Rev Clin Esp. 2014;214 (Espec Congr):93

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

O-8. - RESISTENCIA DEL MATERIAL ÓSEO (BMS) DETERMINADA MEDIANTE MICROINDENTACIÓN EN PACIENTES QUE INICIAN CORTICOIDES. EFECTOS DE DIFERENTES TRATAMIENTOS

L. Mellibovsky[1], X. Nogues[1], F. Mellibovsky[2], S. Herrera[1], R. Soriano[1], R. Güerri[1], A. Díez Pérez[1]

[1]Servicio de Medicina Interna. Hospital del Mar. Barcelona. [2]Escuela de Telecomunicación y Aeroespacial de Casteldefels. UPC. Barcelona.

Resumen

Objetivos: Evaluar los cambios en la en la resistencia del material óseo (BMS) mediante microindentación en pacientes que inician corticoterapia y valorar la respuesta a diferentes tratamientos.

Métodos: Se incluyeron 47 pacientes que iniciaban corticoides (7,5 mg al menos 5 meses) y que presentaban: polimialgia/Horton, sarcoidosis, miastenia, esclerodermia, serositis, vasculitis sistémica, enfermedad de Still. Se realizó analítica general, densidad mineral ósea (DMO) mediante densitometría (DXA) y microindentación ósea: medición de la resistencia del material óseo (BMS) en el tercio anterior de la tibia con un Osteoprobe® (Active Life Sci. Sta. Bárbara, CA). Los pacientes fueron asignados según categorías de riesgo a cuatro grupos diferentes: calcio + vitamina D3 (Ca+D3), bifosfonatos (BP) + Ca+D3, denosumab + Ca+D3 o teriparatida (TPTD) + Ca+D3. Las mediciones se realizaron al inicio (M1), a 1,5 meses (M2) y a los 4,5 meses (M3) tras comenzar glucocorticoides (GC). La edad de los diferentes grupos fue: Ca + D3: 55,9 ± 14,9, BP: 80 ± 6, denosumab 73 ± 7, TPTD: 62,2 ± 27,6.

Resultados: En 19 pacientes tratados con Ca+D3, la BMS disminuyó significativamente de M1 a M2 (81,8 ± 5,3 vs 72,8 ± 8,1, $p < 0,001$). En los 13 casos tratados con BP hubo un aumento no significativo de BMS (79,3 ± 6,6 vs 79,9 ± 12,4), en los 10 con denosumab hubo un aumento significativo de BMS (74 ± 10 vs 83,7 ± 7,5, $p < 0,017$ y los 5 tratados con TPTD aumentaron significativamente la BMS de M1 a M2 (69,5 ± 7,5 vs 80,9 ± 4,9, $p < 0,002$). Una tercera BMS (M3) no mostró cambios significativos respecto a M2 en los de BP, denosumab y TPTD. La DMO no varió entre M1, M2 y M3 en ninguno de los grupos.

Discusión: Los corticoides actúan rápidamente sobre el metabolismo óseo aumentado en un primer momento la actividad osteoclástica (resorción ósea) e inmediatamente después inhibiendo la actividad osteoblástica (formación ósea) produciendo un severo deterioro en la calidad ósea. Es sabido que el riesgo de fractura aumenta antes de que la densidad mineral se altere. Sin embargo la microidentación parece detectar cambios precoces en la resistencia ósea que no fueron detectados en nuestro grupo de pacientes por DXA. El tratamiento con Ca+D3 es insuficiente para prevenir la pérdida de resistencia ósea, los BP la mantienen mientras que el denosumab y la TPTD Inducen un aumento significativo de la misma. La potencia antireabsortiva del denosumab y la acción formadora

de la TPTD podrían explicar el aumento de la resistencia ósea de estos fármacos respecto al Ca + D3 y a los BP.

Conclusiones: 1). Los GC inducen de forma muy precoz deterioro en la resistencia ósea. 2) El efecto de los GC y los diferentes tratamientos en la resistencia mecánica del tejido óseo (propensión a la fractura), puede medirse con microindentación sin que la DMO los detecte. 3) El calcio y la VD serían insuficientes para prevenir el deterioro de la resistencia ósea. Los BP la mantienen. El denosumab y la TPTD la aumentan.

0014-2565 / © 2014, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.