

Osteoporosis en Atención Primaria (I)

E. GARCÍA CRIADO*, B GALÁN SÁNCHEZ**, P. CARPINTERO BENÍTEZ***

* Médico de Atención Primaria de Salud. Servicio de Urgencias Ambulatorio Avenida de América (Córdoba). Profesor Colaborador del Departamento de Especialidades Médico-Quirúrgicas. Facultad de Medicina. Universidad de Córdoba. ** Médico de Familia. Director de la Zona Básica de Salud de Fuente Palmera (Córdoba). *** Traumatólogo. Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital Universitario Reina Sofía. Profesor Titular de Traumatología y Ortopedia. Jefe de Departamento de Especialidades Médico-Quirúrgicas. Facultad de Medicina. Universidad de Córdoba. * y *** Miembros integrantes del Grupo de Investigación sobre Osteoporosis, Alcohol y Corticoides en Experimentación. Financiado por "Ayudas para la Consolidación de Grupos de Investigación y Desarrollo Tecnológico" Consejería de Educación y Ciencia (Dirección General de Universidades e Investigación), de la Junta de Andalucía (BOJA nº 84 21-12-88). * y *** Miembros del Ensayo Clínico con Calcitonina sobre el tema "Estudio clínico sobre la eficacia de la terapéutica combinada de calcitonina de salmón más estroncio en el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica". Financiado por Laboratorios SANDOZ S.A.E. durante 1990.

Semergen 24 (1): 45-51.

■ Introducción

La osteoporosis es una de las enfermedades óseas más extendidas en los últimos años, considerándose como "La epidemia silenciosa del año 2000". Dicha enfermedad se está incrementando en la sociedad occidental debido al aumento de la esperanza de vida, así como a la instauración de diversos hábitos dietéticos (dietas hiperprotéicas y abuso de alcohol) e higiénicos (sedentarismo). Si a esto le unimos el elevado coste que supone el largo proceso derivado del padecimiento de las enfermedades óseas metabólicas y en especial de la osteoporosis, así como el de sus posteriores y frecuentes complicaciones (fracturas de tercio superior de fémur, húmero, extremidad distal de radio, vertebrales etc.), creemos que es motivo más que suficiente para que el médico de Atención Primaria conozca esta patología para poder identificarla precozmente, realizando una labor preventiva cuando sea posible y una terapéutica y paliativa de sus complicaciones cuando éstas se presenten.

■ Recuerdo histórico

Es de suponer que la osteoporosis ha afectado al esqueleto humano desde el principio de la Historia, si bien la terminología que conocemos nos llega a partir del siglo XIX, de manos de patólogos germanos los cuales distinguen entre tres tipos de enfermedades óseas: ostomalacia, osteoporosis y osteitis fibrosa quística.

Según indica Little (1973) (1) en su libro "Comportamiento óseo", en el siglo VI Paulus Aegineta describe una enfermedad ósea que es la que hoy día se conoce como osteoporosis. Más tarde el italiano Marcus Donatus (1597) repitió la descripción de osteoporosis, y de forma más perfecta Verney (1751) en su libro "Traite des maladies des os", indicó que la biconcavidad vertebral

es derivada de la invasión del disco intervertebral en el cuerpo de la vértebra; esto es lo que actualmente conocemos como nódulo de Schmorl, atribuyendo a la cifosis aumentada y a la fragilidad ósea la causa de dicha patología. (Referencias bibliográficas históricas tomadas de Rico Lenza, 1988) (2).

A principios del siglo actual no encontramos a la osteoporosis como entidad clínica, pasando por relacionarla con problemas de malabsorción, hiperparatiroidismo, obstrucción biliar, etc. Es a partir del año 1941 cuando se comienza a definir la osteoporosis como entidad propia, en base a una definición anatomopatológica, como trastorno en el que hay carencia de tejido óseo si bien el que existe se encuentra totalmente calcificado. Esto la diferencia de la osteomalacia (trastorno que implica retraso o ausencia de mineralización de matriz ósea), y abre un camino para el estudio etiológico, diagnóstico y terapéutico de esta patología.

■ Concepto y definición

Casi todos los autores consultados coinciden en definir la osteoporosis como "una disminución de la masa ósea por unidad de volumen". Lo que dificulta realmente generalizar esta definición es evaluar lo que se puede considerar como masa ósea normal, ya que ésta varía fisiológicamente según lo hace la edad, el sexo, la raza, etc.. Tomando la definición de Hernández López (1988) (3) se trataría de "una disminución de la cantidad de tejido óseo por unidad de volumen, por debajo de los límites correspondientes a la edad y sexo del paciente, sin anormalidad en la mineralización de la matriz ósea, en la que hay una mayor pérdida proporcional del tejido óseo trabecular que del cortical".

Según esta definición podríamos preservar el término osteoporosis para aquellos casos en que la pérdida de masa ósea sea superior a la esperada para edad y sexo del paciente, lo que conlleva a considerarla más un estado que una enfermedad en sí. El carácter diferencial de la osteo-

porosis radicaría en la rarefacción ósea, que conlleva, a nivel esponjoso, a una disminución y adelgazamiento de las fibrillas que le proporcionan una mayor transparencia radiológica al hueso. Esta pérdida de hueso esponjoso sería la causa de fracturas a nivel vertebral y la de hueso compacto la de fracturas de huesos largos.

Para concluir podemos considerar la osteoporosis como una disminución de masa ósea hasta el punto de poner al paciente en el riesgo de padecer una fractura espontánea o tras un traumatismo mínimo.

Una vez definida la osteoporosis podemos recordar unos aspectos actuales de dicha entidad:

- La osteoporosis se puede considerar como una enfermedad heterogénea que traduce una serie de cambios o alteraciones que se producen a nivel de las células del tejido óseo.

- En base a los factores como edad, sexo, alteraciones hormonales, raza etc., podemos distinguir dos tipos de osteoporosis: premenopáusica y senil o postmenopáusica.

- La osteoporosis es asintomática, siendo por lo general su primera manifestación la aparición de una fractura.

- La osteoporosis ha sido considerada el fin último del proceso fisiológico del envejecimiento óseo. Este concepto debe cambiar y se debe actuar a nivel preventivo para corregir los factores de riesgo que facilitan esta patología.

- Creemos (al igual que Asensi Roldós 1988) (4) que el médico de Atención Primaria de salud es el principal bastión en la lucha contra la osteoporosis, siendo su labor fundamental en la profilaxis de la enfermedad.

■ Clasificación

Antes de hablar de clasificación de la osteoporosis debemos hacer un distinción entre osteoporosis y osteopenia, debido a la confusión que entre ambos términos existe en la práctica médica diaria:

- **Osteoporosis**; como ya dijimos, es cuando la masa ósea es inferior a la que se espera por razón de sexo, edad, etc. y existe un incremento del riesgo de fracturas.

- **Osteopenia**; se definiría como un descripción virtual de la apariencia del hueso en las radiografías, con radiolucencia incrementada (5). Por ello se usaría únicamente aludiendo a la pérdida de masa ósea que acompaña a la edad.

Visto lo anterior podemos decir que existen múltiples clasificaciones de la enfermedad según se atiende a aspectos locales o generales, extensión, etiología, edad de aparición, etc., en su presentación. Nosotros pensamos que una clasificación válida sería:

1) *Primaria o idiopática.*

- Posmenopáusica
- Senil.

- Del adulto joven.

- Juvenil.

II) *Secundaria o sintomática.*

- Alteraciones endocrinas:

- * Hipofunción ovárica.

- * Hipofunción testicular.

- * Hiperfunción hipofisaria.

- * Hiperfunción hipofisaria.

- * Hipercortisolismo.

- * Hipertiroidismo.

- * Hiperparatiroidismo.

- Alteraciones metabólicas:

- * Diabetes.

- * Escorbuto.

- * Acidosis.

- * Hipercalcemia idiopática o renal.

- Alteraciones digestivas:

- * Hepatopatía crónica.

- * Gastrectomía.

- * Síndrome de malabsorción.

- * Hemocromatosis.

- * Alcoholismo.

- * Déficit en la producción y/o liberación de sales biliares.

- * Elevación del pH gástrico.

- Nefropatías

- Enfermedades genéticas y hereditarias:

- * Síndrome de Turner.

- * Síndrome de Klinefelter.

- * Osteogénesis imperfecta.

- * Síndrome de Marfan.

- * Síndrome de Ehlers-Danlos.

- * Síndrome de Menkes.

- * Síndrome de Down.

- * Homocistinuria.

- * Hipofosfatasa.

- Enfermedades vasculares.

- De origen yatrogénico:

- * Uso de corticosteroides (hipercortisolismo).

- * Heparina.

- * Antimetabolitos.

- * Litio.

- * Uso continuado de vitamina D.

- * Hidantoínas.

- * Barbitúricos, etc.

- Por invasión tumoral:

- * Tumores primarios y metastásicos.

- * Hemopatías:

- Anemias.

- Leucemias y linfomas en niños.

- Mielomas.

- Macroglobulinemia.

- Reticulohistiocitoma.

- Hipereosinofilia, etc.

– Por inmovilización y otras causas:

- * Inmovilización.
- * Artritis.
- * Distrofia simpático refleja.
- * Osteoporosis transitoria.
- * Enfermedad de Parkinson.
- * Osteolisis masiva.
- * Poliomieltis.
- * Enfermedad de Little.
- * Osteoporosis del fumador.
- * Mono, hemi y paraplejas, etc.

■ Epidemiología

La prevalencia de la osteoporosis no está aún bien establecida. Para intentar aclararla se han realizado numerosas clasificaciones y estudios desde el punto de vista clínico (empleando índices de fracturas vertebrales, de cuello de fémur, etc.), radiológico (morfometría y densitometría ósea), histológico (estudio de biopsias y de diferencia en masa ósea racial o geográfica), etc.. Sin embargo, sólo se llega a conclusiones tales como que la raza negra padece menos osteoporosis, tal vez por tener más masa ósea que la raza blanca y mayores niveles de calcitonina circulante, y que por el contrario la raza amarilla, presumiblemente por tener menos masa ósea, debería tener más osteoporosis, extremo no comprobado al no existir estudios al respecto (2).

En nuestro medio, los estudios morfométricos realizados, y según parámetros de masa ósea conocidos y publicados por Rico Lenza y cols (1978) (6), demuestran una prevalencia de osteoporosis involutiva de un 29% en las mujeres y de un 19% en los hombres, por encima de los 45 años para ambos sexos. En la osteoporosis secundaria se elevan significativamente los índices, pudiendo establecerse una media de un 30% en nuestra población.

La fractura de cadera es la consecuencia más seria de la osteoporosis y produce más morbimortalidad y costes sanitarios que todas las demás fracturas relacionadas con la edad.

Respecto a la edad y el sexo presentan dos caracteres comunes:

- 1) La tasa de incidencia actual es mayor en mujeres que en varones.
- 2) La tasa aumenta exponencialmente con la edad, al ser la osteoporosis un trastorno multifactorial.

Dado que la expectativa de vida aumenta en todo el mundo, también asciende el número de individuos mayores en cada región y por tanto la posibilidad de padecer osteoporosis.

Otro factor a tener en cuenta es la latitud en que se viva ya que ésta conlleva diferentes niveles de exposición

a la radiación ultravioleta y la consiguiente disminución de los niveles de 25-OH D en la circulación (7). De igual modo debemos prestar atención a la incidencia de traumatismos por caídas, la cual aumentaría por el deterioro de la conciencia, accidentes cerebrovasculares previos, disminución de la agudeza visual y el uso de medicamentos que causen adormecimiento e hipotensión (8).

La incidencia de fracturas de cadera parece ser superior en las zonas urbanas que en las rurales. Esta mayor incidencia en distritos urbanos podría deberse a una menor masa ósea entre estos residentes.

Estudios recientes de consumo de alcohol y tabaco demuestran que es mayor en zonas urbanas respecto a las rurales, aunque aquí podemos atribuir a un efecto profiláctico la mayor actividad física y del estilo de vida en áreas rurales en la incidencia de osteoporosis.

La incidencia de fracturas de cadera ha experimentado un cambio significativo en las últimas décadas, aunque no existe aún una explicación satisfactoria de dicha observación. Si bien se piensa que la causa fundamentalmente estribe en los cambios en la prevalencia de los factores de riesgo individuales de la población. Este incremento en las fracturas de cadera se debe al aumento de las fracturas trocántereas, permaneciendo estables las fracturas cervicales (9). Estas fracturas se producen con más frecuencia en pacientes con una masa ósea disminuida y por lo tanto con un mayor número de fracturas ósea previas sufridas.

Respecto a las fracturas vertebrales, y a pesar de su importancia, son menos estudiadas, lo que creemos se debe a que ocurren sin que se establezca un diagnóstico específico ya que el grado de deformación de un cuerpo vertebral para que se considere patológico o fracturario varía según el autor que lo estudie, evitando esto un consenso en su cuantificación. No obstante de lo recavado en la literatura mundial podemos observar que las fracturas vertebrales se incrementan exponencialmente según lo hace la edad del paciente y es el doble para la mujer que para el hombre (10).

La mortalidad y el impacto económico de la osteoporosis se presenta como uno de los más importantes problemas de salud para el futuro, rondando dicha mortalidad, en pacientes ingresados con fracturas osteoporóticas de cadera (comparadas con otros fracturados de cadera), entre el 15% y el 22% según los diferentes estudios revisados (11, 12). Para valorar un ejemplo, si en España se producen aproximadamente más de 80 fracturas de cadera osteoporóticas al día, podemos pensar que habrá unos 12 o 17 fallecimientos diarios. Con estos datos podemos presumir que el coste de la curación de las fracturas osteoporóticas le supondrá a la sanidad pública más de 21.000 millones de pesetas al año, cifras que deberían alarmar a los gestores sanitarios.

Por último y basándonos en estudios retrospectivos realizados por Gardsell y cols en 1989 (13) para determinar la relación entre la osteoporosis postmenopáusica y la herencia, indican que las hijas de mujeres osteoporóticas no presentan mayor incidencia de padecer fracturas que los controles, aclarando que no existen al parecer factores hereditarios en la osteoporosis.

■ Etiopatogenia

Debemos hacer una subdivisión entre los dos tipos de osteoporosis reseñada: primaria o involutiva y secundaria.

I) Etiopatogenia de la osteoporosis primaria

Podemos enmarcar los factores etiológicos de la osteoporosis primaria en cuatro apartados:

- Genéticos y de desarrollo durante el crecimiento y consolidación ósea.
- Hormonales.
- Alteraciones dietéticas y de la absorción intestinal.
- Locales en médula ósea.

Los factores enumerados bien de modo aislado o conjunto, se muestran involucrados en el desarrollo de la osteoporosis y podrían diferenciarse también entre constitucionales, nutricionales y endocrinos (Deftos) (4).

Constitucionales	Nutricionales	Endocrinos
Sexo	Calcio	Corticoides
Masa ósea	Fósforo	PTH
Historia familiar	Proteínas	Esteroides gonadales
Actividad física	Vitamina D	Esteroides adrenérgicos
Peso	Baños de sol	Metabolismo de vit. D
Nuliparidad		Calcitonina
		Insulina

Con todos ellos cabría establecer una teoría multifactorial de la osteoporosis primitiva, delimitando por lo tanto una serie de pacientes tributarios de padecer osteoporosis (Parreño).

- Mujeres postmenopáusicas, excluyendo la raza negra, sin tener en cuenta la edad.
- Hombres mayores de 60 años (excluyendo la raza negra).
- Pacientes con uno o más factores de riesgo.
- Pacientes con una larga historia de dolores de espalda, episódicos o crónicos e incapacidad. Historias previas de fracturas de cadera o de Colles.

Desglosando los factores etiopatogénicos más importante antes mencionados encontraremos:

Malabsorción de calcio y vitamina D.

No se han observado diferencias significativas entre la ingesta de calcio alimentario en personas osteoporóticas y normales a igual edad. Si bien la capacidad intestinal para absorber calcio disminuye con la edad, influyendo los hábitos dietéticos de modo importante en la absorción de dicho ion. Estudios recientes recomiendan como necesario una ingesta de 800 mg de calcio al día que aumentarían con la edad senil a un mínimo de 1.200 mg/ día. Al no poder confirmar que la causa de la osteoporosis fuera un insuficiente aporte de calcio, se hipotetizó con una deficiente absorción del mismo como factor desencadenante, encontrándose una significativa correlación negativa entre la absorción intestinal de calcio y la edad (14).

En cuanto a la vitamina D, dependiendo de los autores, podemos observar niveles disminuidos o normales en pacientes osteoporóticos, existiendo discrepancia en cuanto a su capacidad de síntesis y niveles de metabolitos. Por ello podríamos pensar que el déficit de vitamina D o de sus metabolitos, no parece ser por sí solo un factor único determinante a tener en cuenta en el desarrollo de la osteoporosis.

Déficit de calcitonina.

Un déficit en la secreción de calcitonina podría ser la causa de la osteoporosis postmenopáusica debido a una menor respuesta secretora de calcitonina en dichas mujeres. La bases fisiológicas son amplias debido a que la osteoporosis es más frecuente en la mujer que en el hombre y aumenta con la edad. La calcitonina es más elevada en los varones que en las mujeres y su secreción disminuye con la edad. Su secreción se estimula cuando desciende la concentración plasmática de calcio, lo que sugiere, como se ha mencionado, un papel importante en el desarrollo de la osteoporosis postmenopáusica.

Hormona paratiroidea (PTH).

La PTH actúa sobre el hueso movilizando el calcio y aumentando la resorción ósea, de tal forma que, una disminuida absorción de calcio con la edad, disminuye el balance del mismo y tiende a compensarse con una desviación de las hormonas calciotropas, lo que da lugar a mayor resorción ósea, liberando calcio del hueso para compensar el balance, lo que conlleva a una osteopenia fisiológica. Estudios actuales han demostrado una alta prevalencia de osteoporosis en pacientes por encima de los 50 años con hiperparatiroidismo primario. No obstante, su papel etiopatogénico debería ser contemplado dentro de un contexto que interrelacione diversos factores que afecten al metabolismo óseo.

Recientes estudios muestran que la PTH actúa sobre células óseas humanas estimulando las prostaglandinas, lo que también llevaría a un aumento de la resorción ósea.

Déficit de estrógenos.

Desde 1940 los estrógenos fueron catalogados como causa etiológica de la osteoporosis utilizándose en la actualidad como arma terapéutica. Durante la época fértil de la mujer, los mayores niveles séricos de estrógenos corresponden a la fracción estradiol; posteriormente a la menopausia el estradiol presenta niveles muy inferiores a los de la estrona, siendo según algunos autores casi indetectable (15). Después de la menopausia hay una disminución de los niveles de estrógenos, que es en un principio más acentuada para el estradiol para pasados diez años de la menopausia tender, de forma inexplicable, a aumentar continuando la estrona, disminuyendo con la edad de forma progresiva.

Como resultado del déficit de estrógenos aumenta la resorción ósea mediante mecanismos aún no bien establecidos. Dicha resorción tiende a aumentar los niveles de calcio plasmático. La hipercalcemia resultante se corrige mediante el aumento en la secreción de calcitonina y la disminución de PTH, lo que lleva a disminuir la síntesis renal de $1\text{-}25\text{-(OH)}_2\text{D}_2$, con la consecuente reducción en la absorción intestinal de este calcio.

Actividad física.

Estudios realizados en pacientes encamados en edad avanzada, nos muestran el déficit de masa ósea que presentan. De igual modo, diversos estudios revelan una correlación individual significativa entre actividad física y osteoporosis postmenopáusicas. Lo que apoya la importancia de la actividad física sobre el tamaño de la masa ósea y la de osteoporosis por inmovilización o desuso.

Función osteoblástica disminuida.

El normal balance entre formación y resorción ósea se ve alterado con el paso de los años. De este modo, observamos cómo a partir de la cuarta década, en los focos de remodelamiento se forma menos hueso que se destruye. Se cree que la alteración reside a nivel de la regulación osteoblástica, como consecuencia de una alteración en los factores de crecimiento locales y sistémicos (hormonas de crecimiento, factor esquelético de crecimiento, factor I de crecimiento, somatomedina, derivados de macrófagos y prostaglandinas E₂), que disminuirían con la edad.

Otros factores.

Dentro de este grupo incluiremos pacientes con ooforectomía temprana, hipogonadismos, gastrectomías subtotales, EPOC, hipertiroidismo, hemiplejias, etc.. Por el contrario la obesidad y el uso de tiazidas protegen contra la pérdida de masa ósea. Si a esto le unimos la mencionada falta de actividad física, los malos hábitos nutritivos, etcétera, se puede denotar que son múltiples los aspectos causales de la osteoporosis supuestamente primaria o involutiva.

2) Etiopatogenia de la osteoporosis secundaria

Dentro de la clasificación hemos presentado un largo listado de causas que provocan osteoporosis por lo que en este punto nos centraremos en desglosar aquellas que creemos más importantes por su aparición en la clínica diaria; por ello hablaremos de :

– Osteoporosis postcorticoidea.

La acción que los corticoides ejercen sobre el hueso es un tema muy estudiado, aunque no debidamente aclarado, intentándose constantemente tratar de explicar con mayor rigor. Desde que se confirmara la osteoporosis en el síndrome de Cushing y se atribuyera a una disminución de formación ósea debida a la acción anabólica de la hormona S (actual cortisol), han sido muchos los autores que han querido demostrar la relación directa entre la toma de corticoides y la presencia de osteoporosis (16). Los principales mecanismos por los que los corticoides producen osteoporosis son la inhibición de la absorción del calcio intestinal, así como el bloqueo que los corticoides producen sobre la transformación de la vitamina D en su metabolito hepático, el 25(OH)D_3 (lo que justificaría también la acción de esta hormona sobre el hígado) (17). Otros mecanismos de acción serían la estimulación directa que los corticoides ejercen sobre la secreción de PTH a nivel glandular y el aumento de la calciuria, lo que puede favorecer un hiperparatiroidismo secundario.

Los corticoides tienen receptores óseos, de modo específico en los osteoblastos, lo que nos induce a pensar que una disminución en la actividad osteoblástica llevaría implícita un aumento en la actividad osteoclástica. Por otro lado los corticoides inhiben la síntesis de la BGP (Bone Gla Protein) u osteocalcín, proteína ósea específica para la mineralización ósea y que es sintetizada por los osteoblastos (18).

Por último reseñar que los corticoides disminuyen los niveles de calcitonina circulante, hormona inhibidora de la resorción ósea, lo que provocaría un aumento de dicha resorción (19).

– Osteoporosis del hipertiroidismo.

Un déficit en las hormonas tiroideas conlleva a una disminución en el crecimiento. Rizzoli y cols en 1986, (20) encontraron receptores específicos para la triyodotironina en células de características osteoblásticas (osteoblast-like), lo que nos lleva a pensar en una acción directa de las hormonas tiroideas sobre el hueso, ya que al frenar las mismas disminuye el efecto de resorción ósea, como lo demuestra la disminución de la calcemia y el aumento de la PTH.

En los hipertiroidismos hay una hipercalcemia, un aumento de la eliminación urinaria de hidroxiprolina y a veces hipercalcemia, aunque la correlación entre los valores de T-4 y calcemia, al contrario que ocurre con los de T-3 (que se encuentran elevados), no se produce.

El hecho de encontrar una mayor resorción ósea en los pacientes con hipertiroidismo lleva a algunos autores a pensar que en esta enfermedad existe una sensibilidad especial a la acción de la PTH.

No obstante cabe pensar que las alteraciones óseas de los hipertiroideos se deban más al tiempo de evolución de la enfermedad que a la intensidad de la misma. Así pues sabemos que la tiroxina disminuye el $1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$ y aumenta el $25(\text{OH})\text{D}_3$ y el $24-25(\text{OH})_2\text{D}_3$, y que al producirse la enfermedad y mantenerse en el tiempo descienden los niveles de calcitonina.

– *Osteoporosis hipogonadal en el varón.*

Diversos estudios realizados en animales han mostrado que la castración aboca en una osteoporosis, lo que nos lleva a valorar la importancia de las hormonas masculinas en la protección ósea (21). De igual modo patologías como el síndrome de Klinefelter y el de Turner llevan a veces implícito una osteoporosis. Podemos basar tal efecto en la acción trófica que la testosterona posee sobre los tejidos y la acción potenciadora que ejerce sobre la calcitonina. Así pues, toda patología que conlleve una alteración hormonal masculina es tributaria de sufrir osteoporosis.

– *Osteoporosis alcohólica.*

El abuso de alcohol no sólo produce un efecto adverso en el hueso, provocando fracturas, osteoporosis y osteonecrosis, sino que además, como reflejaron Hodges y cols (1986) (22), también los tiene sobre el músculo, provocando rhabdomiolisis y miopatías.

Los mecanismos por los que el alcohol provoca osteoporosis podría explicarse como sigue:

– Disminución de la síntesis de albúminas a nivel hepático, la cual es necesaria para la síntesis de colágeno óseo. A la vez aumenta la eliminación renal de calcio y magnesio, lo que provoca una hipomagnesemia que abocaría a una secreción aumentada de PTH y ésta a la pérdida de masa ósea.

– Al eliminar calcio por la orina se produce un balance negativo que también llevaría a una osteoporosis. Esto se ve favorecido por la malabsorción a la que se ven sometidos los sujetos alcohólicos.

– En el alcoholismo se produce una menor síntesis del metabolismo hepático de la vitamina D y una atrofia gonadal que disminuye la secreción de testosterona. No obstante, a pesar de todo lo explicado, pocos autores son los que consideran al alcohol un factor importante como desencadenante de osteoporosis, e incluso le adjudican un papel protector sobre el esqueleto por estimular la secreción de calcitonina (23). Aunque para nosotros queda claro que el alcohol produce un déficit en la formación ósea por aumentar la resorción y provocar un defecto en la mineralización.

– *Osteoporosis por desuso.*

Dentro de la secundaria, la osteoporosis por inmovilización o desuso ocupa un lugar preferente en cuanto a frecuencia de presentación. Dicha inmovilización puede ser absoluta o localizada, y en ambos casos se produce osteoporosis.

Según sea el tipo de inmovilización distinguiremos:

– *Osteoporosis por desuso generalizada.*

En ella encontraríamos una disminución en los niveles séricos de las fosfatasa alcalinas, lo que indica una disminución en la actividad osteoblástica. De igual modo se observa en pacientes inmovilizados un aumento de la calciuria y la fosfaturia y mayor pérdida fecal de calcio.

Un ejemplo típico de osteoporosis por inmovilización lo tenemos en los parapléjicos que presentan un incremento en la eliminación de hidroxiprolina, con un acusado aumento de la remodelación ósea.

Respecto a la reversibilidad de la osteoporosis por desuso hay diversos criterios, comentando algunos autores que, en la fase activa, la movilización puede hacerla reversible (24). No obstante hay que tener presente esta contingencia a la hora de controlar la evolución de un paciente inmovilizado y prevenir a toda costa este efecto óseo secundario.

– *Osteoporosis por desuso localizada.*

Es conocida por atrofia ósea de Sudeck, o como algodistrofia simpático refleja. Se pensó que su causa era la inflamación o infección sobreañadida, sin embargo Trueta (1975) (25) la atribuye a la impotencia creada por el dolor o la escayola, si bien están presentes factores del sistema simpático reflejo, como lo demuestra el hecho de que se produzcan lesiones osteoporóticas contralaterales. Junto a la clínica que provoca la pseudoinflamación, la incapacidad funcional que conlleva la enfermedad derivada del dolor es tan importante que ocasiona atrofia muscular por inactividad.

– *Osteoporosis por anticonvulsivos.*

Es muy frecuente la osteoporosis por anticonvulsivos, presentándose tras su uso una hipocalcemia, hipofosfate-mia, disminución del 25 hidroxicalciferol y elevación de parathormona. Se piensa que el mecanismo de acción por el que se produce dicha osteoporosis sea la alteración del metabolismo de la vitamina D y el efecto directo que sobre el metabolismo celular no vitamina D dependiente, tienen estos fármacos. Así pues conocemos que las hidantoínas ejercen un efecto inhibitor sobre el transporte de cationes en una gran variedad de tejidos (26), por lo que se necesitan unos niveles elevados de metabolitos de la vitamina D para que se produzca una normal absorción de calcio en individuos tratados con fármacos antiepilépticos solos o combinados.

La hidantoínas ejercen una acción opositora sobre la parathormona y la vitamina D en cuanto a la resorción

ósea, suprimiendo la estimulación de AMPc y actuando de forma sinérgica con la calcitonina, lo que conlleva a una disminución de la actividad osteoclástica. También se ha observado una disminución en la excreción urinaria de hidroxiprolina en pacientes con tratamiento con anticonvulsivantes, siendo ésta independiente del fármaco utilizado. Por último, pensar en la disminuida actividad física que estos pacientes presentan como consecuencia de las limitaciones de su enfermedad, que junto con la crisis epilépticas, podrían ser causa de osteoporosis y de fracturas.

– *Osteoporosis por heparina.*

El uso continuado de heparina produce adelgazamiento óseo y fracturas vertebrales por compresión. A dosis de 15.000 y 40.000 unidades/día, dan signos clínicos de osteoporosis y fracturas por traumatismos mínimos. La causa posible sería el efecto directo que la heparina tiene sobre la membrana lisosómica, aumentando la actividad de la colagenasa. Para otros autores la heparina actuaría inhibiendo los osteoclastos y alterando la síntesis de glucosaminoglicanos (27).

– *Osteoporosis por enfermedades orgánicas.*

Dentro de este grupo destacaremos:

a) Enfermedad pulmonar.

En este grupo encontraríamos a los pacientes con bronquitis crónica que son tratados con corticoides y aminofilinas, las cuales junto al isoproterenol, parecen inhibir la acción de la calcitonina. Por tanto los corticoides con su efecto anteriormente explicado, las aminofilinas y por último la acidosis de que son portados justifican sobradamente la pérdida ósea (28).

b) Diabetes.

En pacientes diabéticos Rico y cols (1979) (29) observaron una menor masa ósea que la que correspondía a su edad y sexo. Otros autores observan una disminución en la formación de hueso y menor velocidad en la formación del osteón. Esto, junto a una disminución en la captación de aminoácidos y menor síntesis de colágeno (derivados del déficit insulínico), podría ser la causa de una menor formación de masa ósea en dichos pacientes.

c) Hepatopatías.

En la hepatopatías la parathormona puede estar aumentada por existir niveles bajos de calcio y/o magnesio, así como un déficit de vitamina D que conlleva a hiperparatiroidismo secundario. Junto a estos efectos y los comentados anteriormente por el alcohol, se suma el déficit en la síntesis de albúminas con la consecuente alteración en el transporte del calcio y la síntesis de colágeno.

d) Artritis reumatoidea.

Los mecanismos intrínsecos de la osteoporosis en la artritis reumatoidea no están bien definidos, no obstante el uso de corticoides de modo mantenido durante las crisis, la coexistencia en algunos pacientes de hiperparatiroidismo y el déficit en vitamina D podrían ser la causa de dicha osteoporosis. Junto a esto reseñar la edad de presentación de la enfermedad como factor desencadenante en la severidad de la misma, y los fenómenos de vasculitis acompañantes que llevarían a necrosis óseas lo que aumentaría el riesgo de osteoporosis (29).

e) Alteraciones gastrointestinales como complicación de enfermedades óseas metabólicas.

Citaremos enfermedades de todos conocidas como la enfermedad de Crohn, el síndrome de malabsorción y situaciones clínicas postquirúrgicas como el síndrome post-gastrectomía y el by-pass intestinal. Todas ellas marcadas por una insuficiente absorción intestinal de calcio y un déficit en la secreción de ácido necesario para la absorción de las sales cálcicas.

– *Osteoporosis en pacientes en tratamiento por enfermedades malignas.*

Los citotóxicos provocan osteoporosis por inhibir la formación de hueso. De igual modo estos pacientes se ven sometidos al uso de altas dosis de corticoides con el consiguiente efecto óseo. Es de mencionar el posible efecto de metotrexate en la producción de osteoporosis. □

(Las Referencias Bibliográficas se publicarán en la 3.^a y última parte de esta revisión)