

La osteoporosis. Una enfermedad de los internistas

M. Sosa Henríquez^a y A. Díez Pérez^b

^a Servicio de Medicina Interna. Unidad Metabólica Ósea. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Grupo de Investigación en Osteoporosis. Hospital Universitario Insular.

^b Servicio de Medicina Interna. Unidad de Investigación en Fisiopatología Ósea y Articular. Hospital del Mar IMIM. Barcelona.

La osteoporosis es una enfermedad extraordinariamente prevalente. Baste como ejemplo destacar el hecho de que a partir de los 50 años una mujer tiene un riesgo de casi un 40% de sufrir alguna fractura osteoporótica durante el resto de su vida¹.

El correcto estudio y tratamiento de la enfermedad exige una aproximación multidisciplinar que es precisamente la que caracteriza el pensamiento del internista. Ello es así por diferentes motivos: en su condicionamiento poligénico intervienen, entre otros muchos, genes vinculados a la regulación de las lipoproteínas, a la composición del colágeno o a los efectos que condicionan la respuesta de un receptor hormonal a diversos ligandos; en su etiopatogenia influyen factores locales autocrinos y paracrinos, así como factores hormonales sistémicos; enfermedades internas que afectan a diferentes órganos y sistemas inducen osteoporosis y, en sentido opuesto, la osteoporosis puede ocasionar alteraciones en diversos órganos y aparatos; numerosos tratamientos comúnmente empleados en clínica influyen en uno u otro sentido en la salud ósea; por último, la enfermedad en sí misma origina fracturas, dolor crónico, limitaciones funcionales y no infrecuentemente desencadena complicaciones potencialmente letales. Por tanto, ante la existencia de osteoporosis en una mujer, antes de catalogar a la misma como postmenopáusica, es necesario realizar un detenido estudio para descartar que ésta sea secundaria a otra enfermedad, como, por ejemplo, el hiperparatiroidismo primario u otros procesos endocrinos, o a neoplasias primitivas (por ejemplo, el mieloma múltiple) o metastásicas². En el varón, la necesidad de descartar la existencia de una osteoporosis secundaria es aún más importante puesto que aproximadamente el 50% de los casos en pacientes masculinos son secundarios a otras enfermedades, destacando entre ellas el alcoholismo, las neoplasias, las enfermedades reumáticas, la inmovilización y el tratamiento con glucocorticoides³.

En otras ocasiones la osteoporosis puede aparecer como consecuencia de un tratamiento indicado para otro proceso. Entre la medicación más proclive a producir osteoporosis ya hemos mencionado anteriormente los corticoides^{3,4}, los cuales son utilizados en una amplia variedad de enfermedades que a su vez

son atendidas por internistas. Sin tratar de realizar una relación exhaustiva de estos procesos, los esteroides son empleados en Medicina Interna, y a dosis elevadas en ocasiones, en enfermedades sistémicas autoinmunes, enfermedades pulmonares (como el asma bronquial o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica), en enfermedades intestinales inflamatorias crónicas⁵ (como la colitis ulcerosa o la enfermedad de Crohn), en enfermedades hematológicas (como las anemias hemolíticas autoinmunes) o en enfermedades reumáticas de base inmunológica.

Un gran número de fármacos puede provocar deterioro óseo. Entre ellos podemos citar, aparte de los corticoides, a la terapia de remplazo del hipotiroidismo, la heparina, los antiácidos, los inhibidores de la aromataza o las sales de litio⁶. Otros fármacos como la colestiramina o los anticonvulsivantes pueden producir osteomalacia⁷, proceso que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de la osteoporosis⁸. Por el contrario, algunos de uso común, como, por ejemplo, las tiacidas, tienen efectos positivos para el hueso⁹.

El tratamiento de la osteoporosis requiere también una visión amplia y global, valorando diversos aspectos médicos que van más allá de la misma, pero que de alguna manera interaccionan o interfieren con ella. Así, es aconsejable efectuar una evaluación nutricional de los pacientes¹⁰. En el caso de que éste sea proclive a tener caídas debe realizarse una cuidadosa valoración clínica, incidiendo especialmente en los aspectos neurológicos y cardiológicos en búsqueda de sus causas¹¹. En el caso de la existencia de fracturas es necesario el conocimiento de los fármacos utilizados en el tratamiento del dolor crónico y su posible interacción con la medicación empleada en otras enfermedades muy prevalentes en la población de edad, como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la hipercolesterolemia, sólo por poner algunos ejemplos. La atención del paciente afecto de osteoporosis por parte del internista redundará en economizar a la hora de utilizar los recursos, sobre todo de múltiples interconsultas a diversas especialidades, y permitirá la valoración y tratamiento integral del paciente, así como su seguimiento. En esto el paciente osteoporótico no se diferencia de cualquier otro proceso de órgano o sistema y el abordaje diagnóstico y terapéutico global es el más conveniente. Por último, queda la tradición, aunque éste sea probablemente el argumento menos científico. En España los primeros investigadores en el campo del metabolismo mineral óseo fueron internistas. En los años cincuenta el profesor Garrido, en Sevilla, ya publicaba los resultados de los primeros trabajos de investigación en este campo¹²⁻¹⁴, como lo hacían posteriormente los

Correspondencia: M. Sosa Henríquez.
Servicio de Medicina Interna.
Unidad Metabólica Ósea.
Hospital Universitario Insular.
C./ Espronceda, 2.
35005 Las Palmas de Gran Canaria.
Correo electrónico: manuelsoh@canariastelecom.com
Aceptado para su publicación el 18 de marzo de 2005.

SOSA HENRÍQUEZ M, ET AL. LA OSTEOPOROSIS. UNA ENFERMEDAD DE LOS INTERNISTAS

profesores Schuller y Jiménez Díaz^{15,16}. Precisamente en la Clínica de la Concepción nació la primera Unidad Metabólica Ósea de nuestro país, dirigida por el profesor Aurelio Rapado, recientemente fallecido, uno de los elementos más relevantes en el desarrollo de este área del conocimiento en nuestro país.

La Sociedad Española de Medicina Interna ha creado recientemente un grupo de trabajo en osteoporosis, reconociendo por una parte, la importancia de esta enfermedad y, por otra, el interés de los internistas por la misma. Las características sistémicas de la enfermedad, sus repercusiones multifuncionales, su gran prevalencia y una mejor atención a los pacientes que la sufren así lo justifican.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cummings SR, Melton LJ. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet*. 2002;359:1761-7.
2. Melton LJ 3rd, Achenbach SJ, O'Fallon WM, Khosla S. Secondary osteoporosis and the risk of distal forearm fractures in men and women. *Bone*. 2002;31:119-25.
3. Seeman E. Invited review: pathogenesis of osteoporosis. *J Appl Physiol*. 2003;95:2142-51.
4. Adler RA, Hochberg MC. Suggested guidelines for evaluation and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis for the department of veterans affairs. *Arch Intern Med*. 2003;163:2619-24.
5. Bernstein CN, Leslie WD. The pathophysiology of bone disease in gastrointestinal disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2003;15:857-64.
6. Tannirandorn P, Epstein S. Drug-induced bone loss. *Osteoporosis Int*. 2000;11:637-59.
7. Harden CL. Menopause and bone density issues for women with epilepsy. *Neurology*. 2003;61(6 Supl 2):S16-22.
8. Mankin HJ, Mankin CJ. Metabolic bone disease: an update. *Instr Course Lect*. 2003;52:769-84.
9. Schoofs MW, van der Klift M, Hofman A, de Laet CE, Herings RM, Stijnen T, et al. Thiazide diuretics and the risk for hip fracture. *Ann Intern Med*. 2003;139:476-82.
10. Nieves JW. Calcium, vitamin D, and nutrition in elderly adults. *Clin Geriatr Med*. 2003;19:321-35.
11. Unsworth J. Prevention of fractures in older people who fall. *Br J Community Nurs*. 2003;8:308-13.
12. Garrido M, Vega I. Hipertensión, hipostenuria e hipercalcemia sin hipercalcemia en el período postparalítico de la polineuritis. *Rev Clin Esp*. 1958;70:248-50.
13. Garrido M, Álvaro E. Síndrome de Albright y leucemia mielocítica crónica. *Rev Clin Esp*. 1958;71:111-4.
14. Garrido M. Isótopos en el estudio de metabolismo del calcio y del fósforo y los trastornos óseos. *Prensa Med Argent*. 1964;148 (Supl 1): 18-23.
15. Schuller A, Martínez Fernández A. ¿Hendidura de Hahn o fisura de vértebra? *Rev Clin Esp*. 1961;81:198-9.
16. Jiménez Díaz C, Garrido M, de Oya JC, Rodríguez-Miñón JL, García Ortiz E. Hipoparatiroidismo primario. I. Observaciones clínicas sobre 3 casos. *Rev Clin Esp*. 1962;86:257-64.