

Osteoporosis, osteopenia y osteomalacia

Javier Vallejo Almada*

RESUMEN

Se establecen las diferencias entre osteoporosis, osteopenia y osteomalacia, haciendo referencia en que la primera es la más notable por los trastornos que ocasiona sobre el esqueleto y en la salud general de quien la padece. La osteopenia es un padecimiento más común, se puede decir que es el estado previo a la osteoporosis en el que el hueso ha disminuido su metabolismo y su capacidad de remodelado, pero no se han presentado cambios definitivos en su estructura; en la mayoría de los casos pasa desapercibido y por tanto no se da tratamiento. En la osteomalacia existe una mineralización defectuosa de la recién formada matriz ósea del esqueleto. Se reserva el uso de este término para referirse a los trastornos de mineralización del esqueleto adulto. Cuando la mineralización se encuentra disminuida en niños con esqueleto en crecimiento, se utiliza el término de raquitismo.

Palabras clave: Osteoporosis, osteopenia, osteomalacia, raquitismo.

SUMMARY

The differences between osteoporosis, osteopenia and osteomalacia are settle in this paper, referring that the first is most notable for disorders caused on the skeleton and general health of patients who suffered it. Osteopenia is a more frequent condition and could be consider the step prior to the osteoporosis, characterized for a decrease in the bone metabolism and its ability to turnover but still without changes in its structure. In most cases it is unadvertised and therefore not treated. Osteomalacia consist in a faulty mineralization of the newly formed bone matrix of the skeleton. The use of this term is reserved for disorders of adult skeletal mineralization, but when it happen in children with their skeleton growing the disease is known as rickets.

Key words: Osteoporosis, osteopenia, osteomalacia, rickets.

Entre los trastornos del metabolismo mineral óseo se debe considerar de manera predominante a la osteoporosis, la osteopenia y la osteomalacia. Estas tres entidades nosológicas se caracterizan por una disminución en la mineralización del esqueleto.

* Especialista en Traumatología y Ortopedia, Centro Médico Nacional. Miembro activo de la Federación y Asociación Mexicana de Ortopedia y Traumatología, Colegio Médico de Ortopedia de Jalisco, Asociación Mexicana de Metabolismo Óseo y Mineral (AMMOM) y Miembro Fundador de la Sociedad para el Estudio de la Osteoporosis y Enfermedades Metabólicas Óseas de Occidente.

Dirección para correspondencia:

Javier Vallejo Almada

Av. Niño Obrero Núm. 1004, Chapalita, Zapopan. Jalisco 45040.

Correo electrónico: mailto:drxvallejo@yahoo.com.mx

OSTEOPOROSIS Y OSTEOPENIA

La osteoporosis es la más común de las enfermedades metabólicas óseas, mencionada por primera vez en la literatura médica en 1941 por el Dr. Fuller Albright, quien enfatizó un aumento en la resorción ósea como causa de la baja densidad mineral.

Actualmente, la osteoporosis se define como una enfermedad del esqueleto caracterizada por un compromiso en la resistencia del hueso que predispone un incremento en el riesgo de fracturas. La resistencia del hueso, refleja la integración de densidad y calidad óseas. Esta enfermedad se caracteriza por la disminución en el número y calidad de las trabéculas óseas, ocasionada por un desbalance del remodelado con exceso de la resorción, lo que resulta en mayor fragilidad estructural ósea.

Es conveniente mencionar conjuntamente a la osteopenia, ya que corresponde a una disminución de la densidad mineral ósea que puede ser una condición precursora de la osteoporosis. Es mucho más frecuente que la osteoporosis, aunque menos conocida, menos diagnosticada y menos tratada. Su diferencia primordial es sólo cuantitativa, ya que se determina su existencia por valores que reflejan menor pérdida mineral ósea que en la osteoporosis.

La separación diagnóstica entre osteoporosis y osteopenia ha llevado a minimizar la importancia de la segunda, con la tendencia a indicar tratamiento a todos los casos de osteoporosis y no hacerlo en los casos de osteopenia. Sin embargo, la evidencia actual ha demostrado que la mayoría de las fracturas por fragilidad ocurren en pacientes con diagnóstico correspondiente a osteopenia, por lo que el consenso general actual es considerar la posibilidad de tratamiento a todo paciente con osteopenia, según los criterios que se verán más adelante. En todo caso, el tratamiento no difiere con el de la osteoporosis.

La osteoporosis se caracteriza, principalmente, por disminución de la masa ósea y pobre calidad del hueso. Habitualmente se le ha mencionado como una enfermedad silenciosa debido a la escasa sintomatología que la acompaña; sin embargo, dado que incrementa en forma importante el riesgo de fracturas, las que suceden por traumatismos de mínimo impacto y con grandes consecuencias en morbilidad y aun en aumento de la mortalidad; el silencio se rompe al presentarse la consecuencia lógica de esta enfermedad: la fractura, requiriendo de tratamiento ortopédico especializado.

La osteoporosis tiene una distribución geográfica universal, afecta principalmente al sexo femenino, con 80% de los casos, pues se relaciona con la menopausia y la consecuente supresión estrogénica que provoca un aumento en la resorción ósea. El sexo masculino también es afectado, pero en menor número y en etapas más avanzadas de la vida debido a la aparición tardía de la andropausia, lo que ha llevado a que no se sospeche ni se reporte y sea subdiagnosticada. Se presenta con más frecuencia en caucásicos y asiáticos, con menor propensión en hispanos y negros.

Afecta a más de 200 millones de personas mundialmente. En los Estados Unidos de Norteamérica la padecen 10 millones y, realizando un cálculo por

traspolación, en México se estiman tres millones de casos con osteoporosis y seis millones con osteopenia. Otros 11 millones están en riesgo de disminución mineral ósea, lo que puede conducir a fracturas y otras complicaciones. Se ha calculado que aproximadamente 85 de cada 1,000 mujeres mayores de 50 años sufrirán una fractura por fragilidad ósea. El sitio de mayor prevalencia de la fractura por fragilidad es la columna vertebral, ocupando el segundo lugar la cadera y el tercero la región de la muñeca, sin olvidar la posibilidad de fracturas en otros sitios como parrilla costal, clavícula, tobillo, metatarso, etcétera. Así mismo, cada fractura aumenta el riesgo de nuevas fracturas.

En México, el 16% de las mujeres mayores de 50 años padecen osteoporosis, 57% osteopenia y el 27% son normales.⁵

Cada año se producen 1.5 millones de fracturas por osteoporosis en los Estados Unidos de Norteamérica, incluyendo 350,000 fracturas de cadera. En México, por traspolación, se calculan aproximadamente 500,000 fracturas por año, incluyendo 115,000 de cadera. 70% de los afectados nunca recuperan su condición previa a la lesión. El gasto económico que representa el tratamiento de las fracturas secundarias a osteoporosis se calcula en 17 billones de dólares por año en los Estados Unidos de Norteamérica. El riesgo de sufrir una fractura de cadera para la mujer mexicana de 50 años es de 20 por cada 100,000; aumenta a 76 a los 60 años; a 295 a los 70 y a 1,137 a los 80 años.

En general, las fracturas relacionadas a la osteoporosis implican una gran carga de dolor y discapacidad, pérdida de días laborables e inhabilidad para desempeñar las actividades de la vida diaria. Con el dramático aumento de la población de la tercera edad, aumenta el número de casos de osteoporosis, el número de fracturas y el problema de salud pública que ello implica.

CLASIFICACIÓN DE LA OSTEOPOROSIS

- Primaria (más común en la mujer). Es la forma más frecuente de la enfermedad. Incluye:
 - Osteoporosis postmenopáusica
 - Osteoporosis senil
 - Osteoporosis idiopática (afecta a mujeres premenopáusicas y a hombres de la mediana edad)
- Secundaria (más común en el hombre). Existe un agente o enfermedad identificable que causa la pérdida de masa ósea. Incluye:
 - Trastornos inflamatorios
 - Alteraciones en la celularidad de la médula ósea
 - Trastornos endocrinos del remodelado óseo
- latrogénica (ocasionada por medicamentos).

Existen numerosos factores de riesgo para el desarrollo de la osteoporosis, como son:

Dieta inadecuada con baja ingesta de calcio, deficiencia de vitamina D, índice de masa corporal bajo, menopausia temprana, sedentarismo, ingesta de

alcohol y café, tabaco, terapia con corticoesteroides, artritis reumatoide, antecedentes familiares de fractura por fragilidad, tratamiento con anticonvulsivantes, baja exposición solar, etcétera.

Influyen también en el desarrollo de osteoporosis factores genéticos, endocrinos y los relacionados con el estilo de vida. Es de vital importancia, por ello, enfatizar las medidas preventivas de este padecimiento, aumentando al máximo la masa ósea del esqueleto, primordialmente en la etapa de crecimiento, y luego, en el adulto, previamente a las pérdidas postmaduración.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico adecuado de la osteoporosis se establece mediante una historia clínica completa: radiografías esqueléticas de columna vertebral, radiografías de la zona afectada por fractura, densitometría ósea central y pruebas especializadas de laboratorio.

En cuanto al laboratorio, el calcio y el fósforo por lo general se encuentran en cifras normales, así mismo la fosfatasa alcalina. Normalmente se puede encontrar una hiperfosfatemia leve en la mujer postmenopáusica; así mismo, la fosfatasa alcalina se eleva ligeramente después de una fractura. En el 20% existe hipercalciuria.

En todo paciente con sospecha clínica de osteoporosis (dolor esquelético difuso o vago, pérdida de estatura, deformación del raquis, mujer postmenopáusica, hombre mayor de 75 años) es recomendable solicitar, al menos, una radiografía lateral de la columna vertebral para evaluar fracturas por aplastamiento vertebral. La presencia de una fractura por fragilidad junto con dos factores de riesgo confirma el diagnóstico. Sin embargo, el estudio específico es la Densitometría Ósea Central, que incluye cadera y columna, lo que determina la densidad mineral ósea (DMO) existente y el grado de osteoporosis. El score T reporta la densidad mineral ósea del paciente en desviaciones estándar y comparada con una persona joven y normal. Un score T negativo, de -2.5 desviaciones estándar o menos confirma el diagnóstico de osteoporosis. Resultados en el score T que van de menos una desviación estándar hasta menos 2.4 desviaciones estándar por debajo de lo normal se consideran osteopenia.

Aunque se tenga el diagnóstico de osteoporosis con los estudios anteriores, ninguno de ellos determina el riesgo de fractura. La única herramienta disponible para evaluar el posible riesgo de fractura es el FRAX. Éste fue desarrollado por la OMS con ese fin y basado en los factores de riesgo: sexo, edad, masa corporal, raza, antecedentes de fractura personal y familiar, tabaquismo, uso de glucocorticoides, artritis reumatoide, osteoporosis secundaria a otro padecimiento y alcoholismo. Este índice predice principalmente el riesgo de fractura en cadera a 10 años. Es un recurso útil en casos de osteopenia, duda, difíciles o límitrofes.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la osteoporosis debe incluir:

- a. Eliminar factores de riesgo
- b. Diagnóstico temprano de osteoporosis secundaria potencialmente tratable
- c. Protección contra la pérdida ósea por medio de medicamentos (terapia de reemplazo hormonal (estrógeno), modulador selectivo de los receptores de estrógeno (SERM), bifosfonatos (alendronato, risendronato, ibandronato y ácido zolendrónico), anabólico o formador óseo (teriparátida) y mixto (ranelato de estroncio)

Según las normas actuales, deberá iniciarse tratamiento farmacológico a todo paciente con:

- Diagnóstico de osteoporosis confirmado por medio de densitometría ósea central con score T negativo igual o inferior a menos 2.5 desviaciones estándar.
 - Diagnóstico de osteopenia con score T entre menos 1 y menos 2.4 desviaciones estándar y que tenga por lo menos dos factores de riesgo.
 - Diagnóstico de osteoporosis realizado mediante la presencia de fractura por fragilidad ósea y la existencia de cuando menos dos factores de riesgo.
 - Casos evaluados mediante el FRAX y con riesgo alto de fractura, considerado en los Estados Unidos igual o mayor del 3% para fracturas de cadera e igual o mayor al 20% para cualquier otra fractura.
- d. Ejercicio físico activo
 - e. Prevención de caídas
 - f. Tratamiento quirúrgico:
 - Vertebroplastia y cifoplastia en fracturas vertebrales. Se ha demostrado, con estas intervenciones: disminución de la sintomatología, especialmente dolorosa; mejoría de la función mecánica esquelética y respiratoria, y una mejor calidad de vida
 - Osteosíntesis o reemplazo articular en diversas fracturas, según el caso

El desenlace del paciente con osteoporosis es de mal pronóstico. Una vez que se presenta cualquier fractura, el riesgo de nuevas fracturas aumenta exponencialmente. Cada fractura en particular incrementa la posibilidad de morbilidad asociada, disminuye la calidad de vida y aumenta el índice de mortalidad en comparación a personas de igual edad y condición pero sin fractura osteoporótica.

Las fracturas vertebrales ocasionan dolor, disminución de la estatura, deformación del raquis con cifosis principalmente, alteraciones mecánicas y de deambulación, sedentarismo, dependencia, alteraciones ventilatorias, insuficiencia respiratoria, protrusión abdominal, saciedad temprana, desnutrición, deterioro del estado general y todo ello provoca progresión de la osteoporosis con aumento del riesgo de nuevas fracturas y aumento considerable de la mortalidad. Se ha calculado una disminución de la expectativa de vida de 40% en comparación con personas sanas de la misma edad y condición pero sin fractura vertebral por fragilidad.

Las fracturas de cadera ocasionan dolor, limitación física, pérdida temporal o permanente de la función, necesidad de cuidados especiales por tiempo prolongado o permanente, escaras de decúbito, riesgo de infección y sepsis y deterioro del estado general. Todos los casos requieren de hospitalización y tratamiento quirúrgico, siendo estos pacientes de alto riesgo. La mortalidad aumenta en forma muy importante, con fallecimiento del 19% de los casos en los tres primeros meses de postoperatorio; el 30% después de un año y en total el 50% a los dos años.

Las fracturas de muñeca ocasionan algún grado de discapacidad en el 50% de los casos y se requiere hospitalización para tratamiento quirúrgico en el 28% de los casos.

El riesgo relativo de muerte posterior a una fractura osteoporótica aumenta 7 veces (IC 3.5 a 15) para la cadera y 9 veces (IC 4.5 a 16) para la columna.

De todo lo anterior se desprende la necesidad de prevención adecuada de la osteoporosis, diagnóstico temprano y tratamiento eficaz, despertando la necesidad de mayor investigación en el futuro inmediato.

OSTEOMALACIA

El término osteomalacia describe a un grupo de trastornos en los que existe mineralización defectuosa de la recién formada matriz ósea del esqueleto. Se reserva el uso de este término para referirse a los trastornos de mineralización del esqueleto adulto.

Cuando la mineralización se encuentra disminuida en niños con esqueleto en crecimiento, se utiliza el término de raquitismo, mencionado por primera vez en Inglaterra en 1650 para describir el padecimiento de niños de bajos recursos económicos en áreas urbanas con poca exposición solar. En esta etapa se encuentra afectada la mineralización no sólo del hueso, sino también la matriz cartilaginosa de la placa de crecimiento.

Existen numerosas condiciones que ocasionan raquitismo y/o osteomalacia: Deficiencia dietética de vitamina D, inadecuada exposición a los rayos ultravioleta del sol, malabsorción intestinal, acidosis crónica, insuficiencia tubular renal con hipofosfatemia o acidosis y la administración de difenilhidantoína y otros anticonvulsivantes.

CLASIFICACIÓN DE OSTEOMALACIA Y RAQUITISMO

- I. Deficiencia de vitamina D
- II. Pérdida de vitamina D (malabsorción)
- III. Resistencia a la vitamina D (trastorno tubular renal, insuficiencia renal, acidosis, anticonvulsivantes)
- IV. Pérdida renal de fosfato (diabetes y otros padecimientos con alta depuración de fosfato)
- V. Rápida formación ósea que sobrepasa a la resorción (post paratoroidectomía y osteopetrosis)
- VI. Hipofosfatemia

PATOGÉNESIS

Cuando las concentraciones plasmáticas de calcio y fósforo inorgánico son muy bajas no se obtiene una mineralización normal en el esqueleto. Si el osteoblasto continúa produciendo matriz ósea que no podrá ser adecuadamente mineralizada, entonces se producen los típicos cambios de la osteomalacia y del raquitismo y ulteriormente una disminución del osteoide.

CUADRO CLÍNICO

En niños: Deformaciones esqueléticas, susceptibilidad de fractura, debilidad, hipotonía y trastornos del crecimiento. Puede haber hipocalcemia y en casos severos tetania, espasmo laríngeo y crisis convulsivas.

En adultos es menos dramático; las deformaciones esqueléticas pueden pasar desapercibidas y el cuadro estar dominado por la patología subyacente. Los síntomas, cuando están presentes, incluyen: Dolor esquelético difuso, más acentuado en las caderas, debilidad muscular y fracturas ocasionadas por traumatismo mínimo. Cuando se afectan los cuerpos vertebrales y las costillas aparecen deformidades torácicas y pérdida de estatura con cifosis.

MEDIOS DIAGNÓSTICOS

Radiografías: En niños con raquitismo existe engrosamiento de la placa epifisiaria de crecimiento, con deformación en copa y con un halo en el borde diafisiario debido a baja calcificación y baja mineralización del hueso esponjoso. Las trabéculas metafisiarias están disminuidas, la corteza diafisiaria adelgazada y con arqueamiento de los huesos largos de carga.

En el adulto, los cambios son menos notorios y pudieran pasar desapercibidos. Cuando están presentes son similares a los de la osteoporosis. El único cambio que sugiere osteomalacia es la presencia de bandas radiolúcidas perpendiculares a las superficies de los huesos, especialmente en cuello femoral, pelvis, escápula, peroné proximal y metatarsianos. A éstas se les ha denominado pseudofracturas, pero en realidad se encuentran en los trayectos vasculares y son consecuencia del rechazo de tejido óseo alterado ocasionado por las pulsaciones arteriales.

En pacientes con trastornos tubulares o insuficiencia renal pudiera apreciarse un falso aumento de densidad ósea debido a la acumulación de osteoide.

LABORATORIO

En la mayoría de los casos secundarios a deficiencia de vitamina D el calcio sérico se encuentra normal; sólo en casos severos estará disminuido.

El fósforo estará notoriamente disminuido.

Puede haber acidosis y aminoaciduria como resultado de hiperparatiroidismo secundario.

Glucosuria, aminoaciduria, acidosis e hipouricemia acompañan a los trastornos tubulares renales.

La fosfatasa alcalina por lo general se encuentra elevada.

TRATAMIENTO

En osteomalacia y raquitismo por deficiencia de vitamina D o por exposición inadecuada a los rayos solares es suficiente con suplementos orales de vitamina D a dosis de 2,000 a 4,000 UI diarias por 6 a 12 semanas y luego continuar con los requerimientos normales de 400 a 800 UI diarios. Ocasionalmente, y sólo en casos severos, se requiere de suplementos de calcio.

En los casos secundarios a malabsorción intestinal se requieren dosis diarias de 40,000 a 100,000 UI de vitamina D combinados con altas dosis de calcio (15 a 20 gramos por día). Es útil la exposición a los rayos solares y a la luz ultravioleta.

En pacientes bajo tratamiento con anticonvulsivantes se recomienda el uso de suplementos de vitamina D. En la hipofosfatemia hereditaria deberá administrarse fósforo inorgánico combinado con vitamina D. El tratamiento de la osteomalacia secundaria a alteraciones tubulares renales e insuficiencia renal crónica es muy complicado y no existe un acuerdo general para su manejo; sin embargo, la administración de álcali (bicarbonato de sodio) y vitamina D han sido de ayuda.

Por último, es necesario tratar quirúrgicamente las deformidades óseas secundarias, debido a la carga mecánica que implican, particularmente en caderas y rodillas. Según el caso, deberán evaluarse desde diferentes osteotomías hasta reemplazos articulares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arnstein AR, Frame B, Frost HM. Recent progress in osteomalacia and rickets. *Ann Intern Med* 67(6):1296-330.
2. Brody JA. Prospects for an aging population. *Nature* 1985; 315(6019): 463-466.
3. Cheng H, Gary LC, Curtis JR, Saag KG, Kilgore ML, Morrisey MA, et al. Estimated prevalence and patterns of presumed osteoporosis among older Americans based on Medicare Data. *Osteoporos Int* 2009; 20(9): 1507-15.
4. Dent CE. Rickets (and osteomalacia). Nutritional and metabolic (1919-69). *Proc R Soc Med* 1970; 63(4):401-8.
5. Dent CE. Nutritional osteomalacia. *Q J Med* 1969; 38(150): 195-209.
6. Finkelstein JS, Klibanski A, Arnold AL, et al. Prevention of estrogen deficiency-related bone loss with human parathyroid hormone-(1-34): a randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 280(12): 1067-73.
7. Gambacciani M, Ciapponi M. Postmenopausal osteoporosis management. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2000; 12(3): 189-97.
8. Gregg EW, Pereira MA, Caspersen CJ: Physical activity, falls, and fractures among older adults: a review of the epidemiologic evidence. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48(8): 883-93.
9. Hahn TJ et al. Effect of chronic anticonvulsant therapy on serum 25-hydroxycholecalciferol levels in adults. *N Engl J Med* 1972;287(18): 900-904.
10. Heinemann DF. Osteoporosis. An overview of the National Osteoporosis Foundation clinical practice guide. *Geriatrics* 2000; 55(5): 31-6.
11. Holick MF. Vitamin D Deficiency. *New Engl J Med* 2007; 357(3): 266-281.
12. Iqbal MM. Osteoporosis: epidemiology, diagnosis, and treatment. *South Med J* 2000; 93(1): 2-18.

13. Johnell O. The socioeconomic burden of fractures today and in the 21st century. *Am J Med* 1997; 103(2A): 25S-26S.
14. Kanis JA, Johnell O, Oden A, et al. Prediction of fracture from low bone mineral density measurements overestimated risk. *Bone* 2000; 26(4): 387-91.
15. Kenny AM, Prestwood KM. Osteoporosis. Pathogenesis, diagnosis, and treatment in older adults. *Rheum Dis Clin North Am* 2000; 26(3): 569-91.
16. Lane JM, Serota AC, Raphael B. Osteoporosis: Differences and Similarities in Male and Female Patients. *Orthop Clin North Am* 2006; 37(4): 601-609.
17. Lane JM, Garfin SR, Sherman PJ, Poynton AR. Medical Management of Osteoporosis. *Instr Course Lect* 2003; 52: 785-9.
18. Lane JM, Nydick M: Osteoporosis: Current Modes of Prevention and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1999; 7(1): 19-31.
19. Lane NE. An update on glucocorticoid-induced osteoporosis. *Rheum Dis Clin North Am* 2001 Feb; 27(1): 235-53.
20. Mauck KF, Clarke BL. Diagnosis, Screening, Prevention, and Treatment of Osteoporosis. *Mayo Clin Proc* 2006; 81(10): 662-672.
21. Riggs BL, Melton LJ 3rd. The prevention and treatment of osteoporosis. *New Engl J Med* 1993; 328(1): 65.
22. Riggs BL, Melton LJ III. Evidence for two distinct syndromes of involutional osteoporosis. *Am J Med* 1983; 75(6): 899-901.
23. Sambrook PN, Dequeker J, Rasp HH. Osteoporosis. In: Klipper JH, Dieppe PA, eds. *Rheumatology*. 2nd ed. London, UK: Mosby-Year Book; 1998: 8.
24. Steibach HL, Noetzli M. Roentgen appearance of the skeleton in osteomalacia. *Am J Rontgen Radium Ther Nucl Med* 1964; 91: 955-72.
25. Watts NB. Treatment of osteoporosis with biphosphonates. *Rheum Dis Clin North Am* 2001; 27(1): 197-214.