).

La actividad física tiene una influencia positiva en la mineralización y se le confiere en la actualidad

un importante papel, al igual que al consumo de alcohol, tabaco y cafeína que actúan en sentido contrario: el alcohol, induciendo un aumento del cortisol, y disminuyendo la función gonadal; el tabaco, alterando la función estrogénica; y la cafeína al igual que el exceso de proteínas y sodio de la dieta, aumentando la pérdida renal de calcio.

### Prevención secundaria

Pretende detener en lo posible el curso natural de la enfermedad cuando los síntomas y signos aún no son aparentes. Es decir, detectar la enfermedad en una fase precoz para prescribir el tratamiento oportuno con el objeto de evitar complicaciones.

### Prevención terciaria

Son medidas dirigidas a retrasar la progresión de la enfermedad cuando existe alto riesgo de fractura, o esta ya se ha presentado. Incluye tratamiento farmacológico, prevención de caídas, eludir fracturas mediante el uso de protectores ortopédicos y rehabilitación<sup>(44)</sup>, que disminuyan la incapacidad, eviten la invalidez y mejoren la calidad de vida del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

- Christiansen C, Riis P, Klinisk Kemisk afd, KÅ. Consensus Development Conference: Diagnosis, Prophylaxis and Treatment of Osteoporosis. *AM, J. Med.* 1991, 90: 170-210.
- Diez, A. Puig, M.T. Aproximación a los costes de las fracturas osteoporóticas de fémur en España. *Med. Clin.* 1989, 92 (19): 721-723.
- Carrie-Passler, A.L. Bonjour, J.P. Osteoporosis como problema pediátrico. *Clin. Ped. N. Amer.* 1995, 4: 757-769.
- Carrascosa A, Silber THJ. 1996 Osteoporosis: a pediatric concern?. *Int Pediatr.* 11:84-94.
- Smith, R. Osteoporosis in young people; Osteoporosis Review. *Journal of the National Osteoporosis Society* 1996, 4(2):1-3.
- Carrascosa, A. Audi, L. Human studies on the biological actions of IGF-I. Evidence suggesting that human fetal and post-fetal epiphyseal cartilage is a target tissue for IGF-I action. *J. Pediatr. Endocrinol.* 1993, 6: 257-261.
- Zanchetta JR, Plotkin H, Alvarez Filgueira ML. Bone mass in children. *Bone.* 1995; 16(Supl):393-399.
- Carrascosa A, Gussinyé M, Yeste D, et al. Bone mass acquisition during infancy, childhood and adolescence. *Acta Paediatr.* 1995, 411 (suppl):18-23.
- Carrascosa A, Gussinyé M. Skeletal mineralization during puberty and adolescence: nutritional and hormonal regulation. *Ann Nestlé* 1995, 53:92-100.
- Katzman, D.D. Bachrach, L.K. Carter, D.R. et al. Clinical and anthropometric correlates of bone mineral acquisition in healthy adolescent girls. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1991, 73: 1332-1339.
- Whyte, M.P. Osteogénesis imperfecta. In: Favus M, editor: *Primer on metabolic disease and disorders of mineral metabolism.* Washington (DC): American Society for Bone and Mineral Research: 2003: 470-3.
- Gunnes, M. Bone mineral density in the cortical and trabecular distal forearm in healthy children and adolescents, *Acta Paediatrics*, 83, 463, 1994.
- Klibanski, A. Biller, B.M. Schoenfeld, D.A. et al. The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1995, 80: 898-904.
- Abrams, S. A. and others. "Mineral Balance and Bone Turnover in Adolescents With Anorexia Nervosa." *J Pediatr* 1993,123: 326-31.
- Ballabriga, A. Carrascosa, A. *Masa ósea y Nutrición.* En *Nutrición en la infancia y adolescencia.* A. Ballabriga y A. Carracosca (eds). Ergon S.A. Madrid, 1998, 431-452.
- Robinson TL, Snow-Harter C, Taaffe DR, et al. Gymnasts exhibit higher bone mass than runners despite similar prevalence of amenorrhea. *J Bone Miner Res.* 1995; 10:26-35.
- Welten DC, Kemper HC, Post GB, et al. Weight-bearing activity during youth is a more important

- factor for peak bone mass than calcium intake. *J Bone Miner Res.* 1994; 9:1089-1096.
18. Marcus R. The mechanism of exercise effects on bone. In: Bilezikian JP, Raisz LG, Rodan G, eds. *Principles of Bone Biology.* San Diego, Calif: Academic Press; 1996:1435-1445.
  19. Rubin K. La Osteoporosis en el Síndrome de Turner. *Pediatrics* 102:481-485, Ref. 25, 1998.
  20. Vaananen HK, Harkonen PL. Estrogen and bone metabolism. *Maturitas* 1996;23 (1 Supl): 65-69.
  21. Saggese G, Baroncelli GI, Federico G, Bertelloni S. Effects of growth hormone on phosphocalcium homeostasis and bone metabolism. *Horm Res* 1995; 44 (suppl 3): 55-63.
  22. Lukert, B.P., Raisz, L.G. Glucocorticoid induced osteoporosis: pathogenesis and management. *Ann Int Med* 112:352-64, 1990.
  23. Lukert BP, Raisz LG. Glucocorticoid-induced osteoporosis. *Ann Intern Med.* 1990; 112:352-364.
  24. Brenner, A.M., Hollister, J.R. Osteoporosis in steroid treated asthmatic children. *J Allergy Clin Immunol* 73:137, 1984.
  25. Gussinyé M, Carrascosa A, Potau N et al. 1997 Bone mineral density in prepubertal and in adolescent and young adult adult patients with the salt-wasting form of congenital adrenal hyperplasia. *Pediatrics.* 100: 671-674.
  26. Riggs Lawrence et Al. Utility of procollagen propeptid type 1 determination in bone metabolic diseases. *Journal of bone and mineral research.*1992; 7.n 11
  27. Bouillon R, Carmeliet G, Daci E, Segaert S and Verstuyf. Vitamin D Metabolism and Action. *Osteoporosis Int* 1998 ( Suppl 8): 13-19.
  28. Kroger, H., Kotaniemi, A., Vainio, P., Alhava, E. Bone densitometry of the spine and femur in children by dual energy X-ray absorptiometry. *Bone and Mineral* 1992; 17:75-85.
  29. Jaworski M, Lebedowski M, Lorenc RS, Trempe J. Ultrasound bone measurement in pediatric subjects. *Calcif Tissue Int* 1995; 56:368-371.
  30. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington: National Academy Press, 1997.
  31. Yeste, D. Carrascosa, A. Audi, L. Fisiopatología del metabolismo calcio-fósforo. En *Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia.* J. Argente, A. Carrascosa, R. Gracia y F. Rodriguez (eds). Edimsa. Madrid. 1995, 551-565.
  32. Johnston, C.C., Miller, J.Z., Slemenda, C.W., et al. Supplementation and increases in bone mineral density in children. *N Engl J Med* 327:82-87, 1992.
  33. Abrams, S.A. O'Brien, K.O. Liang, J.K. et al. Differences in calcium absorption and kinetic between black and white girls aged 5-16 years. *J. Bone Miner Res.* 1995, 10: 824-833.
  34. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS- COMMITTEE ON NUTRITION. Requerimientos de calcio en lactantes niños y adolescentes. *Pediatrics (esp.)* 1999, 48 (5): 333-338.
  35. Miller, G.D. Weaver, C.M. Required versus optimal intakes: a look at calcium. *J. Nutr.* 1994, 124 (supl) 1404-1405.
  36. Burckhardt P, Lamy O. Vitamin D and its metabolites in the treatment of osteoporosis. *Osteoporos Int* 1998; 8 (Suppl 2): S40-44.
  37. Buckley LM, Leib ES, Cartularo KS, et al. Calcium and vitamin D3 supplementation prevents bone loss in the spine secondary to low-dose corticosteroids in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med.* 1996; 125:961-968.
  38. Lane NE, Sanchez S, Modin GW, et al. Parathyroid hormone treatment can reverse corticosteroid-induced osteoporosis. *J Clin Invest.* 1998; 102:1627-1633.
  39. Saag KG, Emkey R, Schnitzer A, et al, Treatment for the Glucocorticoid-Induced Osteoporosis Intervention Study Group. Alendronate for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *N Engl J Med.* 1998; 339:292-299.
  40. Hoekman K, Papapoulos SE, Peters ACB, Bijvoet OL. Characteristics and bisphosphonate treatment of a patient with juvenile osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1985;61:952-956.
  41. Lapatsanis P, Kavadias A, Vretos K. Juvenile Osteoporosis. *Arch Dis Child* 1971; 46:66-71.
  42. Jackson EC, Strife CF, Tsang RC, Marder HK. Effect of calcitonin replacement therapy in idiopathic juvenile osteoporosis. *Am J Dis Child* 1988; 142:1237-1239.
  43. National Osteoporosis Foundation. *Physician's Guide to Prevention and Treatment of osteoporosis.* Washington, USA 1998.
  44. Lebedowski M, Olszaniecka M, Bartuszek M, Lorenc RS. Rehabilitation procedures for osteoporosis in children: practical advice. *Pol Tyg Lek* 1993;48 (Suppl 3):54-57.

**Correspondencia:** Dr. Oswaldo Núñez  
isn-ona2004@yahoo.es

**Recibido:** 19-02-07  
**Aceptado:** 15-03-07