



Osteomalacia

A. Quesada Moreno, M.D. Sánchez González, C. Hidalgo Calleja, C. Montilla Morales y J. del Pino-Montes*

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. Universidad de Salamanca. Salamanca. España.

Palabras Clave:

- Osteomalacia
- Mineralización
- Vitamina D
- FGF-23

Keywords:

- Osteomalacia
- Mineralisation
- Vitamin D
- FGF-23

Resumen

Etiología. Osteomalacia y raquitismo son entidades relacionadas con un defecto de la mineralización ósea. La causa más frecuente es el déficit severo de vitamina D que en nuestro medio se da en situaciones de exclusión social o malabsorción. Menos frecuentes son las alteraciones congénitas o adquiridas del metabolismo de la vitamina D, diversos tipos de hipofosfatemia o la presencia de inhibidores de la mineralización. Existe una forma paraneoplásica de osteomalacia relacionada con tumores que expresan FGF-23, hormona fosfatúrica.

Manifestaciones clínicas. El cuadro clínico suele ser asintomático, pero puede haber dolores óseos y debilidad muscular. La tetania se observa en casos con hipocalcemia severa. En las formas muy evolucionadas la radiología muestra vértebras bicóncavas o deformidad de los huesos largos con pseudofracturas de Looser. Cuando hay déficit de vitamina D, los niveles sanguíneos de 25(OH)2D, calcio, fósforo y la calciuria están descendidos, mientras la fosfatasa alcalina y la PTH en sangre están elevadas.

Diagnóstico y tratamiento. Se confirma por histomorfometría ósea. Es importante tratar la causa de la osteomalacia, si fuera posible. En caso de déficit de vitamina D, se corregirá la deficiencia asegurando una adecuada ingesta de calcio. En algunas ocasiones se necesitarán dosis muy elevadas de vitamina D.

Abstract

Osteomalacia

Aetiology. Osteomalacia and rickets are entities related to a bone mineralisation defect. The most common cause is severe vitamin D deficiency, which in Spain takes place in conditions of social exclusion and malabsorption. Less common causes include congenital and acquired vitamin D metabolism abnormalities, various types of hypophosphataemia and the presence of mineralisation inhibitors. There is a paraneoplastic form of osteomalacia related to tumours that express the phosphaturic hormone FGF-23.

Clinical manifestations. The clinical condition is usually asymptomatic but can include bone pain and muscle weakness. Tetany is observed in cases with severe hypocalcaemia. In highly progressed forms, radiology shows biconcave vertebra or long bone deformation with Looser's zones (pseudofractures). When there is a vitamin D deficiency, blood levels of 25(OH)2D, calcium, phosphorus and calciuria are decreased, while blood phosphatase alkaline and PTH levels are high.

Diagnosis and treatment. The diagnosis is confirmed by bone histomorphometry. It is important to treat the cause of the osteomalacia, if possible. For vitamin D deficiency, the deficit is corrected by ensuring a proper intake of calcium. Very high doses of vitamin D are sometimes necessary.

Introducción

La osteomalacia y el raquitismo son entidades relacionadas con un defecto de mineralización ósea. En la osteomalacia el

problema está relacionado con la mineralización del osteoide óseo recién formado en los lugares de recambio óseo (es, por tanto, un trastorno en el proceso de remodelado óseo del hueso maduro). En el raquitismo la alteración de la mineralización ocurre en las placas de crecimiento de las metafisis (el defecto atañe al proceso de modelado endocondral). El raquitismo se observa, por tanto, solo en niños antes del cie-

*Correspondencia
Correo electrónico: jpino@usal.es

re de los cartílagos de crecimiento, mientras que la osteomalacia se observa en adultos, aunque también puede producirse en niños en zonas con hueso maduro. En esta situación la osteomalacia está acompañada de raquitismo. De estos dos procesos vamos a referirnos en esta actualización de la osteomalacia del adulto.

Durante la fase de formación ósea en el proceso de remodelado óseo fisiológico en el adulto (también en el proceso de modelado durante el crecimiento del niño y el adolescente), los osteoblastos sintetizan colágeno y otras proteínas de la matriz ósea también llamada osteoide. En una fase posterior se produce la mineralización de este osteoide con el depósito de calcio y fósforo para formar los cristales de hidroxapatita del tejido óseo maduro sin la participación directa de los osteoblastos. Este es un proceso que requiere la síntesis de diversas enzimas durante unas semanas. Los minerales óseos son depositados inicialmente como fosfato cálcico amorfo y posteriormente se transforma la forma cristalina de la hidroxapatita. El calcio es tomado del espacio extracelular y transportado a las vesículas de la matriz. La osteomalacia es un trastorno de la mineralización de la matriz ósea, lo que conduce a la acumulación de osteoide no mineralizado y, por tanto, a disminuir la resistencia del hueso. Se diferencia del raquitismo en que el trastorno de mineralización afecta además a la formación ósea del proceso de modelado en las placas epifisarias del crecimiento, donde el hueso se forma a partir del cartílago (modelado endocondral)¹.

El proceso de mineralización depende de la suficiente disponibilidad de calcio y fósforo, además de la ausencia de inhibidores de la mineralización. Para conseguir las concentraciones adecuadas de calcio y fósforo se necesitan niveles apropiados de metabolitos de la vitamina D. En este sentido, la 1,25(OH)₂D o calcitriol estimula la absorción intestinal de calcio. En el tejido óseo la fosfatasa alcalina ósea de la matriz, enzima procedente de la actividad osteoblástica, es imprescindible para la disponibilidad de fosfato y una correcta mineralización de la matriz. Su efecto lo consigue al hidrolizar el pirofosfato, inhibidor de la mineralización².

El calcitriol tiene otras acciones sobre el metabolismo del hueso. Por un lado, estimula la resorción ósea y, por otro, frena la secreción de PTH en las glándulas paratiroideas. La liberación de calcio por la resorción y la directa inhibición de la liberación de PTH reducen las posibilidades de hiperparatiroidismo secundario que acompaña al defecto de vitamina D³. Pero además, en el osteocito estimula la expresión de factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF-23). Se trata de una hormona de procedencia ósea que funciona en el riñón como una hormona fosfatúrica y reduce la producción de calcitriol, a la vez que inhibe la absorción intestinal de fosfato⁴. De este modo, se regula la homeostasis del calcio y del fósforo y se contribuye a la adecuada mineralización del hueso maduro⁵.

Epidemiología

La causa más frecuente de osteomalacia es el defecto de vitamina D. Se ha comprobado que incluso en los países soleados como España, la prevalencia de deficiencia en vitamina D es

elevada. Si esta situación se prolonga en el tiempo puede conducir a hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario, hipofosfatemia secundaria y finalmente osteomalacia. Existen algunos grupos de población con mayor riesgo por sus hábitos de vida y por su situación nutricional. Entre ellos hay que considerar a los ancianos y a los enfermos que viven confinados en sus domicilios o en diversas instituciones. Otro grupo de población de riesgo son los emigrantes, especialmente aquellos que proceden de regiones cálidas y llegan a países fríos en los que mantienen sus costumbres, entre ellas la indumentaria de las mujeres, que restringe su exposición al sol. Recientemente se ha hecho una llamada a la prevención de este problema en este grupo de población ante la llegada de refugiados y los problemas nutricionales que tienen⁶.

Etiología

Aunque es una entidad infrecuente, las posibles causas de osteomalacia son numerosas. Pueden clasificarse en tres grupos: a) alteraciones del metabolismo de la vitamina D; b) trastornos del metabolismo del fósforo que cursan con hipofosfatemia y c) los que suponen una acumulación de inhibidores de la mineralización (tabla 1).

Alteraciones del metabolismo de la vitamina D

El déficit de vitamina D es la causa más frecuente de osteomalacia, también conocida como osteomalacia nutricional. La fuente principal vitamínica es la exposición al sol, la dieta solo proporciona un escaso aporte. Por este motivo, este tipo de osteomalacia se observa en pacientes confinados, como en el caso de los ancianos, deficientes intelectuales, o sujetos condicionados por los hábitos culturales o el clima. Los déficits nutricionales pueden contribuir a la insuficiencia vitamínica en estos pacientes².

Los trastornos del aparato digestivo, hepáticos o pancreáticos pueden ser el origen de los problemas de la vitamina D. La gastrectomía y la cirugía para el tratamiento de la obesidad son algunas de estas causas. En las enfermedades que cursan con mala absorción, como enteropatías inflamatorias, enfermedad celíaca o pancreatitis crónica, el problema no suele ser tanto por el déficit de absorción de la vitamina D de la dieta como por la interrupción de la circulación enterohepática de metabolitos de la vitamina D, que secretados por la bilis deben reabsorberse posteriormente⁷. Las hepatopatías graves pueden acompañarse de defecto de 25-hidroxilación de la vitamina D. Fenobarbital puede ser causa de osteomalacia al acelerar el catabolismo de la vitamina D e inducir la formación de metabolitos polares inactivos en el hígado. Colestiramina puede contribuir a la pérdida de metabolitos de vitamina D. Por otro lado, algunos problemas de la esfera nefrológica pueden favorecer el desarrollo de osteomalacia, como el síndrome nefrótico por pérdida de vitamina D ligada a las proteínas, o la insuficiencia renal crónica en la que existe un déficit en la hidroxilación renal de vitamina D⁸.

Además, existen dos trastornos hereditarios que se acompañan de un pseudodéficit de vitamina D, los denominados

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3804976>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3804976>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)