

11245  
29/58



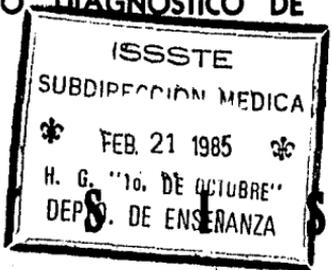
# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

## OSTEOPOROSIS POSTMENOPAUSICA Y SENIL PRESENTACION DE 90 CASOS Y RELACION CON EL METODO DIAGNOSTICO DE SINGH

*P.B.  
Asesor Investigador  
Dr. Ignacio Bermudez Martinez*



**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**CIRUJANO TRAUMATOLOGO Y  
ORTOPEDISTA**  
P R E S E N T A

**MARIO RIOS CHIQUETE**

ASESOR: DR. IGNACIO BERMUDEZ MARTINEZ



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1985



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	ANTECEDENTES.....	2
III.	OBJETIVOS.....	40
IV.	MATERIAL.....	40
V.	METODO.....	40
VI.	RESULTADOS.....	42
VII.	DISCUSION.....	49
VIII.	CONCLUSIONES.....	52
IX.	BIBLIOGRAFIA.....	54

## INTRODUCCION

El aumento en la expectativa de vida, ha traído consigo problemas médicos antes desconocidos. Hace 2400 años, en tiempo de Hipócrates cuando el promedio en la expectativa de vida era de 30 años, entre los padecimientos más frecuentes se contraban la peritonitis fetal, neumonías, septicemias, traumatismos, actualmente las enfermedades pulmonares crónicas, los padecimientos cardiovasculares, enfermedad degenerativa articular, diabetes, cataratas han llegado a ser las enfermedades típicas en nuestros hospitales y dentro de estas enfermedades se encuentra la osteoporosis.

Este último padecimiento enfocándolo como osteoporosis senil o postmenopáusicas, ha venido a ser rápidamente un problema actual mayor en nuestra sociedad, de manera que la población relativa de individuos, quienes sobrepasan los 65 años ha aumentado, similarmente el número actual de pacientes con osteoporosis se ha incrementado de manera similar.

Históricamente, la osteoporosis permaneció como una enfermedad desconocida para Hipócrates 400 años A.C.; así como para Galeno, alrededor de 160 años después de Cristo, igualmente para John Hunter, el fundador del estudio de la anatomía patológica en 1750, y permaneció desconocida también para patólogos de la importancia de Karl Rokitansky en 1855 y Rudolf Virchow en 1870. No se hace mención de este padecimiento en el libro de texto ortopédico de Calot en 1917. Es hasta 1925 cuando Pommer describe por primera vez cierta osteoporosis y Alvens menciona en 1926 la osteoporosis senil y por desnutrición. El reconocimiento general de la osteoporosis entre los clínicos, aparece entre 1920 y 1930, cuando el examen radiológico rutinario estuvo ampliamente disponible. Entre 1930 y 1940 ya era plenamente reconocida en el mundo civilizado, gracias a las publicaciones de Fuller Albright y sus colegas y en parte a las razones expuestas anteriormente como el aumento en la longevidad. Desde 1960 la osteoporosis ha cobrado una importancia inusitada ya que su conocimiento y repercusiones son conocidas actualmente de manera universal y su investigación ha despertado tanto interés que sólo en los Estados Unidos de Norteamérica se invierten anualmente un billón de dólares pudiendo ser más en el futuro.

Previo al estudio de la osteoporosis, es conveniente conocer las generalidades del tejido óseo, motivo por el cual se describirán a continuación:

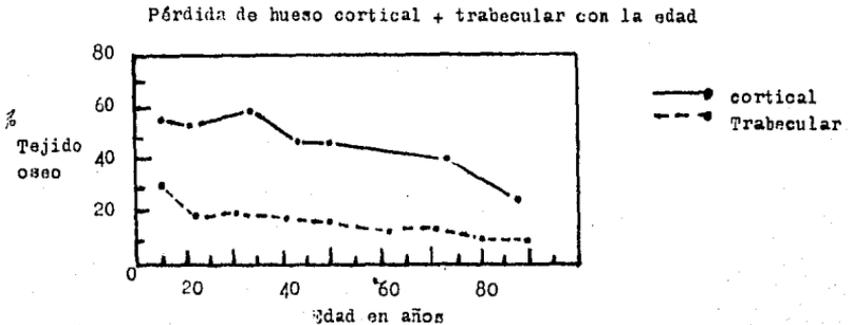
#### ESTRUCTURA OSEA:

Los diferentes tipos de hueso en el esqueleto humano se han calcificado en varias maneras; por ejemplo, se pueden distinguir por forma como huesos largos y huesos planos, así como los con gran componente cargilaginosos (huesos encondrales) o por su composición en huesos corticales o esponjosos (las diáfisis de los huesos largos son corticales mientras las epífisis son trabeculares).

A continuación expondremos las particularidades del hueso cortical así como del hueso esponjoso o trabecular, (1).

El hueso cortical es una matriz sólida, calcificada, con canales vasculares ocasionales y tejido blando, aproximadamente el 80% del esqueleto está formado por hueso cortical.

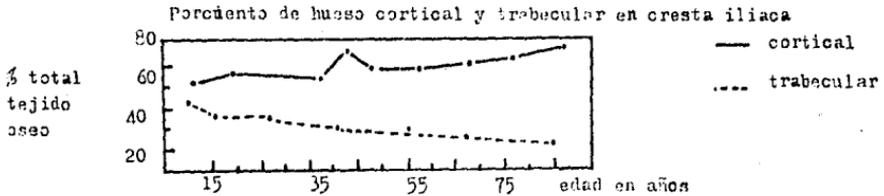
El hueso esponjoso consiste de trabéculas en un gran espacio vascular medular y constituye a su vez el 20% del esqueleto. Dentro de cualquier muestra de hueso trabecular, el espacio ocupado varía, probablemente el dato más confiable es del 23% demostrado por medio del rastreo con microscópico electrónico en vértebra. Este valor tiende a disminuir con la edad, como se puede observar en la gráfica 1.



Gráfica 1.-Distinción relativa en hueso cortical y trabecular con la edad en personas aparentemente normales.

El hueso cortical por comparación tiene una área menor de superficie y por lo tanto responderá menos a cualquier estímulo, pero aún así, representa un gran volumen, el cual se incrementa proporcionalmente con la edad; por este motivo, continuamente responderá a tensiones metabólicas, una vez que el hueso trabecular esponjoso ha desaparecido con la edad. Es por lo tanto esencial incluir al hueso cortical en la evaluación de pérdida ósea, especialmente en personas por arriba de los 55 años.

Otro hecho de importancia es que por alguna razón el hueso cortical disminuye en masa rápidamente en comparación del hueso esponjoso después de los 40 años. Esto se ha demostrado en estudios sobre tejido óseo, tales como el efectuado por el grupo de Trotter y por Jowsey, (Gráfica 2).



Gráfica 2.- Cambios en la proporción de hueso cortical y trabecular con la edad. Antes de la madurez esquelética, los volúmenes de los dos tipos de hueso son casi iguales; por la edad de 65 años, la mayoría es hueso cortical.

Varios estudios han demostrado que la masa de hueso trabecular disminuye principalmente por pérdida total de sus trabéculas, más que por adelgazamiento de las mismas, mientras que el hueso cortical se pierde por transformación sobre la superficie endoteal, de hueso compacto a trabecular y por un incremento en el número de perforaciones en la porción compacta media de la corteza.

Es de suma importancia recalcar que el hueso trabecular está arreglado en líneas a lo largo de las zonas de tensión y esto nos sugiere que este arreglo longitudinal de los sistemas haversianos está relacionado con patrones de tensión y cizallamiento.

Es particularmente cierto que la pérdida ósea con la edad conforma la función del esqueleto como una estructura de soporte. En el hueso trabecular conforme avanza la edad, las trabéculas horizontales se pierden primero, mientras que las que soportan peso, es decir, las trabéculas longitudinales permanecen y aparentemente nunca se pierden por completo. En el hueso compacto la corteza externa del hueso siempre permanece. Este proceso organizado nos indica que el primer tejido óseo que se pierde es el menos necesario.

Cuando existe pérdida ósea, resulta de la desaparición de trabéculas, hueso endostal, así como aumento de la porosidad del hueso cortical, por lo tanto, cualquier pérdida ósea representa pérdida neta de hueso no compensada por nueva formación ósea perióstica. A pesar de las diferencias entre hueso cortical y trabecular es de suma importancia hacer notar que todos los huesos son una combinación de los dos tipos, y el comportamiento del hueso como tejido es similar, dependiendo del tipo. Por ejemplo, el hueso cortical y trabecular tienen la misma composición y son consumidos y removidos por el mismo mecanismo; ellos sólo difieren en la cantidad de espacio no ocupado por hueso. Todos los conceptos anteriormente mencionados son de capital importancia para el estudio clínico objetivo de esta tesis, como se verá más adelante.

A continuación revisaremos la composición del tejido óseo, desde el punto de vista bioquímico.

#### TEJIDO ÓSEO: COMPOSICIÓN DEL MISMO

El tejido óseo está compuesto de una matriz conteniendo calcio y fosfato; la composición se muestra en la figura 3.

La matriz es generalmente referida como tejido osteoide y estructuralmente hablando cuando se ha mineralizado es cuando se puede llamar hueso. El osteoide es producido por los osteoblastos y generalmente, pero no siempre, refleja nueva formación ósea. Está formado por colágena, glicosaminoglicanos, agua y osteocitos en la proporción que se muestra en el cuadro 1.

COMPOSICION DEL TEJIDO OSEO

---

1/3 matriz (osteoide)	- 95% colágena con peridicidad de 640 a.
	1% glicosaminoglicanes
Tejido óseo	2% agua
	2% células óseas, osteocitos
	Fosfato tricálcico
	Hidroxiapatita, $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$
	CO Mg ++, F-, citrato y otros elementos mínimos

---

.. CUADRO 1

La matriz es cerca del 35% del peso seco del tejido óseo. Libre de grasa y el 95% de la matriz está formada por colágena, el restante 5% está formado por glicosaminoglicanes, agua y células.

La colágena ósea es indistinguible de la de la piel y es producida por los osteoblastos que acumulan aminoácidos y polipéptidos en los ribosomas los cuales contienen RNA mensajero para la formación de protocolágeno rico en prolina y lisina. Ocurre la hidroxilación y las moléculas forman una larga cadena llamada tropocolágena de 2800 de long y 14 de diámetro, disponiéndose en tres estratos, dos similares a los alfa y uno diferente que está formado por el alfa 2. La formación de la colágena sigue la secuencia: que se muestra en el cuadro 2

FORMACION DE MATRIZ OSEA

---

Osteoblasto	Aminoácidos
	Protocolágena
	Tropocolágena
	Secreción a través de la membrana celular como tropocolágena
Matriz	Colágena soluble
	Colágena insoluble

---

CUADRO 2

La colágena madura tiene una periodicidad de 649 y debido a la regularidad de su estructura produce un patrón radiológico de difracción.  
(2)

La sustancia fundamental formada por los glicosaminoglicanos compone menos del 1% de la matriz ósea y consiste en condroitín sulfato A y ácido hialurónico, describiéndose como una sustancia amorfa y posee igualmente una fracción de agua asociada a esta sustancia fundamental. El resto de la fracción no mineralizada del tejido óseo está formada por los osteocitos.

Dos tercios del peso y la mitad del volumen óseo es mineral en forma de hidroxapatita, El radio fósforo calcio debe de ser de 1.67 para la hidroxapatita. (3)

Con respecto a la mineralización ósea, actualmente es claro que procede la formación de vesículas, las cuales, en el cartílago, poseen un diámetro de 300 a una micra. Las vesículas se encuentran en zonas donde la mineralización se conoce ocurre y aparece en áreas tales como los septums longitudinales entre células de cartílago en degeneración. Estructuras parecidas a agujas se encuentran dentro de las vesículas y en yuxtaposición a las mismas y parecen estar formadas de hidroxapatita. Las vesículas parecen estar producidas por células pero no existe evidencia concluyente de esto. El mineral se acumula dentro de las vesículas con la ayuda de actividad enzimática y la formación de cristales, las enzimas identificadas las incluyen la fosfatasa alcalina y la atpasa. Una vez formado, la concentración de calcio y fósforo permite el crecimiento y los cristales sobre enciman a través de las membranas vesiculares y crecen a la mineralización completa.

Existen elementos mínimos los cuales se encuentran en proporciones variables, tales como magnesio, fluor, carbonato, sodio y potasio principalmente y la composición es como se muestra en el cuadro 3.

CUADRO 3

ELEMENTOS PRESENTES EN LA HIDROXIAPATITA

---

Elemento		% Presente	Ion Desplazado
Carbonato	CO	5.2-6.0	PO
Citrato	Cit	1.0	PO
Sodio	Na	0.7	Ca
Magnesio	Mg	0.7	Ca
Fluor	F-	Variable	OM
Hierro	Fe	0.05	Ca
Zinc	Zn	0.2	Ca
Silicón	Si	0.03	Ca

---

A continuación se expondrán generalidades del componente celular del tejido óseo, es decir, las células progenitora, los osteoblastos, los osteocitos y los osteoclastos.

CELULAS OSEAS:

La célula progenitora:

La población celular ósea está formada por osteoblastos, osteocitos y osteoclastos. Los osteoblastos y los osteoclastos representan estadios funcionales diferentes y tiene diferentes orígenes. La división celular está restringida las células progenitoras las cuales entonces se diferencian en osteoblastos u osteoclastos bajo el estímulo apropiado. Las células progenitoras que formarán alguna de las dos estirpes son distinguibles una de otra. Estas células progenitoras u osteoprogenitoras se encuentran cercanas a la superficie ósea o bien en el cartílago calcificado. Después de la división las células pueden permanecer como progenitoras o pueden modularse a uno de los dos tipos de células osteoblastos u osteoclastos.

Osteoblastos Es una célula con núcleo único y citoplasma basofílico y es generalmente de forma polihédrica, encontrándose como parte de las superficies óseas junto con otros osteoblastos, no existe duda de que es la célula la cual secreta la colágena y los glicosaminoglicanos de la matriz, las células secretan la colágena en capas sobre la superficie ósea, cada capa tiene una orientación ligeramente diferente de las fibras de colágena con respecto al eje mayor del hueso, cada una de éstas capas recibe el nombre de lamela y tiene un grosor de cerca de 10 micras.

Los glicosaminoglicanos o sustancia fundamental ósea es también producida por los osteoblastos, se ha demostrado en el citoplasma celular la presencia de S-sulfato y de H-fucosa, las cuales forman hueso activamente; siendo utilizados en la producción de glicosaminoglicanos.

#### Osteocitos:

Conforme el osteoide se va depositando, los osteoblastos vienen a quedar incluidos en la matriz a intervalos regulares en un espacio o laguna y son subsecuentemente sepultados en el hueso mineralizado. La célula es entonces llamada osteocito.

En el hombre, un osteocito tiene aproximadamente 10 por 10 micras en altura y profundidad por 15 micras de longitud, rodeado por una laguna que es ligeramente mayor que la propia célula. Cada osteocito está conectado a sus vecinos por túneles en el hueso mineralizado, llamados canaliculos. El canaliculo eventualmente se conecta con los espacios vasculares óseos. Forman una red radiada de canales a través del tejido óseo y eslabonan el hueso haversiano a los espacios vasculares. Aunque tenía la creencia de que los osteocitos eran células inactivas al parecer pueden llevar a cabo formación ósea, así bien como la resorción y parece que interviene en la regularización a corto plazo del metabolismo del calcio. (4)

Osteoclastos:

El osteoclasto es morfológicamente diferente del osteoblasto; es grande, frecuentemente multinucleado, y tiene un gran volumen de citoplasma vacuolado y acidofílico. A diferencia del osteoblasto, varía significativamente en tamaño y forma; existen también diferencias en el número de los núcleos en cada célula la cual ha sido relacionado con la actividad celular. Los osteoclastos han sido recientemente diferenciados y empiezan la resorción ósea. También poseen gran número de mitocondrias, las cuales están localizadas en el citoplasma del lado óseo

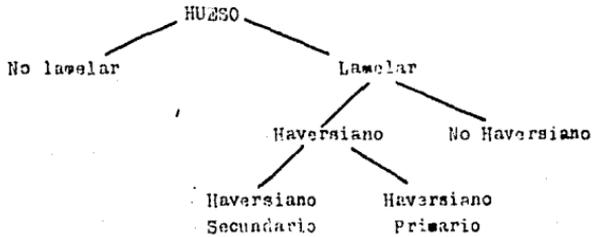
Los osteoclastos no se dividen para resultar en más osteoclastos, sino como anteriormente se había mencionado, para la división celular. Sólo la célula progenitora tiene esta propiedad. La función de estas células se deriva de la observación de éstas, en lugares en donde la resorción es bien conocida, tales como la metafisis periosteal y la porción terminal de la cavidad medular de la esponjosa. Los osteoclastos yacen en depresiones del tamaño de las células llamadas lagunas de Howship. Igualmente, existe evidencia definitiva de que los osteoclastos fagocitan fragmentos óseos así como los descomponen. Sin embargo, el osteoclasto no es un macrófago ya que únicamente reabsorbe hueso.

Los osteoclastos son responsables por lo menos de las dos siguientes funciones mayores: (1) La remodelación del hueso en conjunto con los osteoblastos para la formación del esqueleto adulto y; (2) el mantenimiento del calcio sérico bajo control de la hormona paratiróidea. De las dos funciones, el mantenimiento del calcio sérico normal predomina sobre la función del proceso continuo de remodelación.

Una vez visto, la morfología y función celular pasaremos a revisar aspectos generales de los tipos de tejido óseo. (Esquema 1)

TIPOS DE TEJIDO OSEO

El tejido óseo tiene varias apariencias, las cuales están relacionadas con la función de los diferentes tipos. La división más sencilla es un hueso lamelar y no lamelar. Todos los tipos están formados de la misma composición mineral y matriz, así como de las mismas células osteoblastos y osteoclastos. (Fig. 6-A) Esquema 1



Esquema 1

Apariencia del tejido óseo: En el hueso no lamelar, los osteoblastos depositan el tejido óseo de una manera azarosa, con las fibras no orientadas hacia la superficie sobre la cual se depositan. Como resultado, no existe la apariencia a la luz polarizada de bandas claras y oscuras alternas. Los osteocitos al igual que sus lagunas, tienden a ser más grandes e irregulares que en el hueso lamelar siendo también más numerosos, igualmente contiene una alta concentración de glicosaminoglicanos. El hueso no lamelar está limitado al tejido que yace alrededor del tejido cartilaginosa calcificada que permanece después de la condroclisis y de que el condrocito muere, adyacentes a la fisura y también en el callo de fractura. Generalmente, es de naturaleza temporal y rara vez se encuentra en el hueso del adulto.

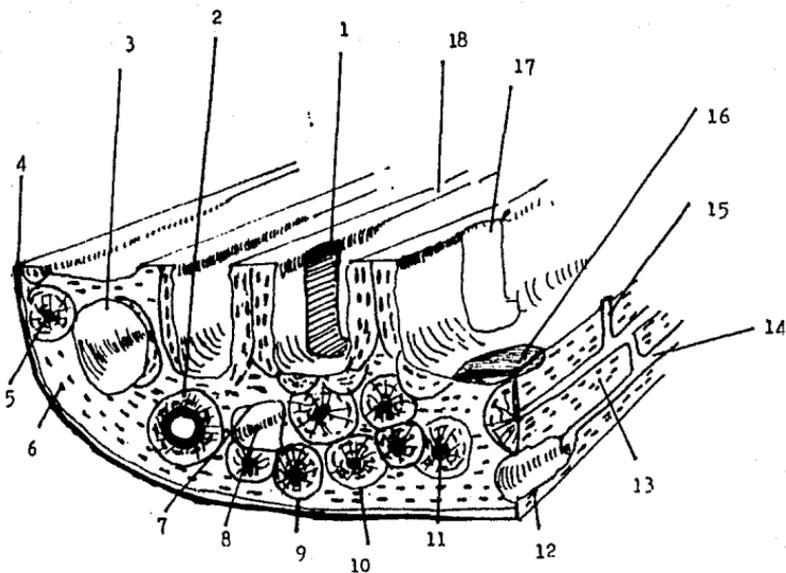
La mayor parte del hueso es lamelar, las capas de colágena están dispuestas en hojas paralelas a la superficie ósea sobre la cual el hueso se deposita. El hueso haversiano primario yace en la cima del cartílago cubierto de hueso; conforme las trabéculas se engrosan, las lamelas se arreglan alrededor de un agujero central o túnel portador de vasos sanguíneos. (Fig. 1) (5)

El hueso haversiano primario se encuentra en el hueso cortical y trabecular en la metafasis y puede también formarse subperiosticamente cuando ocurre una formación ósea rápida.

Un hueso lamelar no haversiano es depositado en el periostio y endostio de los huesos tanto largos como planos. Está arreglado paralelo a estas superficies y en algunas instancias puede constituir la mayor parte de la corteza. Cuando esto ocurre, frecuentemente es debido a que la remodelación haversiana no ha tenido lugar; el hueso lamelar no haversiano tiende a desaparecer con la edad.

El sistema haversiano secundario tiene mayor papel de remodelación, llenando tanto la función biomecánica como la de la homeostasis del calcio. Después de que el hueso alcanza su madurez y generalmente después de que la capa cartilaginosa ha desaparecido y ha cesado en su crecimiento y ha sido remodelada, la corteza de los huesos largos continua bajo la formación del sistema haversiano secundario. Los túneles son continuamente excavados a través del hueso por los osteoclastos y después de un período de pocos meses, los túneles se llenan de láminas de colágena regularmente arreglados.

Debido a que los sistemas haversianos u osteones formados de esta manera reemplazan hueso, son llamados secundarios y son fácilmente distinguibles de los sistemas haversianos primarios por la línea de cemento que los rodea. La línea de cemento forma los límites de los túneles antiguos en donde la destrucción ósea ha cesado y se ha depositado hueso nuevo. Aunque la línea de cemento sólo tiene una micra de grosor, es fácilmente visible en un corte teñido.



- |                             |                         |                           |
|-----------------------------|-------------------------|---------------------------|
| 1.-Centro de formación ósea | 9.-Osteon               | 17.-Cavidad reabsorción   |
| 2.-Centro osteoide          | 10.-Línea de cemento    | 18.-Superficie endóstica. |
| 3.-Cavidad médula ósea      | 11.-Osteoide perneo     |                           |
| 4.-Periosteo                | 12.-Cavidad reabsorción |                           |
| 5.-Canal Haversiano         | 13.-Corteza             |                           |
| 6.-Laguna                   | 14.-Vaso sanguíneo      |                           |
| 7.-Laguna de Howship        | 15.-Canal de Volkmann   |                           |
| 8.-Cavidad de reabsorción   | 16.-Osteoide            |                           |

Figura 1

Este corte longitudinal y transversal de un hueso tubular (costilla) muestra las unidades estructurales del tejido óseo (USO) y el sitio de remodelación activa (UR) en hueso cortical y sobre la cubierta endóstica.

Los sistemas haversianos están conectados uno a otro por los canales de Volkmann, los cuales atraviesan el hueso en ángulos rectos, como, los últimos también contienen vasos sanguíneos pero no están rodeados por hueso concéntrico lamelar.

La remodelación haversiana continua a través de la vida del hueso y se forman sistemas terciarios y cuaternarios. Conforme continúa este proceso, partes de osteones pueden permanecer sin canal central; éstos y los fragmentos ocasionales de hueso haversiano no lamelar forman fragmentos óseos intersticiales, los cuales permanecen viables debido al eficiente sistema osteocítico y canalicular que existe a través del hueso y que conecta los sistemas haversianos uno con otro y con las láminas intersticiales. (6)

De suma importancia para la comprensión de la patogénesis de la osteoporosis es el reconocimiento de un nuevo concepto: la unidad básica multicelular, así como del papel que desempeña en la remodelación ósea, por lo que que a continuación se expondrá brevemente.

#### UNIDAD BASICA MULTICELULAR

La remodelación ósea resulta de la actividad de numerosas unidades óseas funcionales llamadas "Unidad Básica Multicelular" (UBM), que comprende a todas las células óseas ya descritas pero que funcionan en armonía, y aunque no son dependientes una de otra, su funcionamiento adecuado las hace desempeñarse como una unidad. Dos tipos de UBM existen, la de resorción y la de formación, la activación de los cientos de UBM sobre las cubiertas esqueléticas pueden llevar a un cambio en el espacio tisular cortical y por lo tanto, modificar el tamaño y forma del hueso, así bien como su masa.

En los huesos en desarrollo, la osificación endocondral controla la cantidad de esponjosa del hueso trabecular, así bien como la cantidad de hueso compacto que sufre el proceso de remodelación sobre las cubiertas endósticas y periósticas corticales. El crecimiento y modelación ósea pueden sufrir alteraciones que lleven a enfermedades óseas, algunas de las cuales representan osteoprosis y osteopneias.

Remodelación ósea y unidad básica multicelular: La remodelación ósea ocurre sobre las cubiertas periósticas y endósticas. El hueso compacto y esponjoso está compuesto de varios grados de varios grados, dependiendo del uso, de unidades morfológicas elementales llamadas "unidades básicas estructurales" (UBE), las cuales son claramente visibles bajo la luz polarizada. Tienen la apariencia de elipses o círculos en el hueso como acto, de acuerdo a los planos de sección y corresponde a los osteones secundarios o sistemas haversianos secundarios.

Tanto en el hueso compacto como en el esponjoso, la UBE representa el producto final de la remodelación continúa por las unidades básicas multicelulares (UBM). Cada una de estas UBM combina en tiempo y espacio una actividad secuencial y estereotipada, caracterizada por lo siguiente secuencia de eventos: activación (A), reabsorción (R) y formación (F). Cada UBM está caracterizada por cierta cantidad de hueso reabsorbido y cierta cantidad de hueso nuevo formado. En adultos la ganancia o pérdida de tejido óseo es la consecuencia directa del balance acumulativo que ocurre a nivel de la UBM, individual. La dirección (positiva o negativa) y la magnitud de cambios en la cantidad de tejido óseo dependerá de dos variables del sistema UBM, nombre: (1) la naturaleza y el valor del desbalance entre la formación ósea y su formación a nivel de la UBM y; (2) el promedio al nacimiento de la UBM por unidad de volumen del tejido óseo. El balance a nivel de la UBM en el tejido óseo difiere de una cubierta ósea a otra.

Una vez habiendo revisado las generalidades del tejido óseo y del importante concepto óseo de la unidad básica multicelular, eje central en la comprensión de la osteoporosis, pasaremos al estudio del tema que nos ocupa.

### DEFINICION DE OSTEOPOROSIS

La osteoporosis se define morfológicamente como una disminución en el volumen de hueso mineralizado (osteopenia) debido a la reducción en el volumen óseo total. Es importante hacer una distinción entre los volúmenes óseos total y mineralizado desde el punto de vista diagnóstico de esta alteración, su patogénesis, y para efectuar un tratamiento eficaz.

(7)

### PATOGENESIS DE LA OSTEOPOROSIS

Es aparente que del análisis del sistema remodelador que varios mecanismos pueden producir una cantidad inadecuada de tejido óseo.

Si primero nos limitamos al sitio de remodelación ósea individual, el desbalance óseo local puede deberse a un incremento en el volumen óseo reabsorbido o a una disminución del volumen óseo formado. El primero puede deberse tanto a un incremento en la población osteoclástica durante su período de vida (resultado de un aumento en la estimulación y duración del reclutamiento osteoclástico o un incremento en la vida media de los núcleos osteoclásticos) o por la función estimulada de los osteoclastos individuales, esto es, incremento en la eficiencia de trabajo. Una disminución en el volumen óseo formado, puede ser debido a una disminución de la población osteoblástica durante su vida media (el resultado de la disminución de la tasa y duración del reclutamiento osteoblástico o una disminución del período de vida osteoblástico) o alteración de la función (disminución de la tasa de aposición) o ambos. (8)

Por lo tanto, la osteoporosis puede resultar de alteración en la cinética celular o alteración en la función celular individual dentro de la UBM o ambos.

Por ejemplo, el desuso puede disparar una rápida pérdida ósea que aparenta ser mediada por alteración de la cinética celular más que alteración propia de la función celular, mientras que el exceso o falta de varios factores permisivos o moduladores que pueden afectar el volumen óseo a través de la cinética celular alterada o ambas. (Cuadro 4)

PATOGENESIS DE LA ENFERMEDAD OSEA METABOLICA  
 FACTOR ETIOLOGICO : NIVEL DE ACCION CELULAR

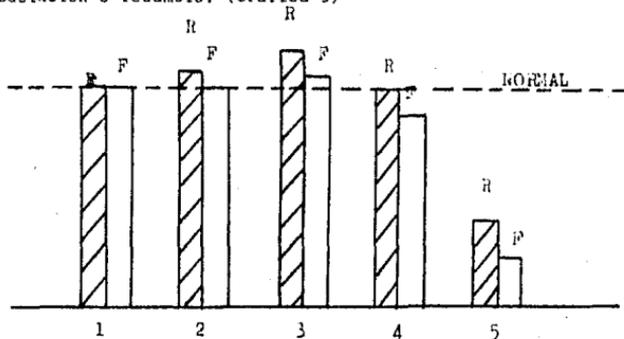
Cinética celular	CONTROLADO				DESCONTROLADO			
	A		B		C		D	
	↑	↓	↑	↓	↑	↓	↑	↓
función celular					0+		E++	
	↑ ↓				↑	↓	↑	↓

CUADRO 4

0+ Tasa de síntesis de osteoide  
 E++ Tasa de mineralización

Los cambios óseos tisulares producidos por la remodelación pueden ser debidos a una frecuencia de activación alterada de la UBM o a una alteración de la dinámica de la UBM individual debida a una alteración a la cinética celular intra-UBM o de la función celular. Un dado factor fisiológico o patogénico opera en estos dos niveles del control de la remodelación ósea. El modo de acción de los factores patogénicos a este nivel permanece, en la mayoría de los casos, obscuro.

La tasa de reabsorción ósea y formación a nivel del sitio de remodelación individual y de los balances óseos locales, tienen que ser distinguidos de los balances a nivel de tejido u órgano, el cual, en adición, está relacionado, con el número de unidades remodeladoras (UBM) aparentes, esto es, a la frecuencia de activación. Teóricamente, el balance del tejido u órgano óseo es dependiente del estadio tisular u orgánico a nivel de remodelación o recambio. (Gráfica 3)



GRAFICA 3

El recambio y balance óseo se ilustran. R-Reabsorción ósea, F-Formación ósea. Dependiendo de las tasas absorción ósea y su formación, puede ocurrir un balance óseo negativo con tasas de recambio normal (2), alta (3) o baja (5).

Sin embargo, un cambio en la frecuencia de activación y el cambio de la activación de remodelación ósea puede producir alteraciones óseas transitorias en el volumen óseo mineralizado que teóricamente puede no afectar el balance óseo total. Esto es debido al hecho de que incremento en la actividad de remodelación resulta primero en la aparición de los osteoclastos en los sitios activados, o sea, en las cavidades de reabsorción, esto es, produce un balance negativo transitorio que es restaurado en el curso debido por osteoblastos que rellenan estas cavidades con tejido óseo nuevo.

Inversamente, una declinación en la actividad de remodelación, con la formación continua de tejido óseo en los sitios individuales de remodelación ósea donde se inició antes del cambio de la activación de un sitio nuevo, un balance óseo positivo aparecerá en los sitios de remodelación para completar su ciclo. Durante estas situaciones transitorias los balances del tejido y de la UMM no necesitan coincidir. Sólo los últimos afectan los balances óseos totales o verdaderos, mientras que la frecuencia de activación nueva y el nivel de remodelación de tejido o de recambio afecta sólo la relación entre el volumen óseo mineralizado y el espacio de remodelación. (Fig. 2) (9)

#### CLASIFICACION DE LA OSTEOPOROSIS:

Las osteopenias reversibles o irreversibles (osteoporosis) puede clasificarse respectivamente como sigue:

##### OSTEOPENIAS REVERSIBLES: (Espacio de remodelación expandido)

###### 1. Recambio óseo alto:

Fenómeno rápido acelerativo  
Corticosteroides  
Tirotoxicosis  
Hiperparatiroidismo

###### 2. Bloqueo de remodelación:

Bloqueo de reabsorción ósea: osteitis fibrosa  
Bloqueo de formación ósea: osteomalacia

##### OSTEOPENIAS IRREVERSIBLES: Osteoporosis

###### 1. Desarrollo

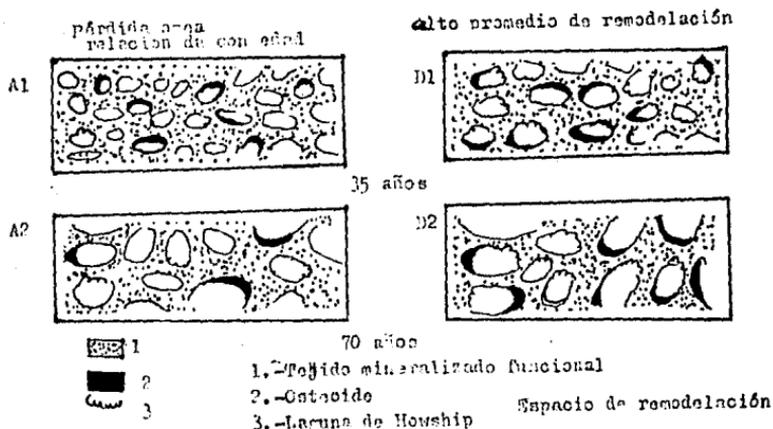


FIGURA 2

Esta representación esquemática es de cortes decalcificados de hueso esponjosos como se observa en una biopsia transiliaca. A1, situación normal a los 35 años. Algunos sitios de remodelación están interceptados por el plano de sección a nivel de un frente de reabsorción (laguna de Howship), otros al nivel de la formación ósea (caracterizados por la presencia de osteoide). El volumen de hueso mineralizado corresponde al volumen óseo total ya que el espacio de remodelación es insignificante. A2, a la edad de 70 años existe un bajo promedio de recambio. Existe un incremento en el número de sitios de remodelación debido a un volumen óseo mineralizado total y obligatorio que ocurre a través de los años en los sitios de remodelación en las superficies endósticas. El cambio de A1 a A2 ocurre, por lo tanto, con una pérdida de estructura y representa una osteopenia irreversible o una osteoporosis propiamente. D1, una situación con un alto recambio óseo. Existe un incremento en el número de sitios de remodelación debido a un incremento en la frecuencia de nuevos sitios de activación.

Consecuentemente, el espacio de remodelación ósea se encuentra expandido a expensas del volumen óseo mineralizado (funcional). Ya que está lejos de haber una pérdida de estructura, esto representa una osteopenia reversible. D2, si una situación similar se desarrolla en un hombre de 70 años que exhiba una pérdida ósea relacionada con la edad, una reducción posterior del volumen óseo mineralizado por una expansión del espacio de remodelación puede alcanzar el umbral de fractura y éstas ocurrir en localizaciones estratégicas. El tratamiento temprano puede prevenir la osteoporosis y restaurar el volumen mineralizado óseo normal para la edad.

Osteogénesis imperfecta

Desuso

2. Relacionada con la edad

3. Involucional:

Postmenopáusica (deprivación estrogénica)

Senil

4. Residual:

Desuso

Corticosteroides

Tirotoxicosis

Hipertiroidismo

5. Malnutrición (alcoholismo)

Una vez habiendo revisado la clasificación de las osteoporosis, me centraré en la osteoporosis senil o postmenopáusica, ya que es el objetivo principal de mi estudio.

La Teoría Dinámica de la UBM aplicada a la osteoporosis senil:

La osteoporosis senil o postmenopáusica, también llamada, "osteoporosis involucional" u "osteoporosis idiopática". Este tipo de osteoporosis es mucho más frecuente en mujeres y su prevalencia aumenta con la edad. De acuerdo a Frost, la osteoporosis involucional presenta un diámetro perióstico normal, pero una cavidad medular aumentada de tamaño, acompañado de disminución en el número de trabéculas delgadas en el hueso de tipo esponjoso. La dinámica ósea está caracterizada por una depresión tanto a nivel celular de formación ósea, como en el nivel celular de reabsorción sobre las cubiertas haversianas y endósticas.

De acuerdo a Meuner, en un análisis histomorfométrico de 154 muestras de hueso iliaco, existe una heterogenicidad histológica aparentemente obvia. Esta población histológica incluyó 106 mujeres, todas postmenopáusicas y 48 hombres. Los resultados mostraron que en el 33% de los casos, las superficies de resorción osteoclástica fue más lata que los valores conreales; en 21% de las superficies osteoides fueron mayores que lo normal; y de 109 casos dudosamente marcados con tetraciclina, 21% mostraron una baja tasa de calcificación.

En un análisis de estas diferentes variables histológicas en los mismos casos, emergen tres grupos. El primero grupo incluye 30% de los osteoporóticos y está caracterizado por aumento en la resorción osteoclástica, aumento en el osteoide y tasas de calcificación normales. Las superficies de reabsorción mostraron el mayor incremento relativo a los valores normales que en las superficies osteoides, un incremento en la generación de UBM y una probable patología de la UBM pueden coexistir en estos casos. El segundo grupo incluye el 20% de los casos y está caracterizado por una reabsorción osteoclástica normal, superficie osteoide normal y una disminución en la tasa de calcificación. Estos pacientes pueden tener una depresión en el nivel celular de la actividad osteoblástica. El tercer grupo incluye aproximadamente el 50% de los casos y no difiere del grupo control, la reabsorción osteoclástica, el osteoide y la tasa de calcificación son normales en este grupo. Esto puede corresponder a un grado de osteopenia senil fisiológica y puede representar sólo una consecuencia de el envejecimiento óseo y los mecanismos subyacentes tisulares óseos, pueden ser los mismos para la osteopenia fisiológica. Por lo tanto, se necesitan más estudios para entender mejor las diferencias dinámicas que caracterizan cada uno de estos grupos osteoporóticos.

Factores que contribuyen a la pérdida ósea relacionados con la edad: La deficiencia estrogénica postmenopáusica, ya sea abrupta en instalación como después de una coforectomía bilateral, o la instalación más gradual como en la menopausia es seguida por un aumento de cuando menos el doble de recambio óseo. (10)

Esto ha sido demostrado principalmente por índices cinéticos y bioquímicos de recambio y los datos histológicos están en acuerdo. En adición, existe un cambio pobremente definido en la función de diferenciación celular, tales como el ciclo de actividad en remodelación con menor depósito de hueso en relación al que se gasta. Como resultado, existe una pérdida acelerada que es mucho más rápida en la esponjosa vertebral que el del hueso cortical de las extremidades. La rápida pérdida ósea no es el simple resultado del envejecimiento pero es debido a que evidente que aún cuando ocurre la menopausia a edad temprana, la tasa de pérdida se relaciona más estrechamente a los años posteriores a la menopausia que a la edad cronológica. En estudios controlados a largo plazo, el reemplazo estrogénico previene la pérdida ósea inmediata postmenopáusica, pero el efecto protector dura únicamente mientras se mantiene el tratamiento. Aún así, estrogénico disminuye el índice de fracturas de cadera y distales de antebrazo en 60% y el riesgo de fracturas vertebrales por compresión hasta en un 90%.

Hallazgos persistentes en pacientes con osteoporosis han demostrado un bajo nivel de 1.25 dehidroxicolecalciferol, (1.25 OHCC) y una mala absorción de calcio, ambas reversibles en la mitad de pacientes sometidos a terapia estrogénica (11). Sin embargo, nadie ha demostrado la presencia de estas anomalías en mujeres jóvenes quienes están en la fase de pérdida ósea acelerada pero son asintomáticas. Los pacientes con osteoporosis bien establecida representan el resultado final del cambio en el status hormonal y óseo, así como de la homeostasis mineral que ocurrieron muchos años antes. La instalación de deficiencia estrogénica es seguida por un incremento en el recambio óseo en todas las mujeres, aún en el 75% de los pacientes con osteoporosis establecida mostraron un recambio óseo deprimido en las biopsias óseas obtenidas después de un marcado doble con tetraciclina. Estos cuadros confusos se aclararán únicamente después de estudios de largas series de cambios hormonales y esqueléticos en un gran número de mujeres que suplementen los datos que tenemos disponibles actualmente.

El cuadro del Esquema 2, ilustra concisamente los efectos sobre el tejido óseo de la deficiencia estrogénica.



Podemos concluir que los datos sobre la prevención de fracturas por el tratamiento estrogénico indican que su deficiencia es el factor etiológico simple más importante como factor etiológico para la osteoporosis. Aún así, una variedad de otros factores contribuyen, y se puede desarrollar una caricatura de la mujer con alto riesgo. Este tipo de mujer, es la típica mujer blanca que siempre está consciente del aporte calórico para mantenerse en forma. Evita la leche debido a su contenido calórico. Bebe refrescos de cola dietéticos y otros refrescos altos en fosfatos y bajos en calcio y fuma para remover el sabor y el deso por la comida. Este modelo cultural está siendo visto más frecuentemente. Existen obviamente muchas dificultades médicas culturales y económicas para llevar a cabo una terapéutica de reemplazo estrogénico a lo largo de toda la vida para todas las mujeres. (12)

A continuación revisaremos los hallazgos clínicos, bioquímicos y radiológicos de la osteoporosis.

#### DATOS CLINICOS

Las fracturas osteoporóticas son un problema mayor en la población anciana, pero partiendo del punto del paciente, producen dolor, incapacidad y aún, llevan a la muerte y también es un problema de salud pública. Para aquellos que sobrepasan los 65 años, el 5.3% de todos los pacientes dados de alta de los hospitales tiene el diagnóstico de fractura, y esto aumenta en 10.2% después de los 85 años. A esta edad o más, cerca del 4% de la población padece una fractura seria cada año, requiriendo hospitalización. El costo es enorme. Se ha estimado que sólo en los E.U.A., las fracturas de cadera por sí solas cuestan por encima de un billón de dólares anualmente. Las fracturas son la principal causa de muerte accidental en mujeres ancianas y la causa de muerte en la mayoría de los casos es debido a una fractura. Ciertamente, esta es una enfermedad de la mayor importancia. (13)

Con respecto al cuadro clínico un trauma mínimo, (una caída a nivel del suelo) es el evento morbido en la osteoporosis. Las fracturas proximales de fémur, distales de antebrazo y vértebra, se asocian usualmente con la enfermedad, pero las últimas -las fracturas por colapso vertebral- son generalmente consideradas como la huella principal. La mayoría de estas fracturas son asintomáticas y son sólo notadas incidentalmente en placas radiológicas.

Sin embargo, en algunos pacientes existe una instalación aguda del dolor en el área afectada. Esto puede ocurrir casi sin trauma -inclinarse para abrocharse las agujetas o darse la vuelta en cama-. Irradiar lateralmente, y existe generalmente un espasmo vertebral muscular y sensibilidad a la percusión sobre la vértebra afectada. El dolor usualmente persiste por espacio de cuatro a ocho semanas y gradualmente remite hasta ocurre otra fractura por compresión. Se ha sugerido que estas fracturas pueden ocurrir en racimos o bien ser únicas. Algunos pacientes experimentan sólo uno o dos episodios de dolor agudo, mientras otros experimentan un curso más tórpido llegando a la deformidad severa. No es clara la causa de por qué algunos pacientes son sintomáticos y otros asintomáticos. Quizá el dolor está relacionado a la extensión y rapidez de la instalación de la fractura. Un colapso vertebral súbito lleva al dolor agudo, y un colapso más gradual de meses o años permanece asintomático.

El colapso anterior y acuñamiento de la vértebra lleva a la deformidad. El acuñamiento de las vértebras torácicas medias lleva a la joroba de dromedario, lo cual se cree es un signo temprano de la enfermedad. Se desarrolla cifosis y pérdida de estatura. Con la deformidad suficiente, se puede desarrollar el dolor lumbar crónico, probablemente sobre una base mecánica. El abdomen se hace prominente y en la mayoría de los casos, el dolor es producido por el frote de las costillas con las cretas iliacas. Puede existir deformidad suficiente para producir un grado de insuficiencia pulmonar, especialmente en aquéllos con enfermedad pulmonar subyacente.

El diagnóstico de osteoporosis es usualmente hecho después de que ocurre la fractura, aunque es aparente que exista alguna anomalía esquelética previo al evento. Se han sugerido factores que jueguen algún papel en la patogénesis de las fracturas en la osteoporosis. Estos factores pueden ser intrínsecos al hueso, tales como anomalías de la remodelación o la presencia de osteomalasia o extrínsecas, tales como debilidad muscular o el grado del trauma. Se piensa que algunas poblaciones con alto grado de sufrir fracturas puedan ser identificadas por la medición de la masa ósea, ya que la disminución en la masa ósea es ciertamente uno de los mayores factores que contribuyen a la fractura. Existen factores que pueden desempeñar un papel en la determinación de la masa ósea en su madurez y pueden ser importantes en la pérdida subsecuente del tejido óseo que lleva a la osteoporosis. Aunque esta cuestión no ha sido estudiada específicamente, ha sido demostrado que la osteoporosis ocurre más comúnmente en mujeres de peso ligero blancas de extracción del norte de Europa. Por lo tanto, se puede postular que las mujeres blancas pequeñas con baja masa ósea, medida en cualquier sitio, son las que tienen el mayor riesgo de desarrollar una osteoporosis clínica. Claramente son necesarios estudios adicionales para seleccionar apropiadamente aquellas mujeres que tengan el mayor riesgo.

#### ANOMALIAS BIOQUÍMICAS

Los pacientes con osteoporosis tienen niveles séricos de calcio normales, así como la actividad de fosfatas alcalina y fósforo también dentro de la normalidad. Entre los pacientes con osteoporosis clínica, unos pocos han sido reportados con hormona sérica paratiroidea elevada pero con calcio sérico normal. La absorción de calcio disminuye con la edad y los osteopórticos con fracturas por colapso vertebral tienen una absorción disminuida significativamente que los controles de la misma edad. Estos pacientes tienen una concentración menor de vitamina D3 que los controles.

Recientemente, una proteína ósea que contiene gamma-ácido carboxiglútamico ha sido medida en el suero de pacientes con enfermedad ósea metabólica. Un pequeño número de pacientes con osteoporosis se encontró que tenían valores elevados. Aunque esta prueba puede ser un buen índice de remodelación ósea, su valor clínico todavía está por establecerse.

### HALLAZGOS RADIOLOGICOS

El diagnóstico de osteoporosis frecuentemente se hace por examen radiológico. Esta técnica ampliamente disponible, tiene muchas fallas que no son fácilmente reconocibles. Es difícil de estimar adecuadamente la cantidad de mineral óseo presente usando las técnicas radiográficas de rutina, ya que es necesario que se pierda el 40% de mineral antes de que sea detectable. Cuando el paciente se presenta con varias fracturas por compresión con disminución de la mineralización de las vértebras restantes, el diagnóstico es generalmente correcto. Sin embargo, varios pacientes no tienen la enfermedad con tal severidad y otros criterios han sido sugeridos para ayudar en el diagnóstico. Esto incluye pérdida de las trabeculaciones horizontales, reducción del grosor de las corticales vertebrales así como incremento en la biconcavidad vertebral. Doyke y colaboradores sin embargo, no encontraron ninguno de estos criterios confiables.

La falla de las radiografías convencionales para proveer un dato cuantitativo confiable en la cantidad de hueso presente ha llevado a la aplicación de otras técnicas no invasivas. La técnica más comunmente utilizada es la radiogrametría, la absorcionometría de energía fotónica dual, la tomografía computarizada y el análisis de la activación neutrónica y por supuesto, la clasificación de Singh que es la usada en mi estudio.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La osteoporosis se ha dividido en varios tipos-idiopática, postmenopáusica y senil sobre la base de edad y sexo en el momento del diagnóstico. El principal diagnóstico diferencial son la osteomalacia, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, exceso de glucocorticoides y tumores malignos (especialmente mieloma múltiple). La osteomalacia en sus formas más avanzadas muestra pseudo fracturas en los rayos X, pero la ausencia de estos cambios en las radiografías no excluyen el diagnóstico. En la mayoría de los casos el calcio y/o fósforo están disminuidos. Los pacientes con osteomalacia no tienen episodios de dolor agudo asociados a colapsos vertebrales.

El hipertiroidismo está asociado con la pérdida ósea acelerada que puede resultar en fracturas. Puede ser fácilmente diagnosticado por los datos clínicos y con el uso de estudios de laboratorio apropiados. Sin embargo, el hipertiroidismo patético es más común en el grupo de edad en quienes la osteoporosis también ocurre. Por lo tanto, se debe mantener un alto índice de sospecha.

El hiperparatiroidismo puede estar asociado con la pérdida ósea acelerada y los pacientes con esta enfermedad pueden inicialmente presentarse con fracturas vertebrales agudas. Por lo tanto, es importante determinar las concentraciones de calcio sérico en todos los pacientes.

El exceso de glucocorticoides, tales como por sobreproducción endógena como en el síndrome de Cushing o con administración exógena hormonal en situaciones terapéuticas, puede llegar a la pérdida ósea y fractura vertebrales por colapso. Usualmente esos pacientes tienen los estigmas característicos de la enfermedad de Cushing, pero en ocasiones estos signos faltan y algunos de estos pacientes pueden inicialmente ir al médico con una fractura aguda vertebral.

La enfermedad metastásica de la columna puede producir una fractura que pueda ser confundida con osteoporosis, especialmente en individuos ancianos. En la enfermedad metastásica, los aspectos posteriores del cuerpo vertebral así como los pedículos pueden ser los involucrados. El mieloma múltiple puede ser confuso, ya que esta enfermedad puede ser asociada con una demineralización del esqueleto más que las clásicas lesiones en sacabocados.

Uno de los componentes de la osteodistrofia renal es la osteoporosis y puede predominar en el cuadro clínico. Sin embargo, es usualmente obvio que el paciente padece de insuficiencia renal. Entidades poco usuales que pueden producir osteoporosis incluyen el síndrome de Turner, el síndrome de Klinefelter, la mastocitosis sistémica y la terapéutica crónica con heparina a altas dosis.

## EPIDEMIOLOGIA

La disminución de la masa ósea es el mayor factor contribuyente para el desarrollo de fracturas osteoporóticas. Si el curso de la pérdida ósea fuera conocido, sería posible identificar aquellos individuos con gran riesgo de desarrollar pérdida de tejido óseo a tiempo para instituir medidas preventivas. La pérdida ósea gradual empieza en los últimos años en la tercera y los primeros años de la cuarta década de la vida. Existe una tasa acelerada de pérdida en las mujeres que empieza alrededor de los 50 años (o cerca de la menopausia). En la octava década, la tasa disminuye otra vez, cuando menos cuando se mide en el radio. Durante la sexta y séptima década de la vida, los individuos pierden tejidos óseos en diferentes grados. Por lo tanto, los determinantes de la masa ósea incluyen la madurez esquelética, la tasa de pérdida ósea subsecuente y la interacción de estos factores. La evidencia preliminar sugiere que existe una relación directa entre la masa inicial y la pérdida ósea subsecuente; de aquí que aquellos con la masa ósea más grande, en la madurez pierden mayores cantidades, y, en el presente no es posible identificar con ninguna certeza a aquellos individuos quienes la madurez esquelética tendrán un mayor riesgo de pérdida ósea en etapas tardías de la vida.

Aún así, la masa esquelética en la madurez debe jugar un papel significativo en la determinación del riesgo último de pérdida ósea. Nosotros sabemos que existe un papel genético prominente que tiene participación en la determinación de la masa ósea. El estudio de estos factores que afectan la masa esquelética en la madurez es un área promisoría para investigaciones futuras que puedan llevar al desarrollo de medidas para prevenir el subsecuente desarrollo de la osteoporosis.

Se han usado diferentes técnicas incluyendo la radiogrametría, la cual detecta los cambios en las superficies endósticas y periósticas y absorcionetría fotónica, la cual mide los cambios netos en todas las superficies. Un estudio de cortes seccionados de tejido óseo vertebral ha sido reportado recientemente.

Los estudios con técnicas de energía dual se utilizaron y con este acercamiento se encontró que la pérdida de tejido óseo se inicia en la tercera década de la vida y aparentemente no existe una aceleración de la pérdida de tejido óseo a los 50 años.

Las fracturas de las vértebras, fémur proximal y antebrazo distal son las más usuales asociadas con la osteoporosis. La incidencia de fracturas femorales y distales de radio se incrementan con la edad. Estas fracturas ocurren más frecuentemente en mujeres. Aunque estas fracturas son las predominantemente asociadas con la osteoporosis, es posible que la epidemiología de cada una sea diferente. Las vértebras están compuestas en su mayor parte por hueso trabecular, aunque se ha sugerido que su delgado hueso cortical pueda suplir o proveer en mucho su fuerza. Pacientes con fracturas por colapso tienen una disminución importante del hueso trabecular como se ha demostrado por biopsias de hueso iliaco. Estas fracturas pueden representar un déficit inicial o una pérdida acelerada de hueso trabecular en una fracción de la población. Por otro lado, los pacientes con fracturas de fémur proximales tienen corticales delgadas y volumen trabecular normal y estas fracturas pueden representar una pérdida predominante de hueso cortical.

Las fracturas por sí mismas tienen una etiología compleja. Ha sido demostrado que la resistencia del hueso está directamente relacionada con la cantidad presente, de tejido óseo, de manera que la disminución de la masa ósea es un determinante primario para la fractura. Sin embargo, varios individuos con disminución de la masa ósea no desarrollan fractura y algunos con masa mayor que lo normal para la edad las desarrollan. Por lo tanto, otros factores intrínsecos o extrínsecos al hueso deben jugar un papel en la patogénesis. Ha sido demostrado en el Reino Unido que existe un alto índice de osteomalacia en los pacientes con fracturas de cadera, pero existen pocos datos en EUA que apoyen esta posibilidad. El remodelamiento óseo juega un papel importante en el mantenimiento de la integridad esquelética, quizá para la reparación del microdaño. Ya que la remodelación se ralentiza, el microdaño se acumulará y esto puede llevar a la fractura espontánea.

Los factores entrísecos son probablemente también de importancia. El grado y frecuencia del trauma son, por supuesto, críticos y la mayoría de estas fracturas están asociadas con caídas. Ha sido sugerido que el incremento en la incidencia de caídas entre los ancianos están asociados con un defecto en el control de la postura y la marcha, el cual está quizá relacionado con un defecto en el control del sistema nervioso central. En un estudio preeliminar hecho en la Universidad de Indiana de una población de pacientes en la novena década de la vida, el mejor predictor de fracturas fue la frecuencia de caídas. El éxito de cualquier programa terapéutico en el tratamiento de la osteoporosis es la reducción en la incidencia de fracturas. Ya que varios factores juegan un papel en la patogénesis de las fracturas, la intervención terapéutica debe ser designada cuidadosamente. Esto es, por supuesto, necesario tener un grupo control.

Otra aproximación para el tratamiento de la osteoporosis, debe ser la prevención de pérdida ósea que lleve a ésta a considerarse como un factor contribuyente mayor. Igualmente debemos recordar que cualquier programa que se piense usar por un período de años para prevenir la pérdida ósea debe ser seguro.

#### LA BIOPSIA OSEA EN EL DIAGNOSTICO DE LA OSTEOPOROSIS

Las enfermedades óseas metabólicas, incluyendo la osteoporosis, están caracterizados por la cantidad, calidad y estructura del hueso cortical y trabecular (variables estáticas). La cantidad de hueso o mineral óseo puede ser determinado por varios métodos, incluyendo la hitomorfometría ósea. La calidad y estructura ósea (esto es, la cantidad y extensión de osteoide y la extensión de las superficies de reabsorción), sin embargo, pueden ser descritas únicamente por este último método. Por introducción de la tetraciclina como marcador, la hitomorfometría ósea puede dar más información sobre los procesos dinámicos subyacentes en el sistema de remodelación que causa los cambios observados en la remodelación de la cantidad, calidad y estructura del hueso. Esta información patofisiológica puede ser solo obtenida por evaluación histomorfométrica de los especímenes óseos.

La osteoporosis es una entidad clínicamente caracterizada por una reducción en la masa ósea de masa que el stress fisiológico normal puede llevar a las estructuras ósea a fracturas en ciertas regiones esqueléticas. Este estudio clínico usualmente no puede ser diagnosticado en un individuo por determinaciones de la masa ósea en una biopsia debido a la gran variación de la masa ósea entre individuos y entre secciones óseas del mismo individuo. La importancia de la biopsia ósea en este grupo de pacientes es que la evaluación histomorfométrica puede regular y descartar la osteomalacia y, con alguna extensión, descartar otras enfermedades metabólicas.

Con respecto a la biopsia se deben enfatizar los siguientes puntos:

1. Una biopsia ósea no es un método completamente confiable para el diagnóstico de osteoporosis debido a la gran variación en la masa ósea entre individuos y aún entre diferentes huesos del mismo individuo.
2. Una biopsia ósea está bien indicada para excluir la osteomalacia debido a que este estado patológico pueda ser definido en términos de cambios histomorfométricos en el hueso. Otros estados endocrinológicos pueden ser identificados por la histomorfometría, la cual puede además apoyar un diagnóstico basado en síntomas clínicos, signos y hallazgos de laboratorio.
3. Las biopsias óseas con cortes longitudinales y transversales en grupos de pacientes son la única manera de obtener directamente la patofisiología de los cambios en el sistema de remodelación que causa una masa ósea alterada o un contenido óseo alterado y son por lo tanto, de la mayor importancia en la evaluación de los efectos terapéuticos. (14)

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la osteoporosis aún no es satisfactorio. Parte del problema reside en la diversidad clínica y la heterogeneidad de las alternaciones osteopélicas. La disminución del stress mecánico como se ve en el desuso, la inmovilización y más dramático aún, como la de los astronautas en vuelos espaciales está relacionada con el incremento en la reabsorción ósea. Por lo tanto, está relacionada con el incremento en la reabsorción ósea. Por lo tanto, la actividad física aún en los estilos de vida relativamente inactivos de las personas de más edad. El manejo conservador debe incluir, en el paciente sintomático, un programa completo de rehabilitación enfatizando en la extensión de la columna así como en ejercicios que fortalecen los músculos abdominales..

La administración de calcio, aún en pacientes quienes puede atribuírseles deficiencia del mismo, no incrementará la masa ósea, aunque tiene algún éxito en detener la pérdida ósea. Estudios de poblaciones cuidadosamente seleccionadas han sugerido, sin embargo, que el calcio, estrógenos, la vitamina D y el fluoruro de sodio pueden jugar un papel en el tratamiento de la osteoporosis. (15)

Recker y colaboradores en estudios de pacientes perimenopáusicos, demostró que tanto los estrógenos conugados (0.625 mgs. por día) o el calcio elemental (1.5 gramos por día) y dosis mínimas de vitamina D (400 u por día) llevan a una dramática disminución en la tasa usual de pérdida ósea postmenopáusica. Este y otros estudios, sin embargo, se han llevado usualmente solo por tres a seis años posteriores a la menopausia. (16/17) Estudios similares con controles por veinte a treinta años no han sido completados, de manera que desconocemos qué régimen conferirá una adecuada y continua protección. La administración de estrógenos iniciada seis años después de la menopausia han tenido solo un efecto marginal sobre la reducción de la pérdida ósea. (18).

El calcio es también más efectivo en la mujer postmenopáusica temprana. Estudios recientes han sugerido que el suministro de estrógenos, aún en dosis pequeñas, resulten un aumento hasta de nueve veces en el riesgo de carcinoma uterino. Por lo tanto, a menos que el paciente se observe cuidadosamente para anomalías tales como la aparición de sangrado intrauterino, el suplemento estrogénico puede ser peligroso. El calcio a altas dosis puede llevar a la constipación y puede estar contraindicado en pacientes con historia de cálculos renales. El calcio urinario se debe mantener en 100 a 250 mgs en 24 horas cuando se lleva a cabo un suplemento cálcico adecuado. El suplemento con vitamina D por arriba de 10,000 u. por día, no se garantiza a menos que el paciente haya sido identificado como franco portador de osteomalacia por biopsia. En vista de los potenciales efectos dañinos de la administración de estrógenos, tales como, cáncer uterino, trombosis, accidente vascular cerebral, nosotros solo recomendamos el uso de calcio y vitamina D sin estrógenos en pacientes quienes hayan tenido recientemente menopausia prematura. (19)

La administración de estrógenos, calcio y vitamina D no llevará a una conservación ósea pero si deberá retardar la reabsorción fisiológica usual ósea en mujeres postmenopáusicas.

El fluoruro de sodio, dado oralmente en dosis de un miligramo por Kg de peso corporal por día, corregido por la depuración de creatinina (la dosis disminuye por porcentaje de disminución de la depuración de creatinina) se ha demostrado que lleva a un mejor conservamiento óseo y disminuye la tasa de fracturas. En el hospital para Cirugía Especial, se ha encontrado un incremento en el volumen óseo trabecular de 20 por ciento por año con esta dosis de fluoruro de sodio cuando se administra con calcio elemental (1500 mgs) y dosis bajas de vitamina D (400 u). La reafirmación ósea por el fluor se puede reconocer por el aumento en el número de osteocitos, algunas ligeramente aumentadas y basofilia pericelular. (20)

En esta población, en aproximadamente el 90% de los pacientes, no se encontraron fracturas vertebrales en 18 meses después de iniciada la terapéutica. Estudios a mayor tiempo con este tipo de terapia no se han determinado aún.

Sin embargo, dándose el fluoruro de sodio en la ausencia de calcio suplementario, existe incremento de la masa ósea, que puede llevar a un incremento del componente óseo no mineralizado (hiperosteoidosis) y aun producir un hiperparatiroidismo secundario. Los efectos colaterales del fluoruro de sodio incluyen náuseas, indigestión y artralgias transitorias de pies y tobillos. (21) Otros agentes que actualmente se encuentran en protocolos experimentales, incluyen difosfonatos, calcitonina, paratormona, metabolitos de la vitamina D y esteroides anabólicos como el stanozolol. Estos agentes han sido usados en un intento de explotar la evidencia experimental que ha demostrado disminuir la reabsorción ósea (con difosfonatos y calcitonina), aumento en el cambio óseo (con paratormona), incremento en la absorción de calcio (con metabolitos de la vitamina D), y un incremento en la formación ósea (con stanozolol).

Para la realización del estudio, es necesario conocer la arquitectura y biomecánica de la extremidad superior del fémur, por lo que a continuación se describirá.

#### ARQUITECTURA Y BIOMECANICA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR FEMORAL

Se ha reconocido por largo tiempo que el hueso esponjoso de la extremidad superior del fémur está compuesto de tejido óseo trabecular depuesto en dos arcos que se intersectan uno a otro en ángulos rectos. En 1867, Von Meyer publicó un artículo, el cual incluía la observación de Culmann, un ingeniero, la cual consistía en que las trabéculas se disponían en posición a las líneas (trayectorias) de máxima comprensión y tensión como una grúa de Fairbank. Unos cincuenta años después, Koch desarrolló el primer análisis matemático correcto del fémur en apoyo a esta teoría. El concluyó de su estudio que la transmisión de peso de la cabeza del fémur a la diáfisis determina el arreglo de las trabéculas en la extremidad superior del fémur. Sin embargo, Koch no tomó en cuenta el posible papel de la acción muscular en sus cálculos y ha sido criticado por ésto por varios autores.

Esto hace notar que el papel de los músculos no puede ser ignorado, ya que de hecho el patrón adulto trabecular de la extremidad superior del fémur no aparece sino hasta que el infante empieza a soportar peso y la observación de que las trabéculas de la extremidad superior del fémur de un perezoso -un animal que vive boca arriba- no muestra una organización definitiva, son evidencia en favor de que el soporte de peso es el factor más importante. (22)

Por lo tanto, puede concluirse que las trabéculas de la extremidad superior del fémur de un individuo normal puede arreglarse a lo largo de líneas de compresión y tensión producidas en el hueso durante el soporte de peso. Pero qué pasa cuando la cantidad total de hueso disminuye como en la osteoporosis. En otras palabras, ¿qué cambios produce la osteoporosis en el arreglo trabecular en la extremidad superior del fémur?. (23)

La literatura médica disponible provee sólo información fragmentaria sobre este tema. Urist ha reportado, de un estudio de fracturas de cadera en mujeres ancianas, que en la osteoporosis, el patrón trabecular compresivo es más prominente mientras que los otros grupos trabeculares se reabsorben. Estos cambios hacen que la medición de las trabéculas compresivas posibles. Urist notó que el número de estas trabéculas continúa disminuyendo conforme avanza la osteoporosis. El correlacionó sus números con los cambios en la columna torácica y encontró que por la cuantificación de las trabéculas compresivas de la extremidad superior del fémur, él podía predecir cuáles pacientes deberían tener colapsos vertebrales. Pero los cambios descritos por Urist se relacionan solo a los estudios avanzados de la osteoporosis.

Hall examinó treinta fémures de cadáver al hazar. Por comparación con los principales grupos de trabéculas compresibles y tensibles, él dividió el fémur en tres categorías representadas por huesos osteoporóticos como normales, osteoporóticos y severamente osteoporóticos. En la ausencia de correlación con cambios en el resto del esqueleto, esta división fue puramente arbitraria.

Pero, como Urist, Hall notó que en la osteoporosis el grupo compresivo se hacia más prominente mientras que las trabéculas tensiles venían a ser radiográficamente menos aparentes.

El presente estudio debe mostrar en detalle los patrones trabeculares normales de la extremidad superior del fémur que se describirán a continuación:

Patrón trabecular normal: La cabeza, el cuello y la diáfisis femorales forman un conjunto dotado de poca estabilidad. Efectivamente, la acción del peso del cuerpo sobre la cabeza femoral se trasmite a la diáfisis a través de un brazo de palanca, el cuello del fémur. El mismo efecto de inestabilidad se observa en una horca (Fig. 3), en la que la fuerza vertical tiene a "cizallar" la barra horizontal en su punto de unión al mástil y a cerrar el ángulo que forman ambas piezas. Para que esto no suceda, basta colocar como refuerzo una jamba oblicua.

El cuello del fémur constituye la barra superior de la horca y si observamos el esqueleto del miembro inferior en su conjunto, comprobamos que el eje mecánico del mismo, en el que se alinean las tres articulaciones de la cadera, rodilla y tobillo, deja por fuera la horca femoral.

Para evitar el cizallamiento de la base del cuello del fémur (Fig. 4), el extremo superior del mismo posee una estructura que podemos ver con toda claridad, en un corte vertical de hueso (Fig. 5). Las laminillas del hueso esponjoso están dispuestas en dos sistemas de trabéculas que corresponden a líneas de fuerza mecánicas:

Un sistema principal formado por dos fascículos de trabéculas que se extienden por el cuello y por la cabeza: El primero (1) nace de la cortical externa de la diáfisis y termina en la parte inferior de la cortical cefálica. Es el fascículo arciforme de Gallois y Bosquete. El segundo (2) se abre a partir de la cortical interna de la diáfisis y de la cortical inferior del cuello y se dirige, vertical, hacia la parte superior de la cortical cefálica: es el fascículo cefálico o abanico de sustentación.

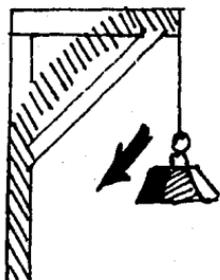


Fig 3. Punto de esfuerzo en una horca.



Fig 4. Cizallamiento en la base del cuello femoral.

Culmann ha demostrado, que si cargamos excéntricamente un tubo de ensayo en forma de cayado o de grúa (Fig. 6) podemos hacer que aparezcan dos abanicos de líneas de fuerza: uno oblicuo, en la convexidad, que corresponde a esfuerzos de tracción y representa el homólogo del fascículo arciforme; otro vertical en la concavidad que corresponde a esfuerzos de presión y representa el fascículo (jamba de refuerzo de la horca).

Un sistema accesorio formado por dos fascículos que se abren en el trocanter mayor: el primero (3), a partir de la cortical interna de la diáfisis; es el fascículo trocantéreo; el segundo (4), de menor importancia, está formado por fibras verticales paralelas a la cortical externa del trocanter mayor.

Hay que señalar tres puntos:

1. En el macizo trocantéreo se halla constituido un sistema ojival, formado por la convergencia de los fascículos arciforme (1) y trocantéreo (3), ambos polares al encrustarse, forman una clase de bóveda más densa que desciende de la cortical superior del cuello. El pilar interno tiene menor solidez y con la edad se debilita aún más, debido a la osteoporosis senil.
2. En el cuello y en la cabeza hallamos otro sistema ojival, formado por el encruzamiento del fascículo arciforme (1) con el abanico de sustentación (2). En la intersección de estos dos fascículos, una zona de densidad mayor forma el núcleo de la cabeza. Este sistema mayor forma el núcleo de la cabeza. Este sistema cervicocéfálico se apoya en una zona de gran solidez, la cortical inferior del cuello, que forma el espolón inferior (Ep) y el arco de Adams.
3. Entre el sistema ojival del macizo trocantéreo y el sistema de sustentación cervicocéfálico, existe una zona de menor resistencia (+), llamado triángulo de Ward a la que la osteoporosis senil torna aún más frágil: es el punto de localización de las fracturas cervicotrocantéreas.



Fig 5 Corte vertical en extremidad superior del fémur.

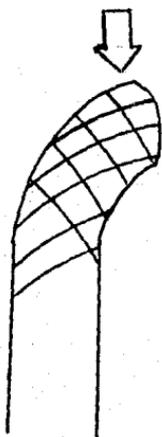


Fig 6. Tubo de ensayo sometido a esfuerzo.

Las trabéculas de la extremidad superior del fémur, es decir, la compresiva principal, la compresiva secundaria y las trabéculas tensiles, encierran el área anteriormente mencionada como triángulo de Ward.

El extremo superior del fémur, puede ser estudiado en sujetos vivos por la realización de radiografías de la región de la cadera, usando una exposición suficientes para delinera los detalles macroscópicos de la arquitectura ósea interna. En cada radiografía, las cuales son imágenes fotográficas bidimensionales de una compleja estructura tridimensional, las trabéculas gruesas aparecen con líneas densas continuas mientras las delgadas no son visibles. Por lo tanto, en las radiografías rutinarias de la cadera todos los grupos mencionados anteriormente son claramente demarcadas, pero áreas como el triángulo de Ward, en donde las trabéculas son delgadas y radiográficamente radiolúcidas, aparecen como zonas vacías.  
(24)

Todos los conceptos anteriores son de suma importancia para mi estudio como se podrá constatar a continuación.

Este estudio pretende demostrar la correlación que existe entre el patrón trabecular de la extremidad superior del fémur y la osteoporosis basándose en el método descrito por Singh, el cual ha formulado grados radiológicos en personas mayores de 50 años como se describirá a continuación:

## OBJETIVOS

El propósito del presente estudio es encontrar una correlación entre los hallazgos radiológicos de la extremidad superior del fémur y la osteoporosis senil o postmenopáusica, utilizando el método propuesto por Singh, ya que pienso que es un método fácilmente disponible para cualquier unidad hospitalaria, teniendo en cuenta que otros métodos son complicados, elaborados y de difícil disponibilidad en nuestro medio.

Otro de los objetivos es demostrar que la osteoporosis senil o postmenopáusica generalizada, es una de las principales causas de fracturas por traumatismos mínimos, no solo a nivel de la cadera, sino en el extremo distal del antebrazo, así como a nivel vertebral. Igualmente, es necesario demostrar la necesidad de una terapéutica eficaz e inocua para el tratamiento de esta enfermedad que cobra cada vez mayor importancia en nuestra sociedad actual.

## MATERIAL Y METODOS

Material.- Se revisaron los expedientes radiológicos de un grupo de 90 pacientes atendidos en el HG, "10. de Octubre" del ISSSTE, en el período comprendido entre enero de 1982 a junio de 1984. Encontrándose que 66 de los pacientes pertenecieron al sexo femenino (64%) y 24 pertenecieron al sexo masculino (26%). Sus edades fluctuaron entre los 53 y los 97 años (promedio de 73.7 años).

Se estudió la extremidad superior del fémur contralateral a la afectada de acuerdo al método propuesto por Singh.

Método.- Se utilizó el método descrito por Singh, el cual ha formulado grados radiológicos en personas mayores de 50 años. Como ya se ha mencionado previamente, las trabéculas óseas gruesas en la parte superior del fémur.

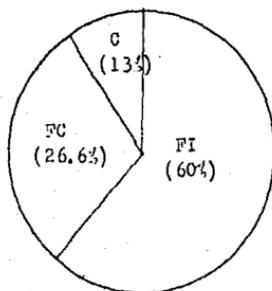
De acuerdo a sus observaciones, Singh elaboró seis grados radiológicos de osteoporosis:

1. Grado seis (Fig. 7): Todos los grupos normales de trabéculas son visibles en las radiografías. Los grupos compresivos y tensiles se cruzan uno a otro, y la epifisis femoral superior está ocupada completamente por hueso esponjoso. Aún el triángulo de Ward muestra algunas trabéculas delgadas aunque no se delinea claramente. La presencia de todos los grupos trabeculares normales en estas radiografías indican que este cuadro es representativo del esqueleto normal.
2. Grado cinco (Fig. 8): Existe una aparente acentuación de la estructura de los grupos principales tensiles y compresivos. Las trabéculas secundarias compresivas ya no están bien marcadas. Por lo tanto, el triángulo de Ward se observa vacío y más prominente. Este patrón representa los estudios tempranos de pérdida ósea, cuando los principales grupos trabeculares se hacen más prominentes debido a la reabsorción de las trabéculas delgadas las cuales oscurecen su estructura.
3. Grado cuatro (Fig. 9): Las trabéculas tensiles están marcadamente reducidas en número. La reabsorción parece proceder de afuera hacia adentro del hueso. Aún más, las principales trabéculas tensiles en la porción externa del hueso pueden ser tratadas en continuidad de la corteza lateral a la parte superior del cuello del fémur, mientras que las trabéculas secundarias, están completamente reabsorbidas de manera que el triángulo de Ward se abre lateralmente. Este cuadro representa la frontera entre el esqueleto normal y la osteoporosis.
4. Grado tres (Fig. 10): Existe una interrupción en la continuidad del principal grupo tensil de las trabéculas opuestas al trocánter mayor. Por lo tanto las trabéculas tensiles son claramente vistas solo en la parte superior del cuello femoral, donde son comparables en densidad a las principales trabéculas compresivas. Este patrón indica osteoporosis definitiva.

5. Grado dos, (Fig. 11): En las radiografías, las únicas trabéculas prominentes son el principal grupo compresivo. Todos los otros grupos están más o menos completamente reabsorbidos. Este cuadro es un índice de osteoporosis moderada o avanzada.
6. Grado uno, (Fig. 12): Con una pérdida aún mayor del tejido óseo, aún las trabéculas compresivas principales no permanecen en las radiografías y se encuentran marcadamente reducidas en número. Existe una impresión de que la radiografía está mal tomada ya que existe poca diferencia entre la densidad de los huesos poróticos y los tejidos blandos. Este es el grado de osteoporosis más severa. (27)

#### RESULTADOS

Se dividieron los 90 pacientes en tres grupos: a) pacientes portadores de fracturas intertrocanteréas calcificadas, además, según el método de Tronzo, quien divide las fracturas intertrocanteréas en cinco grupos de acuerdo al modo de reducción que se requiere, siendo 54 pacientes (60%); b) pacientes con fracturas femorales cervicales, calcificadas además según la localización de la fractura, siendo 24 pacientes (26.6%) y, c) pacientes portadores de coxartrosis y sin fractura, contando como grupo control, siendo 12 pacientes (13.3%), (Gráfica 4).



Gráfica 4. Grupo total de pacientes estudiados. FI: Fracturas intertrocanteréas; FC: Fracturas cervicales; C: Coxartrosis.

Fig 7. GRADO SEIS:

Todos los grupos trabeculares normales son visibles.



Fig. 8:GRADO CINCO

La estructura de las trabeculas principales tensiles y compresivas se hacen más aparentes.

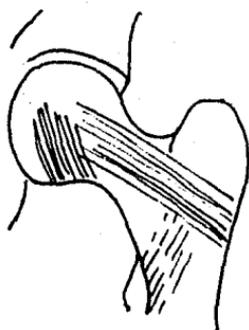


Fig. 9:GRADO CUATRO

Las principales trabeculas tensiles se reducen marcadamente.



Fig. 10: GRADO TRES

En este grado la osteoporosis es definitiva.



Fig. 11: GRADO DOS;

Solo el principal grupo trabecular compresivo permanece aparente.



Fig. 12: GRADO UNO;

Aún el grupo compresivo trabecular principal parece arrodadamente reducido y ya no es promi nente.



Según la clasificación de Tronzo, los pacientes se distribuyeron de la siguiente manera, (Tabla 1):

---

<u>Tipo</u>	<u>No. de Pacientes</u>
I .....	2 (2.2%)
II .....	10 (11.1%)
III .....	24 (26.6%)
IV .....	12 (13.3%)
V .....	6 (6.6%)
Total.....	54 (60%)

---

Tabla 1. Pacientes con fx intertronactérea según la clasificación de Tronzo.

Los pacientes con fracturas femorales cervicales se distribuyeron de la siguiente manera, (Tabla 2):

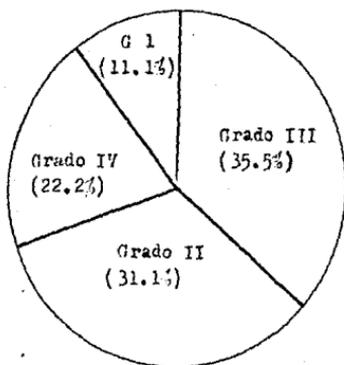
---

<u>Tipo</u>	<u>No. de Pacientes</u>
Base cervical.....	8 (8.8%)
Subcapital .....	8 (8.8%)
Transcervical.....	8 (8.8%)
Total .....	24 (26.6%)

---

Tabla 2: Pacientes con fracturas femorales cervicales

Con respecto al grado de osteoporosis, siguiendo el método de Singh, en el cual como previamente se mencionó, divide la misma en seis grados, no se encontró ningún paciente con osteoporosis, grado VI o grado V. Con respecto al grado IV se encontraron 20 (22.2%) pacientes, grado III se encontraron 32 (35.5%); grado II, 28 (31.1%) pacientes y grado I, 10 (11.1%) pacientes. Gráfica 5.



Gráfica 5 Grupo total de pacientes con osteoporosis

En el grupo de pacientes con fracturas intertocantéreas se encontró: osteoporosis grado IV: 13 pacientes, (22.2%); osteoporosis grado III: 22 pacientes (40.7%); osteoporosis grado II: 11 pacientes (20.3%); osteoporosis grado I: 8 pacientes (14.7%). (Tabla 3)

---

Grado de Osteoporosis	Pacientes con Fracturas Intertocantéreas
IV .....	13 (22.2%)
III .....	22 (40.7%)
II .....	11 (20.3%)
I .....	8 (14.7%)
Total .....	54 (100%)

---

Tabla 3.- Pacientes con fracturas intertocantéreas.

En la tabla 4 se muestran los resultados en los pacientes con fracturas cervicales femorales, en el cual el mayor número de pacientes correspondió al grado II, con 12 pacientes (50%)

---

Grado de Osteoporosis	Pacientes con Fracturas Cervicales
IV .....	2 (8.3%)
III .....	8 (30.3%)
II .....	12 (50.0%)
I .....	1 (4%)

---

Tabla 4: Paciente con osteoporosis y fracturas cervicales

Con respecto a los pacientes con coxartrosis que se toma como grupo control encontramos que el grado I no existió ningún paciente, el mayor número de pacientes estuvo en el grado III: 6 pacientes (50%). Los resultados se muestran en la Tabla 5.

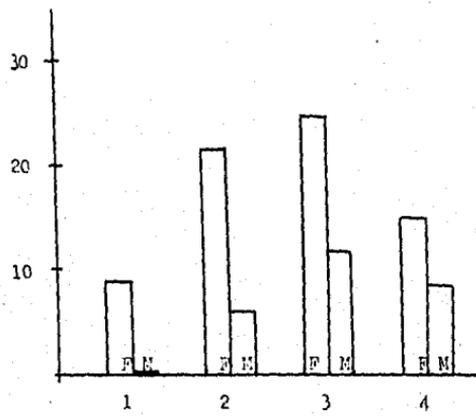
---

Grado de Osteoporosis	Pacientes con coxartrosis
IV .....	5 (41.7%)
III .....	6 (50%)
II .....	1 (8.3%)
I .....	0 (0.0%)
<b>Total</b> .....	<b>12 (100.00%)</b>

---

Tabla 5: Pacientes portadores de coxartrosis

Con respecto a la distribución por sexo se muestra en la gráfica 6.



Gráfica 6.- Distribución por sexo en grado de osteoporosis

## DISCUSION

Como ya se ha mencionado, las trabéculas óseas gruesas en la parte superior del fémur aparecen como líneas continuas densas en radiografías de la cadera, mientras que las trabéculas delgadas son radiográficamente invisibles. Nosotros sabemos que en la osteoporosis existe un adelgazamiento generalizado de las trabéculas y algunas llegan a reabsorberse por completo. Por lo tanto, se debe esperar que con la pérdida ósea progresiva en la osteoporosis, más y más trabéculas de la extremidad superior del fémur se reabsorban o adelgacen al grado de que no puedan ser visibles. Singh argumenta que el tiempo que toma para que las trabéculas en cualquier área disminuyan radiográficamente depende de su número y grosor original. Dado que el engrosamiento y espacio de las trabéculas en áreas diferentes depende de la intensidad de tensión producida durante la carga de peso, nosotros inferimos que el orden de desaparición de las trabéculas deberá estar determinada por la intensidad de la tensión soportadas por estas trabéculas. (25)

Con estos conceptos en mente, estamos capacitados para confirmar, que con el incremento en la pérdida de tejido óseo, las trabéculas desaparecen con un orden definitivo, el cual depende de la tensión mecánicamente calculada del peso soportado, por lo tanto, las radiografías se analizan sobre la base de la presencia o ausencia de la densidad y número relativos en los variados grupos de trabéculas. (26)

De acuerdo con lo mencionado anteriormente, la evaluación específica y exclusiva del hueso trabecular tiene la ventaja de observar de una manera más sensible el tipo de hueso, comparado con el hueso cortical cuando se evalúan los cambios en la masa ósea.

Por una manera más sensible, queremos decir el grado al cual el tejido responde a cambios metabólicos. Se ha desarrollado un método que asigna grados del I al VI para el arreglo del patrón trabecular en la cabeza femoral. Este índice, llamado Índice Trabecular Femoral por su autor, Dr. Manmohan Singh, e Índice de Singh por sus coautores, es una indicación numérica del grado de pérdida ósea ; por lo tanto, se considera que refleja los grados de normalidad u osteoporosis. (28)

De acuerdo con los resultados descritos por Singh, el grado seis representa el esqueleto de una persona normal, sin evidencia de osteoporosis, de los cuales en el presente estudio no se encontró ningún paciente, los cuales dada su condición sólo se llegan a fracturar con traumatismos graves.

En el grado V, los pacientes ya presentan evidencia de osteoporosis mínima, pero también son necesarios traumatismos graves para producir una fractura, y en el reporte no encontré ningún paciente que se pudiera clasificar en este inciso.

En el grado IV, Singh refiere, que es el límite, la frontera entre la osteoporosis y la normalidad, habiéndose encontrado 20 pacientes (22.2%), de los cuales 13 (24%) padecieron fracturas intertrocantéreas, 2 pacientes con fracturas cervicales (2%) y 5 pacientes con coxartrosis (5.5%)

El grado III ya indica una osteoporosis definitiva tanto radiológicamente como histológicamente, y al igual que en el estudio hecho por Singh es el grupo de pacientes mayormente afectados, teniendo un total de 36 pacientes (40%) de los cuales, 22 eran portadores de fracturas intertrocantéreas, 8 pacientes con fracturas cervicales femorales y seis pacientes con coxartrosis, las fracturas todas fueron causadas por traumatismos mínimos.

Con respecto al grado II indica osteoporosis media a avanzada, incluyéndose en mi estudio 24 pacientes, con fracturas intertrocantéreas fueron 11, 12 pacientes con fracturas cervicales femorales y un paciente con coxartrosis.

Con respecto al grado I, que es la osteoporosis más avanzada, en la que el tejido óseo llega a confundirse con los tejidos blandos se encontró que 11 pacientes en esta incisión, correspondiendo 8 pacientes a fracturas intertrocantéreas y 3 pacientes con fracturas cervicales femorales.

De acuerdo a lo mencionado anteriormente, es decir, el grupo de 90 pacientes, 78 (86.4%) padecieron algún tipo de fractura, y el 12% (control) no lo padeció, estando de acuerdo con los estudios reportados por Russell en el que 89.7% de su población sustentaba algún tipo de fractura y se encontraba en los grados I, II, III ó IV, mientras que el 11 por ciento se encontraba por encima de estos.

Es de remarcar que Singh encontró que no hubo diferencia significativa entre los grupos por sexo, ya que fueron similares sus hallazgos. En cambio en el estudio en el grupo por sexo masculino, encontré que 18 (75% de los pacientes padecieron algún tipo de fractura, es decir, osteoporosis sintomática, a diferencia del grupo femenino en que 60 (90.9%) de los pacientes padeció algún tipo de fractura, aunque hay que hacer notar que el grupo femenino es mayor por tres veces que el masculino.

Con respecto al grupo de pacientes clasificados por la gravedad de la fractura no se encontró ninguna relación entre el grado de osteoporosis y la severidad de la fractura. Pero es de remarcar que el pronóstico para el tratamiento como se ha reportado es mucho mejor en pacientes con fracturas con grado IV o mayor.

También se debe mencionar que no se puede esperar que exista relación entre el índice de Singh y la medición de la masa ósea. Esto puede parecer obvio pero existen diversos autores que así lo han esquematizado pero de una manera errónea.

El índice de Singh también ha sido útil para separar al individuo osteoporótico del normal. Ya que el traumatismo es un factor predisponente para la osteoporosis sintomática y ya que la definición de la enfermedad es clínica y depende de la existencia de una fractura, el índice de Singh es de un valor potencial para decidir cuando individuos asintomáticos tienen osteoporosis. (29) Esto es, cuando la pérdida ósea pone en riesgo al paciente de sufrir una fractura, como en el grupo revisado de pacientes portadores de coxartrosis.

Otro ejemplo es el estudio reportado de 11 pacientes adolescentes con enfermedad de Schuermann, 10 tuvieron índices menores de VI comparados con 200 sujetos control entre los 4 y 20 años, quienes tuvieron índices de VI, esto sugiere que la pérdida ósea puede jugar un papel en sus anomalías vertebrales. (30)

También, se ha visto una disminución en el índice de Singh en individuos que desarrollan osteoporosis por inmovilización. Sin embargo, no se ha establecido si la técnica igualmente será capaz de reflejar el incremento de la densidad ósea, como sucede en pacientes con tratamiento en los cuales se observa aumento de las trabeculaciones vertebrales cuando se administra fluor y calcio.

#### CONCLUSIONES

En años recientes, se han desarrollado varios métodos para el diagnóstico de la osteoporosis. Estos métodos están basados tanto en la densitometría ósea como en estudios de morfología ósea en estudios radiográficos ordinarios. Sin embargo, aún los estudios densitométricos más burdos son muy complejos para propósitos de rutina ya que requieren cuando menos una estandarización de la técnica y un densitómetro fotoeléctrico. Por lo tanto, en la práctica ordinaria, la mayoría de los clínicos han dependido de estudios morfológicos de el esqueleto para el diagnóstico de la osteoporosis. Estos métodos simples dependen ya sea del análisis de estudios radiológicos de columna vertebral rutinarios o bien en mediciones del grosor de la corteza en huesos largos periféricos.

Desafortunadamente, el análisis de los estudios vertebrales se encuentra con varias dificultades, los cuales afectan seriamente su seguridad. La medición del grosor de la cortical de huesos largos, por otro lado, puede ser un buen índice para la osteoporosis vertebral. (31) Pienso que utilizando el método empleado puede ser un buen índice para el diagnóstico certero de osteoporosis, concluyendo lo siguiente:

1. Anatómicamente, la extremidad superior del fémur es un sitio de elección para el estudio de la osteoporosis. Es conocido que esta enfermedad afecta diferentes áreas del esqueleto en proporciones diferentes pero la columna vertebral y la extremidad superior del fémur están casi invariablemente afectadas. Estas regiones también son sitios de los principales síntomas de la osteoporosis en forma de pérdida de estatura y lumbalgia debido a la compresión vertebral, así como fracturas de cadera. La columna así como la epifisis femoral superior deben por lo tanto, ser las regiones más relevantes para examinar la osteoporosis pero ya que los estudios de la columna vertebral son difíciles de interpretar, la epifisis femoral superior viene a ser el área de elección.
2. El método es técnicamente simple. Únicamente requiere una radiografía de la cadera de calidad razonable para delinear la arquitectura interna de la epifisis femoral superior. Esta radiografía debe ser hecha con la cadera en ligera rotación interna para poder observar ampliamente las trabeculaciones femorales.
3. Este método es universalmente aplicable debido al que la graduación está basada en la estructura más que en la calidad ósea. Es bien conocido que la cantidad total del tejido óseo depende de individuo a individuo de acuerdo a edad, sexo y raza. Estas diferencias fisiológicas introducen variables, las cuales son difíciles de cuantificar cuando la clasificación de osteoporosis está basada en la densidad ósea absoluta o en el grosor de la cortical. La arquitectura interna de la epifisis femoral. Por otro lado, es independiente de estas variables. Por lo tanto, si se encuentra el grado seis, normal para cualquier individuo en quien la cantidad total de tejido óseo es fisiológico para el mismo. El patrón trabecular cambia y pasa a través de grado seis a uno solo como un incremento en la cantidad de tejido óseo perdido. Estos cambios son similares en hombres y mujeres y no están influenciados por factores raciales.

Estas ventajas y la simplicidad inherente de el método, lo hace ideal para estudios masivos y para el diagnóstico rutinario de la osteoporosis.

BIBLIOGRAFIA

1. Elliot, J.C.: The Problems of the Composition and Structure of the Mineral Components of the Hard Tissues. Clin Orthop, 93:313-345, 1973.
2. Grant, M.E.: The Biosynthesis of Collagen, N. Engl J Med., 286:194-199,291-300, 1973.
3. Harper, A. H.: Manual de Química Fisiológica, El Manual Moderno, pp 461-463, 1971.
4. Cooper, R.R. Milgram: Morphology of Osteon; J. Bone Joint surg; 48-A; 1259-1271, 1966.
5. Han, W. A.: Tratado de Histología Humana, Interamericana, 348-454, 6a. Edición, 1970.
6. Jowsey, J.: Metabolic Disease of Bone, Saunders Company, pp 256-295, 1977.
7. Harrison's: Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill, Osteoporosis, pp 1849-1854, 9a Edición, 1978.
8. Lane, M.J.: Current Concepts Review Osteoporosis, J. Bone Joint Surg., 65 A 274-278, 1983.
9. Jaworsky, T.A.: Postmenopausal Estrogen Protect Against Fractura of Hip and Distal Radius, Lancet, 2:705, 1979.
10. Goldsmith, N.F.: Bone Mineral: Effects of Oral Contraceptive, Pregnancy and Lactation, J. Bone Joint Surg., 57-A, 657-668, 1975.
11. Slovik, D.M.: Deficient Production of 1.25 Dihydroxivitamin D en Elderly Osteoporotic Patients, New England J. Med, 305:372-374, 1981.

12. Daniel, H.W. Osteoporosis of the Slender Sooker, Arch. Intern Med. 136-298, 1976.
13. Epstein, Solomon: Clinical, Biochemical, Radiographic, Epidebiology and Economic Futures of Osteoporosis, Clin Orthopedic Northamerica, 12:3, 559-576, 1981.
14. Parffit, A.M. Bone Histology in Mteabolic Bone Disease; The Diagnostic Value on Bone Biopsy, Orthop Clin, 10:328-345, 1979.
15. Briancon, D.: Treatment of Osteoporosis with Fluoride, Calcius, and Vitamin D, Orthopedic Clin Northamerica, 12:3, 559-571, 1981.
16. Hutchinson, T.A.: Postmenopausal estrogen protect against fractures of hip and distal radius, Lancet, 2:705, 1979.
17. Meema, S.: Preventive Effects of Estrogen Postmenopausal Bone Loss, Arch Intern Med, 135: 1436-1440, 1975.
18. Lindsay, M: Bone response to Termination of Estrogen Treatment. Lancet, 1:1325, 1978.
19. Recker, R.R.: Effect of Estrogens and Calcium Carbonate on Bone Loss in Postmenopausal Women, Ann Intern Med, 87:649-655, 1977.
20. Riggs, B.L.: Effect of the Fluoride/Calcium Regimen in Vertebral Fracture, Comparison with Conventional Therapy, New England J Med 306: 455-450, 1977.
21. Jowsey, J.: Effect of Combined Therapy with Sodius Flouride Vitamin D, and Calcium Osteoporosis, A. J. Med. 53: 43-49, 1972.
22. Rydell, N. Biomechanic of the Hip Joint, Clin Orthop, 92:645, 1973.
23. Kranendak, D.H.: Femoral Trabecular Patterns and Bone Mineral Contents. J. Bone Joint Surg., 54A: 1432-1478, 1972.

24. Kapanji, A.I.: Cuadernos de Fisiología Articular, Tomo II, Toray-Masson, pp 28-29, 1980.
25. Siffert, R.S.: Trabecular Patterns in Bone, A. J. Roentgenl, 99:746-755, 1967.
26. Hip Society: The Hip (Proceedings of the Sixth Open Scientific Meeting of Hip Society), Mosby, pp 209-210, 1978.
27. Singh, M.: Femoral Trabecular Pattern Index for Evaluation of Spinal Osteoporosis, Ann Intern Med. 77:63-67, 1972.
28. Singh, M.: Changes in Trabecular Pattern of the Upper End of the Femur as an Index of Osteoporosis. J. Bone Joint Surg, 52A: 457-467, 1970.
29. Gallagher, J.C.: Epidemiology of Fractures of the Proximal Femur in Rochester, Minnesota, Clin Orthop., 150:163, 1980.
30. Bradford, D.S.: Scheuermans Kiphosis: A Form of Juvenil Osteoporosis, Clin Orthop. 118:10-15, 1976.
31. Singh, M.: Femoral Trabecular Index for Evaluation of Spinal Osteoporosis: A detailed Methodology Description. Mayo Clin Proc., 48:184-189, 1973.