

Historia clínica y exploración física en patología mineral ósea

Sosa Henríquez, M.; Hernández Hernández, D.
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
Hospital Universitario Insular.

Historia clínica y exploración física en la patología metabólica ósea

Como en cualquier otro campo de la Medicina, la historia clínica y la exploración física constituyen la primera aproximación que un médico debe efectuar hacia un paciente:

- correctamente realizada nos dará el diagnóstico en el 80-90 % de las ocasiones
- nos ayudará a jerarquizar las pruebas complementarias cuando éstas sean necesarias
- en el caso concreto de la osteoporosis, con la historia clínica y la exploración física se pueden aplicar la mayor parte de las escalas de riesgo de osteoporosis.
- en el siglo XXI en que vivimos y al no poder ignorar la realidad social en la que estamos inmersos, la realización de una correcta historia clínica y exploración física constituye una magnífica defensa frente a posibles denuncias judiciales por ser la base de una correcta praxis médica.

Historia clínica en la osteoporosis

El diagnóstico definitivo de osteoporosis se realiza hoy en día por medio de pruebas complementarias: una densitometría que muestra un valor inferior a - 2.5 Tscore (1) o radiografías que confirmen la

existencia de fracturas, ya sean vertebrales o en cualquier otra localización: antebrazo o fractura de Colles, húmero, extremidad proximal del fémur o fractura de cadera, etc.

No hay signos o síntomas que permitan por sí mismos establecer un diagnóstico definitivo de osteoporosis. La sospecha clínica de la enfermedad precisa de la confirmación por medio de las pruebas complementarias antes mencionadas (2).

Hay una serie de factores de riesgo que se han relacionado en múltiples estudios epidemiológicos con el desarrollo de osteoporosis (3) y que pueden ser fácilmente obtenidos con la historia clínica.

1. Antecedentes familiares:

Debe preguntarse y recogerse los antecedentes de osteoporosis, especialmente de madre, hermanas y en otros miembros de la familia. Aunque la osteoporosis no es hereditaria, existe un incuestionable factor genético. Que la madre de la paciente haya tenido fractura de cadera es un reconocido factor de riesgo para la osteoporosis (4). Las hijas de madres osteoporóticas tienen menos masa ósea que las controles (5) y existe una elevada correlación en la densidad mineral ósea (DMO) de gemelas univitelinas que disminuye cuando éstas

son bivitelinas (6). También se han descrito familias completas afectas de osteoporosis. Finalmente, un gran número de estudios han tratado, sin éxito, de identificar a un gen responsable de la osteoporosis, entre ellos el gen del receptor de la vitamina D (7), del codón de inicio del receptor de la vitamina D (8), de la colagenasa (9), de la parathormona (10), de la calcitonina (11) y de la interleucina 6 (12) entre otros.

2. Antecedentes personales.

2.1. Estilos de vida.

Por medio del interrogatorio deben recogerse datos sobre los siguientes estilos de vida: consumo de tabaco, alcohol y otras drogas, actividad física realizada diariamente, tanto en el trabajo como en el tiempo libre. Aquí también podríamos incluir una breve encuesta sobre hábitos nutricionales.

En diferentes estudios epidemiológicos se ha podido identificar al tabaco como factor de riesgo para la osteoporosis por diferentes mecanismos (13), unos directos (inhibición de la actividad osteoblástica) y otros indirectos (los fumadores son más delgados que los no fumadores). Lo mismo ocurre con el alcohol, pero a dosis elevadas. El alcoholismo es la causa más frecuente de osteoporosis secundaria en el varón (14,15) y en los alcohólicos existe un mayor riesgo de padecer cualquier fractura (además de la osteoporosis, en ellos son más frecuentes las caídas y los accidentes de todo tipo).

La actividad física cotidiana guarda una relación directa con la masa ósea. Puede recogerse de manera sencilla clasificando a los pacientes en: a) sedentarios, b) con actividad física moderada y c) con

Correspondencia:

Dr. Manuel Sosa Henríquez
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria
Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas
Grupo de investigación en osteoporosis
Centro de Ciencias de la Salud
Apartado 550. 35080. Las Palmas de Gran Canaria
Teléfono: +34928451427
Fax: +34928451428

actividad física intensa, por medio del interrogatorio o utilizando escalas sencillas ya publicadas (16).

Con respecto a la nutrición, es aconsejable interesarse por los hábitos dietéticos de los pacientes. Las mujeres con anorexia nerviosa (17), los pacientes desnutridos (18) y los afectos de malabsorción (19) tienen más prevalencia de fracturas que los controles, pero estas son situaciones clínicas menos frecuentes. En la práctica diaria, descartados los grandes procesos antes mencionados, basta con realizar unas preguntas sobre la ingestión de lácteos y derivados que es la fuente principal de calcio (20). Una ingestión escasa de calcio, tanto en la edad juvenil como en la postmenopausia, se asocia a una mayor prevalencia de osteoporosis y/o fracturas.

2.2. Historia ginecológica.

En la mujer debe recogerse la edad de la menopausia, (que se establece añadiendo un año a la fecha de la última menstruación) (21), si se produjo de manera natural o fue quirúrgica (anexectomía bilateral con o sin histerectomía asociada), la edad de la menarquia para obtener los años fértiles restando la primera de la segunda. Deben recogerse la presencia de largos episodios de amenorrea, el número de embarazos y la lactancia natural si la hubo.

La menopausia precoz es un conocido factor de riesgo para la osteoporosis, especialmente si ha sido quirúrgica. Los periodos amenorreicos constituyen otro factor de riesgo descrito sobre todo en mujeres deportistas de elite (22), en la anorexia nerviosa y en otros trastornos endocrinos.

2.3. Fármacos.

Es necesario interrogar al paciente acerca de los fármacos que consume habitualmente, ya que varios se han asociado a alteraciones del metabolismo mineral óseo. Entre ellos destacan los glucocorticoides, la causa más frecuente de osteoporosis secundaria a fármacos (23). Otros medicamentos que pueden afectar al hueso son las sales de litio, los anticonvulsivantes, la heparina, la vitamina A y, posiblemente, el abuso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

(24). Por el contrario, las tiazidas ejercen un efecto protector sobre el metabolismo óseo (25).

2.4. Fracturas.

La presencia de fracturas constituyen en sí misma un riesgo para nuevas fracturas, especialmente si son vertebrales (26). Deben recogerse todas las fracturas que el paciente haya sufrido, pero es necesario tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- Debe identificarse si la fractura fue consecuencia de un traumatismo importante o mínimo, ya que las fracturas traumáticas pueden no ser osteoporóticas.
- Como la mayor parte de las fracturas son consecuencia de caídas, se considera que un traumatismo es severo cuando la caída se produce desde una altura superior al equivalente a un cuerpo y medio del propio paciente.
- Las fracturas deben documentarse adecuadamente antes de aceptarlas como tales, pues en ocasiones un paciente puede considerar como fractura un esguince. Esta información puede recogerse revisando las radiografías, buscando informes clínicos fiables, partes de quirófano u observando la existencia de deformidades u otras secuelas residuales.

3. Clínica.

3.1. Dolor.

La osteoporosis como tal enfermedad es asintomática y es un error muy frecuente incluir el dolor como un síntoma osteoporótico, especialmente cuando es difuso (27). Puede haber dolor en la fase aguda de una fractura, sobre todo si es vertebral (figura 1). En este caso el dolor es agudo, localizado en la zona de la fractura y acompañado de contractura muscular.

En ocasiones la fractura vertebral es asintomática y se detecta en una radiografía realizada por otro motivo.

3.2. Pérdida de estatura, cifosis y/o escoliosis.

Por razones obvias las fracturas vertebrales pueden producir pérdida de estatura, que el paciente haya notado o que encontramos en la exploración. Lo mismo ocurre con

la cifosis, la escoliosis o la combinación de ambas, cifoesceliosis.

Exploración física ^(28,29)

En todo paciente afecto o con sospecha de osteoporosis, debe realizarse una exploración global del mismo básicamente por dos razones, a) porque se trata de una enfermedad ósea que afecta a componentes que se encuentran formando parte de otros tejidos del organismo y b) porque en los casos de osteoporosis secundaria pueden manifestarse en la exploración física los signos de las enfermedades causantes (28)

Dado que las microfracturas afectan básicamente al esqueleto axial, (a la columna vertebral), los signos de esta localización serán: disminución de la talla, cifosis de predominio dorsal lo que lleva a un contacto entre costillas y crestas ilíacas, y en ocasiones escoliosis. Cuando se produce un colapso vertebral aparece un dolor local que además limita la capacidad funcional del aparato locomotor y la movilidad respiratoria.

La disminución de la estatura se evidencia comparando la talla en bipedestación con la envergadura de los pacientes. Esta exploración puede ser de utilidad para el control de la evolución de la enfermedad.

Hay que tener presente que la osteoporosis es una enfermedad propia de las personas de edad avanzada en las que, concomitantemente, existen lesiones degenerativas articulares vertebrales que también se traducen en una disminución de la talla y cifosis, por lo que nos ayudará más la manifestación del contacto de las costillas con las crestas ilíacas palpando por detrás de la cresta ilíaca simultáneamente el borde inferior de la arcada costal.

El dolor que se produce por el colapso vertebral se evidencia localmente con una palpación dolorosa.

Las fracturas del extremo proximal del fémur y las de tercio distal del antebrazo ocurren por traumatismos leves presentando las características típicas de estas fracturas, siendo de fácil diagnóstico.

Pero en muchas ocasiones otras localizaciones, como por ejemplo la arcada costal posterosuperior, se

manifiesta por un dolor local leve y las fracturas de fatiga de las ramas del pubis presentan dolor vago en zona inguinal e impotencia funcional relativa con limitación global de la cadera y dolor selectivo en zona púbica sin desencadenante reconocido por el paciente, lo que dificulta su diagnóstico. Si no tenemos datos radiológicos se debe solicitar una gammagrafía ósea.

Se ha descrito un fenotipo de la "paciente osteoporótica" que si bien pudiera ser útil en ocasiones, no debe tomarse en absoluto como una norma exacta. Se dice que la osteoprosis idiopática se presenta generalmente en pacientes de edad avanzada, vida sedentaria, con tez blanca, piel fina, en ocasiones con equimosis en antebrazos por su fragilidad capilar y cutánea de larga evolución, talla corta con cifosis (figura 1) y se sospecha por presentar episodios dolorosos vertebrales. Los autores anglosajones denominan a la cifosis que pudiera aparecer en estas pacientes como "joroba de la viuda".

En los pacientes jóvenes afectados de osteoporosis deben buscarse signos de excesiva elasticidad cutánea y/o articular y coloración azul de escleróticas. La elasticidad cutánea se mide estimando el estiramiento de la piel en zonas como la del olécranon y la segunda articulación metacarpofalángica. En cuanto a la laxitud de las articulaciones se explora por la presencia de cuatro o más de los criterios de laxitud internacionalmente utilizados: la aposición del pulgar respecto a

cara palmar del antebrazo en ambas manos, la extensión del quinto dedo de ambas manos (positiva al alcanzar el ángulo metacarpofalángico 90°), la hiperextensión de codos y rodillas (positiva al superar 10°). La valoración de la coloración azulada de las escleróticas sólo se ve dificultada en la infancia y su presencia es un signo casi patognómico de osteogénesis imperfecta.

Por último, debe tenerse en cuenta que con mucha frecuencia las enfermedades metabólicas pueden ser secundarias a otros procesos. En ocasiones podemos obtener datos de la enfermedad causante, como la existencia de una cara "en luna llena", con estrias vinosas en el abdomen, hipertensión arterial y obesidad, que sugeriría la existencia de una Enfermedad o un Síndrome de Cushing. La presencia de ascitis y arañas vasculares harían sospechar la presencia de una hepatopatía, etc.

La historia clínica de la SEIOMM

La Sociedad Española de Investigación en Osteoporosis y Enfermedades Metabólicas Óseas (SEIOMM) ha desarrollado una Historia Clínica informatizada. Los datos clínicos que se obtienen de un paciente afecto o con sospecha de osteoporosis suelen ser constantes y su objetivo es obtener una homogeneidad en la recogida de datos entre centros para estudios cooperativos.

Esta Historia Clínica ha sido adoptada como suya por la Fundación Hispana de Osteoporosis y Enfermedades Metabólicas Óseas (FHOEMO) y por la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Puede descargarse de manera gratuita en su versión completa, en las siguientes direcciones de Internet:

[Http://www.fesemi.org](http://www.fesemi.org)

[Http://www.seiommm.org](http://www.seiommm.org)

Datos exploratorios a recoger en los pacientes con enfermedad metabólica ósea

Exploración física general

Exploración física específica del aparato locomotor

Talla

Peso

Cálculo del Índice de Masa Corporal: $IMC = \text{Peso (Kg)} / \text{Talla}^2 \text{ (m)}$

Envergadura

Movilidad articular

Detección de la cifosis y/o escoliosis

TABLA 1

Datos exploratorios a recoger en los pacientes con enfermedad metabólica ósea

BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organisation. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Technical Reports Series. World Health Organisation. Geneva, Switzerland. 1994.
- Fink K, Clark B. Screening for osteoporosis in postmenopausal women. *Am Fam Physician*. 2004;69:139-40.
- Carranza-Lira S, Rosas M, Murillo A, Martínez N, Santos J. Osteoporosis in postmenopausal women (Mexico City): 1. Risk factors. *Int J Fertil Womens Med*. 2002 ;47:22-5.
- Tabensky A, Duan Y, Edmonds J, Seeman E. The contribution of reduced peak accrual of bone and age-related bone loss to osteoporosis at the spine and hip: insights from the daughters of women with vertebral or hip fractures. *J Bone Miner Res*. 2001;16:1101-7.
- Barthe N, Basse-Cathalinat B, Meunier PJ, Ribot C, Marchandise X, Sabatier JP, et al: Measurement of bone mineral density in mother-daughter pairs for evaluating the family influence on bone mass acquisition: a GRIIO survey. *Osteoporos Int*. 1998;8:379-84.
- MacInnis RJ, Cassar C, Nowson CA, Paton LM, Flicker L, Hopper JL, et al: Determinants of bone density in 30- to 65-year-old women: a co-twin study. *J Bone Miner Res*. 2003;18:1650-6.
- Riggs BL, Nguyen TV, Melton LJ 3rd, Morrison NA, O'Fallon WM, Kelly PJ et al: The contribution of vitamin D receptor gene alleles to the determination of bone mineral density in normal and osteoporotic women. *J Bone Miner Res*. 1995;10:991-6.
- Lucotte G, Mercier G, Burckel A. The vitamin D receptor FokI start codon polymorphism and bone mineral density in osteoporotic postmenopausal French women. *Clin Genet*. 1999;56:221-4.
- Wynne F, Drummond F, O'Sullivan K, Daly M, Shanahan F, Molloy MG, et al: Investigation of the genetic influence of the

- OPG, VDR (Fok1), and COL1A1 Sp1 polymorphisms on BMD in the Irish population. *Calcif Tissue Int.* 2002;71:26-35.
10. Katsumata K, Nishizawa K, Unno A, Fujita Y, Tokita A. Association of gene polymorphisms and bone density in Japanese girls. *J Bone Miner Metab.* 2002;20:164-9.
 11. Kim JG, Choi YM, Moon SY, Lee JY. Association of the calcitonin gene (CA) polymorphism with bone mass and bone responsiveness to hormone therapy in postmenopausal Korean women. *Menopause.* 2003;10:544-9.
 12. Feng D, Ishibashi H, Yamamoto S, Hosoi T, Orimo H, Machida T, et al: Association between bone loss and promoter polymorphism in the IL-6 gene in elderly Japanese women with hip fracture. *J Bone Miner Metab.* 2003;21:225-8.
 13. Johnston JD. Smokers have less dense bones and fewer teeth. *J R Soc Health.* 1994;114:265-9.
 14. Izumotani K, Hagiwara S, Izumotani T, Miki T, Morii H, Nishizawa Y. Risk factors for osteoporosis in men. *J Bone Miner Metab.* 2003;21:86-90.
 15. Turner RT: Skeletal response to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res.* 2000;24:1693-701.
 16. Littman AJ, White E, Kristal AR, Patterson RE, Satia-Abouta J, Potter JD. Assessment of a one-page questionnaire on long-term recreational physical activity. *Epidemiology.* 2004; 15:105-13.
 17. Vestergaard P, Emborg C, Stoving RK, Hagen C, Mosekilde L, Brixen K. Fractures in patients with anorexia nervosa, bulimia nervosa, and other eating disorders: a nationwide register study. *Int J Eat Disord.* 2002;32:301-8.
 18. Advani S, Wimalawansa SJ. Bones and nutrition: common sense supplementation for osteoporosis. *Curr Womens Health Rep.* 2003;3:187-92.
 19. Arden NK, Cooper C. Assessment of the risk of fracture in patients with gastrointestinal disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2003;15:865-8.
 20. Cummings SR, Block G, McHenry K, Baron RB. Evaluation of two food frequency methods of measuring dietary calcium intake. *Am J Epidemiol* 1987; 126: 796-802.
 21. Ausín Ulizar J. Definición y epidemiología de la menopausia. En: Palacios Gil-Antuñano S, editor. *Climaterio y Menopausia.* Madrid: Mirpal. Ciba-Geigy, 1992; 9-15.
 22. Tomten SE, Falch JA, Birkeland KI, Hemmersbach P, Hostmark AT. Bone mineral density and menstrual irregularities. A comparative study on cortical and trabecular bone structures in runners with alleged normal eating behavior. *Int J Sports Med.* 1998;19:92-7.
 23. Compston J. Glucocorticoid-induced osteoporosis. *Horm Res.* 2003;60 Suppl 3:77-9.
 24. Osteoporosis secundarias. Ed. A. Rapado Errazti. Asociación Hispana Española de Estudio de la Osteoporosis y Metabolismo Mineral (AHOEMO). Pharma-Consult S.A. Madrid, 1994.
 25. Reid IR, Ames RW, Orr-Walker BJ, Clearwater JM, Horne AM, Evans MC et al: Hydrochlorothiazide reduces loss of cortical bone in normal postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Am J Med.* 2000;109:362-70.
 26. Ross PD, Genant HK, Davis JW, Miller PD, Wasnich RD. Predicting vertebral fracture incidence from prevalent fractures and bone density among non-black, osteoporotic women. *Osteoporos Int.* 1993;3:120-6.
 27. Sosa Henríquez M. Osteoporosis: Factores de riesgo, clasificación y clínica. En: Manual práctico de Osteoporosis en Atención Primaria. Eds: A. Rapado Errazti y M. Díaz Curiel. Fundación Hispana de Osteoporosis y Enfermedades Metabólicas Óseas (FHOEMO). Madrid, 1996. Cap. 4. pp 35-44
 28. Carbonell Abelló J. Semiología de las enfermedades metabólicas óseas. En: Patología Metabólica Ósea. Eds: S. Serrano, J. Aubia, ML MARIÑOSO. Sandoz SAE, 1990:1-10
 29. Sklarin PM, Shoback DM, Langman CB: History and Physical Examination. Clinical Evaluation of Bone and Mineral Disorders. En: Primer on the Metabolic Bone diseases Disorders of Mineral Metabolism. Ed. MJ Favus. American Society for bone and Mineral Research, Washington. 2003:143-5