



Osteoporosis. Concepto. Epidemiología. Etiología. Manifestaciones clínicas y complicaciones

J. González Macías y J.A. Riancho Moral
Departamento de Medicina Interna. Hospital Marqués de Valdecilla.
Universidad de Cantabria.

Concepto

La osteoporosis es una enfermedad generalizada del esqueleto, consistente en un conjunto de alteraciones cuantitativas (disminución de la masa ósea) y cualitativas (alteración de la microarquitectura del hueso, y tal vez de otros aspectos) que tiene como resultado un aumento en la fragilidad ósea, con la consiguiente tendencia a las fracturas^{1,2}.

En realidad, entre los dos fenómenos (alteraciones cuantitativas y cualitativas) hay una íntima relación e interdependencia, ya que, dada la estructura del hueso (una pared externa, o hueso cortical, que alberga un entramado trabecular), la pérdida de masa ósea se establece a base del adelgazamiento de ambos elementos –pared y trabéculas– y de la pérdida de parte de éstas. La pérdida de algunas de las trabéculas rompe la interconexión del entramado trabecular, con lo que la carga mecánica que soporta el hueso deja de distribuirse de forma adecuada, con la consiguiente sobrecarga de las trabéculas que han permanecido. Este fenómeno hace que la disminución de la resistencia del hueso sea desproporcionadamente grande con relación a la que justificaría la pérdida de masa ósea por sí misma.

La definición de osteoporosis que acabamos de comentar tiene una orientación fundamentalmente patogénica, por lo que su comprensión exacta exige el conocimiento de la patogenia de la enfermedad. Nos ocupamos de ella a continuación.

PUNTOS CLAVE

Concepto. La osteoporosis es una enfermedad generalizada del esqueleto, consistente en un conjunto de alteraciones cuantitativas y cualitativas que tienen como resultado un aumento de la fragilidad ósea y de la tendencia a las fracturas. Las alteraciones cuantitativas (disminución de la masa ósea) se deben al establecimiento de un balance negativo en las unidades de remodelado (mayor actividad de los osteoclastos que de los osteoblastos) y a un aumento en el número de estas unidades (lo que conocemos como “aumento del recambio óseo”). Las alteraciones cualitativas fundamentalmente consisten en una alteración de la microestructura (desaparición de trabéculas con pérdida de la conexión trabecular).

Epidemiología. La prevalencia de osteoporosis es de un 10%-30% en las mujeres posmenopáusicas, y un 6%-10% en el varón mayor de 50 años (según se mida la masa ósea en uno o más lugares). Tanto la fractura de cadera como la vertebral aumentan exponencialmente con la edad, lo que se deja notar especialmente a partir de los 65 y 75 años, respectivamente. Son más frecuentes en la mujer.

Etiopatogenia. Existen numerosos factores de riesgo de osteoporosis y de fractura osteoporótica. Los más importantes desde el punto de vista poblacional son la edad, el sexo, el antecedente personal o familiar de fractura, la delgadez, la menopausia precoz y el tratamiento prolongado con corticoides. La osteoporosis se clasifica en primaria y secundaria. Dentro de la primera se distingue una forma posmenopáusica, otra senil y otra idiopática, que a su vez puede presentar tres formas: juvenil, de la mujer premenopáusica y del varón. La osteoporosis secundaria puede serlo a otras enfermedades o a determinados tratamientos.

Clínica. La osteoporosis es en sí misma una enfermedad asintomática. Las manifestaciones a las que puede dar lugar dependen fundamentalmente de sus complicaciones, las fracturas. Dichas manifestaciones consisten en dolor, deformidad e impotencia funcional. Las fracturas vertebrales determinan, además del dolor, disminución de la altura, cifosis y aproximación de las costillas a los iliacos, con abombamiento abdominal. Pueden ser “en cuña” (parte anterior), en “diábolo” (parte media) y en galleta (toda ella).

Remodelado óseo. Balance negativo. Aumento del recambio. Espacio en remodelación^{3,4}

Remodelado óseo

La masa ósea de una persona, una vez finalizado el desarrollo (hacia los 20 años), permanece estable durante aproximadamente dos décadas. Durante este tiempo, el hueso está continuamente renovándose, fenómeno que se denomina “remodelado óseo” y que tiene lugar merced a la intervención de las llamadas “unidades de remodelado óseo” (URO), constituidas básicamente por dos tipos de células: osteoclastos y osteoblastos (fig.1). En un momento dado, en un punto concreto del esqueleto (siempre una superficie, bien endóstica bien trabecular) un grupo de osteoclastos comienza un fenómeno de destrucción (“resorción”). Al cabo de unas dos o tres semanas finaliza su actuación, y comienza la de los osteoblastos, que mantienen su acción formadora unos tres o cuatro meses. Tras este tiempo, el resultado de la acción coordinada de los dos tipos celulares es la renovación de una porción de hueso (el hecho de que actúen en el mismo lugar de forma secuencial se denomina “acoplamiento”). Este fenómeno mantiene el esqueleto en condiciones mecánicas idóneas, y, además, le permite intervenir en la regulación de la homeostasis cálcica.

Balance óseo

Durante las dos décadas en que la masa ósea permanece estable, la cantidad de hueso que forman los osteoblastos es igual a la destruida previamente por los osteoclastos, de manera que se dice que la URO se encuentra en balance cero. A partir de los 40 años, aproximadamente, el balance comienza a hacerse negativo (es decir, en cada URO se forma menos hueso del que se destruye), lo que fundamentalmente se debe a una disminución de la formación ósea (fig. 2). Dado que el número de URO activas en un momento determinado es algo superior al millón, se comprende que el resultado de que se desarrolle el balance negativo sea una pérdida de hueso del esqueleto en su conjunto. Este fenómeno es el responsable de la pérdida de masa ósea con la edad, y es condición indispensable para que se establezca una osteoporosis, que en cierto modo, puede entenderse como la exageración de un fenómeno fisiológico.

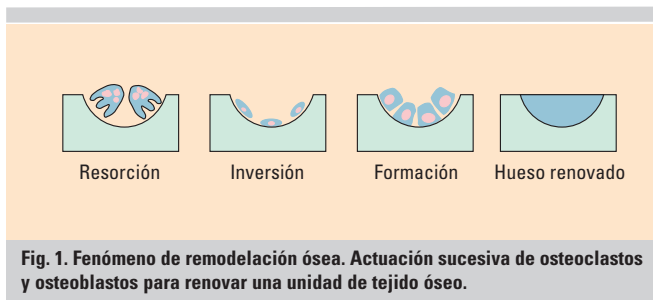


Fig. 1. Fenómeno de remodelación ósea. Actuación sucesiva de osteoclastos y osteoblastos para renovar una unidad de tejido óseo.

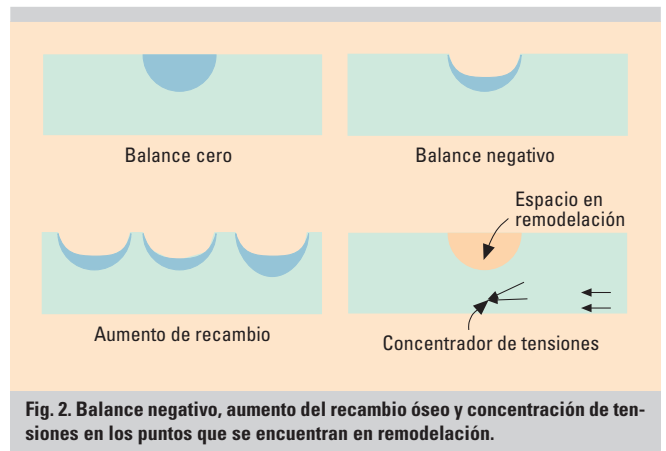


Fig. 2. Balance negativo, aumento del recambio óseo y concentración de tensiones en los puntos que se encuentran en remodelación.

Recambio óseo

La pérdida ósea determinada por el balance negativo de las URO se ve potenciada si aumenta el número de las mismas (lo que conocemos como “aumento del recambio” [fig. 2]). Las pérdidas se multiplican por un factor igual a aquel por el que ha aumentado el número de unidades. En la mujer este aumento se establece con la pérdida de estrógenos que caracteriza la menopausia. De nuevo, si la aceleración es especialmente marcada, las pérdidas serán excesivas, y se desarrollará osteoporosis.

Espacio en remodelación

El aumento en el número de URO tiene además otra consecuencia. Cada vez que se activa una de dichas unidades, el lugar en que se encuentra pierde masa ósea transitoriamente, hasta que los osteoblastos la reconstruyen. El conjunto de espacios carentes de hueso por encontrarse renovando se denomina “espacio en remodelación” (fig. 2). Su trascendencia se debe a que, en cada uno de dichos puntos, la carencia de hueso supone una debilitación de la estructura sobre la que asienta, lo que es especialmente claro en el caso de las trabéculas. Lo que ocurre, en definitiva, es que en estos puntos se concentra la tensión que la trabécula tiene que soportar (son “concentradores de tensión” [fig. 2]), lo que facilita que se rompa a dicho nivel.

Consecuencias del balance negativo y el aumento del recambio

Hay, pues, dos fenómenos (balance negativo y aumento del recambio) que están en la base de la enfermedad osteoporótica, y cuya intervención no se limita a las circunstancias que acabamos de comentar (edad y menopausia), sino que se extiende a otras distintas, que por ello son también causa de osteoporosis, y a las que nos referiremos más adelante (a título de ejemplo, señalaremos aquí el aumento de hormona tiroidea, que incrementa el recambio, y el aumento de corticoi-

des, que incrementa el balance negativo –y en parte también el número de URO–).

La norma general enunciada en el párrafo anterior tiene excepciones, y algunas formas de osteoporosis cursan sin aumento en el recambio óseo (el ejemplo típico, lo que denominaremos “osteoporosis idiopática del varón”). Persiste, sin embargo, como fenómeno fundamental y constante, el balance óseo negativo, por disminución de la formación ósea. Sin él, como señalamos antes, no existe osteoporosis.

Masa ósea a final del desarrollo (“pico de masa ósea”)

La intervención de las URO tiene tanta mayor trascendencia cuanto menor es la masa ósea adquirida al final del desarrollo –y a partir de la cual, por tanto, se establecen las pérdidas–, ya que éstas conducirán antes al fracaso mecánico. De hecho, las fracturas son más frecuentes en las mujeres de constitución longilínea, sobre todo si son de talla baja, cuya masa ósea es menor. Una razón similar contribuye a explicar la menor incidencia de osteoporosis en el varón que en la mujer: la masa ósea adquirida por el hombre al final del desarrollo es superior.

Modelado óseo

Existen otras razones que justifican la menor frecuencia de osteoporosis en el varón, al margen de que su masa ósea al final del desarrollo sea mayor, y de que en él no se dé una depleción brusca de hormonas sexuales que conduzca al aumento del recambio óseo (no hay equivalente a la menopausia). Se refiere a los cambios que el hueso cortical experimenta con la edad, y que se conocen con el nombre de “modelado”. Desde el punto de vista que ahora nos interesa, consisten en que con la edad se produce en ambos sexos un desplazamiento de la cortical hacia fuera, alejándose del centro del hueso, lo que se debe a que continuamente se está produciendo una resorción ósea en la cara interna de la cortical y una aposición subperióstica. Ahora bien, mientras que la resorción endóstica es similar en ambos sexos, la aposición subperióstica es mayor en el varón que en la mujer, de forma que en aquél compensa en gran medida la pérdida interior de hueso, lo que no ocurre en ésta (fig. 3).

Otros trastornos cualitativos

Como se señaló antes, es posible que en la osteoporosis se den, además de los fenómenos comentados hasta ahora (pérdida de masa ósea y alteraciones estructurales), algunos otros cambios cualitativos. Entre ellos se han señalado un envejecimiento del mineral depositado, la aparición de microlesiones (*microcracks* o lesiones de fatiga), una alteración de las fibras de colágeno (fundamentalmente de los puentes que las unen), una alteración de los cristales de hidroxapatita (más

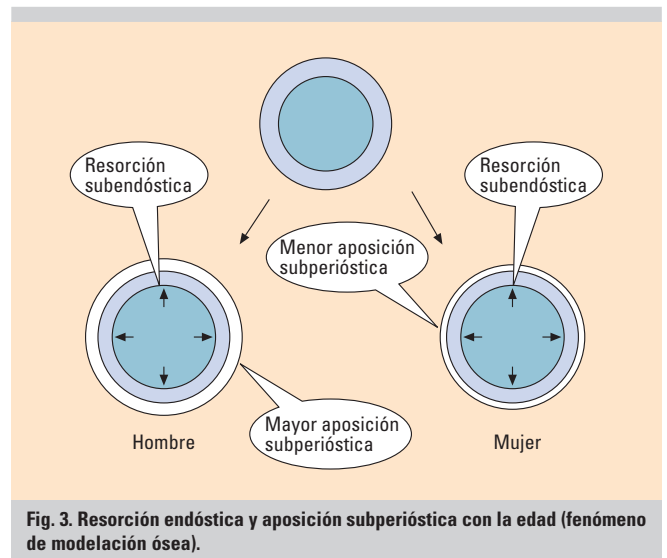


Fig. 3. Resorción endóstica y aposición subperióstica con la edad (fenómeno de modelación ósea).

grandes y homogéneos, lo que resta resistencia al hueso), y una pérdida de viabilidad de los osteocitos con aumento de su apoptosis (los osteocitos, enterrados en la matriz ósea, tendrían la misión de detectar en qué momento las condiciones del hueso circundante son anormales y debe ser renovado).

Estos cambios cualitativos no guardan la misma relación con las modificaciones del recambio óseo que las alteraciones estructurales. Éstas empeoran cuando el recambio aumenta, mientras que las alteraciones cualitativas que estamos comentando ahora empeoran cuando el recambio disminuye. Por tanto, el aumento de recambio de la osteoporosis posmenopáusica debería ser un factor protector frente a ellas. El hecho de que, pese a tal aumento del recambio, puedan llegar a darse, debe considerarse un daño adicional.

Aunque actualmente son objeto de gran atención, la medida en que estos factores pueden realmente tener consecuencias prácticas en el desarrollo de osteoporosis no es bien conocida, y a la luz de los conocimientos actuales, no parece grande. En conjunto, y dejando casos individuales al margen, no es probable que sean responsables de más del 10% del aumento de fragilidad del hueso que caracteriza la enfermedad.

En definitiva, la osteoporosis es fundamentalmente una enfermedad de la URO que conduce a alteraciones cuantitativas (disminución de la masa ósea) y cualitativas (alteraciones estructurales), a lo que tal vez puede añadirse algún otro factor cualitativo todavía por establecer con seguridad, todo lo cual, en conjunto, conduce a un aumento de fragilidad y, por tanto, de la tendencia al desarrollo de fracturas.

Epidemiología⁵⁻⁸

Consideraremos sucesivamente la epidemiología de la osteoporosis propiamente dicha, la de sus consecuencias (las fracturas) y la de sus causas (factores de riesgo).

Epidemiología de la osteoporosis

Para conocer la epidemiología de una enfermedad debemos estar en condiciones de identificarla (es decir, debemos conocer sus criterios diagnósticos). La definición de osteoporosis que hemos comentado en el apartado anterior es de carácter conceptual, y no permite su diagnóstico. Para poder llevar éste a cabo, necesitamos una definición operativa. La Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 1994, definió la osteoporosis como aquella situación en que la masa ósea, medida con técnicas densitométricas, es inferior a la media juvenil en más de 2,5 desviaciones estándar (DE) (lo que conocemos como $-2,5 T^{\circ}$). Aunque ello supuso un claro avance respecto a la situación previa, en que carecíamos de criterios diagnósticos claros, es sin embargo una definición insuficiente, ya que no especifica en qué lugar o lugares debe medirse la densidad ósea, y sólo fue formulada para mujeres posmenopáusicas de raza blanca. No obstante estas limitaciones, los datos de que disponemos se basan en dicha definición.

Cuando la medición se hace en una única localización (por ejemplo, cadera), la prevalencia de la enfermedad viene a situarse entre un 10% y un 15% de las mujeres posmenopáusicas. Cuando se mide en varios lugares simultáneamente (cadera –y distintas subregiones de la misma–, columna, muñeca), lo hace entre un 20% y un 30%.

En el varón, ante la ausencia de criterios establecidos oficialmente, se han considerado dos posibilidades: utilizar el mismo valor absoluto que en la mujer (es decir, $-2,5 T$ respecto a la media juvenil femenina) o el mismo criterio que en la mujer, pero referido al sexo masculino (es decir, $-2,5 T$ respecto a la media juvenil del varón). Estudios americanos indican que utilizando el punto de referencia femenino, y determinando la densidad en un único lugar, se diagnostica de osteoporosis aproximadamente un 4% de la población masculina mayor de 50 años; utilizando el punto de referencia masculino, se diagnostica un 6% (la media masculina es más elevada). Si se determina la masa ósea en varias localizaciones, los porcentajes son de 7%-8% y 10%-12% respectivamente. El segundo criterio parece contar con más adeptos. Como se observa, puede decirse que el hombre viene a tener una prevalencia de osteoporosis equivalente a un tercio de la femenina.

Epidemiología de las fracturas osteoporóticas

Las principales fracturas osteoporóticas son las vertebrales, la de cadera y la de muñeca. Aquí nos ocuparemos de la epidemiología de las dos primeras. La incidencia de las fracturas de cadera aumenta exponencialmente con la edad, elevándose de forma especialmente clara a partir de los 75 años. A igualdad de edad, es unas 2-3 veces mayor en la mujer (en términos absolutos, dada la mayor esperanza de vida en ésta, la proporción es mayor: unas cuatro veces). La mitad de los pacientes con fractura de cadera tiene más de 80 años; ello hace que la cifra absoluta aumente con el envejecimiento de la población. En nuestra región (Cantabria), con unos

500.000 habitantes, la incidencia en estos momentos viene a ser de 500 fracturas anuales. La cifra no debe ser muy diferente en otros lugares de España. Con ello nos situamos a media distancia entre los países con mayor incidencia (países nórdicos, EE.UU.), que vienen a presentar valores dobles del nuestro, y otros países de sur de Europa, que tienen incidencias algo menores.

La epidemiología de la fractura vertebral, dada su naturaleza (clínica menos llamativa, que hace que con frecuencia el enfermo no acuda al médico), sólo se ha estudiado desde el punto de vista de su prevalencia. Como la fractura de cadera, aumenta exponencialmente con la edad, si bien lo hace un poco antes (el despegue claro de la curva tiene lugar hacia los 65 años). Se considera que la prevalencia media por encima de los 50 años se sitúa, para ambos sexos, alrededor del 20%. Probablemente la cifra real en el varón sea menor y, en su caso, el dato anterior incluya como osteoporóticas fracturas que en realidad no lo son. Desde luego, las fracturas sintomáticas son más frecuentes en la mujer (entre tres y cuatro veces).

Epidemiología de los factores de riesgo

En el desarrollo de la osteoporosis y de las fracturas osteoporóticas se han implicado numerosos factores de riesgo. En la descripción que sigue los clasificamos en dos grupos: factores de riesgo de masa ósea baja y factores de riesgo de fractura que son independientes de la masa ósea.

Factores de riesgo de masa ósea baja

Edad y sexo. Los dos factores de riesgo más importantes son la edad y el sexo, que engloba, junto a otros aspectos ya señalados, la menopausia. La menopausia precoz (antes de los 45 años), y más si es quirúrgica, aumenta el riesgo de osteoporosis. También pueden tener importancia otros aspectos de la historia reproductiva (menarquía posterior a los 15 años, menos de 30 años de años de fertilidad, períodos prolongados de amenorrea, nuliparidad, ausencia de lactancia, etc.).

Hipogonadismo. El hipogonadismo es factor de riesgo de osteoporosis tanto en la mujer (anorexia nerviosa, amenorrea inducida por ejercicio, etc.) como en el hombre (tratamiento antiandrogénico en el cáncer de próstata, etc.).

Estilo de vida. 1. Actividad física. Una actividad física escasa tiende a asociarse con osteoporosis.

2. **Dieta.** Se considera que la falta de calcio y vitamina D constituyen factores de riesgo de osteoporosis, aunque su relación con la misma no está bien establecida. La falta de proteínas (y también su exceso) podría colaborar en el desarrollo de la enfermedad.

3. **Tabaco, alcohol y café.** El consumo de tabaco parece un factor de riesgo de osteoporosis. El exceso de alcohol y de café podrían serlo también.

Peso. La delgadez (peso inferior a 58 kg) es uno de los factores de riesgo de osteoporosis más importantes. Es especialmente marcado si el índice de masa corporal (IMC) es in-

ferior a 19. Seguramente actúa a través de varios mecanismos (constitucional –menor pico de masa ósea–, menor estímulo mecánico del esqueleto, menor formación de estrógenos en el tejido graso, etc.)

Factores genéticos. Los familiares de pacientes con osteoporosis tienen mayor tendencia a padecer la enfermedad. Las personas de raza negra tienen menos que las de raza blanca. La osteoporosis es una enfermedad multifactorial que se ha asociado a polimorfismos de diversos genes, aspecto éste que aún se conoce mal.

Enfermedades. Diversas enfermedades pueden asociarse con osteoporosis.

1. *Enfermedades endocrinas.* Hiper cortisolismo endógeno o exógeno (7,5 mg. de prednisona diarios durante 6 meses, o incluso menos), hipertiroidismo, hiperparatiroidismo y diabetes tipo 1.

2. *Enfermedades digestivas.* Malabsorción (celiaquía), intolerancia a la lactosa, gastrectomía, enfermedad crónica hepática avanzada (en particular la cirrosis biliar primaria).

3. *Enfermedades hematológicas.* Mieloma.

4. *Enfermedades inflamatorias.* Artritis reumatoide, enfermedad de Crohn.

Tratamientos medicamentosos. Además de la administración exógena de corticoides y hormona tiroidea, pueden conducir a osteoporosis los fármacos antiepilépticos (tal vez por inducir el catabolismo hepático de la vitamina D), los anticoagulantes utilizados durante largo tiempo (especialmente con la heparina, aunque también los orales) y diversos fármacos inmunosupresores y citostáticos. Los enfermos sometidos a trasplante, por esta razón, presentan con frecuencia osteoporosis, aunque se añaden otras razones (enfermedad de base, inactividad física...).

Factores de riesgo de fractura osteoporótica independientes de la masa ósea

La mayoría de los factores de riesgo de fractura osteoporótica independientes de la masa ósea guardan relación con las caídas. Aproximadamente la mitad de ellos tienen que ver con el deterioro de las condiciones físicas del paciente (alteraciones de la vista o de la función motora –ictus, parkinsonismo...–; ingesta de somníferos y sedantes) y la otra mitad con su entorno (obstáculos en el suelo, etc.).

Existen, además, factores que predisponen a la fractura con independencia de la masa ósea o la tendencia las caídas. Algunos seguramente lo hacen modificando la “calidad ósea”, como el antecedente personal o familiar de fractura o el grado de recambio óseo. El cuello femoral largo aumenta el riesgo de fractura de cadera. La delgadez supone una disminución de las partes blandas que amortiguan el golpe.

No todos los factores de riesgo tienen la misma prevalencia. Entre los más frecuentes (alrededor del 20% de las mujeres mayores de 65 años) se encuentran el antecedente personal o familiar de fractura previa, el peso inferior a 58 kg y la menopausia precoz. Del mismo orden es la ingesta habitual de benzodiacepinas. Al otro lado del espectro se sitúan el tratamiento prolongado con corticoides y el tabaquismo,

por poner dos ejemplos típicos, que en nuestra población tienen una prevalencia inferior al 5%.

La trascendencia de los factores de riesgo depende no sólo de su prevalencia sino de la fuerza con que se asocian a la enfermedad a la que predisponen. El factor de riesgo más típicamente asociado con la fractura osteoporótica es la masa ósea (de hecho, como hemos visto, la OMS ha definido la osteoporosis con base en ella). El riesgo de fractura de cadera aumenta en 2,6 veces por cada DE que la masa ósea disminuye en el cuello femoral. También presenta una fuerte asociación el antecedente de fractura osteoporótica (en general, el riesgo de una segunda fractura oscila, dependiendo de la localización considerada, entre 1,5 y 5 veces; el antecedente de dos o más fracturas vertebrales previas se asocia con un aumento de riesgo de 12 veces). Otros factores considerados de “alto riesgo” son, además de la edad y el sexo, el bajo peso, el antecedente familiar de fractura, la menopausia precoz y los corticoides.

En la **tabla 1** se recogen los factores más importantes.

Etiología

La osteoporosis es una enfermedad multifactorial, y en cuanto tal intervienen en su desarrollo múltiples factores genéticos y ambientales. La mayor parte de éstos se conocen bien, y han sido descritos en el apartado anterior a propósito de los factores de riesgo. Los aspectos genéticos están aún básicamente por esclarecer, aunque su importancia es indudable.

Los factores que intervienen en un paciente concreto varían de un caso a otro. En una conocida fórmula, Riggs y Melton los resumen de la siguiente manera:

$$Q = I - (\text{envejecimiento} + \text{menopausia} + \text{otros factores})$$

donde Q = masa ósea actual, e I = valor máximo de masa ósea alcanzado al final del desarrollo. La fórmula pretende resaltar dos hechos:

1. La importancia de la cantidad de masa ósea al finalizar el desarrollo (su valor depende fundamentalmente de aspectos genéticos, pero en él intervienen también algunos modificables, como el ejercicio, la dieta –calcio– y los agentes tóxicos –tabaco–).

2. La importancia, en relación con la pérdida de masa ósea, de la edad y de la menopausia frente a los demás factores, por la constancia de su presencia y de su actuación. La mayor parte de los pacientes osteoporóticos tienen más de 65

TABLA 1
Principales factores de riesgo de la osteoporosis

Edad
Sexo femenino (que incluye el fenómeno menopáusico)
Antecedente personal de fractura osteoporótica
Antecedente familiar de fractura osteoporótica
Bajo peso
Menopausia precoz
Tabaquismo
Tratamiento prolongado con corticoides

años, y este hecho –su edad– es determinante en el desarrollo de la enfermedad; la mayor parte de las mujeres con osteoporosis son posmenopáusicas, y, de nuevo, este hecho es determinante en la aparición de la enfermedad (pese a todo, es importante señalar que no todas las personas ancianas ni todas las mujeres posmenopáusicas desarrollan osteoporosis; de hecho, no sabemos bien por qué la edad y la menopausia en unas personas dan lugar a la aparición de osteoporosis y en otras no). Frente a la constancia del envejecimiento y la menopausia, los demás factores son considerados “esporádicos” o accidentales.

Pese al reconocimiento de la multicausalidad de la osteoporosis, y de forma un tanto paradójica, ha existido de siempre una tendencia a clasificar etiológicamente la osteoporosis, como si se tratara de una enfermedad de causa única. La clasificación, aunque conceptualmente incorrecta desde este punto de vista, es utilizada con frecuencia en la práctica, y conviene por tanto conocerla. Se resume en la **tabla 2**. La distinción entre la forma senil y la posmenopáusica es un poco artificiosa. Se suelen establecer como características distintivas la edad (senil por encima de los 65 años, posmenopáusica por debajo) y el tipo de fractura (la senil tendría como fractura característica la de cadera, y la posmenopáusica la vertebral). Las formas senil y posmenopáusica, pese a que su nombre da a entender que conocemos su causa, se califican de primarias para indicar que no conocemos bien el mecanismo por el que el envejecimiento y la menopausia determinan osteoporosis. Las tres formas de osteoporosis idiopática cursan fundamentalmente con fractura vertebral. La razón de que se distinga una forma “idiopática de la mujer premenopáusica” es que, en la mujer, cuando la osteoporosis aparece después de la menopausia, se califica, por definición, de posmenopáusica.

Manifestaciones clínicas. Complicaciones

La osteoporosis es en sí misma una enfermedad asintomática. Las manifestaciones a que puede dar lugar dependen fundamentalmente de sus complicaciones, las fracturas¹⁰. Las fracturas osteoporóticas más características son la vertebral, la de cadera y la de muñeca. Son también posibles otras, como las de húmero, las de pelvis o las de costillas.

TABLA 2

Clasificación de la osteoporosis

Osteoporosis primaria
Osteoporosis posmenopáusica
Osteoporosis senil
Osteoporosis idiopática
Osteoporosis juvenil idiopática (adolescentes)
Osteoporosis de la mujer premenopáusica
Osteoporosis idiopática del varón (varones menores de 65 años)
Osteoporosis secundaria
Enfermedades: hipogonadismo, hipertiroidismo, malabsorción...
Tratamientos: corticoides, antiandrógenos, etc.
Otras

La clínica de las fracturas periféricas es la misma de las fracturas de la misma localización no osteoporóticas. Lo que las distingue fundamentalmente es el hecho de que la fractura osteoporótica se produce ante un traumatismo menor (típicamente, caída simple, desde la posición de bipedestación). Por lo demás, el enfermo presenta igualmente dolor, impotencia funcional y deformidad.

En el caso de las fracturas vertebrales, la clínica es más variable. En la mayor parte de los casos falta el antecedente de traumatismo, aunque puede estar presente una historia de esfuerzo, con sobrecarga mecánica de la columna. También falta con frecuencia el dolor: sólo lo presenta un tercio de las fracturas vertebrales. Es probable que las fracturas más dolorosas sean las que implican mayor aplastamiento. El dolor por fractura vertebral es típicamente agudo, de características mecánicas (aumenta con los movimientos y disminuye con el reposo), y puede ser de una enorme intensidad las primeras dos semanas, hasta el extremo de obligar al enfermo a permanecer encamado. Después suele ir disminuyendo, hasta desaparecer al cabo de unos tres meses. Puede irradiarse lateralmente en el caso de las vértebras torácicas, y hacia la parte alta de las piernas en el de las lumbares, sin sobrepasar las rodillas (de hacerlo, cabría pensar que no se trata del dolor referido propio del aplastamiento vertebral, sino de la afectación de una raíz nerviosa). Si los episodios de fractura son repetidos, se instaura un dolor crónico, menos intenso, de carácter sordo, que guarda relación con varios factores, todos ellos relacionados con la inestabilidad de la columna que implica la nueva situación: contractura muscular paraespinal, tensión ligamentosa, incongruencia de las carillas articulares.

Las fracturas de las vértebras torácicas suelen dar lugar a una deformación en cuña (disminución de altura del cuerpo vertebral en su porción anterior) que acentúa la cifosis fisiológica. Es posible que ello suponga una cierta limitación en la expansión de la caja torácica. Más frecuente es que determine molestias cervicales al forzar la extensión del cuello para mantener la vista al frente.

Las fracturas de las vértebras lumbares suelen afectar preferentemente a la región central del cuerpo vertebral (“vértebra en diábolo”). Determinan una disminución de la distancia que separa el tórax de la pelvis, con aproximación de las últimas costillas a los iliacos, con los que pueden llegar a contactar, produciendo dolor. La disminución de altura del abdomen que ello significa hace que las vísceras empujen hacia delante la pared abdominal, con el consiguiente abombamiento de la misma. Se ha sugerido que estos cambios pueden provocar molestias dispépticas y estreñimiento, e incluso se ha señalado que el propio dolor de la fractura de las vértebras lumbares podría determinar un íleo reflejo.

Los aplastamientos vertebrales conducen a pérdida de altura del enfermo, que, junto a la cifosis, es probablemente la manifestación más característica del proceso. Puesto que en condiciones normales la altura es igual a la envergadura, en estos pacientes la primera pasa a ser inferior a la segunda. La diferencia entre ambas permite calcular la pérdida de altura.

La alteración de la estática de la columna puede repercutir sobre el mantenimiento del equilibrio y la marcha del paciente. Su centro de gravedad puede quedar desplazado hacia delante, y los cambios en la disposición de la pelvis que

con afán compensador puede provocar la alteración de la estática lumbar, fuerzan una contracción anormal de los músculos proximales de las extremidades inferiores, con la consiguiente sobrecarga de los mismos.

Junto a la vértebra en cuña y en diábolo, existe la vértebra "en galleta", o deformidad intensa que incluye la afectación de la región posterior del cuerpo vertebral. Aun cuando se afecte el muro posterior, en la fractura osteoporótica no suele haber comprensión de estructuras nerviosas. Por ello, la presencia de sintomatología neurológica en un paciente con fracturas vertebrales debe hacer pensar en otro origen (metástasis, por ejemplo). No obstante, un pequeño porcentaje de pacientes con fractura genuinamente osteoporótica presenta este tipo de complicación (en su presencia, es obligada la realización de una tomografía axial computarizada o una resonancia magnética nuclear).

También es impropio de una fractura vertebral osteoporótica la afectación del arco posterior, y en particular la de los pedículos ("vértebra tuerta"), así como su localización por encima de D5. En todos estos casos debe pensarse en un origen diferente. Como norma general, cabe decir que en las lesiones osteoporóticas puede aparecer una cortical quebrada, pero nunca la lisis de la misma. Otro aspecto radiológico de interés es que la afectación de los cuerpos vertebrales, en caso de ser múltiple, suele ser heterogénea, sin que las vértebras más afectadas tiendan a ser contiguas, sino que alternan vértebras con distintos grados de afectación. Un aplastamiento muy intenso (vértebra en galleta) de una única vértebra, con normalidad de las demás, sugiere una fractura metastásica.

Al margen de las manifestaciones de la enfermedad propiamente dichas, debemos considerar su repercusión sobre la vida del paciente. La recuperación funcional, especialmente en el caso de la fractura de cadera, puede ser insuficiente, de forma que el paciente no vuelve a andar, o al menos pasa a depender en mayor o menor grado de terceros, lo que ocurre en aproximadamente la mitad de los casos que sobreviven a la fractura. La calidad de vida del paciente con fracturas osteoporóticas queda mermada por la conjunción de varios factores: dolor, dificultad para la deambulación (no sólo en la fractura de cadera, sino también en los casos en que las fracturas vertebrales alteran la estática corporal), sensación de pérdida de utilidad social, conciencia de cambios estéticos, pérdida de autoestima.

Debe tenerse en cuenta, además, que la osteoporosis determina un aumento de mortalidad. La fractura de cadera se sigue de fallecimiento del paciente en el año siguiente en el 20% de los casos (si bien aproximadamente la mitad de esta cifra se debe al mal estado general que con frecuencia tienen previamente los enfermos; de hecho, este mal estado general suele haber contribuido a determinar la aparición de la fractura). También la fractura vertebral suele acompañarse de un

aumento de mortalidad, sin que quede clara la explicación de este fenómeno. Es más, incluso los pacientes osteoporóticos sin fracturas presentan un aumento de mortalidad, lo que ha llevado a concluir que la osteoporosis constituye un índice de mal estado de salud.

Desde el punto de vista analítico, debe insistirse en que en la osteoporosis primaria los análisis convencionales (hemograma, velocidad de sedimentación globular, bioquímica elemental incluyendo calcio y fósforo séricos, así como fosfatasa alcalina) son normales, y que el hecho de que no lo sean debe hacer sospechar que se trata de una osteoporosis secundaria, o incluso de un proceso de otra naturaleza (por ejemplo, metástasis con fracturas). Pueden estar elevados los llamados marcadores del recambio óseo (marcadores de osteoformación, como la osteocalcina y el propéptido N-terminal del procolágeno tipo I (PINP), y marcadores de resorción, como las piridinolinas, el telopéptido C-terminal del colágeno tipo I (CTX) o el telopéptido N-terminal del colágeno tipo I (NTX). La cifra de calcio urinario puede ser normal o estar disminuida, lo que traduciría una ingesta de calcio o una absorción del mismo inadecuadas. Ocasionalmente puede estar elevada, si la enfermedad se asocia a una hiper calciuria idiopática.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

✓ Metaanálisis
 ✓ Ensayo clínico controlado
 ✓ Epidemiología

1. NIH consensus panel: Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med.* 1993;94:646-50.
2. ● **NIH consensus development panel on osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy.** *JAMA.* 2001;285:785-95.
3. Dempster DW. Bone remodeling. En: Coe FL y Favus MJ, editors. Disorders of bone and mineral metabolism. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002. p. 315.
4. Raisz LG. Physiology and psthophysiology of bone remodeling. *Clin Chem.* 1999;45:1353-8.
5. ● **Cummings SR, Melton LJ III. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures.** *Lancet.* 2002;359:1761-7.
6. Díaz Curiel M, Moro MJ. Prevalencia de osteoporosis densitométrica en la población española. En: Díaz Curiel M, editor. Actualización en osteoporosis. Madrid: Editorial FHOEMO; 2001. p. 3-11.
7. De Laet C, Reeve J. Epidemiology of osteoporotic fractures in Europe. En: Marcus R, Feldman D, Kelsey J, editors. Osteoporosis (vol 1). 2nd ed. San Diego, EEUU: Academic Press; 2001. p. 585-97.
8. ● **González-Macías J, Marín F, Vila J, Díez-Perez A, Abizanda M, Álvarez R, et al; Investigadores del Proyecto ECOSAP. Factores de riesgo de fractura osteoporótica en una serie de 5.195 mujeres mayores de 65 años.** *Med Clin (Barc).* 2004;123:85-9.
9. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO. Technical report series. Ginebra, Suiza. 1994.
10. González Macías J. Osteoporosis. En: Rozman C, editor. Medicina Interna Farreras-Rozman. Madrid: Harcourt; 2004. p. 1068-75.