

OSTEOPOROSIS

Por Jaime Faillace Castillo

Alumno de 4º año de Medicina

Dentro de los trastornos óseos de origen metabólico, debemos considerar la osteoporosis, como una de las más importantes distrofias óseas.

Se debe la osteoporosis a un déficit en la producción de matriz ósea proteica por los osteoblastos del endostio, en la cual la disminución de tejido óseo calcificado, se explica por la insuficiente formación del hueso. Normalmente toda la matriz que se forma se calcifica; de esta manera, la osteoporosis es fundamentalmente un trastorno del metabolismo tisular y solo secundariamente un trastorno del metabolismo del calcio y del fósforo, ya que las cifras de estos elementos en el suero son bastante normales. Se presenta igualmente un adelgazamiento de la cortical del hueso; es una alteración del esqueleto en sentido atrófico cuantitativa. Hay disminución de la masa de hueso calcificado, debido a que la reabsorción ósea continúa su ritmo normal, entre tanto que la formación ósea prácticamente está detenida. Es por ello que la calciuria no es evidente en caso de una osteoporosis de larga duración, en tanto que en una evolución aguda, pongamos la osteoporosis por desuso, sí habrá aumento en la calciuria, aumento este que puede llevar a idénticas complicaciones renales que las determinadas por un hiperparatiroidismo.

CLASIFICACION DE LA OSTEOPOROSIS:

(Tomado de Harrison, Medicina Interna, tomo primero pag. 649)

I.—*Trastornos de la actividad de los osteoblastos:*

a) Ausencia de estímulos de esfuerzo;

1.—Atrofia de desuso.

- b) Insuficiencia estrogénica;
- c) Alteración congénita de los osteoblastos;

1.—Osteogénesis imperfecta.

II.—*Alteración en la formación de matriz ósea:*

- a) Insuficiencia androgénica.
- b) Insuficiencia proteica;
 - 1.—Por disminución en la ingestión.
 - 2.—Por disminución en la síntesis y
 - 3.—Por aumento en la destrucción.

III.—*De causa desconocida:*

- a) Acromegalia y
- b) Idiopática.

TIPOS CLINICOS DE OSTEOPOROSIS

1.—Post-menopáusica y por otros estados de deficiencia estrogénica.

2.—Atrofia por desuso por falta del estímulo normal de la actividad osteoblástica. Dentro de esta, se podría englobar la atrofia ósea de Sudeck, aguda y consecutiva a traumatismos o procesos inflamatorios adyacentes. Sería por lo mismo una osteoporosis álgida de Leriche o síndrome de inmovilización de Albright.

3.—Consecutiva a desnutrición y falta de proteínas en la matriz ósea.

4.—Idem a escorbuto por avitaminosis C.

5.—Consecutiva a hiperparatiroidismo por el exagerado consumo de las proteínas tisulares, inclusive de la matriz ósea.

6.—Senil por atrofia de todos los tejidos inclusive del óseo.

7.—Osteoporosis del Síndrome de Cushing por inhibición del protoplasma, inclusive del de la matriz ósea, debido a la acción de las excesivas hormonas adrenocorticales especialmente el tipo cortisona.

8.—Osteoporosis por "Stress" prolongado que traería consecuentemente un aumento en las hormonas adrenocorticales.

9.—Debido a Acromegalia, por un mecanismo desconocido, pero muy posiblemente relacionado con un aumento de las hormonas hipofisarias anteriores o por falta secundaria de hormonas gonadales.

10.—Idiopáticas.

Puede y no es raro el que coexistan dos o más factores de los anteriores, por ejemplo en el caso de una osteoporosis postmenopáusica o senil seguida de una osteoporosis por atrofia por desuso.

CONSIDERACION DE CADA UNO DE LOS TIPOS CLINICOS DE OSTEOPOROSIS

ETIOLOGIA

1.—*Post-menopáusica y demás estados por deficiencia estrogénica:* Es la más frecuente y más del 50% de las mujeres que pasan este período, a los Rayos X les sería evidenciable una osteoporosis, aunque solo un 10% tendrían claros síntomas atribuibles a esta lesión.

El grado de osteoporosis, aumenta con la mayor deficiencia estrogénica; y es igualmente mayor en caso de una menopausia artificial que en el caso de una fisiológica.

Hay asimismo otras lesiones en las cuales hay disminución de los estrógenos como sucede en el Síndrome de Agenesia Ovárica, en el Panhipopituitarismo y en casos de epifisitis. En todos ellos puede presentarse la osteoporosis.

2.—*Atrofia por desuso*: Por la inmovilización, hay eliminación del estímulo normal del esfuerzo. Los osteoblastos suspenden la formación de matriz y el hueso disminuye considerablemente. Como la reabsorción ósea continúa sin modificación, rápidamente se pierde del esqueleto gran cantidad de calcio. En los adultos en cinco o seis semanas, hay un 1 —o 2%— de pérdida del calcio total de manera que diariamente se reabsorbe unos 200 miligramos, de calcio, que mas otros 200 miligramos perdidos por falta de formación de hueso, vendrían a corroborar lo anterior. Esto es lo más probable que suceda en la osteoporosis senil.

3.—*Desnutrición*: Una alimentación baja en proteínas, impide la suficiente formación de tejido proteico y por lo mismo de matriz ósea orgánica y de este modo se produce la osteoporosis. Si la alimentación es baja en calcio y fósforo, en lugar de serlo en proteínas, habrá mas seguramente una osteomalacia que una osteoporosis.

4.—*Avitaminosis C*. Coadyuvante en la forma anterior, sería una hipovitaminosis C. la causa de osteoporosis. El ácido ascórbico, es indispensable en la formación del material colágeno de las estructuras fibrosas tisulares, inclusive matriz ósea. Es lo que generalmente se ve en los infantes y que en el Laboratorio se va a manifestar por bajos niveles en la fosfatasa alcalina.

5.—*Hipertiroidismo*: En este, puede presentarse osteoporosis. Sin embargo parece que se debe más a desnutrición y a deficiencia de vitamina C, puesto que es de sobra conocido que los hipertiroidianos requieren más vitaminas y proteínas que cualesquiera otra persona. Se observa lo mismo en ciertos casos de diabetes mellitus mal reguladas. Claro está, que es más común observar en casos de hipertiroidianos la osteítis fibrosa generalizada, pero ello sería posible por un hiperparatiroidismo secundario que se estableciera para equilibrar una tendencia a la hipocalcemia por gran excreción renal y por una absorción insuficiente en el tubo digestivo.

6.—*Osteoporosis Senil*: El esqueleto no constituye ninguna excepción en las atrofas generalizadas de los tejidos durante la vejez. Se ha comprobado que más de la mitad de hombres y mujeres, que pasan de los 60 años, presenta osteoporosis evidenciable a los Rayos X. Lo más probable es que se deba a una insufi-

ciencia en la formación de hormonas gonadales y tal vez se deba a ello, el que la osteoporosis senil sea más frecuente en las mujeres. Ha sido probada la osteoporosis en individuos eunucoides de modo que la insuficiencia androgénica desempeña papel notable en la osteoporosis senil del varón.

7.—*Osteoporosis del síndrome de Cushing*: En este síndrome hay sobre producción de hormonas esteroides corticales, tipo cortisona por ejemplo. Entre las acciones de esta hormona, parece estar la formación de glucosa a partir de proteínas y grasas, ya sea desviando los aminoácidos de la síntesis proteica hacia la gluconeogenesis o desviando los ácidos grasos de la síntesis grasa hacia la gluconeogénesis. El exceso de cortisona por consiguiente, mediante su acción anti-anabólica, conduce a la deficiencia de aminoácidos para la síntesis proteica y perturba la formación de matriz proteica y por ende la de matriz ósea. Es esta osteoporosis del S. de Cushing, una de sus formas más graves.

8.—*El Stress prolongado*: Sería la excesiva producción de cortisona en caso de un "síndrome" de adaptación puesto en juego para reaccionar contra diversos estímulos, el responsable de la osteoporosis; y esta se explicaría por el mecanismo anterior del S. de Cushing.

9.—*Acromegalia*: El tumor eosinófilo de la antero-hipófisis trae como consecuencia una desmineralización ósea, sea ya por un hiper-paratiroidismo asociado, ya por un sobre estímulo de la corteza suprarrenal, un exceso de producción de hormonas tirotrófica o falta de suficiente N. para el requerimiento normal del crecimiento del hueso y por último una disminución en la función de las gonadas. En este caso de tumor eosinófilo de la antero-hipófisis, la extirpación del mismo, permite una notable reparación de las lesiones óseas.

10.—*Osteoporosis Idiopática*: Se presenta de preferencia en hombres y mujeres jóvenes. Eliminadas las anteriores causas de osteoporosis, sería posible considerar una deficiencia de sero-albúmina como precursora de matriz ósea, la causa primordial. Este es un asunto apenas en vía de estudio y de investigación para su confirmación.

ANATOMIA PATOLOGICA DE LA OSTEOPOROSIS

Hay una disminución de la masa calcificada, escasos osteoclastos y osteoblastos. Trabéculas igualmente escasas y estrechas. En los procesos de larga duración, las bandas osteoides pueden ser de tamaño normal.

FISIO-PATOLOGIA. La alteración fundamental es la disminución en la formación del hueso por una insuficiencia de los osteoclastos por cualquiera de las causas ya anotadas.

CLINICA. Hay dolores óseos generalizados principalmente en el dorso. Puede igualmente haber deformación en la columna dorsal, cifosis en particular, fracturas espontáneas y en casos severos puede presentarse daño renal. También suele haber astenia y anorexia. La osteoporosis afecta raquis y pelvis y raras veces el cráneo y las extremidades. Rara vez hay compresión medular. Los dolores óseos que se presentan suelen acompañarse de molestias posturales.

LABORATORIO. El calcio, el fósforo y la fosfatasa alcalina están normales en sangre y orina. Proteínas normales o ligeramente disminuídas. En la osteoporosis aguda por desuso puede haber hiper-calciuria y tendencia a la hiper-calcemia.

Diagnóstico.—Se hace por la edad, la historia clínica, los Rayos X y el Laboratorio.

Diagnóstico Diferencial.—Por los Rayos X y en especial por el Laboratorio. Al respecto y tomada de Medicina Interna, Harrison, tomo primero, página 651, se transcribe el siguiente cuadro:

ENFERMEDAD	Calcio en suero	Fósforo inorgánico	Fosfatasa alcalina	Proteínas totales	Calcio en orina	Acidosis sangüínea	Padecimientos óseos	Otros hallazgos
Osteítis fibrosa generalizada (Hiperplasia primaria)	E-	B-	E-	N-	E-	O-	G-	—
Osteítis fibrosa generalizada (Hiperplasia secundaria)	BoN	E-	E-	NoB-	E-	+	G-	—
Osteomalacia con calcio disminuido	BoN	NoB-	E-	NoB-	B-	O-	G-	Esteato- rrica
Osteomalacia con calcio aumentado	BoN	NoB-	E-	N-	E-	+	G-	—
Hipoparatiroidismo	B-	E-	N-	N-	O-	O-	G-	—
Osteoporosis	N-	N-	N-	N-	EoN	O-	G-	—
Osteoporosis imperfecta	N-	N-	NoE-	N-	N-	O-	L-	—
Displasia fibrosa (Osteitis diseminado Albright)	N-	N-	NoE-	N-	N-	O-	L-	—
Enfer. de Paget	NoE-	N-	E-	N-	NoE	O-	L-	—
Mieloma Múltiple	NoE-	ENB	N +	EoN-	EoN	O-	L-	Proteínas de B. J. Glob. +
Lesiones Metastásicas	NoE-	ENB	NoE-	N-	NoE	O-	L-	—
Xantomatosis	N-	N-	N +	N-	NoE	O-	L-	—
Sarcoidosis	EoN-	N-	N-	EoN-	E-	O-	L-	Globulinas ++
Intoxicación por Vitamina D	E-	EoB-	NoE-	N-	E-	O-	G-	—

G — GENERALIZADOS

E — ELEVADO.

B — BAJO

L — LOCALIZADO

N — NORMAL

O — AUSENTE

PRESENTE

CON PADECIMIENTO HEPATICO

COMPADECIMIENTO HEPATICO

Pronóstico: ES BUENO EN TERMINOS GENERALES. ES COMUN LA INVALIDEZ PERO NO LA MUERTE. En todo caso debe tenerse en cuenta la Etiología.

Rayos X: Es difícil a los Rayos X diferenciar si se trata de osteomalacia, osteoporosis u osteítis fibrosa generalizada. Los cambios radiológicos en la densidad del hueso solo se manifiestan cuando se ha perdido por lo menos un 30% de calcio.

Las deformaciones óseas son los signos radiológicos más notables, siendo más palpables en caso de osteoporosis tales son: vértebras de pescado o de diablo, vértebras en cuña y hernia del núcleo pulposo en el cuerpo vertebral. Los discos se aprecian "como hinchados" debido a que las vértebras ceden. Hay además la llamada "descalcificación difusa".

La localización de la lesión a los Rayos X generalmente sirve para el diagnóstico diferencial pues la osteoporosis es de columna vertebral y pelvis y no de cráneo y extremidades (osteítis fibrosa generalizada y osteomalacia).

Tratamiento. — Variable, según la lesión de origen y de los diferentes tipos clínicos.

BIBLIOGRAFIA:

T. R. HARRISON. *Medicina Interna*.

MARAÑON: *Diagnóstico etiológico*.

A. VON DOMARUS FARRERAS: *Medicina Interna*.

MANUAL MERCK.

SODEMAN. *Fisiopatología Clínica*.

ALBRIGHT. *Efectos hormonales sobre osteogénesis en el hombre*.

E. C. REIFENSTEIN J. R. *Glándulas para tiroides y enfermedades metabólicas del hueso*.