

## NUEVAS IDEAS EN FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO

JOSÉ LUIS FERRETTI\*

Centro de Estudios de Metabolismo Fosfocálcico (CEMFoC), CONICET/UNR, Rosario.

Nuevas concepciones están transformando la fisiopatología del sistema músculo-esquelético, llamado hoy “unidad músculo-hueso”; y tarde o temprano determinarán cambios drásticos en la manera de interpretar, diagnosticar, tratar y monitorear todas las osteopatías fragilizantes. Esta síntesis refiere los aspectos importantes más generales de esta revolución conceptual, a un nivel comprensible por el médico clínico.

Los esqueletos óseos son estructuras biomecánicamente controladas en función de las deformaciones provocadas por el uso, principalmente derivadas de las contracciones de la musculatura regional, en todos los vertebrados.<sup>1</sup> La organización de sus elementos celulares: osteocitos, osteoblastos osteoclastos, provee el sustrato adecuado para el funcionamiento del sistema regulatorio retroalimentado que controla la deformabilidad del hueso.<sup>2</sup> Los osteocitos sensan direccionalmente los vectores de deformación, y envían mensajes inhibitorios o estimulantes, según el caso, a los blastos y clastos vecinos. El resultado es un constante modelado y remodelado de la estructura del tejido,<sup>3</sup> tanto a nivel cortical como trabecular, que tiende lentamente a optimizar la eficiencia mecánica del diseño de las cortezas o de las tramas esponjosas, en función de la forma como el portador utiliza su esqueleto.

El funcionamiento adecuado de este sistema, llamado “mecanostato óseo” por Frost,<sup>4</sup> provee lo que clínicamente se entiende (no del todo bien, lamentablemente) como “calidad ósea”. La calidad ósea, referida en forma simplificada a la función de sostén, que no es la

única del esqueleto, no es otra cosa que la *resistencia a la fractura*. Esta propiedad depende de la resistencia a la deformación del hueso-órgano (rigidez), que es lo único que se controla en todos los esqueletos, sumada a la resistencia a la formación y al avance de trazos fracturarios en el tejido duro resultantes de la deformación (tenacidad).<sup>5</sup>

Esto involucra otras dos “calidades”: la calidad del material mineralizado, dependiente del grado de mineralización y de ciertos *creeping factors*, y su distribución espacial en cortezas y tramas.

Los huesos sólo pueden manifestar dos procesos diferentes –la modelación y la remodelación– para optimizar esas propiedades. Ambas actividades resultan del trabajo celular, que está genéticamente determinado, pero también ambientalmente modulado por el entorno mecánico, que determina su orientación, y por el entorno endocrino-metabólico, que “perturba” el control direccional, estimulando o inhibiendo la formación o la reabsorción de hueso en forma sistémica, en función del vital control de la homeostasis mineral.

La calidad del material mineralizado varió muy poco desde los dinosaurios.<sup>6</sup> La “calidad ósea” resulta, en consecuencia, de una *regulación* direccional de la *disposición espacial* del material a cargo del “mecanostato”, que optimiza la rigidez del hueso-órgano, y de la errática *perturbación* sistémica de ese control.<sup>7</sup>

En consecuencia, en la clínica se pueden presentar osteopenias (falta de material mineralizado, por otra

\* Correo electrónico: jlferretti@arnet.com.ar

parte normal) y osteoporosis (fragilidades de etiología osteopénica) derivadas de tres clases distintas de problemas:

1. trastornos genéticos (osteopatías primarias),
2. falta de estímulo mecánico (osteopatías mecánicas), y
3. enfermedades sistémicas endocrino-metabólicas (osteopatías "secundarias", las más frecuentes).<sup>8</sup>

El diagnóstico diferencial y el monitoreo terapéutico de estos procesos, que requieren tratamientos distintos, sólo pueden hacerse determinando la masa, la calidad mecánica y la distribución del material mineralizado, y el estado de la musculatura regional en función de la historia reciente de actividad física.<sup>9,10</sup> Estas determinaciones requieren nuevas tecnologías, hoy en pleno desarrollo y en aplicación bastante avanzada en EUA, Europa, Japón y Argentina, que combinan estudios tomográficos de alta definición a niveles muy bajos de

radiación (pQCT) y mediciones dinámicas con plataformas de piso computadas.

El concepto de "osteoporosis" asimilado a "osteopenia intensa" en que se basa su diagnóstico densitométrico corriente, pese a estar recomendado por la OMS (recientemente revisado por los *National Institutes of Health*, EUA), induce una importante confusión, y debe reverse urgentemente, respetando criterios biomecánicos. En el Servicio de Radiología del Hospital-Escuela del Centenario, de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNR, funciona el Centro de Estudios de Metabolismo Fosfocálcico (CEMFoC), único laboratorio del país en el que las nuevas técnicas necesarias para encarar estas reformas conceptuales se están desarrollando en forma estandarizada para la población argentina, que podrá acceder a ellas a mínimo costo en el futuro inmediato.

(Recibido: junio de 2007. Aceptado: Julio 2007)

## REFERENCIAS

1. Wainwright SA, Biggs WD, Currey JD, Gosline JM. *Diseño mecánico en organismos*. Blume; Madrid, 1980.
2. Jee WSS. *Tejidos esqueléticos*. En: Histología (Greep & Weiss, eds). El Ateneo; Buenos Aires, 1982.
3. Mundy GR. *Bone remodeling and its disorders*. Dunitz; London, 1995.
4. Frost HM. *The Utah paradigm of skeletal physiology*. ISMNI; Athens, 2002.
5. Martin RB, Burr DB, Sharkey NA. *Skeletal tissue mechanics*. Springer; New York, 1998.
6. Hall BK. *Bones and cartilage: Developmental and evolutionary skeletal biology*. Elsevier; New York, 2005.
7. Ferretti JL. *Regulación biomecánica y modulación endocrino-metabólica de la eficiencia estructural ósea*. En: Osteoporosis: fisiopatología, diagnóstico, prevención y tratamiento (Zanchetta JR, ed). Panamericana; Buenos Aires, 2001.
8. Frost HM. *On defining osteopenias and osteoporoses: problems! Another view (with insights from a new paradigm)*. Bone 20: 385-91, 1997.
9. Ferretti JL, Frost HM. *Osteopenias and osteoporoses. Muscle-bone interactions, absorptiometry, safety factors, and fracture risk*. En: Orthopaedic issues in osteoporosis. (An YH, ed). CRC Press; Boca Raton, 2002.
10. Cointy GR, Capozza RF, Ferretti JL, Frost HM. *Hacia un diagnóstico antropométrico de las osteopenias y un diagnóstico biomecánico de las osteoporosis*. Medicina (B. Aires) 63: 737-47, 2003.