

## **LA SENSIBILIDAD A LA INSULINA NO PREDICE LA HIPERTENSION EN DESCENDIENTES DE HIPERTENSOS**

Malmö, Suecia.

**Los descendientes de pacientes hipertensos tienen mayor tendencia a desarrollar hipertensión, pero ese fenómeno se relaciona con la sensibilidad a la insulina registrada antes del aumento de presión sanguínea.**

**Journal of Human Hypertension** 15:781-785, 2001

**Autores:**

Mattiasson I, Endre T y Hulthén UL.

**Institución/es participante/s en la investigación:**

Departments of Medicine and Endocrinology, Lund University, Malmö University Hospital, Malmö, Suecia.

**Título original:**

[Insulin Sensivity with Respect to Glucose Metabolism in Hypertension-Prone Men Did Not Predict the Blood Pressure Increase in 5 Years]

**Título en castellano:**

La Sensibilidad a la Insulina Respecto del Metabolismo de la Glucosa en Hombres Proclives a la Hipertensión No Predice el Aumento de Presión Sanguínea en los 5 Años Siguietes

### **Introducción**

La hipertensión esencial se asocia con resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Estudios previos han demostrado que los pacientes con esta patología tienen disminuida la captación de glucosa estimulada por insulina respecto de los individuos no hipertensos de la misma familia. Esto podría indicar que la resistencia a la insulina precede el aumento de presión sanguínea.

El objetivo del presente estudio fue evaluar la relación entre la captación periférica de glucosa estimulada por insulina y la evolución de la presión sanguínea en los 5 años posteriores. El trabajo incluyó a hijos de pacientes hipertensos y controles de la misma edad provenientes de familias sin antecedentes de hipertensión.

### **Métodos**

Se investigaron 2 grupos de hombres sanos. El primero (familiares) incluyó a descendientes de familias con antecedentes documentados de hipertensión esencial, y el otro (controles) a individuos de familias sin hipertensión. Al momento de la primera evaluación los participantes tenían entre 25 y 46 años y una presión diastólica en posición supina inferior a 90 mmHg.

En la primera investigación se obtuvieron muestras de sangre para medición de lípidos y se realizó una prueba de tolerancia oral a la glucosa. Los participantes con glucemia superior a 7.8 mmol/l a los 120 minutos de ingerida la glucosa fueron excluidos del estudio. También se efectuó una prueba de ejercicio en bicicleta ergométrica. Entre 1 y 3 meses después se realizó una prueba de "clamp" euglicémico hiperinsulinémico; a partir de ella se calculó la velocidad de consumo de glucosa (M) como la cantidad de glucosa infundida en la segunda hora, y el índice de sensibilidad a la insulina (M/I) como M dividido la concentración media de insulina a los 60 y 120 minutos. A los 5 años de la primera investigación, 32 familiares y 22 controles concurren a una segunda evaluación que incluyó medición de presión sanguínea, examen antropométrico y análisis clínicos.

### **Resultados**

En la primera evaluación, el índice M/I y el consumo máximo de oxígeno eran significativamente menores en los familiares respecto de los controles (media 6.8 Vs. 9.1 mg/kg/min y 3.3 Vs.

4.2 ml/kg/min, respectivamente); los niveles séricos de triglicéridos eran mayores en el primer grupo (media 1.06 mmol/l Vs. 0.72 mmol/l). Al cabo de 5 años la presión sanguínea, tanto sistólica como diastólica, se había incrementado en ambos grupos; pero la presión diastólica aumentó más en los familiares que en los controles (11 mmHg Vs. 5 mmHg en promedio). En ambos grupos se registraron aumentos significativos del índice de masa corporal (IMC), la relación cintura/cadera, la trigliceridemia, la

glucemia y la colesterolemia, sin diferencias entre ellos. Los niveles de péptido C aumentaron sólo en los familiares y en ningún caso hubo incremento del colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDLc).

Fueron definidos como hipertensos los participantes que en la segunda evaluación tuvieron un aumento de presión diastólica mayor a 5 mmHg respecto de la primera, o cuyo valor absoluto de presión diastólica superara los 90 mmHg. El 53% de los familiares y el 23% de los controles alcanzaron los criterios de hipertensión. En ninguno de los grupos hubo correlaciones entre el cambio de presión sanguínea y el valor inicial de cualquier parámetro evaluado, salvo el IMC en los controles. En el análisis de regresión lineal con la hipertensión como variable nominal y la historia familiar, el IMC inicial y el M/I inicial como variables de respuesta, sólo los antecedentes familiares de hipertensión influyeron significativamente sobre el desarrollo de esta enfermedad durante el seguimiento.

### **Discusión**

En este estudio, señalan los autores, el aumento de presión sanguínea diastólica durante un seguimiento de 5 años fue mayor en los familiares de pacientes hipertensos que en los controles.

Esto indica que los primeros se hallaban verdaderamente predispuestos a la hipertensión. No se hallaron evidencias de que el nivel de sensibilidad a la insulina, los niveles de insulina en ayunas o ante estímulo, o la glucemia durante la prueba de tolerancia oral se relacionaran con el cambio de presión sanguínea durante el seguimiento en ninguno de los grupos. El IMC inicial se relacionó con la variación de presión sólo en los controles. En un estudio previo realizado por los autores, la sensibilidad a la insulina correlacionó estrechamente con la relación cintura/cadera sólo en los controles.

Estos resultados sugieren que la sensibilidad a la insulina es determinada por factores diferentes en familiares y controles, pero que en ninguno de ambos grupos ese parámetro se halla involucrado en la regulación de la presión sanguínea.

## **Autoevaluación de Lectura**

---

**¿Qué parámetro predice el desarrollo de hipertensión en descendientes de individuos no hipertensos?**

- A. La sensibilidad a la insulina.*
- B. El índice de masa corporal.*
- C. La insulinemia en ayunas.*
- D. La captación máxima de oxígeno.*

Respuesta Correcta

## **IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO TEMPRANO EN LA AMILOIDOSIS**

Boston, EE.UU.

**El diagnóstico temprano es esencial para lograr el mayor efecto del tratamiento sobre la supervivencia y la calidad de vida; el nivel de sospecha debe ser alto, dado que ninguna manifestación *per se* es completamente orientadora.**

**Postgraduate Medical Journal 77:686-693, 2001**

**Autor:**

Khan M y Falk R.

**Institución/es participante/s en la investigación:**

Amyloidosis Treatment and Research Center, Boston University School of Medicine, Boston, EE.UU.

**Título original:**

[Amyloidosis]

**Título en castellano:**

Amyloidosis

---

### **Introducción**

En 1922 Bennhold introdujo la tinción de rojo Congo en la detección de la proteína amiloide. El procedimiento y la visualización de birrefringencia verde en microscopio de luz polarizada siguen siendo los pilares del diagnóstico. Por microscopía electrónica se comprobó que la proteína amiloide es una proteína fibrosa con un patrón único de plegamiento cruzado  $\beta$ . La amiloidosis es un grupo heterogéneo de trastornos relacionados con el depósito de proteínas que comparten esta particularidad.

### **Composición de la proteína amiloide**

La hoja  $\beta$  no es el único componente en los depósitos de amiloide.

El componente P es una glucoproteína que representa hasta el 15% del depósito de amiloide.

### **Clasificación y epidemiología**

Si bien la enfermedad es infrecuente, con una incidencia de 12 casos por millón de habitantes por año, la cifra no es muy inferior a la de otras entidades, como leucemia mieloide crónica o síndrome de Guillain Barré. La incidencia de amiloidosis familiar es desconocida, aunque en centros de referencia representa el 10% al 20% de todos los casos de amiloidosis.

### **Amiloidosis por cadenas livianas (AL)**

Las cadenas livianas inestables de las inmunoglobulinas, producidas por células plasmáticas en procesos linfoproliferativos, se asocian con la formación y depósito de fibrillas que consisten en una porción de la región variable de la cadena kappa o lambda o en moléculas enteras. A diferencia del mieloma múltiple y las gammopatías monoclonales, en AL son más frecuentes las cadenas lambda que se depositan en riñón y corazón. La forma de presentación como enfermedad renal, usualmente con proteinuria y síndrome nefrótico, se comprueba en el 65% de los casos de amiloidosis, mientras que el compromiso cardíaco se observa en un tercio de los casos, pero es la causa de muerte en más de la mitad de los pacientes.

### **Amiloidosis de los trastornos crónicos (AA)**

La amiloidosis asociada a tuberculosis o enfermedades reumáticas crónicas se caracteriza por el depósito de proteína AA, una molécula de 76 aminoácidos. A diferencia de la variabilidad de la proteína AL, la AA es muy homogénea y deriva del reactante de fase aguda, amiloide sérico A, que se genera en respuesta a la inflamación crónica y citoquinas proinflamatorias, como factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ). Aún no se sabe por qué ocurre amiloidosis AA sólo en una minoría de enfermos con patologías crónicas. El riñón es el órgano más comúnmente afectado en esta forma clínica, aunque el depósito de proteína amiloide puede ser extenso y el enfermo puede permanecer asintomático.

### **Amiloidosis familiar**

Se hereda en forma autosómica dominante. La mutación más frecuente es la que ocurre en el gen de la transtiretina o prealbúmina, proteína sintetizada primariamente en el hígado y responsable del transporte de la vitamina A y tiroxina. La proteína tiene la capacidad potencial de plegarse como hoja  $\beta$ , propiedad que puede aumentar en forma patológica en presencia de una mutación heredada. Clínicamente, la amiloidosis familiar se caracteriza predominantemente por el compromiso neuropático, en lo que se ha dado en llamar polineuropatías amiloidóticas familiares.

### **Amiloidosis relacionada con la diálisis (A $\beta$ 2M)**

En pacientes hemodializados, la  $\beta 2$  microglobulina, integrante de los antígenos de histocompatibilidad de clase I, no atraviesa la membrana de diálisis y forma fibrillas amiloides que se depositan en articulaciones (artritis), tejido periarticular (síndrome del túnel carpiano) y huesos (quistes óseos).

#### **Amiloidosis cerebral**

La enfermedad de Alzheimer, síndrome de Down y la angiopatía amiloide hereditaria se asocian con la formación de una proteína amiloide. Es posible que en la enfermedad de Alzheimer las mutaciones en la proteína  $\beta$  amiloide ejerzan un papel etiopatogénico primario, añaden los autores. Las encefalopatías espongiiformes (kurú, enfermedad de Creutzfeld-Jacob, entre otras) se caracterizan por placas amiloides formadas a partir de proteínas priónicas.

#### **Amiloidosis cardíaca senil**

Mientras que la transtiretina se deposita en el ventrículo, la aurícula puede tener depósitos derivados del péptido natriurético. Aunque clínicamente suele ser irrelevante, en algunos enfermos la amiloidosis senil puede asociarse con depósitos masivos de proteína amiloide en el corazón e insuficiencia cardíaca.

#### **Diagnóstico**

Es común que los enfermos consulten a varios especialistas antes de que se llegue al diagnóstico preciso. Sin embargo, ante la posibilidad de tratamiento eficaz, la identificación precoz del trastorno es esencial.

Los autores recuerdan que la amiloidosis es una afección multisistémica; el compromiso de un sólo órgano es sumamente inusual. La combinación de diversos síntomas -astenia, pérdida de peso, disnea, edemas periféricos, síndrome del túnel carpiano e hipotensión postural- debe hacer pensar en amiloidosis. A su vez, el antecedente familiar de trastornos neuromusculares obliga a descartar la forma familiar de amiloidosis. En forma similar, debe evaluarse la posibilidad en pacientes que desarrollan síndrome nefrótico o en aquellos que tienen miocardiopatía restrictiva. En la amiloidosis AA, el riñón e hígado son los órganos más frecuentemente involucrados. La comprobación de proteinuria masiva en ausencia de hipertrofia renal y la falta de hipertensión en pacientes con insuficiencia renal grave son manifestaciones que deben orientar al diagnóstico de amiloidosis.

En personas de edad avanzada, el desarrollo de una miocardiopatía infiltrativa debe hacer considerar amiloidosis senil. Los trastornos sensitivos en "guante o media", especialmente si se asocian con síndrome del túnel carpiano, son característicos de las neuropatías de la amiloidosis familiar.

El compromiso digestivo puede manifestarse por cambios en el hábito intestinal, atribuidos a la alteración autonómica o a infiltración directa por amiloide. La hepatomegalia es frecuente y la macroglosia es característica de la amiloidosis AL.

Los autores recuerdan que son pocas las otras situaciones que se asocian con púrpura periorbitaria espontánea, como consecuencia de la fragilidad vascular inducida por el depósito de amiloide.

El examen de orina, sangre y análisis especiales como la inmunoelectroforesis (para la detección de proteínas monoclonales) pueden ser de ayuda diagnóstica. El electrocardiograma muestra un patrón de bajo voltaje -inesperado en la hipertrofia ventricular izquierda- y escasa progresión de la onda R (patrón de pseudoinfarto). El estudio Doppler revela un patrón de llenado restrictivo.

Los estudios con radionucleidos, con componente P marcado con yodo 123, son de utilidad para establecer la magnitud del depósito de amiloide y para valorar el grado de progresión de la patología después del tratamiento. A su vez fueron de mucha utilidad ya que permitieron reconocer que los depósitos no son fijos sino que fluctúan en forma constante. El hecho explica por qué la eliminación de los precursores fibrilares se asocia con mejoría orgánica.

Sin embargo, el diagnóstico definitivo se basa en la demostración histológica de proteína amiloide a partir de la biopsia de un órgano afectado o, en forma más sencilla e igualmente eficaz, de la grasa subcutánea abdominal. La positividad de tinción con rojo Congo confirma amiloidosis aunque no es de utilidad para determinar el tipo de proteína depositada. En ausencia de discrasia de células plasmáticas, situación en la que pueden ser de utilidad los estudios inmunológicos de proteínas, el análisis genético puede ser de valor para comprobar mutaciones específicas.

#### **Pronóstico**

Sin tratamiento, el pronóstico es desfavorable con una sobrevida promedio de 1 a 2 años. El compromiso cardíaco predice peor evolución. En las formas genéticas, la sobrevida suele ser mayor aunque depende de la mutación responsable. En pacientes con amiloidosis AA, el pronóstico está determinado por la enfermedad de base.

#### **Tratamiento**

El tratamiento de sostén incluye el manejo de la insuficiencia cardíaca y del compromiso renal, entre

otros. Los diuréticos son los fármacos de elección en la primera entidad. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina deben ser usados con mucha cautela especialmente en sujetos con hipotensión ortostática. Los antagonistas de los canales de calcio exacerbaban el trastorno y los beta bloqueantes deben evitarse por sus efectos inotrópicos negativos. La digoxina está contraindicada porque se une ávidamente a la proteína amiloide y ocasiona toxicidad. En sujetos con insuficiencia renal, la diálisis prolonga la sobrevida y puede ser imprescindible hasta que se disponga de un órgano para trasplante. La midodrina, un agonista  $\alpha$ , es beneficiosa en enfermos con hipotensión postural.

Las enfermedades de base se tratan en forma convencional. En pacientes con amiloidosis AL, el melfalán y la prednisolona constituyen el tratamiento principal junto con el trasplante autólogo de precursores hematopoyéticos. El régimen se ha asociado con remisión completa del clon amiloidogénico en casi la mitad de los pacientes tratados.

El uso de talidomida (con propiedades antiangiogénicas e inmunomoduladoras) y de etanercept (antagonista de los receptores del  $\text{TNF}\alpha$ ) son posibles alternativas terapéuticas. El último mostró ser eficaz en un subgrupo de enfermos con compromiso cardíaco sustancial.

En las formas hereditarias, el trasplante hepático puede ser curativo (cuando la enfermedad se debe a la mutación del gen de la prealbúmina, sintetizada casi exclusivamente a ese nivel).

Asimismo, este abordaje representa el tratamiento definitivo en las formas de amiloidosis asociadas con polineuropatías familiares, señalan por último los expertos.

## Autoevaluación de Lectura

---

¿Cuál de los siguientes estudios es definitivo en el diagnóstico de amiloidosis?

- A. *Confirmación histológica de la proteína amiloide.*
- B. *Presencia de cadenas livianas en orina.*
- C. *Electrocardiograma de bajo voltaje en presencia de hipertrofia*
- D. *Detección de una banda monoclonal en el proteinograma*

Respuesta Correcta

## DAÑO VASCULAR POR ESTRES OXIDATIVO EN LA HIPERTENSION

Atlanta, EE.UU.

**El aumento de la generación vascular de especies reactivas de oxígeno es un mecanismo que contribuye de manera significativa con el desarrollo de lesiones vasculares en la hipertensión.**

**Coronary Artery Disease** 12:455-461, 2001

**Autores:**

Landmesser U, Harrison DG.

**Institución/es participante/s en la investigación:**

Departamento de Medicina, Emory University School of Medicine and the Atlanta Veterans Administration Hospital, Atlanta, EE.UU.

**Título original:**

[Oxidative Stress and Vascular Damage in Hypertension]

**Título en castellano:**

Estrés Oxidativo y Daño Vascular en la Hipertensión

### **Introducción**

En numerosos modelos experimentales de hipertensión se demostró el incremento de la producción vascular de superóxido.

Recientemente, agregan los autores, se comprobó en pacientes con hipertensión esencial la elevación de los niveles plasmáticos de peróxido de hidrógeno. Además, la administración de vitamina C (un antioxidante) aumenta la vasodilatación dependiente del endotelio en la circulación coronaria y del antebrazo en pacientes con hipertensión esencial, lo cual sugiere que en la hipertensión humana incrementa la síntesis vascular de especies reactivas de oxígeno (ERO).

Los autores revisan los conocimientos actuales acerca de los mecanismos que conducen al aumento de la generación de ERO en sujetos hipertensos y analizan sus consecuencias fisiopatológicas.

**Fuentes vasculares de especies reactivas de oxígeno en la hipertensión** Si bien hay numerosas fuentes enzimáticas potenciales de ERO en el tejido vascular, durante los últimos años la xantina oxidasa, la NAD(P)H oxidasa y la sintetasa de óxido nítrico (SON) han sido estudiadas más detalladamente, las cuales probablemente desempeñen un papel preponderante en la enfermedad vascular.

### **Xantina oxidasa**

Un investigación reciente ha informado que la actividad de la xantina oxidasa en la microcirculación mesentérica era tres veces más elevada en ratas con hipertensión espontánea respecto de los animales normales. En vasos sanguíneos humanos se observó una reducción de la generación de superóxido luego de la administración del inhibidor de la xantina oxidasa allopurinol; de modo que esta enzima sería una fuente importante de superóxido en el sistema vascular humano.

### **NAD(P)H oxidasa**

Se demostró aumento de la actividad de NAD(P)H oxidasa en ratas con hipertensión inducida por angiotensina II, pero no en los animales con hipertensión inducida por noradrenalina. Esto sugiere que la activación de este sistema enzimático se produce especialmente en las formas de hipertensión asociadas con aumento de la acción vascular de angiotensina II. La activación del sistema de la NAD(P)H oxidasa en la hipertensión ha recibido gran atención debido a que desempeñaría un papel fundamental en el desarrollo de hipertrofia de las células musculares lisas vasculares y sería importante en el mantenimiento de niveles elevados de presión arterial.

### **Sintetasa de óxido nítrico endotelial**

Las sintetetasas del óxido nítrico son enzimas similares a la citocromo P450 reductasa que catalizan el transporte de electrones desde el NADPH, unido en el dominio reductasa de la enzima, al grupo heme, ubicado en su dominio oxigenasa. Estudios *in vitro* han revelado que la SON endotelial y neuronal puede "desacoplarse" y producir superóxido en vez de ON.

El principal determinante del "desacople" de la SON sería la disponibilidad del cofactor tetrahidrobiopterina (H<sub>4</sub>B). En dos estudios se demostró que la administración de H<sub>4</sub>B disminuía la generación de superóxido en la aorta de ratas con hipertensión espontánea; los resultados sugieren que la deficiencia de H<sub>4</sub>B contribuye de manera significativa con el incremento de la generación vascular de superóxido. Recientemente, los autores informaron que el peroxinitrito, el producto de la reacción del

superóxido y el ON, oxida a la H<sub>4</sub>B, lo que conduciría al desacople de la SON endotelial.

**Papel de las especies reactivas de oxígeno en el desarrollo y mantenimiento de la hipertensión** Un mecanismo importante por el cual las ERO contribuyen al desarrollo y mantenimiento de niveles elevados de presión arterial es la inactivación del ON derivado del endotelio. La disponibilidad vascular reducida de ON produce un aumento sustancial de la presión arterial. En diferentes formas de hipertensión, el tratamiento con superóxido dismutasa (SOD) redujo efectivamente los niveles de presión arterial y aumentó la biodisponibilidad de ON.

En seres humanos se estudió el efecto del antioxidante vitamina C sobre la presión arterial. En 19 pacientes jóvenes hipertensos tratados durante 4 semanas con vitamina C se observó una reducción de 10 mmHg en la presión media. Debido a que se demostró que la vitamina C aumenta la biodisponibilidad de ON en pacientes hipertensos, este efecto podría contribuir a la reducción observada de la presión arterial. Además, estudios experimentales recientes han sugerido que esta vitamina aumenta la producción de ON en las células endoteliales al prevenir la oxidación de la H<sub>4</sub>B. En consecuencia, el "reacoplamiento" de la SON endotelial por el aumento de la disponibilidad de su cofactor sería uno de los mecanismos de normalización de la presión arterial de la vitamina C.

Diversas evidencias también indican que las ERO pueden desempeñar papeles importantes como moléculas de señalización que intervienen en el crecimiento de las células musculares lisas vasculares; por lo cual son mediadores importantes del remodelaje vascular y en el mantenimiento de la hipertensión. Diversas drogas utilizadas en el tratamiento de esta afección -como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de angiotensina- impedirían la hipertrofia del músculo liso vascular y el engrosamiento de la pared al reducir los niveles de ERO en el vaso.

**Especies reactivas de oxígeno e inflamación vascular en la hipertensión** La hipertensión es un factor de riesgo conocido para el desarrollo de aterosclerosis y sus complicaciones. Una gran cantidad de evidencias sugiere que la aterosclerosis debe ser considerada una enfermedad inflamatoria. Las ERO establecerían un estado proinflamatorio por activación directa de la expresión de la molécula de adhesión leucocitaria y al disminuir la disponibilidad de ON. También se demostró que el ON tiene numerosas propiedades antiaterogénicas adicionales, incluyendo la inhibición de la agregación plaquetaria y de la proliferación de las células musculares lisas.

El desequilibrio entre ERO y ON en la pared vascular contribuiría a la activación local del sistema renina-angiotensina. La angiotensina II es un mediador especialmente potente de los efectos proinflamatorios vasculares. Las ERO probablemente intervienen en numerosos eventos proinflamatorios iniciados por la angiotensina II. La estimulación de la expresión de los receptores endoteliales de las lipoproteínas oxidadas de baja densidad (LOX-1) por la angiotensina II aumentaría la captación de las lipoproteínas oxidadas en las células endoteliales, lo que significa mayor inflamación vascular. La angiotensina II también induce la apoptosis endotelial. Probablemente la activación de las vías proinflamatorias vasculares por las ERO contribuya al daño renal y cardíaco observado en la hipertensión.

### Conclusión

Diversos estímulos, incluyendo el estrés mecánico, la angiotensina II y la endotelina, activan la producción vascular de ERO. El desequilibrio que se establece entre los niveles de superóxido y ON, con pérdida de este último y aumento del estrés oxidativo en el endotelio, conduce al daño del órgano terminal, al remodelaje vascular y al desarrollo de aterosclerosis.

## Autoevaluación de Lectura

---

**¿Qué estímulos activan la producción vascular de especies reactivas de oxígeno en la hipertensión?**

- A. La lipoproteína de alta densidad.
- B. La angiotensina II, la endotelina y el estrés mecánico.
- C. La disminución de la generación de superóxido.
- D. El aumento del cofactor de la óxido nítrico sintasa.

Respuesta Correcta

## UTILIDAD DE LA RADIOGRAFIA LATERAL DE TORAX EN EL DIAGNOSTICO DE OSTEOPOROSIS

Santander, España.

### **La radiografía lateral de tórax es una herramienta diagnóstica desaprovechada en la identificación de pacientes con osteoporosis.**

**Medicina Clínica (Barcelona) 117:734-736, 2001**

**Autores:**

Hernández Hernández JL, Fidalgo González I, López Calderón M y colaboradores.

**Institución/es participante/s en la investigación:**

Departamento de Medicina Interna, Servicio de Radiología, Hospital Marqués de Valdecilla, Universidad de Cantabria, Santander, España.

**Título original:**

[Diagnóstico de Osteoporosis Mediante la Radiografía de Tórax]

**Título en castellano:**

Diagnóstico de Osteoporosis Mediante la Radiografía Lateral de Tórax

---

### **Introducción**

La osteoporosis es una entidad de prevalencia elevada, cuyas consecuencias en gran parte son prevenibles con los fármacos actuales; por lo cual, es importante el diagnóstico temprano. Las fracturas osteoporóticas incrementan el riesgo de futuras fracturas. Las fracturas vertebrales no sólo constituyen un factor de riesgo de nuevas lesiones vertebrales, sino también de otras fracturas osteoporóticas. Con frecuencia se realizan estudios radiológicos torácicos, ajenos a la osteoporosis, que permiten identificar deformidades vertebrales. Esto supone la posibilidad de detectar la presencia de la enfermedad antes del desarrollo de fracturas clínicas mediante una simple radiografía lateral de tórax.

En la presente experiencia los autores evaluaron la frecuencia con la cual los radiólogos refieren en sus informes de radiografías laterales de tórax algún dato que le permita al clínico valorar la posibilidad de osteoporosis. Además, estudiaron en qué porcentaje el profesional, ante informes de esta naturaleza, profundiza el estudio de la osteoporosis y llega a prescribir tratamiento.

### **Métodos**

El análisis comprendió la revisión de los informes de radiografías laterales de tórax correspondientes a 3 500 sujetos mayores de 50 años. Los autores seleccionaron los registros que consignaban términos tales como "osteoporosis", "probable osteoporosis", "pérdida de altura del cuerpo vertebral", "aplastamiento vertebral" o "fractura vertebral". Posteriormente se localizó el informe de alta del paciente referido al episodio que motivó la evaluación radiológica y se consignó el registro del dato radiográfico, la conducta médica posterior y la inclusión de osteoporosis entre los diagnósticos. También se valoró la relación entre la cifra de casos de osteoporosis referidos por el radiólogo y la cantidad que debería haber sido identificada según la información epidemiológica.

### **Resultados**

El análisis reveló que los términos buscados aparecieron en 67 informes radiológicos y consignados sólo en 22 informes de alta.

En total fueron tratados 19 pacientes; 15 con calcio, 12 con vitamina D, 12 con bisfosfonatos y 2 con calcitonina. Cabe destacar que sólo 14 individuos recibieron tratamiento antirresortivo propiamente dicho. Cuatro (6%) de los pacientes en cuyo informe final constó la existencia de osteoporosis fueron sometidos a densitometría; todos los casos correspondieron a mujeres mayores de 65 años. Ocho personas, 3 mujeres mayores de 65 años y 5 menores, fueron derivadas a una unidad especializada para el estudio de posible osteoporosis (12%). Considerados todos los pacientes en su conjunto, el porcentaje con informe radiológico positivo en cuya historia clínica se consignó el diagnóstico de osteoporosis ascendió al 33%. De los anteriores el 86% recibió tratamiento, el 18% fue sometido a densitometría y el 36% derivado a consulta especializada.

El grupo de enfermos en cuyo informe de alta figuró el diagnóstico de osteoporosis constituyó el 6.2% de todos los que podrían haber tenido este diagnóstico, si el radiólogo hubiera identificado la alteración en la columna y el clínico la hubiera tenido en cuenta. El porcentaje de individuos que recibió tratamiento adecuado respecto de los que podrían haberlo recibido si se hubiera tratado a todos los pacientes potencialmente identificables por radiología fue del 4%.

### **Discusión**

Los resultados revelan cierta falta de atención hacia el diagnóstico de osteoporosis por parte de

radiólogos y clínicos, fenómeno que se extiende al campo terapéutico. Esta conducta se transforma prácticamente en ignorancia absoluta en el caso de los varones. Las radiografías laterales de tórax, comentan los expertos, constituyen una herramienta de gran utilidad en la identificación de los pacientes con osteoporosis y en la prescripción del tratamiento apropiado. Sin embargo, esto exige mayor conciencia de la enfermedad por parte de los profesionales y mejor conocimiento de sus posibilidades terapéuticas.

## **Autoevaluación de Lectura**

---

**¿En qué porcentaje de informes de radiografías laterales de tórax el radiólogo consigna la existencia de osteoporosis en los casos potencialmente diagnosticables?**

*A.20%.*

*B.6%.*

*C.33%.*

*D.50%.*

Respuesta Correcta