

¿Seguro que conoces la osteoporosis?

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Roque Oca Pernas, Alex Grande Astorquiza, Javier Castillo De Juan, Eider Alcalde Odriozola, Naroa Nates Uribe, Eloisa Santos Armentía

Objetivos Docentes

- Realizar una puesta al día de la osteoporosis y el papel que la radiología desempeña en su diagnóstico y manejo.
- Ilustrar los diferentes tipos de osteoporosis mediante casos representativos a través de las diferentes técnicas de imagen.
- Exponer las potenciales complicaciones de la osteoporosis y sus principales diagnósticos diferenciales.

Imágenes en esta sección:

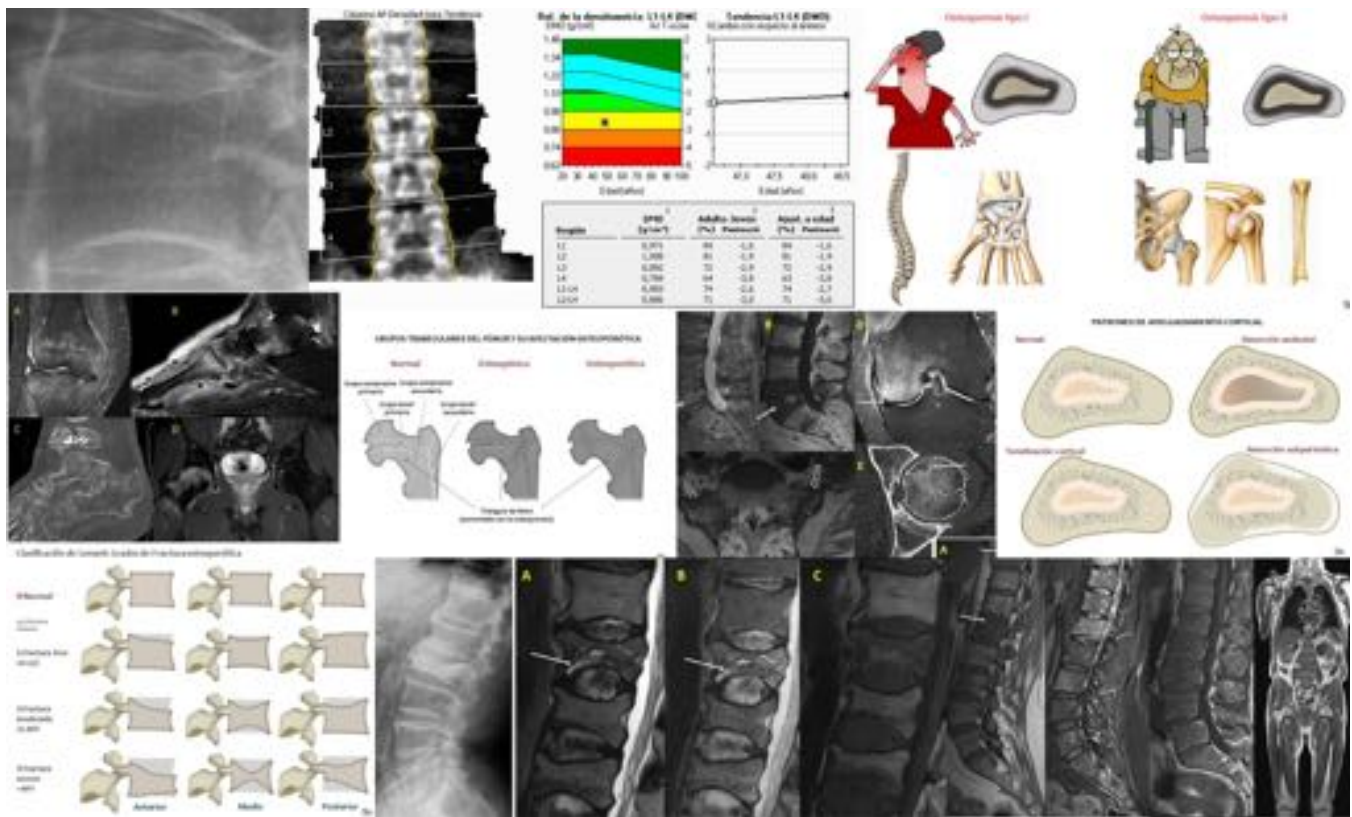


Fig. 1: Resumen de los objetivos docentes de la comunicación, que pretende ilustrar el papel de la Radiología en el manejo de la osteoporosis. Se repasan las generalidades de la enfermedad y se representan los casos más típicos con los signos radiológicos característicos, haciendo hincapié en la importancia del diagnóstico de sus complicaciones y su diagnóstico diferencial.

Revisión del tema

INTRODUCCIÓN:

La osteoporosis es la enfermedad metabólica ósea más frecuente, definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como “enfermedad esquelética caracterizada por baja masa ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, con el consiguiente aumento de la fragilidad ósea y de su susceptibilidad a la fractura”.

La osteoporosis condiciona una disminución de la **resistencia ósea** que viene determinada por la suma de la densidad mineral ósea (DMO), en gramos de mineral por área o volumen, y la calidad ósea conjunto de parámetros que incluyen: microarquitectura, *turnover*, microfracturas y mineralización.

La DMO cuantificada con Dual X-ray Absorptiometry (DXA) es universalmente aceptada como medida estándar que define la existencia de osteoporosis, a pesar de que no es el único factor responsable de su aumento de fragilidad.

La OMS establece el uso de T-score para clasificar y definir la DMO. El **T-score** es la desviación estándar (DE) de la DMO de un paciente comparado con un individuo joven y sano de referencia. Se define así la **osteopenia** cuando se sitúa entre -1 y -2,5 DE y **osteoporosis** cuando es menor de -2,5 DE. El **Z-score** es la desviación estándar de la DMO comparada con una población estándar emparejada por

edad y sexo con los del paciente.

La presencia de una o más fracturas por fragilidad en traumatismo de bajo impacto, aun con DMO y DXA normales, es considerada un signo de osteoporosis severa.

Para contrarrestar las limitaciones de la cuantificación aislada de la DMO, la OMS introduce la **escala FRAX** (www.shef.ac.uk/FRAX/) en el año 2010, basada en factores clínicos de riesgo (teniendo en cuenta la edad, sexo, raza, peso, altura, historia de fracturas, hábito tabáquico, alcohol, toma de glucocorticoides y artritis reumatoide) y la DMO conjuntamente, calculando la probabilidad de sufrir una fractura osteoporótica a lo largo de 10 años. La escala FRAX optimiza el manejo diagnóstico y terapéutico de estos pacientes que debe ir encaminado a disminuir el riesgo de fractura.

CLASIFICACIÓN:

La **osteoporosis generalizada** puede clasificarse en dos formas básicas:

1. Osteoporosis primaria (osteoporosis involucional): pérdida ósea acumulada por el envejecimiento y los cambios hormonales derivados de éste ([Fig. 2](#)).

- Puede subdividirse en **tipo I (postmenopáusica)**: resorción acelerada de hueso trabecular debido al déficit de estrógenos, que suele cursar con fractura de columna y muñeca.
- Y **tipo II (senil)**: originada por una pérdida proporcionada de hueso cortical y trabecular, que cursa típicamente con fracturas de cadera, húmero proximal, tibia y pelvis.

2. Osteoporosis secundaria: derivada de la toma de diferentes medicamentos o de la presencia de otras entidades o enfermedades.

Hasta en un 30% de las mujeres postmenopáusicas y en más de un 50% de los hombres con osteoporosis existe una causa secundaria que justifica la osteoporosis.

La toma de glucocorticoides es la causa más frecuente de osteoporosis secundaria, siendo otras menos frecuentes el alcoholismo, la hipercalciuria, el hiperparatiroidismo, la enfermedad celíaca, la enfermedad renal o hepática crónica y el empleo de fármacos como los inhibidores de la aromatasa o los antagonistas de la hormona liberadora de gonadotropina.

Por otra parte, la osteoporosis puede afectar de forma selectiva distintas regiones anatómicas secundariamente a una gran variedad de causas, lo que se denomina **osteoporosis regional**. Entre las distintas causas se encuentran: la inmovilización, la distrofia simpático refleja o la osteoporosis transitoria. ([Fig. 3](#))

Factores de riesgo:

FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEOPOROSIS

Factores de riesgo mayores	Factores de riesgo menores
Edad = 65 años	Tabaquismo activo
Tratamiento con prednisona a dosis = 7,5mg/día durante más de 3 meses	Alcohol: > 20 U/semana en hombre y > 13 U/semana en mujer
Antecedente familiar de fractura de cadera	Enfermedades crónicas osteopenizantes: artritis reumatoide, enfermedades digestivas que condicionen malabsorción, diabetes mellitus tipo 1, hiperparatiroidismo
	Tratamiento con fármacos

IMC < 20 Kg/m ²	osteopenizantes: inhibidores de la aromatasa, anticonvulsivantes, citostáticos, heparina, antirretrovirales
Menopausia precoz < 45 años (no tratada)	

EPIDEMIOLOGÍA:

La prevalencia de la osteoporosis en la población europea entre 50-79 años es de 12% y 12,2% para mujeres y hombres, respectivamente. El número de pacientes afectados sigue en aumento debido al envejecimiento general de la población.

Según la National Osteoporosis Foundation, aproximadamente una de cada dos mujeres y uno de cada 4 hombres mayores de 50 años sufrirá una fractura osteoporótica a lo largo de su vida.

Las fracturas de cadera constituyen una de las consecuencias más preocupantes de la enfermedad. El 20% de los pacientes mueren durante el primer año post fractura y hasta un 20% necesitan cuidados permanentes durante el resto de su vida.

Aunque las fracturas vertebrales pasan más desapercibidas, y sólo un 30% de las mismas reciben atención clínica, las fracturas sintomáticas causan importante discapacidad por el dolor y aumento de la cifosis. La presencia de una fractura vertebral incrementa 10 veces el riesgo de sufrir otra fractura.

ETIOPATOGENIA:

El hueso es un tejido metabólicamente muy activo, compuesto principalmente por hidroxiapatita (45%), colágeno tipo I (40%) y agua (15%). Atendiendo a su estructura, puede diferenciarse entre hueso cortical y trabecular, en proporción variable según el tipo de hueso que constituyen ([Fig. 4](#))

La unidad de remodelado óseo está compuesta por osteoblastos (formadores de hueso) y osteoclastos (que destruyen hueso). ([Fig. 5](#))

La pérdida de hueso en la osteoporosis ocurre por un desequilibrio en el remodelado óseo, donde la actividad osteoclástica predomina sobre la actividad osteoblástica.

Los estrógenos juegan un papel determinante en la regulación del remodelado óseo y su déficit es el principal factor en el aumento del turnover óseo en la menopausia.

Por otro parte, la **masa ósea** de cada paciente depende fundamentalmente de dos factores:

1. el **pico de masa ósea**, que se alcanza en la tercera década y que está condicionado hasta en un 80% por factores genéticos.
2. La **tasa de pérdida de hueso** relacionada con la edad, que empieza en torno a la quinta década.

TRATAMIENTO:

El enfoque terapéutico va encaminado a la prevención primaria y secundaria de las fracturas, y al tratamiento de éstas cuando se producen.

- **Medidas no farmacológicas:**

Ingesta adecuada de calcio y vitamina D, ejercicio físico y evitar las caídas, el alcohol y el tabaco.

- **Tratamiento farmacológico:**

Suplementos de Calcio y Vitamina D

Agentes antirresortivos:

- **Bifosfonatos:** tratamiento de elección en la osteoporosis postmenopáusicas. Inhiben directamente la

acción de los osteoclastos. Fundamentalmente el alendronato y el ácido zoledrónico.

- **Denosumab**: anticuerpo monoclonal que impide la activación de los osteoclastos.
- **SERM** (moduladores selectivos del receptor de estrógenos): actúan como agonistas o antagonistas del receptor de estrógenos. El Raloxifeno es el más utilizado.

Agentes anabólicos:

- **Teliparatida (PTH 1-34)**: estimula la formación de hueso, aumentando la absorción intestinal y la reabsorción tubular de calcio y la excreción renal de fosfatos
- **Ranelato de estroncio**: aumenta la actividad de los osteoblastos y disminuye la resorción ósea.

Las indicaciones de instauración de tratamiento farmacológico quedan esquematizadas en la [Fig. 6](#).

- **Tratamiento de las fracturas:**

Vertebroplastia, cifoplastia y escifoplastia son las principales técnicas intervencionistas que se utilizan en el manejo de fracturas compresivas vertebrales que no responden al tratamiento analgésico convencional.

PRUEBAS DE IMAGEN:

Gracias al actual arsenal terapéutico de la osteoporosis las fracturas por fragilidad pueden ser prevenidas, por lo que es decisivo realizar un diagnóstico temprano y cuantificar la pérdida de masa ósea, de tal forma que se refleje la necesidad de instaurar un determinado tratamiento y/o se valore la respuesta a mismo.

Asimismo es importante detectar e incluir en el informe las fracturas por fragilidad, que probablemente condicionen cambios en el manejo de los pacientes.

Radiografía convencional:

A pesar de la incorporación de nuevas y sofisticadas técnicas que permiten la cuantificación de la masa ósea, la radiografía simple sigue siendo el método diagnóstico a través del cual se suele detectar la osteoporosis de forma más precoz.

Una de sus limitaciones es la escasa sensibilidad; se necesita hasta un 30% de pérdida ósea para que exista traducción radiográfica.

Los hallazgos radiológicos son similares independientemente de la causa, pero con algunas peculiaridades:

Aumento de la radiolucencia:

Es el resultado de la disminución de las trabéculas del hueso esponjoso (adelgazamiento y resorción), que responde más rápido que el hueso cortical a los cambios metabólicos, afectándose predominantemente el esqueleto axial y la región yuxtaarticular del esqueleto apendicular.

La osteoporosis senil ocasiona una pérdida lenta de hueso que condiciona que el patrón de afectación sea predecible: en las vértebras se inicia con la disminución selectiva de las trabéculas horizontales (secundarias), haciéndose más prominentes las verticales (primarias) ([Fig. 7](#)); mientras que en el fémur se acentúan las trabéculas primarias y se aumenta el espacio de Ward ([Fig. 8](#)).

Adelgazamiento cortical:

Puede producirse en tres zonas ([Fig. 9](#)):

- **La región interna de la cortical:** como *scalloping* endostal, siendo un hallazgo inespecífico de que también aparece en otras entidades con alto *turnover* (hiperparatiroidismo, osteomalacia, osteodistrofia renal, distrofia simpático refleja)
- **Dentro de la cortical** (en los canales de Havers y de Volkmann): como cortical *tunneling*, dando

lugar a prominentes estriaciones longitudinales, más específica de alteraciones con alto turnover y más rara en osteoporosis senil.

- **En la superficie subperióstica:** como resorción subperióstica, que es la localización más específica de entidades con alto turnover celular (por ejemplo, el hiperparatiroidismo).

En el esqueleto axial, la pérdida de trabeculación y el adelgazamiento de la cortical dan una imagen bien definida y clara de los márgenes de la vértebra, conocido como “marco de foto” o “caja vacía” (Fig. 7).

En los huesos largos los cambios de la osteoporosis se detectan más precozmente en los extremos o regiones yuxtacorticales debido a la mayor presencia de hueso trabecular; siendo más evidentes en la mano, en el fémur y en el calcáneo.

En los **metacarpianos** pueden evaluarse por separado la región cortical y esponjosa, y analizarse de forma semicuantitativa el grado de osteoporosis a través del índice corticomedular (medido en el segundo metacarpiano) (Fig. 10).

En el **fémur** la osteoporosis puede clasificarse, atendiendo al índice femoral propuesto por Singh, en 6 grados, basándose en el grosor de los grupos de trabéculas (Fig. 8) del fémur proximal, siendo grado VI normal, y grado I: marcada osteoporosis.

Asimismo, en el **calcáneo** podría utilizarse el índice de Jhamaria, que evalúa de forma semicuantitativa la resorción de hueso esponjoso.

Dual-Energy X-Ray Absorptiometry (DXA)

Técnica de referencia para la medición de la DMO, consistente en un escáner con una fuente de rayos X móvil que utiliza dos haces de radiación de diferentes picos de kilovoltaje (30-50 y >70 keV). Los valores de atenuación de las partes blandas son sustraídos y se determina la DMO comparando la atenuación del hueso con los valores estándar en fantomas de densidad conocida.

El uso de la DXA se generalizó en la práctica clínica en el año 1987, convirtiéndose en una técnica fiable y precisa (máximo error de medición en torno al 2%), con dosis de radiación baja (entre 1 y 50 μ Sv).

Los nuevos equipos han aumentado la calidad de las imágenes (resolución espacial de 0,5-0,7 mm) y disminuido el tiempo de la exploración a 3-5 minutos.

Además de los valores de densidad en gramos por cm^2 , la prueba aporta automáticamente el valor **T** y **Z-score** en desviaciones estándar con respecto a la población adulta joven o a población control seleccionada para el sexo y la edad del paciente, respectivamente.

Se clasifica así, según la escala de la OMS, en DMO normal, osteopenia u osteoporosis.

La prueba se realiza típicamente en la columna lumbar, en los cuerpos vertebrales de L1-L4, y en el fémur proximal (cuello femoral, área de Ward, región trocantérea) (Fig. 11).

Está indicada en mujeres a partir de los 65 años y en los hombres a partir de los 70 años, o pacientes más jóvenes con fractura establecida o riesgo de fractura por fragilidad (con 2 factores de riesgo mayores o 1 mayor y 2 menores).

El seguimiento de los pacientes tratados se suele realizar cada 1 o 2 años.

Entre las **desventajas** de la DXA se encuentran:

1. Se analiza la DMO en dos dimensiones y no en volumen, por lo que las medidas son susceptibles de verse influenciadas por el tamaño del hueso, sobreestimando el riesgo de fractura en individuos pequeños.
2. Los cambios degenerativos pueden sobreestimar la densidad ósea.
3. No puede diferenciarse el hueso cortical del trabecular (lo que condiciona escasa sensibilidad en las variaciones ligeras de DMO durante el tratamiento).

TC cuantitativo:

Consiste en un equipo convencional de TC con un fantoma de calibración situado debajo del paciente, que cuantifica la DMO de forma volumétrica en gramos por cm^2 , siendo menos sensible a la influencia

del tamaño del hueso, y discrimina entre la masa de hueso cortical y trabecular, lo que permite una mayor sensibilidad en la detección de variaciones de la DMO al tratamiento. Su uso no está extendido en la práctica clínica habitual.

Otras técnicas:

La resistencia del hueso a la fractura está determinada, además de por la densidad ósea, por la **calidad ósea** (que incluye los parámetros de: microarquitectura, *turnover*, microfracturas y mineralización).

Por ello están desarrollándose técnicas de imagen que permitan analizar y cuantificar la calidad ósea, que podría llegar a ser utilizada como biomarcador del riesgo de fractura.

Entre estas nuevas técnicas se encuentran: la ecografía cuantitativa, el TC cuantitativo de alta resolución y nuevas secuencias de RM de alta resolución, que van encaminadas a realizar un análisis más funcional del tejido óseo.

COMPLICACIONES:

Fracturas vertebrales:

El diagnóstico de las fracturas por fragilidad es crítico en pacientes con osteoporosis ya que requieren medidas terapéuticas específicas en todos los casos.

Los radiólogos tienden a infraestimar la importancia de estas fracturas y frecuentemente pasar desapercibidas en las pruebas de imagen o no se mencionan en el informe.

Hasta el 30 % de los aplastamientos osteoporóticos suelen ser múltiples, y cuanto mayor es el grado de osteoporosis mayor es el número de fracturas, que pueden condicionar importante pérdida de altura y cifosis limitantes ([Fig. 12](#)).

Además de la radiografía simple lateral de columna y la DXA, la TC es una prueba diagnóstica fundamental para detectar la pérdida de altura vertebral; estando recogida en diferentes artículos, la especial utilidad de las reconstrucciones en el plano sagital.

Existe una clasificación internacional de referencia, desarrollada por **Genant et al**, y recomendada por la mayoría de las sociedades científicas, que gradúa de forma semicuantitativa la severidad de las fracturas vertebrales localizadas entre T4 y L4 en 4 grados ([Fig. 13](#)).

En las fracturas osteoporóticas vertebrales, a diferencia de lo que ocurre en los huesos largos, rara vez se identifica disrupción en la cortical ni formación de callo óseo.

Las deformidades vertebrales en cuña o bicóncavas son las más frecuentes, mientras que las fracturas de la región posterior, con desplazamiento significativo del muro posterior y extensión hacia elementos vertebrales posteriores, deben hacer sospechar fractura patológica por infiltración tumoral subyacente.

La presencia en RM de una imagen lineal o triangular de intensidad de señal similar al LCR adyacente a la fractura ("fluid sign") es excepcional en las fracturas patológicas y relativamente común en las osteoporóticas agudas ([Fig. 14](#)).

Por otro lado, las fracturas aisladas por encima de T7 son raras en la osteoporosis y deben orientar hacia la posibilidad de que se trate de una fractura patológica ([Fig. 15](#)).

Las diferencias entre fractura patológica y osteoporótica quedan resumidas en la [Fig 16](#).

Fracturas periféricas:

Se ha demostrado que muchas de las lesiones consideradas tradicionalmente como osteonecrosis, sobre todo en la cabeza y en los cóndilos femorales son en realidad fracturas por insuficiencia que indican la elevada fragilidad ósea de esos pacientes.

Asimismo no es infrecuente etiquetar erróneamente fracturas sacras por insuficiencia como lesiones neoplásicas. ([Fig. 17](#))

Complicaciones del tratamiento:

Muchos de los pacientes con osteoporosis son tratados farmacológicamente durante largos períodos de tiempo o incluso de por vida, por lo que es común que desarrollen efectos secundarios a los

medicamentos.

Además de los efectos puramente médicos o analíticos, son conocidas radiológicamente las dos complicaciones más características del tratamiento prolongado con bifosfonatos: la **fractura por insuficiencia femoral** y la **osteonecrosis mandibular**. (Fig. 18)

La fractura femoral suele darse en pacientes donde coexisten otras comorbilidades (como artritis reumatoide o diabetes) y otros medicamentos (glucocorticoides, inhibidores de la bomba de protones). Se caracterizan por la localización subtrocantérea, y menos frecuente diafisaria, de disposición en el eje corto o transversal, sin asociar trauma previo. Suelen ser fracturas incompletas y con reacción perióstica en la cortical lateral del fémur. Normalmente requieren tratamiento profiláctico con clavo endomedular.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Existen otras entidades que pueden cursar con osteoporosis generalizada o con fracturas por fragilidad además de la osteoporosis senil y la postmenopáusica, como son:

Hipercortisolismo: causa más frecuente de osteoporosis generalizada inducida por fármacos. Su rasgo característico es el aumento de densidad en el margen anterior de los cuerpos vertebrales fracturados secundario a la formación de callo óseo exuberante (Fig. 19).

Hiperparatiroidismo: el rasgo más característico es la resorción subperióstica, sobre todo en el margen radial de las falanges medias, sacroilíacas y sínfisis del pubis (Fig. 20).

Mieloma o metástasis. (Fig. 21)

Enfermedades metabólicas que afectan al hueso: osteomalacia, osteodistrofia renal.

Otras: enfermedad de Paget, enfermedad de Scheuermann, hemangiomas vertebrales, displasias e infecciones óseas. (Fig. 22).

Atendiendo al contexto clínico y a las características semiológicas podrá hacerse una aproximación diagnóstica más precisa.

Imágenes en esta sección:

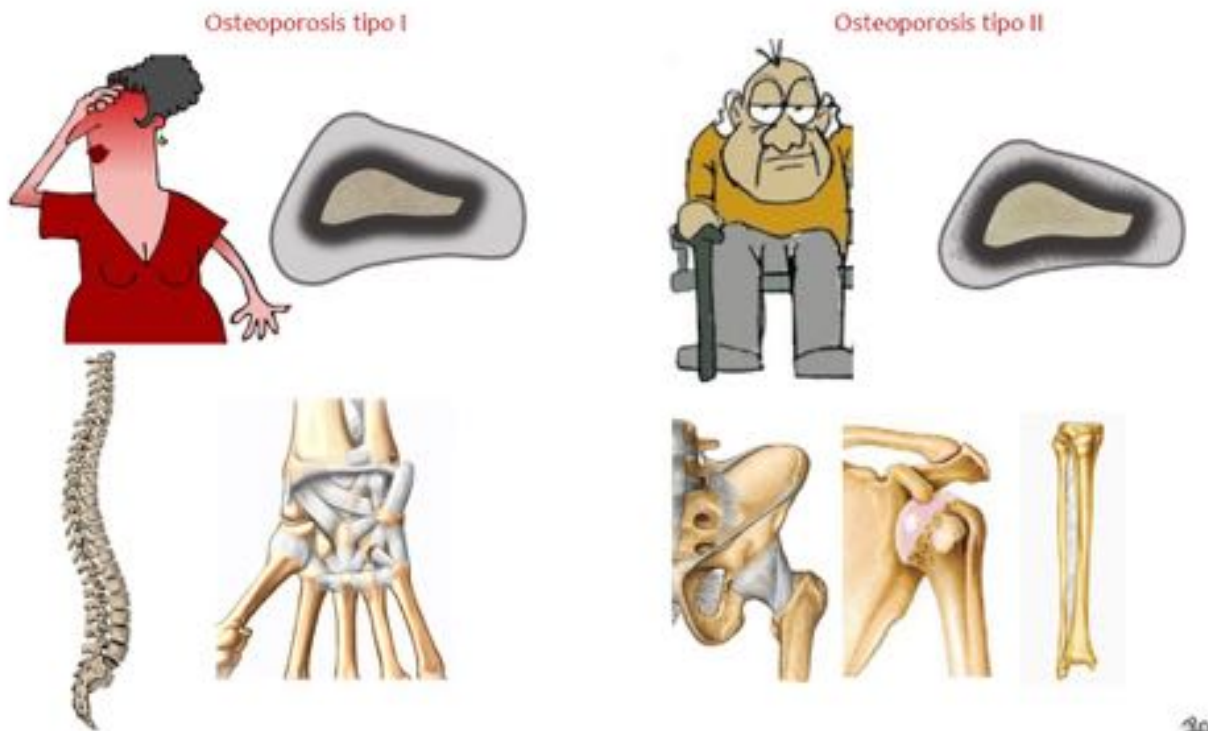


Fig. 2: Tipos de osteoporosis generalizada primaria: tipo 1, en mujeres postmenopáusicas, afectación predominante de hueso trabecular, con fracturas típicas de columna y muñeca. Tipo 2, en ancianos, con

afectación de hueso trabecular y cortical, y fracturas características de pelvis, cadera, húmero y tibia.

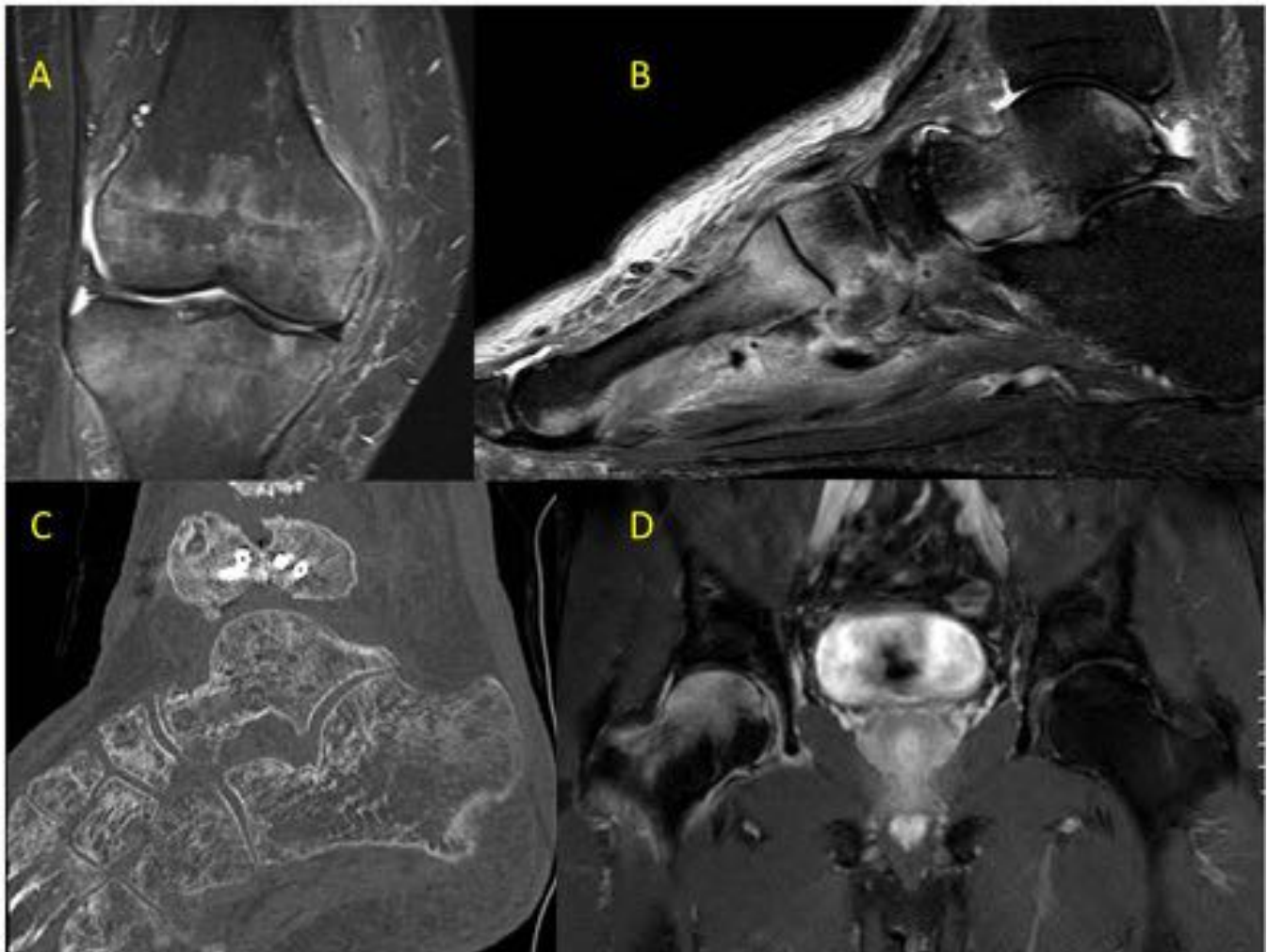


Fig. 3: A-B: STIR coronal rodilla-sagital tobillo, mujer 51 años con distrofia simpático refleja, áreas de edema óseo parcheado yuxtarticular y edema de partes blandas en mediopié. C: Reconstrucción parasagital TC tobillo, varón 43 años, disminución difusa de densidad ósea, tras fractura con osteosíntesis de pilón tibial, por osteoporosis por desuso. D: T1 fat sat tras gadolinio coronal, varón 46 años, edema y realce difuso de fémur derecho proximal y sinovitis, por osteoporosis transitoria de cadera.

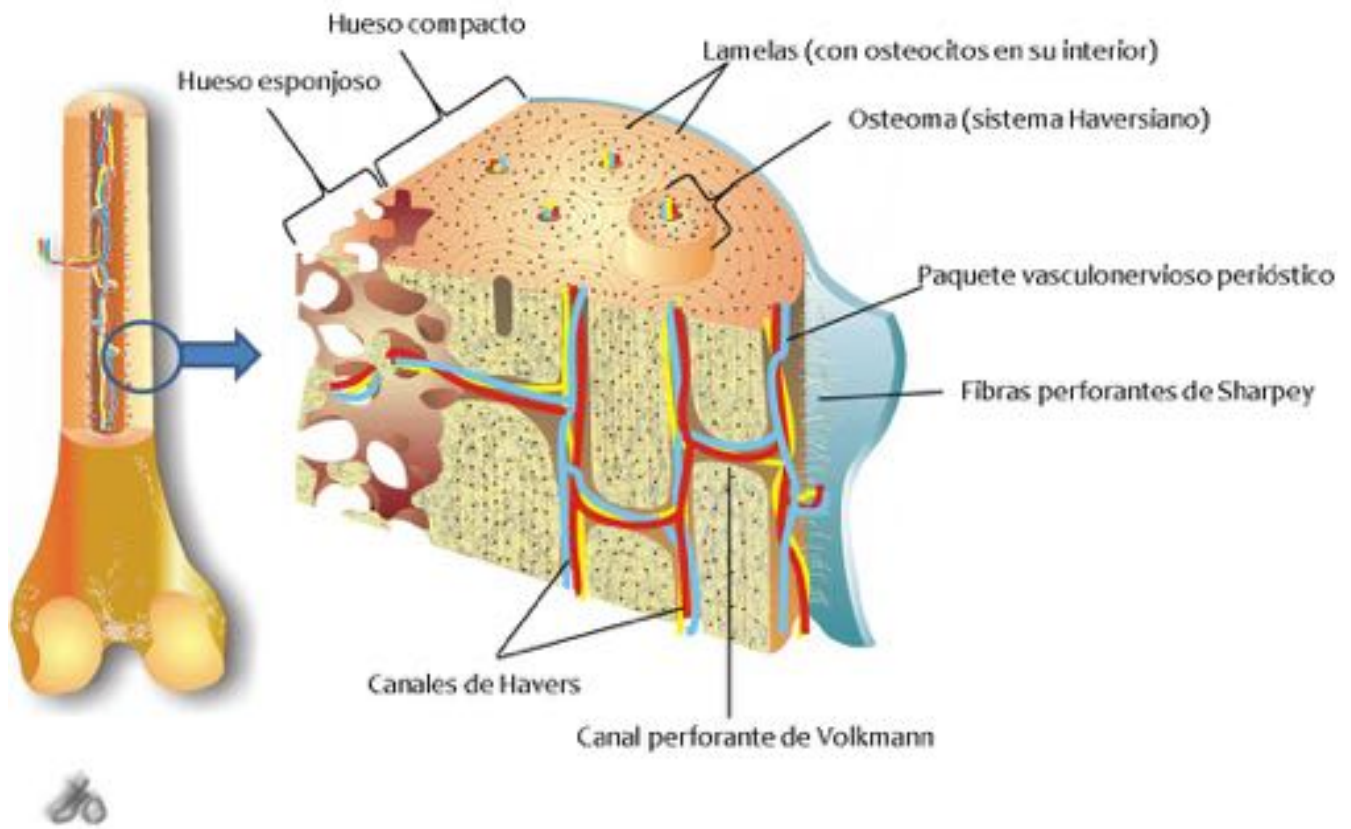


Fig. 4: Esquema de la estructura macro y microscópica de un hueso tubular, con las partes principales del hueso cortical.

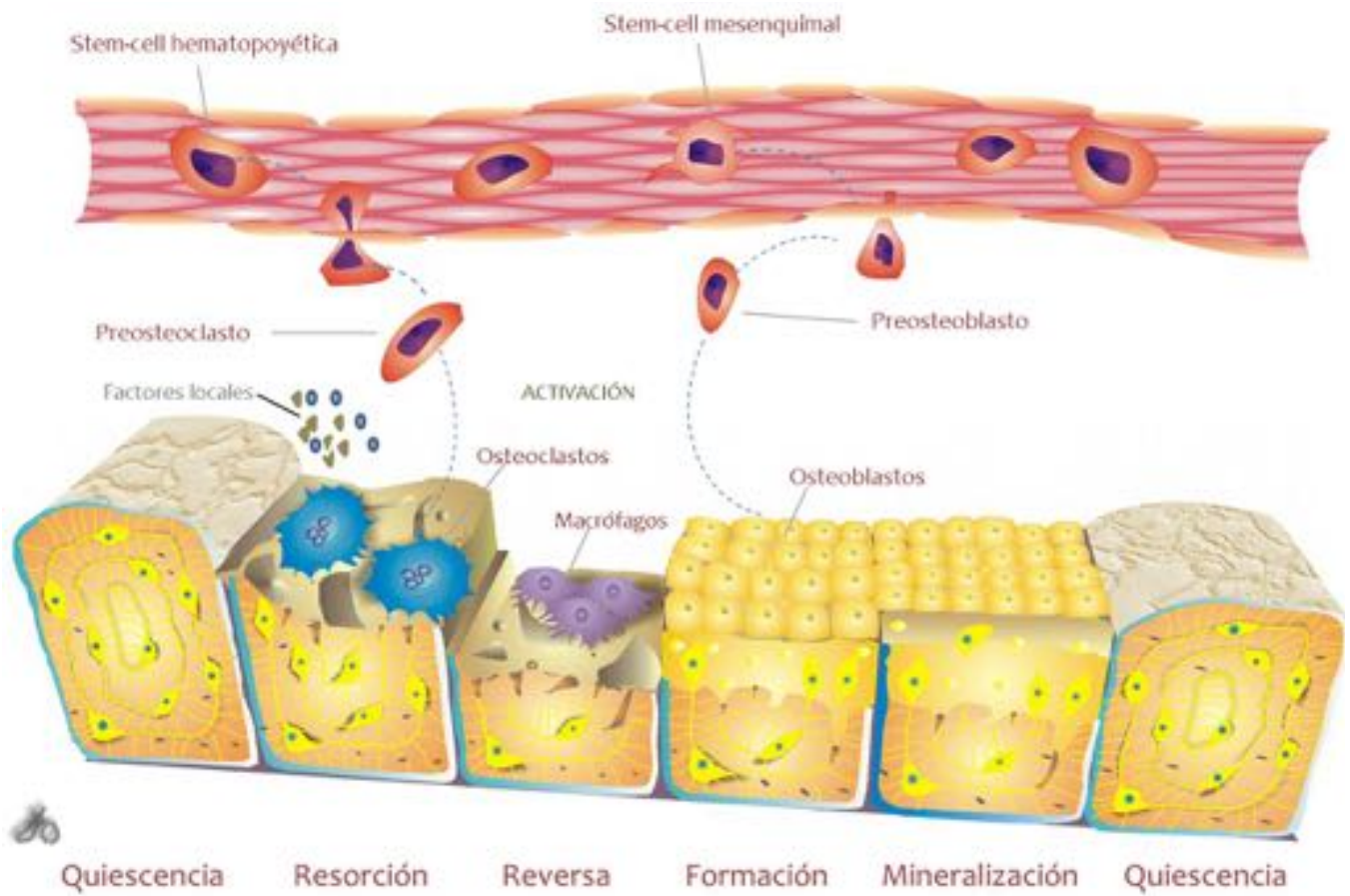


Fig. 5: Esquema del equilibrio dinámico de la síntesis y resorción ósea, con los principales protagonistas y fases del proceso.

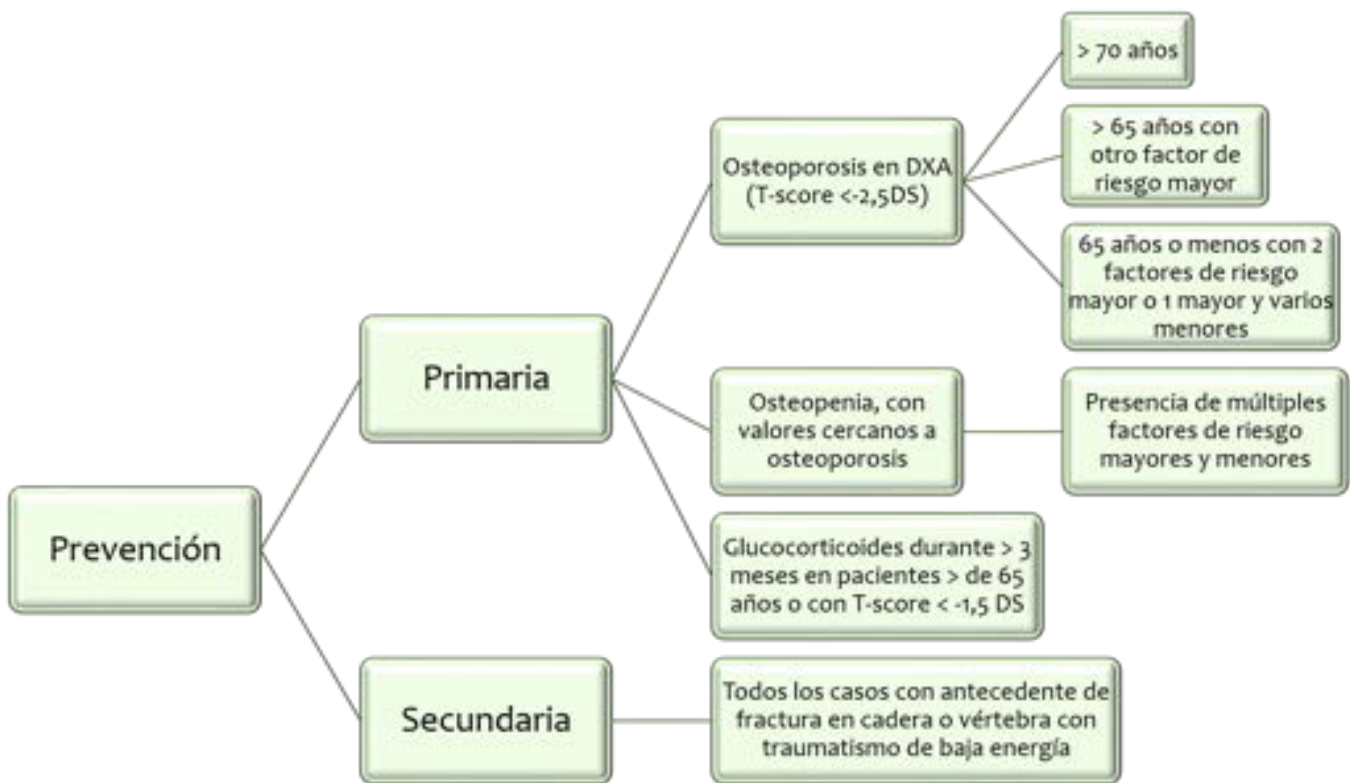
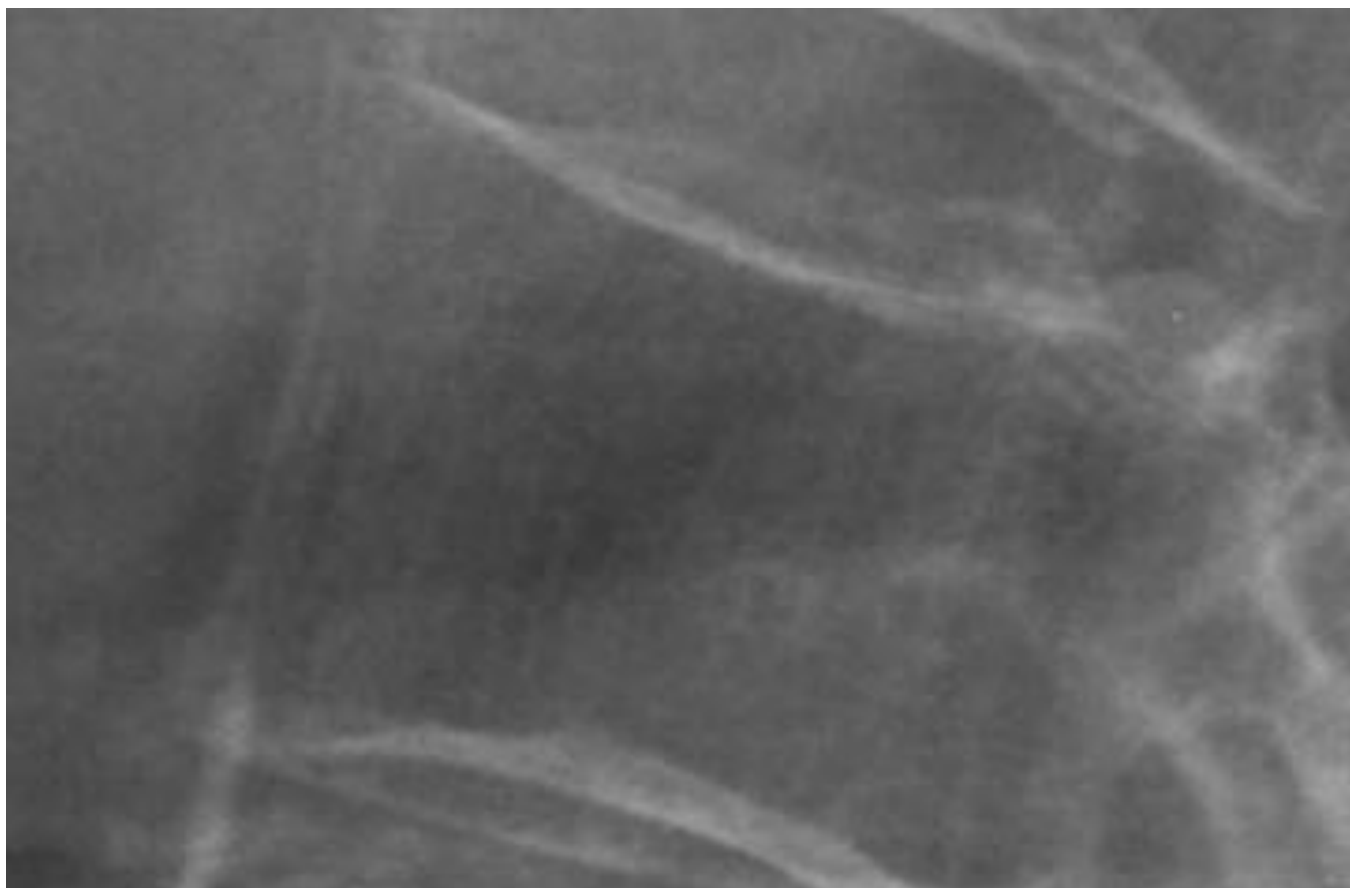


Fig. 6: Esquema de criterios de instauración de tratamiento farmacológico para aumentar la densidad mineral ósea y evitar la aparición de fracturas.



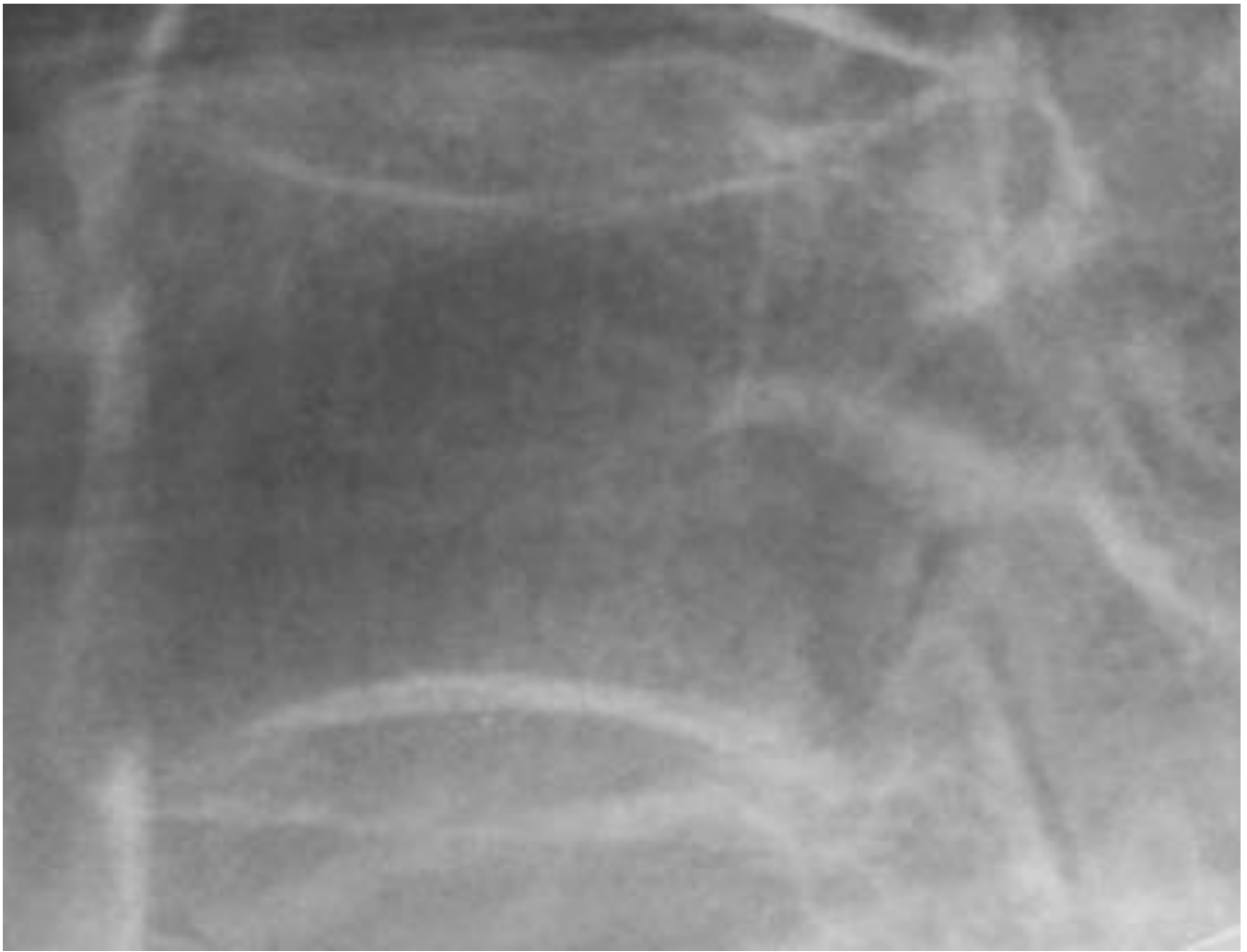


Fig. 7: Radiografía simple de columna lumbar en proyección sagital, magnificada, de varón de 69 años, donde se evidencia una clara disminución de la densidad de los cuerpos vertebrales, haciéndose más manifiesta la cortical (signo de picture framing o empty box). Nótese la persistencia de las trabéculas verticales, dado que la pérdida inicial de masa ósea es a expensas fundamentalmente de las trabéculas horizontales

GRUPOS TRABECULARES DEL FÉMUR Y SU AFECTACIÓN OSTEOPORÓTICA

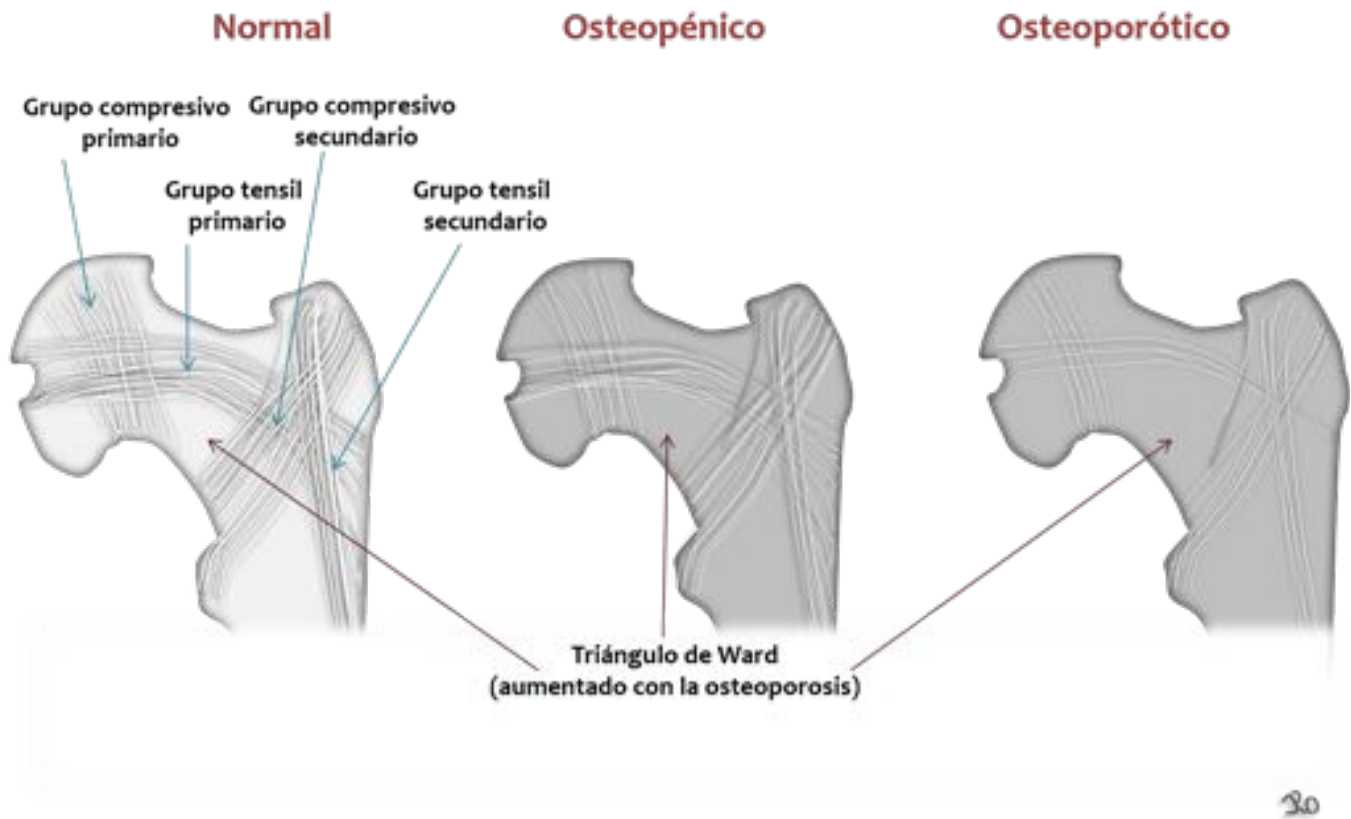


Fig. 8: Esquema de fémur proximal con los grupos trabeculares principales que siguen las líneas de carga mecánica del hueso. Se representa el adelgazamiento progresivo de trabéculas y el incremento de la superficie del triángulo de Ward, en el hueso osteopénico y osteoporótico.

PATRONES DE ADELGAZAMIENTO CORTICAL

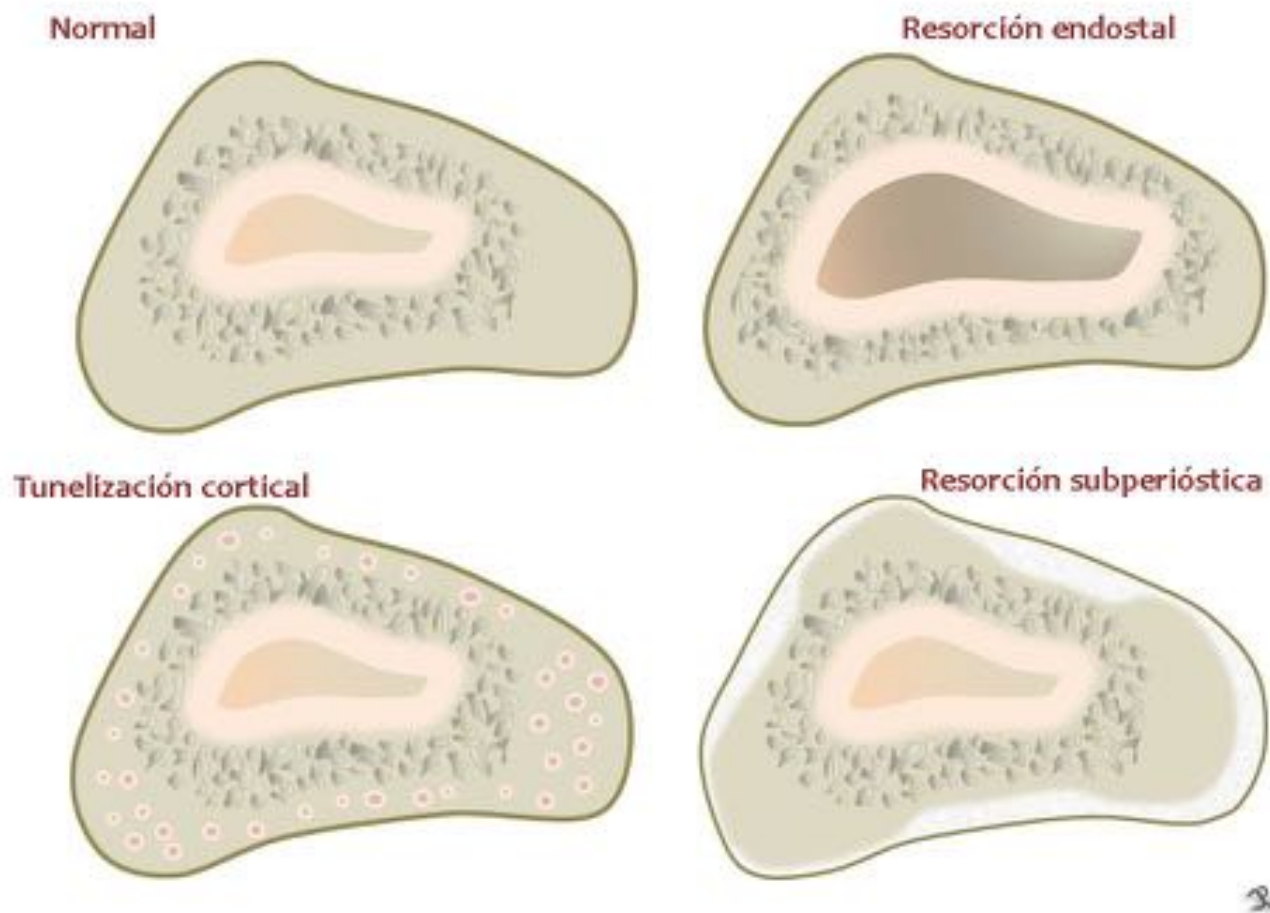
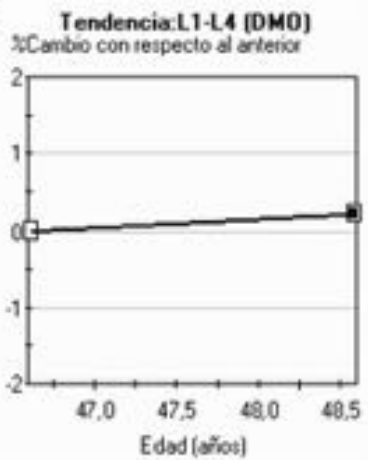
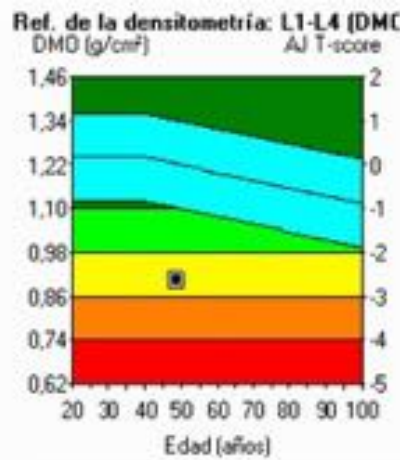
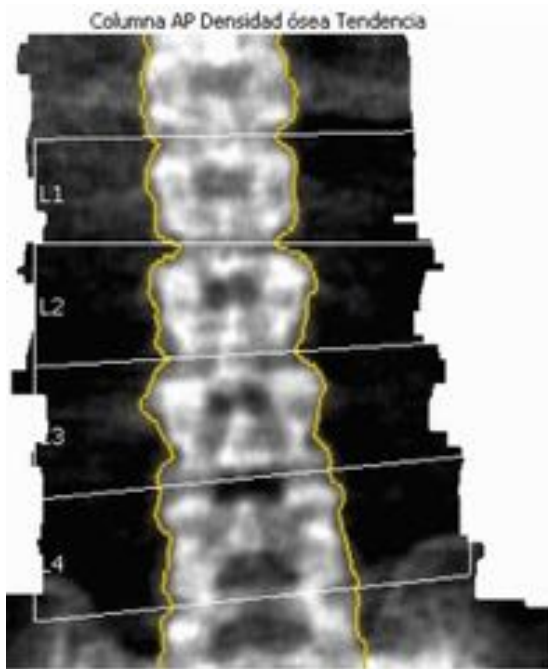


Fig. 9: Esquema de hueso tubular, en corte axial, representando: A. Partes de hueso normal: periostio (línea marrón oscuro periférica), hueso cortical (marrón claro), hueso trabecular (formas grises irregulares), cavidad medular (rosa). B. Tipos de afectación cortical: 1 scalloping endostal y aumento de la cavidad medular. 2 tunelización cortical por ensanchamiento de los conductos de Havers y Volkmann (puntos rosas). 3 resorción subperióstica (áreas más claras en la región periférica de la cortical)

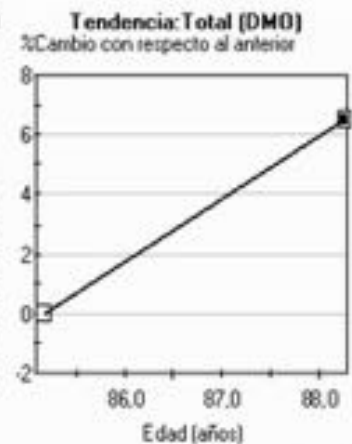
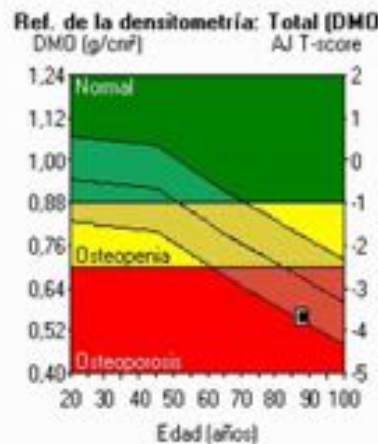
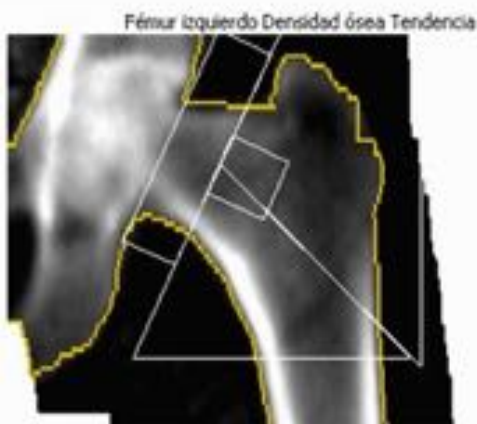




Fig. 10: Radiografía anteroposterior de mano y muñeca, en mujer de 74 años, con disminución difusa de la densidad ósea y fractura por fragilidad en la epífisis distal del radio (flecha). El índice corticomedular calculado en el segundo metacarpiano (suma del espesor de las dos corticales, en rojo, dividido entre el espesor total del hueso, en blanco) confirma la presencia de osteoporosis (menor a 50%).



Región	1		2		3	
	DMO (g/cm ³)	Adulto-Joven (%)	Puntuació	Ajust. a edad (%)	Puntuació	
L1	0,971	84	-1,6	84	-1,6	
L2	1,008	81	-1,9	81	-1,9	
L3	0,892	72	-2,9	72	-2,9	
L4	0,789	64	-3,8	63	-3,8	
L1-L4	0,903	74	-2,6	74	-2,7	
L2-L4	0,886	71	-3,0	71	-3,0	



Región	1		2		3	
	DMO (g/cm ³)	Adulto-Joven (%)	Puntuació	Ajust. a edad (%)	Puntuació	
Cuello	0,618	63	-3,0	98	-0,1	
Wards	0,464	51	-3,4	92	-0,3	
Troc.	0,400	51	-3,5	75	-1,2	
Diáfisis	0,726	-	-	-	-	
Total	0,555	56	-3,7	83	-0,9	

Fig. 11: DXA en L1-L4 en mujer de 48,5 años con osteoporosis (T-score: -2,6 DE y Z-score: -2,7 DE). Discreta mejoría de DMO en tratamiento farmacológico durante 2 años (gráfica con fondo blanco). DXA en fémur proximal en mujer de 88 años con osteopenia (Z-score: -1,2), con mejoría significativa de DMO tras tratamiento farmacológico durante 4 años (gráfica con fondo blanco).



Fig. 12: Sagital T2 de RM de columna vertebral. Múltiples fracturas vertebrales severas por fragilidad, que condicionan una marcada disminución de la talla de la paciente (A). Fracturas anteriores severas en cuerpos vertebrales dorsales con importante cifosis asociada, cursando clínicamente con moderada patología respiratoria restrictiva (B).

Clasificación de Genant: Grados de Fractura osteoporótica

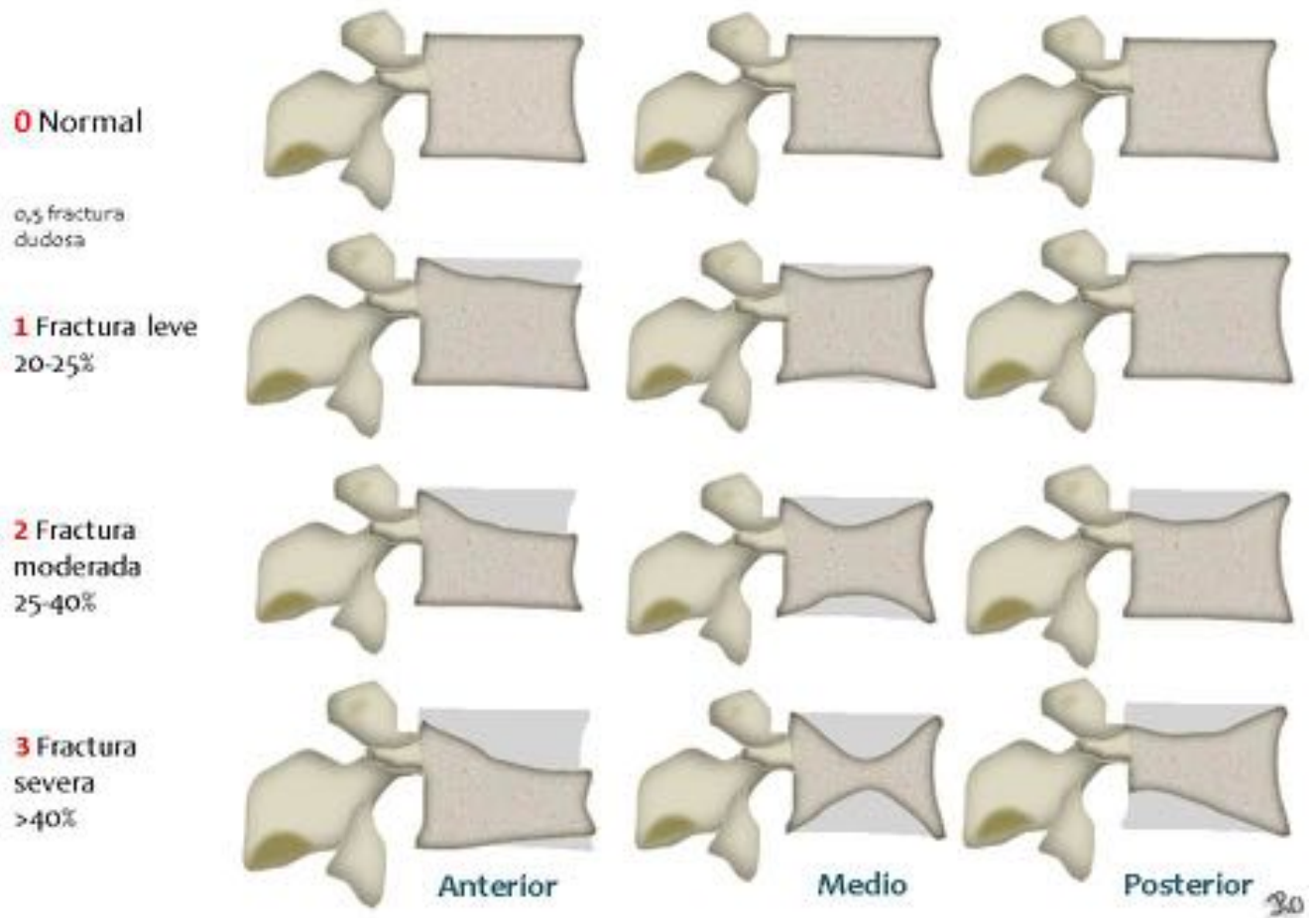


Fig. 13: Clasificación semicuantitativa de Genant et al de los grados de severidad de las fracturas vertebrales por fragilidad, diferenciando la región vertebral afectada: - Primera columna: Fractura acuñaamiento (región anterior); - Segunda columna: Fractura bicócanva (región media); - Tercera columna: Fractura posterior.

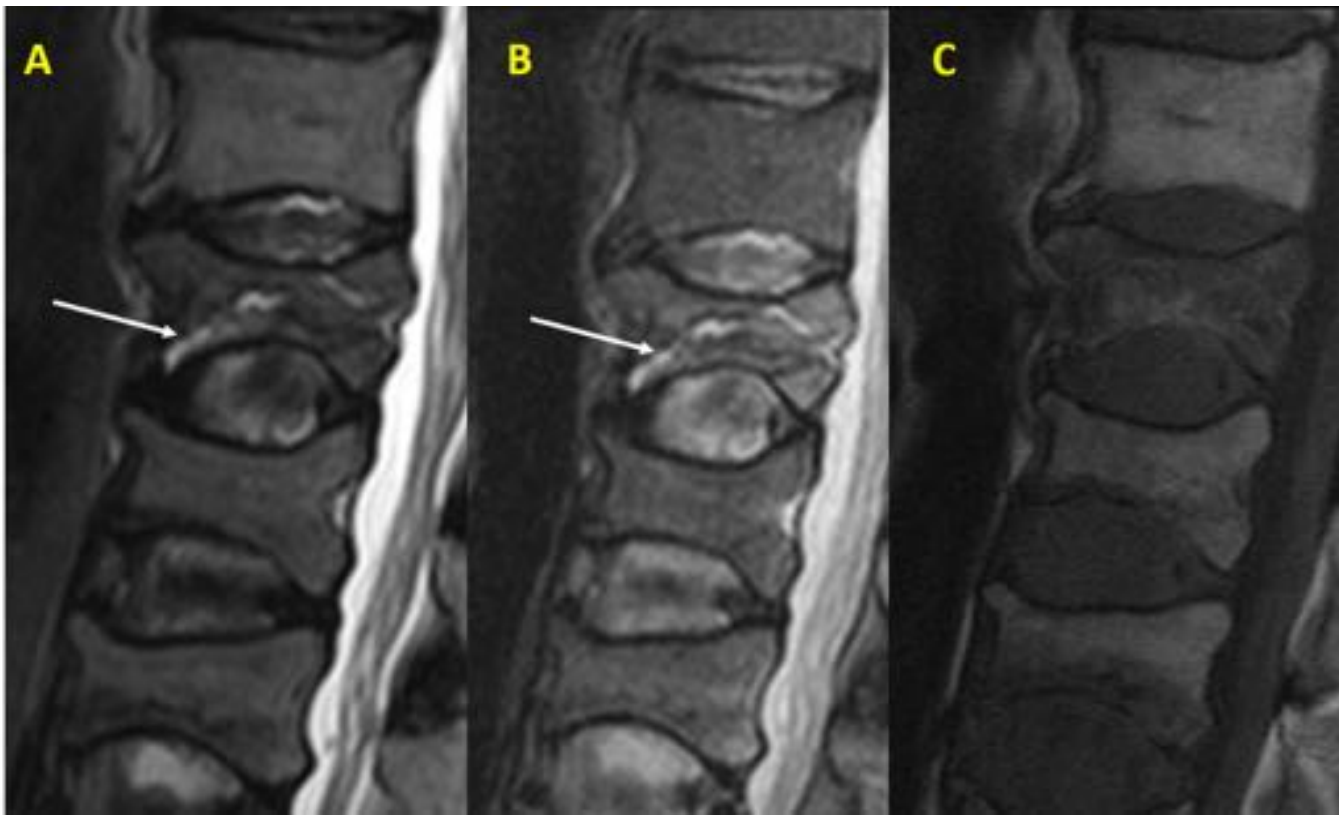


Fig. 14: Secuencias T2 (A), STIR (B), T1 (C) de RM lumbar, en mujer de 63 años con fracturas bicóncavas leves-moderadas en cuerpos vertebrales por fragilidad. Presencia de imagen lineal en secuencias T2 y STIR (flechas), de intensidad de señal similar al LCR, en relación con fluid sign característico de fracturas osteoporóticas agudas.

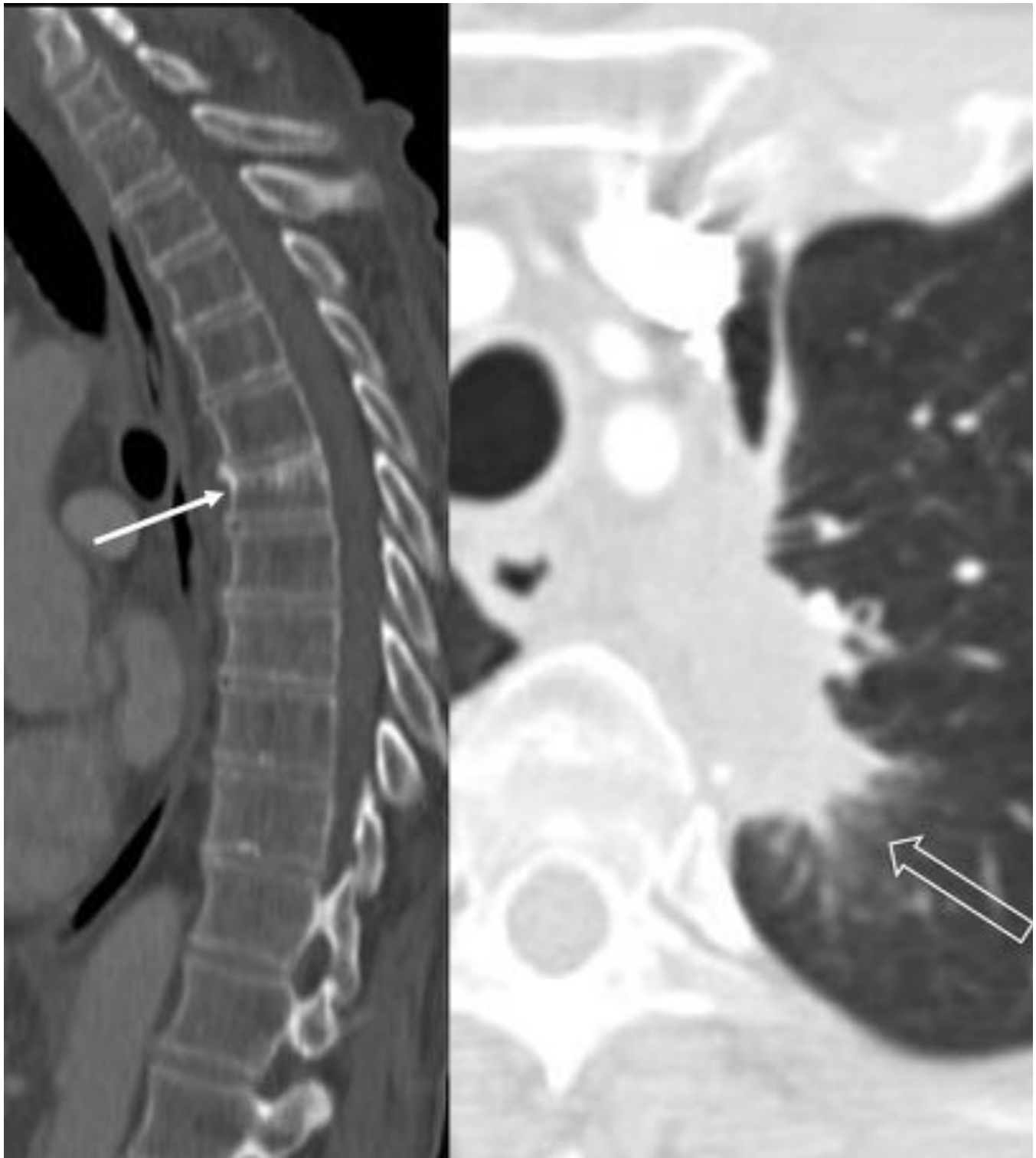


Fig. 15: Reconstrucción sagital TC (imagen de la izquierda), varón 58 años con fractura por fragilidad del cuerpo T6 (flecha sólida), que se interpretó como osteoporótica. Corte axial TC, ventana de pulmón, con masa paramediastínica espiculada en el mismo paciente confirmada como carcinoma broncogénico. Ante la aparición de nuevas fracturas vertebrales en controles posteriores, se biopsió una vértebra, con resultado de metástasis. Recuérdese: fracturas aisladas por encima de T7, sospechosas de malignidad

	Fractura benigna antigua	Fractura benigna aguda/subaguda	Fractura maligna
Deformidad del muro posterior	Infrecuente, en margen posterosuperior	Infrecuente, en margen posterosuperior	Frecuente, afectando a todo el muro posterior
Afectación de pedículos y elementos posteriores	No	Infrecuente	Frecuente
Masa de partes blandas	No	Infrecuente	Frecuente
Fenómeno de vacío	Frecuente	Frecuente	Infrecuente
Afectación aislada por encima de T7	infrecuente	Infrecuente	Frecuente
Señal en STIR	Baja	Alta, "fluid sign"	Alta, sin "fluid sing"
RM-Difusión	Normal	Normal/aumentada	Restringida

Fig. 16: Tabla con las características diferenciadoras entre fractura por fragilidad osteoporótica y fractura patológica.

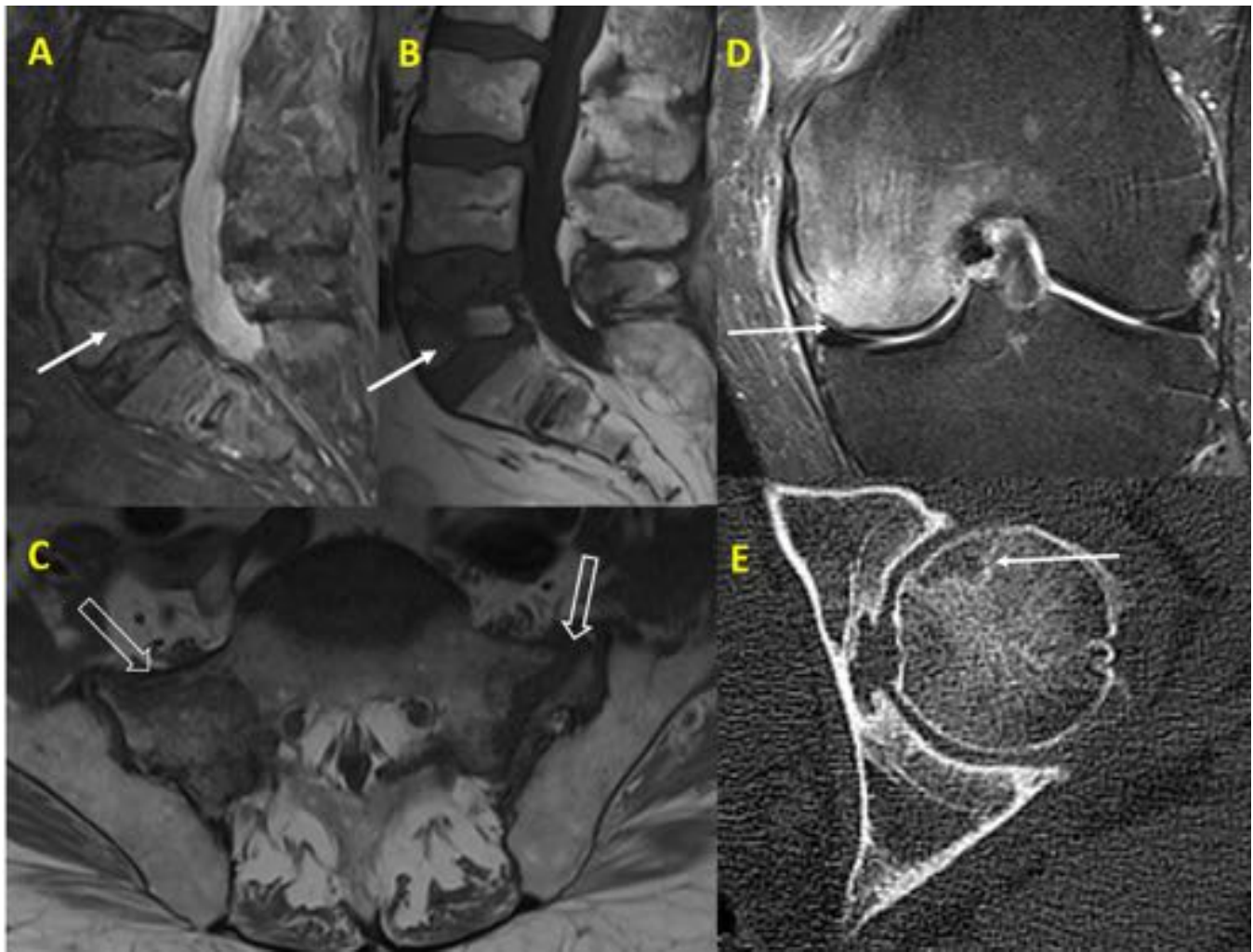


Fig. 17: Fracturas por insuficiencia: STIR-T1 sagital columna lumbar (A-B) y axial T2 sacroilíacas (C), mujer 68 años, fractura posterior severa cuerpo L5 (flecha sólida) y fracturas por insuficiencia en alas sacras (flechas huecas). STIR coronal rodilla (D), hombre 75 años, lesión subcondral en superficie de carga de cóndilo femoral interno (flecha), con extenso edema óseo. Reconstrucción oblicua TC cadera izquierda, mujer 73 años, fractura subcondral en región anterosuperior de cabeza femoral (flecha).

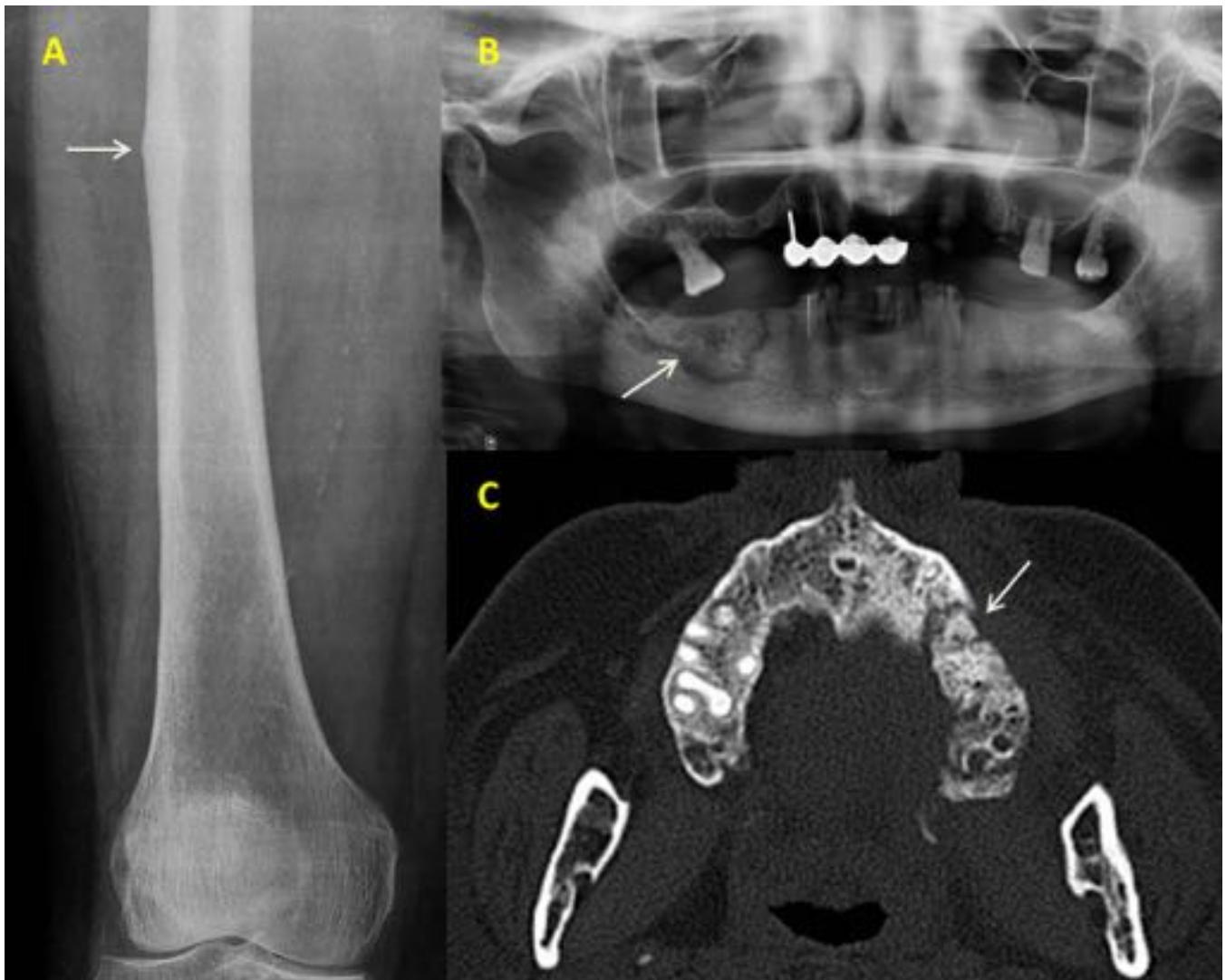


Fig. 18: A: Radiografía anteroposterior de fémur, en mujer de 59 años, diabética, en tratamiento con bifosfonatos durante 4 años. Línea transversa en cortical de la diáfisis proximal (flecha), por fractura atípica. B: Ortopantomografía, mujer de 63 años, a tratamiento con bifosfonatos 3 años, lesión esclerosa de borde lítico en cuerpo mandibular (flecha), por osteonecrosis. C: Corte TC axial, mujer 58 años, con bifosfonatos, osteonecrosis en hemimaxilar izquierdo (flecha)

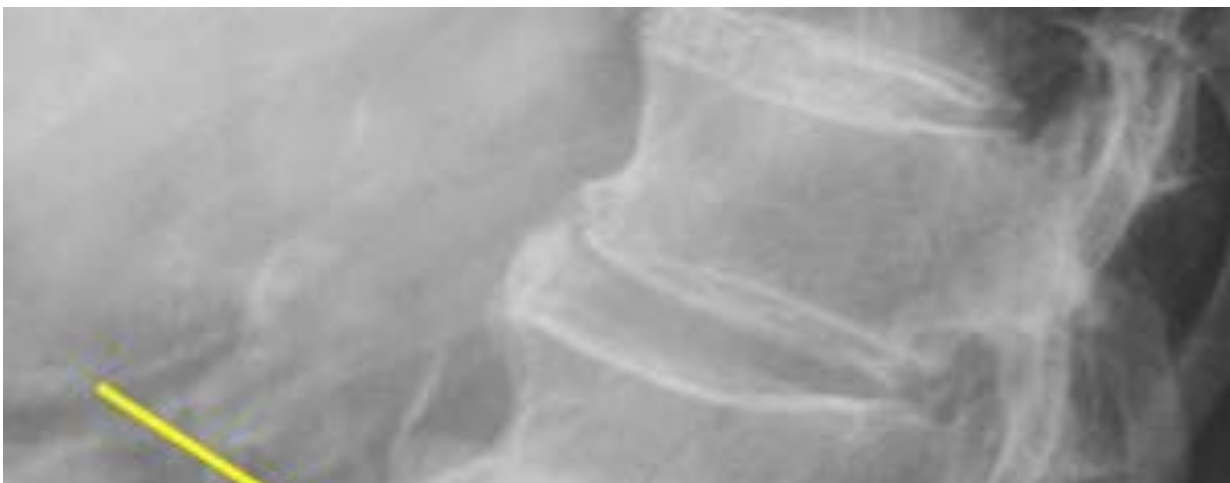




Fig. 19: Radiografía simple lateral de columna lumbar, varón de 70 años en tratamiento con glucocorticoides orales crónicos durante más de dos años. Osteoporosis y fractura por fragilidad severa del cuerpo vertebral de L2, con esclerosis y proliferación ósea en el margen anterior vertebral (flecha), típico de las fracturas secundarias a tratamiento corticoideo.



Fig. 20: Paciente de 25 años con insuficiencia renal crónica secundaria a poliquistosis hepatorrenal autosómica recesiva, con hiperparatiroidismo secundario y resorción subperióstica del margen radial de las falanges medias del segundo y tercer dedo de la mano (flechas).



Fig. 21: A-B: T1-STIR sag, mujer 47 a. con carcinoma de mama, alteración parcheada de la intensidad de señal de médula ósea (cuerpos vertebrales y elementos posteriores), con fracturas en T10 y L1 (flechas), secundarias a infiltración metastásica. C-D: T1 sag-cor, varón 63 a., hipointensidad difusa de la médula ósea vertebral (nótese la diferencia con el esqueleto apendicular) y fracturas dorsolumbares (flecha sólida) y segunda costilla derecha (flecha vacía), secundarias a infiltración por mieloma

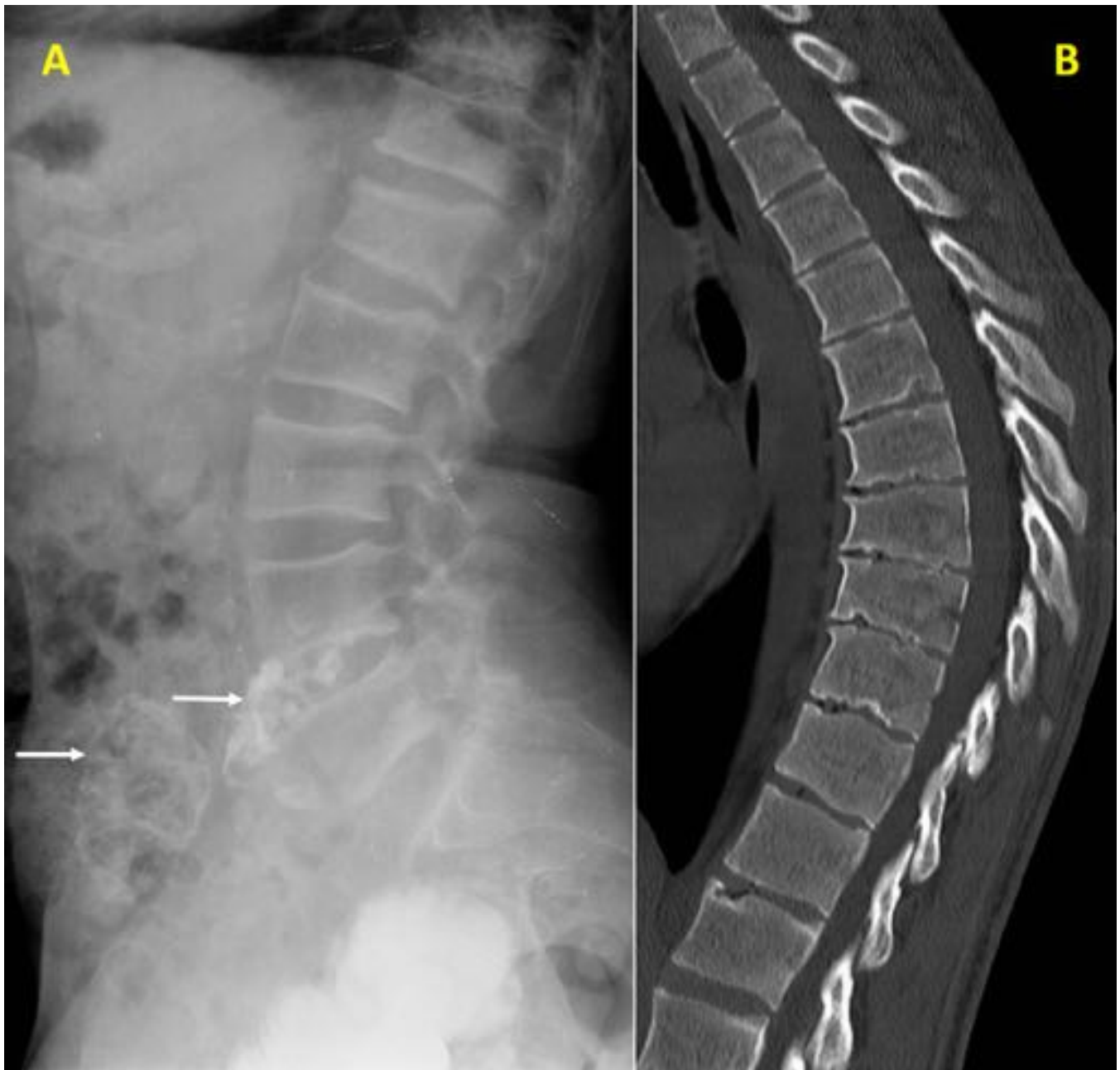


Fig. 22: A: Varón 68 años, con alternancia en la densidad de los cuerpos vertebrales (aumento en los platillos y disminución en la región central), dando la típica apariencia en jersey de rugby, por osteodistrofia renal con hiperparatiroidismo secundario; y leve acuñamiento anterior de L1. Calcificaciones en injertos renales con rechazo crónico (flechas). B. Varón 55 años con enfermedad de Scheuermann: cifosis y leve acuñamiento de 3 cuerpos vertebrales dorsales contiguos y múltiples nódulos de Schmorl

Conclusiones

- La osteoporosis es la enfermedad metabólica ósea más frecuente y constituye un importante

problema de salud pública, con una incidencia en aumento debido al envejecimiento global de la población.

- El radiólogo juega un papel determinante no sólo en su diagnóstico temprano y seguimiento, sino en la identificación de las complicaciones derivadas de la enfermedad y su tratamiento.
- Estar familiarizado con la fisiopatología, la clasificación, el tratamiento y las técnicas de imagen empleadas en la osteoporosis facilita y mejora el manejo de estos pacientes.

[Fig 23](#)

Imágenes en esta sección:

Muchas gracias



Fig. 23: Gracias

Bibliografía / Referencias

1. World Health Organization. Technical report: Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: a report of a WHO study group. Geneva, Switzerland: World Health Organization 1994.
2. NIH Consensus development panel on osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA* 2001;285(6):785-795.
3. Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assesment of fracture risk.. *Lancet* 2002;359(9321):1929-1936.
4. Kanis JA, Oden A, Dawson-Hughes B, Melton LJ, McCloskey EV. FRAX and its applications to clinical practice. *Bone* 2009;44(5):734-743.
5. Link TM. Osteoporosis imaging: State of the art and advanced imaging. *Radiology* 2012;263(1):3-17.
6. Harris WH, Heaney RP. Skeletal renewal and metabolic bone disease. *N Engl J Med* 1969;280(6):303-311.
7. Guglielmi G, Muscarella S, Bazzocchi A. Integrated imaging approach to osteoporosis: State of the art review and update. *RadioGraphics* 2011.31:1343-1364.
8. Anil G, Guglielmi G, Peh WC. Radiology of osteoporosis. *Radiol Clin North Am* 2010;48(3):497-518.
9. Genant HK, Wu CY, van Kuijk C, Nevitt MC. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. *J Bone Miner Res* 1993;8(9):1137-1148.
10. Singh M, Riggs BL, Beabout JW, Jowsey J. Femoral trabecular-pattern index for evaluation of spinal osteoporosis. *Ann Intern Med* 1972;77(1):63-67.