

## OSTEOPOROSIS EN MUJER POSTMENOPÁUSICA CON HIPEROSTOSIS IDIOPÁTICA DIFUSA

H. REQUEJO SALINAS, E. GARCÍA FERNÁNDEZ,  
S. GUADALIX DE LA IGLESIA, E. JÓDAR GIMENO  
Y F. HAWKINS CARRANZA

SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN.  
HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCE DE OCTUBRE.  
MADRID.

Presentamos el caso de una mujer de 74 años, diagnosticada de hiperostosis idiopática difusa que presentaba, además, osteoporosis a nivel de la cabeza femoral (según los criterios de la Organización Mundial de la Salud [OMS]) sin disminución densitométrica de masa ósea en columna lumbar. Realizamos una pequeña revisión de una patología tan prevalente como la hiperostosis idiopática difusa y planteamos la necesidad de determinar la densidad mineral ósea (DMO) en cadera, para lograr una adecuada estimación de masa ósea en estos pacientes.

The case discussed is that of a 74 years old woman, diagnosed with diffuse skeletal hyperostosis, who also presented osteoporosis in the femur head (according to WHO criteria) with no reduction of bone mass in the DXA at the lumbar spine. We present a small review of such a widespread pathology and discuss the necessity to determine the bone mineral density, not only in the lumbar spine but also in the hip, to obtain an adequate estimation of bone mass in these patients.

**PALABRAS CLAVE:** hiperostosis idiopática difusa, osteoporosis, densitometría, calcificaciones.

**KEY WORDS:** diffuse idiopathic hyperostosis, osteoporosis, densitometry, calcifications.

### INTRODUCCIÓN

La hiperostosis idiopática difusa (HID) es una entidad frecuente entre las personas de edad avanzada. Se caracteriza por la calcificación del ligamento longitudinal anterior de la columna y de varias entesas del esqueleto periférico.

### CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 74 años derivada desde consultas de Traumatología por hallazgo de osteoporosis objetivada en densitometría dual de rayos X (DXA) de fémur proximal. Como antecedentes personales destacaban: menarquía a los 13 años y menopausia a los 50 (G8A0V8), prótesis de rodilla izquierda a la edad de 47 años e histerectomía con doble anexectomía a los 53 años. En la exploración física se evidenció una cifosis importante. Se realizó hemograma, bioquímica, proteinograma y hormonas tiroideas que fueron normales. Los resultados del perfil de remodelado óseo fueron: iPTH de 67,42 pg/ml (15-60), osteocalcina 12,96 ng/ml (4-12), FA ósea 12,83 mcg/l (7,5-17), 25-hidroxivitamina D 9,86 ng/ml (15-55); la radio-

grafía de columna dorsal se informó como “calcificación del ligamento vertebral anterior en una longitud mayor de 4 cuerpos vertebrales, en relación con hiperostosis idiopática difusa” (figs. 1, 2 y 3) y en la radiografía de columna lumbar se apreció esclerosis y anterolistesis de algunas articulaciones intervertebrales sin otros hallazgos (fig. 4). Los resultados de la densitometría de columna lumbar y fémur se muestran en las tablas 1 y 2.



Fig. 1. Radiología posteroanterior de columna.



Fig. 2. Radiología lateral de columna dorsal.

Correspondencia: H. Requejo Salinas.  
Hospital Doce de Octubre.  
Avda. de Córdoba, s/n.  
21041 Madrid.



Fig. 3. Radiología lateral de columna dorsal. Detalle de la calcificación del ligamento dorsal anterior.



Fig. 4. Radiología lateral de columna lumbar.

Tabla 1  
Densitometría ósea de columna lumbar

Región	Área (cm <sup>2</sup> )	CMO (g)	DMO (g/cm <sup>2</sup> )	T-score	Z-score
L1	11,02	9,46	0,858	-0,6	1,5
L2	8,47	8,58	1,014	-0,1	2,2
L3	13,82	14,31	1,035	-0,4	2,0
L4	16,54	17,10	1,034	-0,7	1,8
Total	49,85	49,45	0,992	-0,5	1,9

CMO: contenido mineral óseo, DMO: densidad mineral ósea aparente.

Tabla 2  
Densitometría ósea de fémur

Región	Área (cm <sup>2</sup> )	CMO (g)	DMO (g/cm <sup>2</sup> )	T-score	Z-score
Cuello	4,98	2,87	0,576	-2,5	-0,4
Trocánter	9,62	4,36	0,454	-2,5	-0,9
Intertrocánterea	16,64	12,42	0,747	-2,3	-0,7
Total	31,23	19,66	0,629	-2,6	-0,8
Ward's	1,14	0,29	0,251	-4,1	-1,3

CMO: contenido mineral óseo, DMO: densidad mineral ósea aparente.

tar al 10,1% de los hombres y al 6,8% de las mujeres en algunas series<sup>1</sup>. Forrestier y Rotés-Querol fueron los primeros en estudiarla de forma sistemática denominándola "hiperostosis anquilosante senil". Resnick, tras objetivar la gran frecuencia de manifestaciones extra-esqueléticas que presentaba substituyó este término por el de HID<sup>2</sup>. Su etiopatogenia sigue siendo desconocida, implicándose diversos factores:

1. Genéticos: aunque algunas características son similares a las de la artritis reumatoide y la espondilitis anquilosante, no se ha podido establecer una relación clara con el HLA B-27<sup>3,4</sup>.
2. Mecánicos: es bien conocido que los puentes óseos situados en el lado derecho de la columna vertebral lumbar son más prominentes que los situados en el izquierdo, lo cual se ha relacionado con la posición de la aorta. Es posible teóricamente la existencia de una relación entre la sobrecarga mecánica y esta patología; sin embargo, esto no se ha podido objetivar en los distintos estudios realizados.
3. Ambientales: existe una relación establecida entre la exposición prolongada a vitamina A y la hipersostosis ósea, sin embargo, no se ha demostrado que este he-

cho se correlacione con la aparición de HID.

4. Fármacos: se ha apuntado la existencia de una asociación con la isotretinoína y el etetrinato.

5. Obesidad, hiperinsulinemia y diabetes: estos trastornos se relacionan con una mayor prevalencia de HID. Es curioso que en la población de los indios Pima, donde la HID es más frecuente, también sea mayor la prevalencia de diabetes mellitus (DM)<sup>4</sup>.

Los criterios diagnósticos más utilizados son los de Resnick: a) presencia de calcificaciones parcheadas y osificación a lo largo de las caras anterolaterales de, al menos, 4 vértebras contiguas con o sin excrecencias óseas localizadas en las uniones discuales intervertebrales; b) preservación relativa de la altura de los espacios intervertebrales en el segmento vertebral afectado y ausencia de signos de enfermedad discal degenerativa; c) ausencia de anquilosis ósea en la unión apofisaria y de erosión, esclerosis o fusión intraarticular ósea a nivel sacroilíaco. Las limitaciones principales de estos criterios son su baja sensibilidad y que tan sólo están referidos a los hallazgos del esqueleto axial, sin tener en cuenta las alteraciones del esqueleto periférico. Por ello, Utsinger propone

## DISCUSIÓN

La HID es una enfermedad frecuente, poco común antes de los 40 años y su prevalencia aumenta con la edad pudiendo afec-

unos criterios modificados en 1975<sup>5</sup>, que incluyen la entesopatía periférica entre ellos, y que permiten dividir la enfermedad en definitiva, posible y probable.

Entre las manifestaciones clínicas la más característica es la rigidez matutina, especialmente en la columna dorsal<sup>5</sup>. Las manifestaciones más frecuentes son el dolor torácico de características mecánicas (que puede preceder en años a las manifestaciones radiológicas) y el dolor en otras articulaciones apendiculares siendo las más afectadas el codo, la rodilla, el tobillo y el hombro. Entre las manifestaciones extraarticulares destacan la disfagia por compresión esofágica por osteofitos cervicales<sup>6</sup> y las alteraciones neurológicas consistentes en parestias y alteraciones motoras por mielopatía secundaria a la calcificación del ligamento longitudinal posterior o a la formación de osteofitos<sup>7</sup>.

Dada la inespecificidad de las manifestaciones clínicas el diagnóstico de esta entidad es radiológico. La prueba de *screening* indicada sería la radiografía simple de tórax, ya que con ésta se reconocerían al menos el 75% de los casos según los criterios de Resnick<sup>8,9</sup>. El hallazgo radiológico más característico sería la aparición de una banda de osificación ancha y abollonada a lo largo de las caras anterolaterales de cada vértebra con continuación a lo largo de los espacios intervertebrales, formando una banda de radiolucencia a ese nivel, todo ello más frecuente en el lado derecho de la columna. La región más afectada es la columna dorsal, especialmente de T<sub>7</sub> a T<sub>11</sub><sup>5</sup>. En columna cervical es más frecuente la afectación de las vértebras más inferiores y en la columna lumbar es rara la formación de puentes óseos completos en los

espacios discasles. En la articulación sacroilíaca se pueden observar osteofitos paraarticulares sin erosiones acompañantes, lo que distingue a esta entidad de la espondilitis anquilosante<sup>10</sup>. Para algunos autores la osificación de las entesas periféricas es casi tan frecuente como las anormalidades del esqueleto axial, por lo que debería estar incluido en los criterios periféricos<sup>5</sup>. Las localizaciones periféricas más frecuentes son espina tibial, articulación de la rodilla, muñeca, patela superior y olécranon. No existe una clara correlación entre la clínica y los cambios radiológicos.

No se ha demostrado que ninguna medida terapéutica modifique el curso de la enfermedad, siendo el tratamiento esencialmente sintomático. El ejercicio y la fisioterapia pueden mejorar la movilidad de la columna. Como tratamiento analgésico pueden emplearse antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o infiltración de corticoides a nivel de las entesopatías periféricas. La cirugía se reserva para los casos de disfagia o mielopatía.

Nuestro caso se trata de una paciente con osteoporosis de etiología multifactorial (postmenopausia, déficit de vitamina D con hiperparatiroidismo secundario), que además presentaba una HID. En esta enferma la realización de una DXA lumbar no detectó disminución de densidad mineral ósea (DMO), ya que presentaba, de forma secundaria a la HID, una esclerosis importante a este nivel. Fue la DXA femoral la que evidenció una baja masa ósea.

Si tenemos en cuenta que la HID no es una patología infrecuente en las personas de edad avanzada y que en este mismo grupo epidemiológico es donde se dan la mayoría de los casos de osteopenia y osteo-

porosis, la posible existencia de HID hace aún más recomendable la determinación sistemática de la DMO en fémur, donde existe el mayor poder predictivo de riesgo fractura, evitando resultados aparentemente normales en columna por calcificaciones o ateromatosis.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Julkunen H, Heinonen OP, Knekt P, Maatela J. The epidemiology of hyperostosis of the spine together with its symptoms and related mortality in a general population. *Scand J Rheumatol*. 1983;1010 (3):241-8.
2. Resnick D, Shaul SR, Robins JM. Diffuse skeletal hyperostosis: Forrester's disease with extra-spinal manifestations. *Radiology*. 1975;515 (3):513-24.
3. Mata S, Fortin PR, Fitzcharles MA, Starr MR, Joseph L, Watts CS, et al. A controlled study of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: clinical features and functional status. *Medicine (Balt)*. 1997;27:104.
4. Spagnola AM, Bennett PH, Terasaki PI. Vertebral ankylosing hyperostosis and HLA antigens in Pima Indians. *Arthritis Rheum*. 1978; 21:467.
5. Utsinger PD. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Clin Rheum Dis*. 1985;11(2):325-51.
6. Mineo JF, Person H, Dam Hieu P, Bostan A, Besson G. Dysphagia and cervical bony spurs. *Neurochirurgie*. 2001;47(2-3 Pt 1):140-2.
7. Gipson T, Schunacher R. Ankylosis hyperostosis with cervical spinal cord compression. *Rheumatol Rehabil*. 1976;15:67-70.
8. Forrester JL. Ankylosing hyperostosis of the spine. *Clin Orthop*. 1971;74:65.
9. Cassim B, Mody GM, Rubin DL. The prevalence of diffuse idiopathic hyperostosis in African blacks. *Br J Rheumatol*. 1990;29:349.
10. Resnick D, Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Radiology*. 1976;119:559.