



Osteoporosis secundarias

E. Jódar Gimeno

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Quirón Madrid.
Universidad Europea de Madrid. Madrid. España.

Palabras Clave:

- Osteoporosis secundaria
- Endocrinopatía
- Enfermedades hematológicas
- Enfermedades gastrointestinales
- Tumores
- Vitamina D
- Fármacos

Keywords:

- Secondary osteoporosis
- Endocrine disease
- Hematologic disease
- Gastrointestinal diseases
- Tumors
- Vitamin D
- Drugs

Resumen

Las osteoporosis secundarias se deben a diversas causas relacionadas con enfermedades, medicaciones y hábitos que reducen la masa ósea y aumentan el riesgo de fractura osteoporótica con independencia de la edad y del déficit estrogénico. Están presentes en una de cada cinco de las mujeres diagnosticadas de osteoporosis y hasta en la mitad de los varones con fracturas osteoporóticas. Una importante cantidad de enfermedades endocrinológicas, digestivas, hematológicas, reumatológicas, infecciosas y tumorales, así como el uso de múltiples fármacos, se ha asociado a pérdida de masa ósea y a un riesgo incrementado de fractura. En la presente actualización se revisan sus causas, fisiopatología, evaluación y tratamiento recomendado.

Abstract

Secondary osteoporosis

Secondary osteoporosis are related to causes different from age and estrogen production. The reduced bone mass and the increase in fracture risk associated with different diseases, drugs and lifestyle causes 1/5 cases of osteoporosis in women and 1/2 cases in males with fractures. A great number of endocrinological, digestive, hematological, rheumatological, infectious, tumoral diseases and several drugs cause osteoporosis and fractures. In this article, causes, etiopathology, assessment and treatment are reviewed.

Definición y prevalencia

Hablamos de osteoporosis secundarias ante condiciones patológicas, medicaciones y hábitos que reducen la masa ósea y aumentan el riesgo de fractura osteoporótica de forma independiente de la edad y el déficit estrogénico.

Un 20 % de las mujeres que aparentemente presentan una osteoporosis postmenopáusica tienen una causa identificable de osteoporosis secundaria. Hasta un 64 % de los varones y mujeres premenopáusicas osteoporóticas tienen etiologías secundarias¹, por lo que se recomienda descartar su presencia en la valoración de cualquier paciente con osteoporosis (tabla 1).

Osteoporosis asociadas a enfermedades endocrinológicas y nutricionales

Las causas más comunes de osteoporosis secundarias se resumen en la tabla 2. Entre ellas, las secundarias a enfermedades endocrinológicas y nutricionales son probablemente el grupo más prevalente.

Diabetes mellitus tipo 1

Hay efecto negativo sobre la densidad mineral ósea (DMO), tanto en la columna lumbar como en el fémur, que parece

TABLA 1

Determinaciones analíticas recomendadas para la detección de osteoporosis secundarias

Valoración inicial	Anomalia detectada y sospecha diagnóstica
Hemograma completo con VSG y proteinograma	Anemia y VSG → mieloma
Bioquímica básica	↑ Creatinina → enfermedad renal
Creatinina	↑ Calcio → hiperparatiroidismo 1º, hipercalcemia tumoral
Calcio	↓ Calcio → malabsorción, déficit de vitamina D
Fósforo	↓ Fósforo → osteomalacia
Fosfatasa alcalina	↑ Fosfatasa alcalina → enfermedad hepática, déficit de vitamina D, enfermedad de Paget
Transaminasas	↑ Transaminasas → enfermedad hepática
Proteínas totales	↑ Albúmina → malnutrición, enfermedad renal o hepática
Albúmina	
TSH (ultrasensible)	↓ TSH → hipertiroidismo
Ab antitransglutaminasa	↑ Abs → celiaquía
Cortisol libre urinario (CLU)	↑ CLU → hipercortisolismo
Estudio ácido-base	Alteraciones tubulares o estados con acidosis
Triptasa sérica	Mastocitosis
Aspirado medular	Enfermedades hematológicas
Biopsia ósea	Osteomalacia
Radiología lateral de columna torácica y lumbar (AP si escoliosis grave)	Lesiones líticas o blásticas por metástasis Manifestaciones de osteomalacia Manifestaciones de hiperparatiroidismo

AP: anteroposterior; TSH: hormona tiroestimulante; VSG: velocidad de sedimentación globular.

independiente del índice de masa corporal (IMC), de la duración de la enfermedad, del grado de control metabólico e incluso del sexo². La reducción de la DMO se presenta desde el diagnóstico, y mientras que mejora con el tratamiento intensivo con insulina, empeora en presencia de complicaciones crónicas microvasculares y en caso de tabaquismo³, aunque hay algunos datos discordantes. Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) muestran una reducción del remodelado, especialmente de la formación ósea multifactorial (bajas concentraciones de insulina y de IGF-1, acumulación de productos avanzados de glucosilación en el colágeno óseo)⁴.

Los datos sobre fracturas se han valorado en dos metaanálisis que han mostrado en los pacientes con DM1 un aumento de 6 a 8 veces el riesgo de fractura de cadera superior al esperado por la baja DMO, independiente de la HbA1c y que aumenta con la presencia de complicaciones vasculares. También se ha descrito un mayor número de fracturas no vertebrales en sujetos con DM1^{2,4,5}. Los datos referentes a fracturas vertebrales son menos homogéneos. Puede realizarse un cálculo del riesgo de fractura a través de la herramienta FRAX, disponible en la página web: <http://www.shef.ac.uk/FRAX/tool.jsp?country=4>, y que considera la DM1 como osteoporosis secundaria a pesar de que puede infraestimar el riesgo de fractura en la población española.

Evaluación y tratamiento

Parece razonable evaluar la DMO y el riesgo de fractura en todos los sujetos con DM1, incluyendo la presencia de fractura vertebral mediante radiografía convencional⁵.

En cuanto al tratamiento, en los pacientes con DM1 con osteoporosis y/o fractura por fragilidad, se deben seguir las

TABLA 2

Causas de osteoporosis secundarias

Endocrinopatías: diabetes mellitus tipo 1 y 2, hiperparatiroidismo primario, hipertiroidismo, hipotiroidismo, tratamiento supresor con levotiroxina, hipogonadismo, déficit de GH, hipercortisolismo, enfermedad de Addison, déficit de vitamina D

Postransplante

Enfermedades hematológicas: mieloma múltiple, mastocitosis sistémica, enfermedades linfó y mieloproliferativas, anemia perniciosa, hemofilia, talasemia

Enfermedades gastrointestinales y nutricionales: enfermedad celiaca, enfermedad inflamatoria intestinal, anorexia nerviosa, nutrición parenteral, cirrosis hepática/cirrosis biliar primaria, postgastrectomía/cirugía de obesidad

Enfermedades metabólicas: homocistinuria, hemocromatosis

Conectivopatías: artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, osteogénesis imperfecta

Fármacos: glucocorticoides, inhibidores de la bomba de protones, heparina/dicumarínicos, ciclosporina A y otros inmunosupresores, anticomiciales, quimioterápicos, análogos de GnRH, litio, vitamina A y retinoides, diuréticos de asa

Tumores: productores de FGF23, productores de PTHrP

Infección por el VIH

Miscelánea; factores ambientales: ejercicio excesivo, tabaco, inmovilización/sedentarismo, trabajadores del aluminio, amiloidosis, esclerosis múltiple, acidosis metabólica crónica, insuficiencia cardíaca congestiva, fibrosis quística, enfisema, insuficiencia renal terminal, hipercalcemia idiopática, escoliosis idiopática, sarcoidosis, ciertas enfermedades genéticas (Ehlers-Danlos, glucogenosis, enfermedad de Gaucher, hemocromatosis, homocistinuria, hipofosfatasa, síndrome de Marfan, porfiria, síndrome de Riley-Day...)

GH: hormona del crecimiento; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

mismas recomendaciones generales y farmacológicas que la población no diabética (véase el artículo sobre el tratamiento farmacológico de la osteoporosis), aunque el déficit de función osteoblástica típico en esta enfermedad hace atractivo el empleo de fármacos anabólicos en pacientes de alto riesgo o en prevención secundaria.

Diabetes mellitus tipo 2

Tomando en conjunto los estudios publicados, los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) tienen una DMO lumbar y femoral superior a la de sujetos no diabéticos^{2,6}; este incremento se correlaciona positivamente con el IMC y, de manera negativa, con la duración de la enfermedad y con el tratamiento con glitazonas, siendo independiente de la edad y la HbA1c². El remodelado también está reducido en la DM2, especialmente la formación ósea, relacionado con la acumulación en el tejido óseo de productos avanzados de glucosilación.

Paradójicamente, a pesar de la mayor DMO, dos metaanálisis han demostrado en la DM2 un aumento del riesgo de fracturas no vertebrales (en muñeca, pie y cadera) pero no de fracturas vertebrales. Para la fractura de cadera, los pacientes con DM2 tienen un riesgo incrementado entre un 40 y un 70 %. Este incremento de riesgo de fracturas se asocia a la presencia de cataratas, microangiopatía (neuropatía, retinopatía) o tratamiento con insulina e ictus por el aumento del riesgo de caídas típico en estas situaciones^{4,5}. El efecto de los antidiabéticos orales sobre el riesgo de fractura no es uniforme, y mientras metformina y sulfonilureas se ha asociado a un menor riesgo, el tratamiento con glitazonas lo incrementa, particularmente en mujeres menopáusicas pero también en varones^{4,5}.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3808492>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3808492>

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