

Osteomalacia

Fausto Garmendia Lorena ¹

Introducción

La osteomalacia es la enfermedad metabólica del hueso de personas adultas, caracterizada por una falla en la mineralización de la matriz orgánica recientemente formada (osteoide)⁽¹⁾. Su nombre proviene de osteo: hueso, malacia: blando, que se refiere a la posibilidad que los huesos se deformen por efectos mecánicos que usualmente no gravitan sobre la arquitectura ósea normal. Esta misma entidad patológica en el niño se denomina raquitismo que, al no haberse completado el proceso de formación del tejido óseo, tiene una repercusión más llamativa en la morfología de los huesos.

Etiopatogenia

Está vinculada fundamentalmente a alteraciones del metabolismo del calcio, de la vitamina D y a la administración de medicamentos. En las alteraciones del metabolismo del calcio el denominador común es la baja disponibilidad prolongada del calcio extracelular que ocasiona una menor fijación de este elemento en el tejido óseo con la merma correspondiente, debido a muy diversas causas que se señalan en la tabla 1.

Tabla 1	
ALTERACIONES DEL METABOLISMO MINERAL	
1.	Deficiente ingesta de calcio
2.	Mala absorción intestinal de calcio
3.	Hiper calciuria
4.	Hipofosfatemia
	- Acidosis tubular renal
	- Osteomalacia oncogena
	- Hipofosfatemia familiar
5.	Intoxicación ósea por aluminio

La osteomalacia debido a deficiencia nutricional se observa en países con tasas altas de desnutrición crónica calórico proteica, en los que se combina tanto una escasa ingesta de calcio, en las personas que no ingieren leche o sus derivados, debido a deficiencia de lactosa o a hábitos personales o culturales, desde que la leche es la mayor fuente nutricional de ingreso de calcio al organismo, como también por deficiente ingesta de vitamina D o poca exposición al sol^(2,3); en la población con recursos económicos limitados, la tuberculosis es frecuente, enfermedad en la cual se ha demostrado deficiencia de vitamina D⁽⁴⁾.

Los pacientes con síndrome de mala absorción intestinal crónica pueden presentar una menor disponibilidad sanguínea tanto de calcio como de vitamina D. En la hiper calciuria renal, por defecto en la reabsorción tubular de calcio, se puede producir una disminución de la mineralización ósea.

En la hipofosfatemia debida a diversas causas como desviación del fosfato del compartimiento extra al intracelular, absorción gastrointestinal disminuida, pérdida renal incrementada así como en el hiperparatiroidismo⁽⁵⁾. En la acidosis tubular renal se suele producir pérdidas incrementadas de fosfato y calcio que conducen a hipofosfatemia y disminución de la disponibilidad de calcio, que a su vez son causa de raquitismo y osteomalacia, al mismo tiempo que hiperparatiroidismo secundario.

En los tumores malignos mesenquimales se ha observado hiperfosfatemia por bloqueo de la reabsorción tubular de fosfato, por un mecanismo aún no bien establecido, que conduce a hipofosfatemia, raquitismo y osteomalacia (oncogena)^(6,7,8).

Información científica reciente insiste sobre la alta prevalencia de deficiencia de la vitamina D que no es diagnosticada, debido a las múltiples causas que llevan a esta deficiencia (tabla 2) y la sintomatología inespecífica propia de esta condición⁽⁹⁾.

Tabla 2	
ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LA VITAMINA D	
1.	Envejecimiento
2.	Obesidad central
3.	Deficiente ingesta de vitamina D
4.	Mala absorción intestinal de la vitamina D
5.	Poca exposición a la luz solar
6.	Enfermedad hepática
7.	Insuficiencia renal crónica
8.	Resistencia a la vitamina D
9.	Administración de fármacos

Se ha demostrado que los adultos mayores tienen altas tasas de deficiencia de vitamina D, en particular los internados en hogares de ancianos y en hospitales, 60% y 57% respectivamente en USA que, entre otras causas, se atribuye a una

¹ Miembro Permanente del Instituto de Investigaciones Clínicas, Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM); Presidente de la Academia Nacional de Medicina.

menor eficiencia del proceso de síntesis de vitamina D3, menor exposición al sol, en consecuencia esta población está en mayor riesgo de hipovitaminosis si no se administra una cantidad apropiada de esta vitamina D^(10,11,12).

En personas con obesidad mórbida central se ha encontrado una alta prevalencia de deficiencia de vitamina D, que se explica por un almacenamiento de esta vitamina en la grasa visceral⁽¹³⁾. La obesidad no confiere protección alguna para desarrollar disminución de la masa ósea⁽¹⁴⁾.

Mala absorción de vitamina D se presenta en personas sometidas a resección de intestino delgado, síndrome de intestino corto, esprue, fibrosis quística, deficiente secreción de bilis.

La vitamina D3 se forma en la piel a partir del 7-dehidrocolesterol por efecto de la radiación ultravioleta de la luz solar, por ello las personas que reciben poca radiación solar pueden tener deficiencia de vitamina D y osteomalacia, como sucede en las estaciones de otoño e invierno en regiones alejadas de la zona ecuatorial; del mismo modo, ocurre en personas que cubren gran parte de la superficie corporal por razones culturales o religiosas, que tienen trabajos nocturnos o en ambientes carentes de luz solar (submarinistas), poblaciones de piel oscura o negra por bloqueo de la luz ultravioleta⁽¹⁵⁻²¹⁾.

La vitamina D2 que ingresa al organismo en los alimentos y la vitamina D3 que se sintetiza en la piel, requieren de una hidroxilación en el hígado y en el riñón para ser metabolíticamente activas, por lo tanto en las enfermedades difusas del hígado⁽²²⁾ y del riñón se produce una deficiencia de 1,25(OH)-ergocalciferol y de 1,25(OH)-colecalfiferol respectivamente con la consecuente hipovitaminosis y osteomalacia⁽²³⁾.

En la tabla 3, se encuentra la lista de medicamentos, cuyo uso prolongado puede producir osteomalacia⁽²⁴⁾.

Tabla 3	
OSTEOMALACIA POR ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS	
•	Anticonvulsivantes
•	Sacarato de óxido férrico
•	Antiácidos no absorbibles
•	Fluoruro sódico
•	Etinodrato sódico
•	Tetraciclinas caducas
•	Ingestión crónica de acetazolamida
•	Ingestión crónica de cloruro amónico
•	Tenofovir
•	Exposición ambiental a cadmio

Cuadro clínico

La mayoría de paciente tiene manifestaciones poco específicas como dolores óseos y musculares en diferentes partes del cuerpo, tanto espontáneos como a la palpación, cansancio, debilidad muscular proximal, alteraciones de la marcha. En muchos casos predominan las manifestaciones de la enfermedad de fondo. Los pacientes pueden presentar fracturas patológicas.

Diagnóstico

El diagnóstico de esta enfermedad no es fácil, por lo general no se piensa en esta condición o en toda situación en la cual se presenta menor densidad ósea se considera que es osteoporosis; además, las alteraciones metabólicas del hueso pueden ser mixtas, por ejemplo pueden coexistir osteomalacia con hiperparatiroidismo secundario.

Se debe tener en cuenta a los antecedentes, la osteomalacia es más frecuente en adultos mayores, en particular aquellos internados largo tiempo en hospitales, hogares u hospicios. En personas poco expuestas a la radiación solar por condiciones de clima, trabajo, tipo de vestimenta, hábitos personales, creencias religiosas, aún en lugares o países con abundante radiación solar⁽¹⁶⁻¹⁸⁾, en personas de piel oscura o negra⁽¹⁹⁻²¹⁾, así mismo, en las poblaciones con altas tasas de desnutrición calórico-proteica, se presentan deficiencias de calcio y micronutrientes como la vitamina D.

El calcio en sangre está normal o bajo, el fosfato normal o bajo; en orina el calcio y fosfato en orina puede estar normal o alto y la parathormona (PTH) normal o alta, todo ello en relación a la condición subyacente. Las pseudo fracturas de Milkman-Looser son las alteraciones más características en las radiografías de huesos; la densidad ósea está disminuida en forma difusa. La densitometría ósea está disminuida al igual que en la osteoporosis, lo que lleva a confusión. La gammagrafía de huesos con tecnecio o gadolinium muestra focos de concentración dispersa, que es sugestiva de esta enfermedad. La biopsia de hueso es la única forma de diagnóstico de certeza de esta condición, en la que se observa un incremento de la frontera de calcificación, esto es del osteoide.

Tratamiento

El tratamiento de la condición causante de la osteomalacia es el afronte mas racional y científico, para lo cual es necesario revisar toda la etiopatogenia de la enfermedad. La administración suplementaria de calcio, 1 gramo diario, y de vitamina D 800 a 1000 UI contribuye a la solución de todas las situaciones de deficiencia de estos elementos. Actividad física en forma de caminatas es una medida adicional muy importante. La administración de diuréticos tiazídicos disminuye la hipercalciuria idiopática. La exposición al sol es un tema de controversia, en todo caso esta

debería ser muy moderada, por el peligro al cáncer de piel. La extirpación de los tumores malignos, que provocan

hiperfosfatemia y osteomalacia por este mecanismo, puede resolver este problema⁽⁶⁻⁸⁾.

Referencias bibliográficas

1. **Francis RM, Selby PL.** Osteomalacia. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1997;11:145-163.
2. **Lanham-New S.** Nutritional Influences on Bone Health: An Update on Current Research and Clinical Implications. *Medscape Ob/Gynec & Women's Health*, 2006.
3. **Ray D, Goswami R, Gupta N, Tomar N, Singh N, Sreenivas V.** Predisposition to vitamin D deficiency osteomalacia and rickets in females is linked to their 25(OH)D and calcium intake rather than vitamin D receptor gene polymorphism. *Clin Endocrinol* 2009;71(3):334-340.
4. **Talat N, Perry S, Parsonnet J, Dawood G, Hussain R.** Vitamin D Deficiency and Tuberculosis Progression. *Emerging Infectious Diseases*. 2010;16(5).
5. **Amanzadeh J, Reilly RF Jr.** Hypophosphatemia: An Evidence-Based Approach to its Clinical Consequences and Management. *Nat Clin Pract Nephrol*. 2006;2(3):136-148.
6. **Cai Q, Hodgson SF, Kao PC, et al.** Inhibition of Renal Phosphate Transport by a Tumor Product in a Patient with Oncogenic Osteomalacia. *N Engl J Med* 1994;330:1645-1649.
7. **Econs MJ, Drezner MK.** Tumor-Induced Osteomalacia. Unveiling a New Hormone. *N Engl J Med* 1994;330:1679-1681.
8. **Kumar K, Halkar RK.** Tumor-Induced Osteomalacia (TIO) (also known as Oncogenic Osteomalacia). *Applied Radiology*. 2008;37(1):9-2.
9. **McKinney K, Breitkopf C, Berenson AB.** Association of Race, Body Fat and Season With Vitamin D Status Among Young Women: A Cross-sectional Study. *Clin Endocrinol*. 2008;69(4):535-541.
10. **Thomas MK, Lloyd-Jones DM, Thadhani RI, et al.** Hypovitaminosis D in medical inpatients. *N Engl J Med* 1998;338(12):777-783.
11. **Looker AC, Gunter EW.** Hypovitaminosis D in medical inpatients. *N Engl J Med* 1998;339(5):344-345.
12. **van der Wielen RP, Löwik MR, van den Berg H, et al.** Serum vitamin D concentrations among elderly people in Europe. *Lancet*. 1995;346(8969):207-210.
13. **Aasheim, ET, Hofso D, Hjelmessaeth J, Birkeland KI, Bohmer, T.** Vitamin status in morbidly obese patients: A cross-sectional study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2008;87(2):362-369.
14. **Greco EA, Fornari A, Rossi F, et al.** Is Obesity Protective for Osteoporosis? Evaluation of Bone Mineral Density in Individuals with High Body Mass. *Int J Clin Pract*. 2010;64(6):817-820.
15. **Fuleihan GE, Deeb M.** Hypovitaminosis D in a sunny country. *N Engl J Med* 1999;340(23):1840-1841.
16. **Gannagé-Yared MH, Chemali R, Yaacoub N, et al.** Hypovitaminosis D in a sunny country: relation to lifestyle and bone markers. *J Bone Miner Res* 2000;15(9):1856-1862.
17. **Tangpricha V, Pearce EN, Chen TC, et al.** Vitamin D insufficiency among free-living healthy young adults. *Am J Med* 2002;112(8):659-662.
18. **Mishal AA.** Effects of different dress styles on vitamin D levels in healthy young Jordanian women. *Osteoporos Int*. 2001;12(11):931-935.
19. **Clemens TL, Adams JS, Henderson SL, et al.** Increased skin pigment reduces the capacity of skin to synthesize vitamin D3. *Lancet* 1982;1(8263):74-76.
20. **Harris SS, Soteriades E, Coolidge JA, et al.** Vitamin D insufficiency and hyperparathyroidism in a low income, multiracial, elderly population. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85(11):4125-430.
21. **Nesby-O'Dell S, Scanlon KS, Cogswell ME, et al.** Hypovitaminosis D prevalence and determinants among African American and white women of reproductive age: third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Am J Clin Nutr* 2002;76(1):187-192.
22. **Henkel AS, Buchman AL.** Nutritional Support in Chronic Liver Disease. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2006;3(4):202-209.
23. **Danziger J.** The Bone-Renal Axis in Early Chronic Kidney Disease: An Emerging Paradigm. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23(9):2733-2737.
24. **Woodward CLN, Hall AM, Williams IG, et al.** Tenofovir-associated Renal and Bone Toxicity. *HIV Medicine*. 2009;10(8):482-487.