

## ORTOPEDIA

## OSTEOPOROSIS

Elkin Rojas\*

## SUMMARY

**A refresher on the concept, epidemiology, etiology, risk factors, prevention, diagnosis and pharmacological management of osteoporosis in daily practice.**

## DEFINICIÓN

Una enfermedad ósea generalizada, caracterizada por una disminución de la masa ósea y un trastorno de la microarquitectura del hueso, con el consiguiente aumento de fragilidad ósea<sup>(4,5,8,11)</sup>. Predisponde al paciente a fracturarse de manera espontánea o por microtraumas y representa por

lo tanto, una incapacidad para mantener un balance fisiológico en el esqueleto<sup>(8)</sup>. El remodelado óseo ineficiente puede ocurrir en mujeres posmenopáusicas y en hombres y mujeres adultos. La consecuencia clínica de la osteoporosis es la fractura, y la fractura vertebral es la más frecuente. Este tipo de fracturas sucede poco después de la menopausia en las mujeres<sup>(7)</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

La osteoporosis es más común en mujeres mayores, principalmente en mujeres blancas no hispanas y

asiáticas. Aún así, puede ocurrir a cualquier edad, tanto en hombres como en mujeres, y en todos los grupos étnicos. Las personas mayores de 50 años tienen mayor riesgo de desarrollar osteoporosis y tener fracturas relacionadas. Después de los 50 años, una de cada dos mujeres y uno de cada seis hombres sufrirán una fractura relacionada con la osteoporosis en algún punto de sus vidas<sup>(10)</sup>. Se estima que 30-40% de las mujeres posmenopáusicas tienen osteoporosis, lo que da un aproximado de 200 millones de mujeres en el ámbito mundial. Las fracturas de muñeca se

\* Medico General.

presentan en mujeres entre 50-70 años de edad; las vertebrales en mujeres de más de 60 años y las de cadera en mujeres de más de 70 años<sup>(7)</sup>.

## ETIOLOGÍA

Una vez alcanzado el pico de masa ósea, que se consigue hacia los treinta años de edad, la densidad mineral ósea inicia un descenso muy leve que se mantiene hasta la menopausia, cuando la carencia de estrógenos la acelera en forma notoria. La deficiencia de estrógenos se considera el mecanismo central de la osteoporosis posmenopáusica<sup>(11)</sup>. Se estima que la pérdida de masa ósea en la premenopausia es de 0,3% al año, y se aumenta a 2-3% al año en los primeros años de la posmenopausia<sup>(4,7)</sup>. La remodelación ósea tiene como función mantener la homeostasis a nivel mineral y preservar las funciones biomecánicas del esqueleto óseo para responder, a las cargas de peso y reparación de los daños correspondientes<sup>(8)</sup>. En la etapa de la posmenopausia, la velocidad del remodelado óseo se altera, y el proceso de resorción ósea es más activo que el de formación. Esto lleva a una pérdida en la densidad mineral ósea y una disminución de la resistencia del hueso, que condicionarán un aumento en la fragilidad y, en consecuencia, un

aumento en el riesgo de fracturas por osteoporosis<sup>(7,11)</sup>.

## FACTORES HORMONALES

La hormona paratiroides (PTH): estimula la resorción ósea y promueve la diferenciación de los osteoclastos. Utilizada terapéuticamente a dosis bajas, inhibe la apoptosis de los osteoblastos, lo cual explica su papel en el tratamiento de la osteoporosis<sup>(7)</sup>.

- La calcitonina: es producida por las células parafoliculares de la tiroides. Inhibe la absorción de calcio, bloquea la actividad de los osteoclastos y evita la apoptosis osteoblástica. Disminuye de la absorción renal e intestinal de calcio<sup>(1,7)</sup>.
- La vitamina-hormona D: promueve la resorción ósea y estimula la maduración de los osteoblastos<sup>(7,9)</sup>. Un valor de 25-hidroxi-vitamina D normal es superior a 30 ng/ml<sup>(9)</sup>.
- Los estrógenos y los andrógenos: La acción fundamental de los estrógenos es disminuir el fenómeno de resorción, y aumentan aquellos factores que modulan los receptores a nivel de los osteoblastos y promueven el fenómeno de formación ósea<sup>(8)</sup>. Los

estrógenos inhibirían la resorción ósea a través de disminución del número de osteoclastos y la promoción de un incremento en la apoptosis osteoclástica<sup>(7,8)</sup>.

- La hormona tiroestimulante (TSH): inhibe la resorción ósea<sup>(7)</sup>.
- La oxitocina: estimula la resorción ósea<sup>(7)</sup>.

## FACTORES DE RIESGO

No modificable: historia personal o familiar de fractura (las hijas de madres osteoporóticas tienen menos masa ósea que las controles), raza blanca, edad avanzada, sexo femenino, demencia y deterioro de la condición general de salud<sup>(4,7,11)</sup>. Modificables: estilo de vida sedentario, tabaquismo, bajo índice de masa corporal, baja ingesta de calcio de la dieta, consumo excesivo de alcohol (causa más frecuente de osteoporosis secundarias en el varón), tendencia a las caídas recurrentes y deterioro de la agudeza visual<sup>(4,7,11)</sup>.

## CLASIFICACIÓN

La osteoporosis se clasifica en primaria y secundaria. La primaria se presenta en ambos sexos, pero es característica de la mujer posmenopáusica. La

secundaria debe sospecharse en mujeres premenopáusicas y en el sexo masculino .Las causas de osteoporosis secundarias más frecuentes son: en el hombre, el hipogonadismo, el uso de glucocorticoides y el alcoholismo; y en la mujer, el uso de glucocorticoides, el hiperparatiroidismo primario, el síndrome de malabsorción, el exceso de hormona tiroidea y el tratamiento con anticonvulsivantes<sup>(7)</sup>.

## CLÍNICA

Se consideran como una enfermedad silente, por tanto la osteoporosis no duele. Las manifestaciones clínicas son dadas por sus secuelas directas, las fracturas. Típicamente de la extremidad proximal del fémur, vértebra , húmero y extremidad distal del radio o fractura de Colles, aunque puede producirse cualquier fractura<sup>(4,11)</sup>. 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)<sup>(11)</sup>.

## DIAGNÓSTICO

El procedimiento recomendado es la medición de la densidad ósea en cadera y columna<sup>(2,4,5)</sup>. La Organización Mundial de

la Salud (OMS) estableció una definición operativa basada en la determinación de la DMO en cualquier región esquelética para mujeres de raza blanca. Así, se estableció como normal valores de DMO superiores a -1 (DE) con relación a la media de adultos jóvenes (T-score > de -1); osteopenia, valores de DMO entre -1 y -2,5 DE (T-score entre -1 y -2,5); osteoporosis, valores de DMO inferiores a -2,5 DE (T-score inferior a -2,5) y osteoporosis establecida cuando junto a las condiciones previas se asocia una o más fracturas osteoporóticas<sup>(2,4,5,7,11)</sup>.

La National Osteoporosis Fundation indica : a)Mujer menopáusica menor de 65 años que tiene uno u más factores de riesgo adicionales(otros factores diferentes a raza blanca, postmenopausia y género femenino). b) Toda mujer mayor de 65 años. c) Postmenopáusica que presenta fractura después de los 45 años. d) Mujeres con tiempo prolongado de terapia de reemplazo hormonal<sup>(2,4)</sup>.

## RADIOGRAFÍA

Existen situaciones en que la modificación en la radiodensidad estan intensa, que, particularmente si se acompaña de algunas alteraciones morfológicas más objetivas, permiten al menos sospechar fuertemente la

existencia de osteoporosis. Entre las modificaciones objetivas mencionadas debe incluirse una cortical claramente adelgazada, o la presencia de platillos vertebrales quebrados<sup>(5)</sup>.

## RIESGO DE FRACTURA

La realidad es que el riesgo de fractura aumenta proporcionalmente a la disminución de la DMO<sup>(2,5)</sup>. Se calcula que aquellas con DMO < -2,5 T tienen un riesgo aproximadamente cuatro veces superior al de aquellas cuya DMO es > -2,5 T . El valor concreto de dicha relación es tal que el riesgo aumenta aproximadamente en 2 veces por cada DE que disminuye la DMO<sup>(2,4,5)</sup>. El factor de riesgo más importante para fractura, independiente de la DSO, es el antecedente de fractura vertebral previa que cuadriplica el riesgo<sup>(2)</sup>. El índice FRAX debe proporcionar una cifra de riesgo absoluto de fractura a 10 años, valorando 7 factores de riesgo, lo cual nos pondrá en condiciones de decidir si se ha sobrepasado el umbral terapéutico (en cuyo caso deberemos instaurar tratamiento) o no<sup>(5,11)</sup>.

## TRATAMIENTO

Debe enfocarse en conservar la masa ósea, establecer un

diagnóstico y tratamiento oportuno para la prevención de fracturas<sup>(7,8)</sup>. Inicialmente se deben modificar los factores de riesgo que así lo permitan e implementar hábitos saludables. Ejercicio por lo menos tres veces por semana, en sesiones de cuarenta minutos diarios. Suspensión del tabaquismo. Evitar los bajos índices de masa corporal, menores de 24 kg/m<sup>2</sup> se han asociado a un aumento en el riesgo de fracturas, probablemente ligadas a un factor mecánico. Asegurar una adecuada ingesta de calcio de la dieta: mayores de 65 años deben recibir un aporte diario en la dieta al menos de 1500 mg diarios de calcio<sup>(7)</sup>. La vitamina D con un rango de 400-1000 U diarias<sup>(4,7,9)</sup>. Evitar el consumo excesivo de alcohol. Controlar los factores que inducen a las caídas recurrentes<sup>(7)</sup>. Terapia de reemplazo hormonal : El inicio temprano de la profilaxis después de la suspensión ovárica mantendrá la densidad ósea lo más alta posible . El inicio tardío ya en la postmenopausia detendrá la resorción ósea , pero no normalizará la densidad previo a la menopausia (4). Se recomienda un mínimo de 5 años de terapia para lograr una reducción en el riesgo fractura<sup>(6)</sup>.

-Bifosfonatos: Son altamente afines al hueso y presentan la inhibición más potente de la resorción ósea<sup>(7)</sup>. Disminuyen

la acción reabsortiva de los osteoclastos<sup>(4)</sup>. El alendronato sódico, de segunda generación, demostró una reducción sustancial del riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales, así como para prevención y tratamiento de la osteoporosis secundaria a corticoesteroides<sup>(7)</sup>. Además, se observó que a 10 años de tratamiento incrementan progresivamente la densidad mineral ósea y reducen la incidencia de fracturas vertebrales dolorosas<sup>(9)</sup>. Existen dos presentaciones: dosis diarias de 10 mg o dosis semanal de 70 mg. Se debe tomar en ayunas, mantenerse en pie y no comer nada al menos durante treinta minutos. Administrado en forma correcta, este fármaco es mejor tolerado, pues en algunos pacientes puede presentar síntomas dispépticos<sup>(4,7)</sup>.

-Moduladores selectivos del receptor estrogénico (SERMS). Son compuestos con acción agonista estrogénica en algunos tejidos (hueso y lípidos) y acción antagonista estrogénica en otros tejidos (mama y útero). El raloxifeno aumenta levemente la densidad mineral ósea. Sin embargo, a través de una mejoría de la calidad ósea, reduce significativamente el riesgo de fracturas vertebrales<sup>(4,7)</sup>.

-Calcitonina: Ha sido aprobada por la FDA para el tratamiento de la osteoporosis en pacientes que tengan más de cinco años

de estar posmenopáusicas .Hoy se utiliza casi exclusivamente la presentación en spray nasal a una dosis de 200mIU<sup>(7)</sup>.

-Hormona paratiroidea (teriparatide): estimula la formación ósea y el remodelado óseo, para aumentar el volumen, masa, densidad y resistencia ósea<sup>(3,7)</sup>. Estimula la actividad de los osteoblastos, facilita absorción intestinal de calcio y su reabsorción tubular renal<sup>(3)</sup>. Recomendado para pacientes de ambos sexos con alto riesgo de fractura o antecedentes previos de fracturas osteoporóticas<sup>(3)</sup>. Utilizado a dosis de 20 µg/ día en inyecciones subcutánea. Demostró su eficacia para reducir en un 65% el riesgo de fractura vertebral y en un 53% el riesgo de fractura no vertebral (la más eficaz conseguida hasta ahora por un fármaco)<sup>(3,7)</sup>. Se usa inyecciones subcutáneas solo por dieciocho meses, después de lo cual se debe valorar el uso de otra terapia de mantenimiento dado que no se ha establecido su seguridad y eficacia después de este periodo<sup>(3,7)</sup>. Puede generar hipercalcemias transitorias, debe usarse con precaución en antecedentes de urolitiasis<sup>(3)</sup>.

## RESUMEN

Un refrescamiento sobre concepto, epidemiología, etiología, factores de riesgo,

prevención, diagnóstico y manejo farmacológico de la osteoporosis para la práctica diaria.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Arguedas, J. (2003). Calcitonina. Actualización Médica Periódica, 26.
2. Arguedas, J. (2003). Densitometría ósea. Actualización Médica Periódica, 21.
3. Arguedas, J. (2009). Teriparatida. Actualización Médica Periódica, 101.
4. DeCherney, A. Diagnóstico y Tratamiento GinecoObstétrico, 9 ed. Ed Manual Moderno, México, 2007, pag 1007-1028.
5. Gonzalez,G. (2009). Diagnóstico de la osteoporosis. Revista Clínica Española, 209 (1),35-40.
6. Laster, A. (2011). Duration of Treatment in Postmenopausal Osteoporosis: How Long to Treat and What are the Consequence of Cessation of Treatment?. *Rheum Dis Clin N Am*, 37, 323-336. 01/11/2014, De Biblioteca Médica-Hospital México Base de datos.
7. Loría, L. (2004). Manejo Integral del Paciente con Osteoporosis. Actualización Médica Periódica, 37.
8. Quesada, O. (2005). Osteoporosis Fisiopatología. Actualización Médica Periódica, 50.
9. Quesada,O.(2008). ACP (American College of Physicians)Internal Medicine Mayo 2008 Washington, DC, Conferencias Seleccionadas Para la Práctica Diaria. Actualización Médica Periódica, 86.
10. Sherayasee, A. (2012). Osteoporosis. 01/11/2014, de American College of Rheumatology. Sitio web: //www.rheumatology.org/practice/clinical/patients/diseases\_and\_conditions/osteoporosis-esp.asp
11. Sosa,M. (2009). Osteoporosis. Concepto. Etiopatogénesis. Clínica. Revista Clínica Española, 209 (1), 3-9.