



Osteoporosis

M. Sosa Henríquez^{*,a,b} y M.J. Gómez de Tejada Romero^{a,c}

^aGrupo de Investigación en Osteoporosis y Metabolismo Mineral. Instituto de Investigaciones Biomédicas y Sanitarias. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. Gran Canaria. España. ^bUnidad Metabólica Ósea. Hospital Universitario Insular. Las Palmas de Gran Canaria. Gran Canaria. España.

^cDepartamento de Medicina. Universidad de Sevilla. Sevilla. España.

Palabras Clave:

- Osteoporosis
- Fractura
- Tratamiento

Keywords:

- Osteoporosis
- Fracture
- Treatment

Resumen

Introducción. La osteoporosis es una patología compleja cuyos mecanismos etiopatogénicos llevan a una alteración estructural o una baja masa ósea como consecuencia de cambios en el remodelado óseo que aumentan la fragilidad del hueso. Estos cambios pueden ser originados por trastornos endocrinos, metabólicos e inmunológicos, entre otros.

Manifestaciones clínicas. Es una enfermedad asintomática, cuya única manifestación clínica es su complicación: la fractura osteoporótica, única causante de su morbimortalidad. Las fracturas más frecuentes, las vertebrales, pueden pasar desapercibidas. Las fracturas de cadera y de Colles son, casi siempre, consecuencia de una caída. En ausencia de fractura, la sospecha clínica se realizará valorando los factores de riesgo.

Diagnóstico. Su diagnóstico se fundamenta en los criterios densitométricos de la OMS, basados en la medición de la DMO en columna lumbar o fémur proximal mediante DXA. Hecho el diagnóstico, se deben descartar que sea secundaria.

Tratamiento. Nuevas estrategias terapéuticas ofrecen mejoras en el tratamiento de la enfermedad.

Abstract

Osteoporosis

Introduction. Osteoporosis is a complex disease whose aetiopathogenic mechanisms lead to a structural disorder or low bone mass as a result of changes in bone remodelling that increase bone fragility. These changes can be caused by endocrine, metabolic and immunologic disorders, among others.

Clinical manifestations. Osteoporosis is an asymptomatic disease, whose only clinical manifestation is its complication: osteoporotic fracture, the only cause of its morbidity and mortality. The most common fractures, occurring in the vertebrae, can go unnoticed. Hip and Colles' fractures are almost always the result of a fall. In the absence of a fracture, clinical suspicion will be reached by assessing the risk factors.

Diagnosis. The diagnosis of osteoporosis is based on the densitometric criteria of the World Health Organisation, which are based on the bone mineral density in the lumbar spine or proximal femur using dual energy X-ray absorptiometry. Once the diagnosis has been made, osteoporosis should be ruled out as secondary.

Treatment. New therapeutic strategies offer improved treatment of the disease.

*Correspondencia
Correo electrónico: msosah@hotmail.com

Concepto y etiopatogenia

La osteoporosis (OP) es una patología cuya complejidad se refleja en las distintas definiciones que de ella se han hecho a lo largo de los años. La actualmente vigente (aunque no satisfactoria del todo) es la realizada en 2001 por *The National Institute of Health* (E.E. UU.): «enfermedad de todo el esqueleto caracterizada por una masa ósea baja y una alteración de la microarquitectura ósea que condiciona un hueso frágil, con el consecuente incremento del riesgo de fracturas»¹. De otra manera, podríamos decir que hablar de OP es equivalente a hablar de un elevado riesgo de fractura con mínimo traumatismo, denominada fractura por fragilidad u osteoporótica, debido a alteraciones cuantitativas y cualitativas del tejido óseo.

La falta de un aspecto clínico en esta definición (debido a su carácter asintomático) hace que la identificación del paciente que la padece no sea tan fácil como se desearía.

Su complejidad viene determinada por los múltiples mecanismos etiopatogénicos que la producen, y que confluirían en estos 3 últimos: a) fallo para producir un esqueleto de óptimas masa y fuerza durante el crecimiento; b) excesiva resorción ósea con el resultado de una masa ósea disminuida y un deterioro de la microarquitectura ósea y c) una inadecuada formación como respuesta a la resorción aumentada durante el remodelado óseo; los cuales causarían la pérdida de la masa ósea y el deterioro de la microarquitectura que caracteriza a la enfermedad².

La clasificación clásica de OP (tabla 1) refleja esta diversidad etiopatogénica. En último término, la alteración estructural o la baja masa ósea son consecuencia de cambios en el remodelado óseo. La manera de producirse estos cambios es diversa, debido a la participación ósea en la actividad metabólica, endocrina e incluso inmunológica de nuestro organismo, cuya complejidad fisiopatológica es objeto continuo de investigación.

Siendo así, la OP posmenopáusica y la senil, al ser las más frecuentes, han sido las más estudiadas. La falta de estrógenos de la menopausia y el lento remodelado óseo de carácter involutivo que se produce por la edad fueron los primeros mecanismos etiopatogénicos asociados a la OP.

La OP secundaria, si bien menos frecuente, comprende una gran variedad de patologías capaces de producir OP, y que no son más que una prueba de las conexiones sistemáticas del hueso. Los mecanismos patogénicos son diversos: déficits hormonales (muchos de los cuales son de importante participación en el remodelado óseo), deficiencias nutricionales (en especial aquellas que afectan al metabolismo fosfocálcico), alteraciones estructurales óseas, alteraciones metabólicas, etc.; e incluso algunas de ellas implican mecanismos mixtos, todos los cuales, como ya hemos indicado, producen una alteración del remodelado óseo, causa definitiva de la OP. La inflamación crónica se considera también un mecanismo patogénico de OP, ya que lleva a un incremento de la resorción ósea y a una supresión de la formación³, lo cual explica la aparición de OP en enfermedades autoinmunes sistémicas, como el lupus o la artritis reumatoide, independientemente del papel que en su aparición pudiera tener el tratamiento corticoideo o inmunosupresor. Los mecanismos

TABLA 1

Clasificación de la osteoporosis (OP)

OP primarias

OP posmenopáusica (mujeres)

OP senil (ambos sexos)

OP secundarias

Déficits de hormonas sexuales: hipogonadismo, menopausia precoz, amenorrea

Déficits nutricionales y malabsorción (anorexia nerviosa, enfermedad intestinal inflamatoria crónica, celiaquía, hepatopatías)

Déficit de vitamina D (osteomalacias, insuficiencia renal, hepatopatías)

Artritis reumatoide

Diabetes mellitus (tipo 1 y 2)

Enfermedades que afectan a la médula ósea: mieloma, betatalasemia

Neoplasias (metástasis óseas)

Conectivopatías (osteogénesis imperfecta, enfermedad de Ehler-Danlos, enfermedad de Marfan, etc.)

Inmovilización

Hiperparatiroidismo

Hipertiroidismo

Fármacos

Glucocorticoides

Tiazolidinedionas

Heparina

Anticonvulsivantes

Tiroxina

Quimioterapia

Inhibidores de la bomba de protones

Antirretrovirales

Inhibidores de la aromatasa

Medroxiprogesterona

Agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas

Inhibidores de la recaptación de serotonina

patogénicos de la OP que se produce en la diabetes mellitus (tanto la tipo 1 como la 2) no son del todo conocidos, aunque parece ser que en su aparición están implicados diversos mecanismos, como el déficit de insulina/IGF1 (que se muestra como el principal mecanismo patogénico implicado), junto con la toxicidad de la glucosa, la adiposidad de la médula, la inflamación, la adipoquina y otras alteraciones metabólicas^{4,5}.

De entre las OP secundarias destaca, por ser la más frecuente, la producida por el tratamiento con glucocorticoides, tanto que ha adquirido entidad clínica: la OP glucocorticoides (OG). Es generalmente aceptado que un tratamiento glucocorticoides prolongado (más de 6 meses) y con dosis orales equivalentes a 7,5 mg/día de cortisona producirá una afectación ósea, aunque se está observando en estudios epidemiológicos un incremento del riesgo de fractura en dosis menores, tales como 2,5-5 mg/día^{6,7}.

Por último, hay que señalar las recientes conexiones que se han ido observando en los estudios de los últimos años entre la OP y patologías metabólicas como la obesidad (que durante años se consideró que confería un efecto protector, rebatido en la actualidad)⁸ y la hipercolesterolemia⁹.

La mejor comprensión de la fisiología del tejido óseo, como detallamos en una actualización anterior¹⁰ y su participación en procesos generales, como el metabolismo, la inflamación-sistema inmune y el sistema endocrino, permite reconocer los mecanismos por los que la OP ocurre en un gran

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3804975>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3804975>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)