

OSTEOPOROSIS Y OSTEOMALACIA

Carmen Alastuey Giménez
Gabriel Ariza Zafra
M.^a Dolores González Bermúdez

Osteoporosis

Definición

La osteoporosis se define como una enfermedad sistémica del esqueleto producida por una pérdida de masa ósea y una alteración de la microarquitectura del tejido óseo que provoca un aumento de la fragilidad del mismo y del riesgo de fracturas.

La OMS (Organización Mundial de la Salud) en 1994 hacía hincapié en la cuantificación densitométrica de la masa ósea para el diagnóstico; pero en los últimos años se le da mayor importancia a la fragilidad ósea. Así, en 2001, el National Institute of Health de Estados Unidos estableció una nueva definición en la que se excluye la cuantificación densitométrica: «Enfermedad esquelética caracterizada por una disminución de la resistencia ósea que expone al individuo a un mayor riesgo de fracturas. La resistencia en el hueso refleja principalmente la integración de la densidad ósea y la calidad del hueso».

Esta definición está cambiando la actitud terapéutica, de forma que una fractura en mayores de 45 años por traumatismo de baja energía, sin otra patología esquelética, es causa suficiente para sentar el diagnóstico de osteoporosis.

Epidemiología

El sexo femenino es más susceptible de padecer la enfermedad a edades más tempranas, fundamentalmente, por alcanzar una menor masa ósea y por una pérdida más acelerada en la menopausia (tabla 1).

Tabla 1. Prevalencia de osteoporosis en mujeres, según la OMS, por grupos de edad (1)

50-59 años	14,8%
60-69 años	21,6%
70-79 años	38,5%
> 80 años	70%

Tabla 2. Riesgo de fractura a partir de los 50 años (2)

	Mujeres	Hombres
Fémur	17,5%	6%
Vertebral	15,6%	5%
Muñeca	16%	2,5%
Cualquiera	39,7%	13,1%

Se ha estimado que en 2002 se produjeron unos 60.000 casos de fracturas de fémur, siendo la frecuencia en mujeres el doble que en hombres (tabla 2).

Si tenemos en cuenta el costo del tratamiento de las fracturas y que sólo un 35% de los pacientes con fractura de cadera recuperarán su capacidad funcional similar a la previa, estamos ante un problema importante desde el punto de vista sanitario.

Tipos de osteoporosis

La clasificación de la osteoporosis depende del grado de remodelación o recambio óseo (tabla 3).

Tabla 3. Tipos de recambio óseo

Alto recambio	Bajo recambio
— Excesiva actividad osteoclástica.	— Los osteoclastos funcionan normalmente.
— Los osteoclastos funcionan normalmente.	— Los osteoblastos no producen osteoide.
— Acumulación de productos de degradación del colágeno en orina.	— No hay acumulación de productos de degradación del colágeno en orina.

A efectos prácticos se utiliza más la clasificación tradicional de:

- Osteoporosis primaria (tabla 4):
 - Tipo I o postmenopáusica.
 - Tipo II o senil.
- Osteoporosis secundaria.

Tabla 4. Clasificación de la osteoporosis primaria

Osteoporosis tipo I	Osteoporosis tipo II
50-75 años.	75 años.
Alto recambio.	Bajo recambio.
Debida a falta de estímulo estrogénico.	Deficiencia crónica en la ingesta de calcio.
Mujeres/varones: 6/1.	Mujeres/varones: 2/1.
Hueso trabecular.	Trabecular y cortical.
Pérdida ósea anual: 2 a 3% de la masa ósea total en los 6 a 10 primeros años tras la menopausia.	Fracturas de cuello femoral, húmero y pelvis.
Fracturas vertebrales.	

Causas de osteoporosis secundaria

- Enfermedades endocrinas:
 - Hiperparatiroidismo primario.
 - Hipertiroidismo.
 - Hiper cortisolismo.
 - Diabetes mellitus.
 - Hipogonadismo.
 - Tumores pancreáticos.
 - Pseudohiperparatiroidismo.
- Enfermedades digestivas.
 - Hepáticas: cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica, alcohólica, hemocromatosis.
 - Gastrointestinales: Crohn, gastrectomizados, malabsorciones.
- Enfermedades renales:
 - Insuficiencia renal crónica.
- Enfermedades respiratorias:
 - EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica).
- Enfermedades reumáticas inflamatorias:
 - Artritis reumatoide.
 - Lupus eritematoso sistémico.
 - Polimialgia reumática.
 - Espondiloartropatías.

- Neoplasias:
 - Bronquial.
 - Esofágico.
 - Mieloma.
 - Cérvix.
 - Mama.
 - Linfoma.
- Fármacos:
 - Glucocorticoides (> 7,5 mg/día oral > 6 meses).
 - Anticomiciales.
 - Heparina.
 - Inmunosupresores.
 - Litio.
 - Tiroxina.
 - Antiandrógenos.
 - Antiácidos con fosfato o aluminio.
 - Tamoxifeno.
- Inmovilidad prolongada.

Factores de riesgo

Durante la infancia y la juventud la masa ósea aumenta hasta alcanzar un valor máximo alrededor de los 30 años, pico de masa ósea, posteriormente se observa una pérdida progresiva a lo largo de la vida. Cualquier factor que incida en la adquisición de ese pico o aumente su pérdida en la edad adulta va a contribuir al desarrollo de una osteoporosis.

- Factores genéticos o constitucionales:
 - Edad avanzada.
 - Sexo femenino.
 - Raza caucásica y/o asiática.
 - Índice de masa corporal bajo (< 19 kg/m²).
 - Antecedentes familiares de osteoporosis.
 - Antecedentes familiares de fractura osteoporótica.
 - Antecedentes de fractura por fragilidad antes de los 45 años.
- Estilo de vida y nutrición:
 - Baja ingesta de calcio en la dieta.
 - Déficit de vitamina D (dieta pobre, malabsorción, falta de exposición solar).
 - Dieta rica en fosfatos.
 - Consumo elevado de proteínas.
 - Tóxicos: tabaco.
 - Ingesta excesiva de alcohol.
 - Exceso de cafeína (hipercalciuria).
 - Anorexia nerviosa.
 - Sedentarismo e inmovilización prolongada.
- Déficit de hormonas sexuales.
- Tratamientos farmacológicos.
- Patologías que afectan al metabolismo óseo.

Diagnóstico

La valoración de los factores de riesgo asociados a una masa ósea baja, la existencia de fractura previa o el aumento del riesgo de caídas son datos de gran utilidad en el diagnóstico.

Radiología

La radiología convencional es un método poco sensible, pues es necesaria una pérdida no inferior al 30% de masa ósea para poder observarla. Los signos de osteopenia e hipertransparencia ósea son poco útiles. Sí es de interés para la identificación de fracturas vertebrales y permite, además, valorar otras patologías que puedan interferir en los resultados de la densitometría, como calcificaciones, espondiloartrosis, escoliosis, tumoraciones e infecciones.

Densitometría

La cuantificación de la masa ósea es la base diagnóstica de la osteoporosis, siendo la mejor técnica disponible de medición de masa ósea y uno de los predictores más fiables en la estimación del riesgo de fractura.

Así, el riesgo relativo de sufrir una fractura se incrementará aproximadamente al doble por cada descenso de una desviación estándar de la densitometría ósea.

Existen varias técnicas, de todas ellas la DXA (absorciometría dual de rayos X) es la que proporciona la mayor precisión y exactitud, siendo la recomendada en la actualidad para el diagnóstico y seguimiento de la osteoporosis.

Las indicaciones actuales de la densitometría ósea son:

- Evidencia radiológica de osteopenia o deformidad vertebral.
- Pérdida de altura o cifosis dorsal.
- Fractura previa por fragilidad.
- Tratamiento prolongado con corticoides.
- Hipogonadismo.
- Enfermedades asociadas a osteoporosis ya mencionadas.
- Historia familiar de fractura de cadera.
- Índice de masa corporal bajo ($< 19 \text{ kg/m}^2$).
- Baja ingesta de calcio.

Estudios recientes sugieren su realización en mujeres mayores de 65 años y varones mayores de 70. Si lo que se pretende es monitorizar el tratamiento se aconseja mediciones cada 2 años.

Existen otras técnicas como la tomografía computarizada cuantitativa, los ultrasonidos y los equipos DXA periféricos que se utilizan de momento en investigación clínica, si bien, se consideran fiables en la estimación del riesgo de fractura.

Laboratorio

El objetivo sería el despistaje de las formas secundarias de osteoporosis. Se determinarán valores séricos de Ca, P y FA, que son normales en la osteoporosis involutiva, pero habrá que hacer una corrección en la calcemia en presencia de hipoalbuminemia mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Calcemia (mg/dl)} = \text{calcio total (mg/dl)} + 0,8 [4\text{-albúmina (g/dl)}]$$

Hay que tener en cuenta también que puede haber un aumento discreto de la fosfatasa alcalina de forma transitoria tras una fractura.

Es aconsejable, además, un proteinograma, hemograma, función hepática y renal.

El calcio en orina de 24 horas puede aportar información, así:

- Calciuria baja sugiere un aporte deficitario, malabsorción, tratamiento con tiacidas.
- Calciuria alta ($> 4 \text{ mg/kg}$ de peso) puede haber un aumento de la absorción de Ca, resorción ósea aumentada o menor reabsorción por el túbulo distal.

Se deben realizar estudios hormonales: tiroideas, TSH (hormona estimulante del tiroides), PTH (hormona paratiroidea).

Ante la posibilidad de hiperparatiroidismo secundario a un déficit de vitamina D, la medición sérica del 25-hidroxivitamina D es el mejor indicador de la reserva de la misma, aunque en la actualidad no se recomienda de forma rutinaria por su coste y porque no hay consenso en relación con los valores adecuados.

La recomendación de determinar los marcadores bioquímicos de recambio óseo es debatida en la actualidad; sin embargo, pueden contribuir a identificar la población con mayor riesgo de fractura de fémur y a predecir precozmente la respuesta a los fármacos antirresortivos.

Consecuencias

Las fracturas son la principal consecuencia de la osteoporosis. Las más frecuentes son las vertebrales, extremidad distal de radio y cadera.

Las de cadera son las de mayor morbilidad y mortalidad, asociadas a un mayor coste sanitario, y las vertebrales se relacionan con una peor calidad de vida, especialmente las que se producen a nivel lumbar (3).

Fracturas vertebrales

La causa suele ser una caída desde la misma altura, movimientos bruscos del tronco o la tos; es decir, traumatismos de baja energía.

La clínica se caracteriza por dolor de intenso a moderado, que aumenta con las maniobras de Valsalva

con una duración de 4-6 semanas y localizado habitualmente de D7 a L2. También hay una pérdida de altura de la columna, con cifosis progresiva, hiperlordosis lumbar y en casos avanzados complicaciones respiratorias.

El diagnóstico se basa en:

- Historia clínica, exploración física y pruebas de laboratorio encaminadas a descartar otras etiologías.
- Pruebas de imagen:
 - Rx: principalmente lateral de columna dorsal D1-D11 y columna lumbar D11 hasta 1.^a sacra. Podemos observar: aplastamiento anterior (en cuña), completo y central (vértebra bicóncava).
 - TAC (tomografía axial computarizada) y resonancia: en etiología dudosa o afectación neurológica.
 - PET-FDG: para el diagnóstico diferencial en fracturas patológicas.
- Diagnóstico diferencial: metástasis, mieloma, osteomalacia, hiperparatiroidismo.

Hay que tratar el dolor mediante medidas físicas, farmacológico y corsés durante un tiempo controlado. El tratamiento quirúrgico más utilizado es la vertebroplastia percutánea, y se aplica si falla el tratamiento conservador.

Fractura de cadera

Se considera de naturaleza osteoporótica la que se produce por un traumatismo de baja energía (caída desde la posición de bipedestación, cama o sillón).

Da lugar a un acortamiento y rotación externa del miembro afecto con dolor a la movilización pasiva e impotencia funcional.

Es necesario una Rx AP, axial y en ocasiones en rotación. El TAC (tomografía axial computarizada) y la RMN (resonancia magnética) se utilizan en fracturas dudosas, la gammagrafía es más eficaz pasadas las 72 horas.

El objetivo del tratamiento es la movilización precoz, la carga sin dolor y la recuperación funcional similar a la previa. Para ello es preciso una adecuada preparación preoperatoria, y cirugía lo antes posible.

El tratamiento conservador está indicado sólo cuando la cirugía está contraindicada, en pacientes terminales y con deterioro cognitivo avanzado no ambulantes y sin dolor al movilizarlos. El tratamiento quirúrgico va a depender de la localización.

Fractura distal del radio

Se manifiesta por dolor, impotencia funcional y deformidad. Es preciso en la exploración física una

valoración neurológica y del estado de los tendones, sobre todo del pulgar.

Para el diagnóstico es preciso una Rx AP y L. El TAC permite valorar la superficie articular, pero no es necesaria.

El tratamiento va a depender de la localización y del grado de desplazamiento.

Tratamiento

El objetivo principal es la prevención de las fracturas. En el anciano tenemos que tener en cuenta: edad, riesgo de fractura, la densidad mineral ósea (DMO), las contraindicaciones, el cumplimiento por parte del paciente, la duración y siempre hay que asegurar una ingesta adecuada de calcio con buenos niveles de vitamina D.

Medidas no farmacológicas

- Corregir deficiencias nutricionales, asegurando unos aportes adecuados de calcio y vitamina D. Los requerimientos diarios para las personas mayores son 1.500 mg/día de calcio y 800 v.i de vitamina D.
- Modificación del estilo de vida. Hay que evitar la inmovilidad, recomendando un paseo diario y pautas fisioterápicas que disminuyan la deformidad y el dolor. Evitar alcohol y tabaco, ya que interfieren en el metabolismo del calcio y tienen acción tóxica sobre osteoblastos.
- Actuaciones sobre el riesgo de caída y la fuerza del impacto. Hay causas de caídas en el anciano que se pueden modificar: valoración de los fármacos, corregir los déficit visuales, la hipotensión postural, terapia ocupacional para valorar los riesgos en domicilio y soporte social.
- El uso de protectores externos reduce el riesgo de fractura de cadera, pero el cumplimiento y la aceptación son escasos.
- Apoyo psicológico. El miedo a caer es mayor en los ancianos que han caído anteriormente y han sufrido una fractura, limitándoles la movilidad y aumentando el riesgo de dependencia.

Tratamiento farmacológico

- Calcio y vitamina D:
Debemos suplementar con calcio cuando con la dieta no se alcanzan las cantidades recomendadas. El más utilizado es el carbonato cálcico porque contiene el 40% de calcio elemento. Los efectos secundarios son el estreñimiento y la aerofagia y la contraindicación es la hipercalcemia. Se debe dar en dosis de 500 mg con las comidas.
La vitamina D asociada a calcio disminuye la incidencia de fractura de cadera y la no verte-

bral en los ancianos con déficit de vitamina D. La dosis es de 700-800 UI/día.

- Fármacos antirresortivos:
Actúan disminuyendo la resorción ósea. Los podemos clasificar:
 - Moduladores selectivos de receptores estrogénicos: Raloxifeno.
 - Bifosfonatos: etidronato, alendronato, risedronato.
 - Calcitonina.

Raloxifeno

Es un derivado benzotrofeno no esteroideo y pertenece a la segunda generación de los moduladores selectivos de receptores estrogénicos (SERM). Estimula dichos receptores en el hueso y sistema cardiovascular y puede comportarse como antagonista en los tejidos del aparato reproductor femenino (endometrio y tejido glandular mamario).

Aumenta la DMO en columna y cadera, disminuyendo la tasa de fracturas vertebrales en el 50%. Otros efectos beneficiosos son que reduce el cáncer de mama, disminuye el colesterol total y el unido a lipoproteínas de baja densidad.

Está indicado en mujeres con más de 2 años de menopausia y se administra a dosis de 60 mg/día.

Los efectos secundarios son el riesgo relativo de trombosis venosas, sofocos y calambres musculares.

Bifosfonatos

Son potentes agentes antirresortivos. Se adhieren a la superficie ósea inhibiendo la acción de los osteoclastos y promueven su apoptosis. Además, inhiben la interleucina 10 y estimulan la formación de los precursores de los osteoblastos. Su absorción oral es baja y disminuye con los alimentos.

También se utilizan en enfermedades óseas asociadas a recambio óseo elevado: enfermedad de Paget, hipercalcemia y en diversas neoplasias.

En mujeres con osteoporosis idiopática, los bifosfonatos de elección son el alendronato o el risedronato; ambos disminuyen el riesgo de fractura a todos los niveles. El etidronato se utilizaría en caso de no tolerancia de los anteriores.

Etidronato: está indicado en el tratamiento cíclico de la osteoporosis postmenopáusica y en la enfermedad de Paget. Produce aumento de la DMO (densidad mineral ósea) en columna lumbar y en cuello de fémur, reduciendo las fracturas vertebrales.

Los efectos secundarios son gastrointestinales (dispepsia o dolor abdominal), defecto de la mineralización con altas dosis causando osteomalacia y disminución del grosor de la íntima de la carótida en pacientes diabéticos con osteopenia.

Las contraindicaciones son la osteomalacia e insuficiencia renal severa.

Las dosis son 400 mg/día vía oral, 14 días cada 3 meses fuera de las comidas y el resto del tiempo administrar calcio y vitamina D si es preciso.

Alendronato: indicado en el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica. Produce aumento de la DMO en columna lumbar, cuello de fémur. Disminuye el riesgo de fracturas vertebrales, de Colles y cadera (4).

Los efectos secundarios son esofagitis, úlceras esofágicas, gástricas y duodenales.

Está contraindicado en:

- Anormalidades esofágicas que retrasen el vaciamiento esofágico, estenosis o acalasia.
- Imposibilidad de permanecer en posición sentada, erguida o en bipedestación durante al menos 30 minutos.
- Hipersensibilidad a cualquier componente del producto.
- Hipocalcemia.
- En pacientes con aclaramiento de creatinina < 35 ml/minuto.

La dosis es 10 mg/día o 70 mg/semanal, vía oral, en ayunas y permaneciendo 30 minutos en bipedestación o erguido y sin tomar alimento.

Risedronato: indicado en tratamiento de osteoporosis postmenopáusica, en prevención de osteoporosis en mujeres postmenopáusicas con riesgo elevado, en prevención y tratamiento de osteoporosis inducida por corticoides y en la enfermedad de Paget (5).

Induce aumento de DMO en columna lumbar y en cuello femoral y disminuye el riesgo de fracturas vertebrales y de cadera.

Los efectos secundarios y las contraindicaciones son similares al alendronato.

Calcitonina

Hormona polipeptídica producida por células parafoliculares del tiroides. Inhibe la resorción ósea disminuyendo la actividad de los osteoclastos.

Aumenta la DMO en columna lumbar y disminuye el riesgo de fracturas vertebrales. Tiene también efecto analgésico.

Hay que tener precaución en alérgicos a proteínas y los efectos secundarios son: rubefacción facial, náuseas, vómitos y los derivados de su uso nasal, rinitis, sequedad nasal y epistaxis.

La dosis diaria recomendada es 200 UI vía nasal.

— *Otros agentes farmacológicos*:

- *Ranelato de estroncio*. Cation análogo al calcio. Es un fármaco de acción dual sobre

el metabolismo óseo ya que aumenta la formación y reduce la resorción simultáneamente.

Es eficaz disminuyendo el riesgo de fractura vertebral y de cadera en mujeres con osteoporosis postmenopáusica (6).

La dosis recomendada son 2 g al día, administrado en el momento de acostarse.

- *Teriparatida*. Es el fragmento 1-34 activo de la hormona paratiroidea (PTH) que administrada de forma pulsátil diaria por vía subcutánea a dosis de 20-40 mg, produce aumento del número de osteoblastos incrementando la masa ósea.

Tiene limitación de uso de 18 meses.

Produce aumento de DMO y disminución de la incidencia de fractura vertebral y no vertebral.

Está indicada en osteoporosis posmenopáusica complicada con fracturas por fragilidad, en mujeres con intolerancia o ausencia de respuesta a otros tratamientos.

Los efectos adversos más frecuentes son: calambres musculares, mialgias, mareos e hipercalciurias.

- *Flúor*: tiene efecto osteoformador, pero no se ha demostrado eficacia disminuyendo el riesgo de fractura. Produce hueso rígido y frágil.
- *Testosterona*: podría ser útil para aumentar la DMO en el varón con osteoporosis senil, pero su uso está limitado por sus efectos secundarios.

Elección del tratamiento según edad y antecedentes

Según la edad del paciente y la capacidad de los fármacos para reducir las fracturas, la SEIOMM (Sociedad Española de Investigaciones Óseas y Metabolismo Mineral) recomienda las siguientes opciones (véase tabla 5).

Tabla 5. Tratamiento de la osteoporosis (SEIOMM)

Edad	Paciente con fractura vertebral		Pacientes con osteoporosis sin fractura		
	1.ª opción	2.ª opción	1.ª opción	2.ª opción	3.ª opción
< 70 años	Bifosfonatos ^(a) : Etidronato Alendronato Risedronato o Raloxifeno ^(b)	Calcitonina o THS ^(c)	Bifosfonato ^(a) Etidronato Alendronato Risedronato o Raloxifeno ^(b)	Calcitonina	
> 70 años	Aminobifosfonatos ^(a) Alendronato Risedronato	Calcitonina o Etidronato ^(a) o Raloxifeno ^(b)	Alendronato ^(a)	Etidronato ^(a)	Calcitonina
Paciente con fractura no vertebral Fractura de Colles					
Edad	1.ª opción	2.ª opción	3.ª opción	Fractura de cadera	
< 70 años	Bifosfonatos ^(a) Etidronato Alendronato Risedronato	Calcitonina		DEXA = osteoporosis Aminobifosfonatos ^(a) Risedronato + Protectores de cadera Alendronato	
> 70 años	Aminobifosfonatos ^(a) Alendronato Risedronato	Etidronato ^(a)	Calcitonina	DEXA no osteoporosis Protectores de cadera	

(a) Valorar historia de enfermedad péptica, gástrica o esofágica, así como reflujo gastroesofágico. Contraindicado en pacientes encamados obligados a permanecer en decúbito.

(b) Contraindicados en pacientes con riesgo de enfermedad tromboembólica venosa.

(c) En postmenopáusicas recientes y/o síntomas climáticos. Contraindicados en caso de antecedentes o riesgo de cáncer de mama y de enfermedad tromboembólica venosa.

SEIOMM: Sociedad Española de Investigaciones Óseas y Metabolismo Mineral.

Osteomalacia

Concepto

La osteomalacia es una enfermedad ósea generalizada caracterizada por un déficit en la mineralización de la matriz ósea. Característicamente encontramos una elevada tasa de formación de matriz ósea asociada; de hecho, en condiciones normales el volumen es menor del 5% y en la osteomalacia va a superar el 25% llegando hasta el 75%.

Fisiopatología

Para la adecuada mineralización ósea se requieren sales de calcio y fosfatos que van a determinar la formación de los cristales de hidroxapatita. Por otro lado, la absorción tanto de calcio como, en menor medida, de fósforo va a depender de la vitamina D cuya principal fuente es la piel, donde se sintetiza por acción de la luz ultravioleta.

De este modo es imprescindible un adecuado aporte de cada uno de estos tres elementos para la normal mineralización de la matriz ósea y cualquier circunstancia que pueda determinar un menor aporte externo o síntesis, disminuya la absorción, o aumente la excreción; según el caso, va a interferir en el normal desarrollo de este proceso de osificación.

Además el subgrupo de osteomalacia más frecuente, el hipocalcémico, se va a acompañar de un hiperparatiroidismo secundario que suele agravar las alteraciones óseas induciendo la característica osteítis fibrosa a nivel medular y una pérdida de masa ósea cortical.

Clasificación etiopatogénica de las osteomalacias

I. Por déficit o inadecuada función de la vitamina D

- Nutricional.
- Escasa exposición solar.
- Alteraciones de la absorción (patología gastrointestinal).
- Alteración en la hidroxilación hepática (anticonvulsivos).
- Déficit de proteína transportadora (síndrome nefrótico).
- Alteraciones en la hidroxilación renal (lesión renal, hipoparatiroidismos, hiperfosfatemias, etc.).
- Resistencia periférica a la vitamina D (acidosis, fallo receptor).
- Por fallo renal (osteodistrofia renal).

II. Hipofosforémicos

- Idiopático familiar.
- Adquirido.
- Acidosis tubular.
- Diabetes fosfatúrica.
- Osteomalacia oncogénica.

- Hipercalcémica.

III. Secundarias a fármacos no anticonvulsivos y a minerales

- Bisfosfonatos, rifampicinas, isoniácidas, flúor, cadmio, aluminio, cobre.

La más frecuente en el anciano va a ser la osteomalacia secundaria a un déficit de vitamina D hasta el punto de que, según algunas series, el déficit subclínico de esta vitamina puede llegar a ser del 90%, predominando en ancianos institucionalizados, pero no quedando exenta la población ambulatoria. Esta circunstancia viene determinada por el déficit nutricional que en muchas ocasiones presentan los mayores y la escasa exposición solar, factores más acusados a medida que aumenta el grado de dependencia y comorbilidad, y paliados relativamente en el norte de Europa y en los países anglosajones con la adición de suplementos de vitamina D en numerosos alimentos (7).

Otro elemento a considerar es la frecuente aparición de osteomalacia en la enfermedad inflamatoria intestinal y en la enteropatía por gluten, aunque en ambos casos suele aparecer antes de cumplir criterios de paciente geriátrico.

De cualquier modo parece claro que en el anciano confluyen una serie de factores que predisponen al déficit de vitamina D (exposición solar deficiente y con exceso de ropa, déficit en la dieta, polifarmacia, pluriopatología, etc.).

Manifestaciones clínicas

Raramente nos encontraremos con una clínica florida de osteomalacia, si bien la literatura mantiene que aún en estos casos se piensa poco en ella ante unos hallazgos que pueden ser considerados en su mayoría inespecíficos para el paciente anciano. Mucho más frecuentes son los casos de lo que podemos llamar osteomalacia subclínica, que cursa de forma asintomática.

Cuando aparecen síntomas lo más habitual es la aparición de un dolor óseo mal definido, de predominio en huesos largos, costillas y pelvis, que aumenta a la presión o la carga y que puede empeorar por la noche.

Por su parte, el déficit de vitamina D suele asociar con más frecuencia de la que solemos tener en cuenta los clínicos una miopatía preferentemente de afectación proximal, determinando una impotencia funcional progresiva que en numerosas ocasiones pasamos por alto achacándola a otras causas.

El tercer síntoma que aparece con frecuencia son las mialgias de predominio en cintura pelviana, que el paciente define de forma inespecífica como dolor en la cintura.

También son posibles las fracturas a distintos niveles. Muy infrecuentes resultan las manifestaciones derivadas de la hipocalcemia.

Manifestaciones analíticas

Aunque la osteomalacia puede cursar sin alteraciones analíticas, lo más frecuente es que asocie alguna de las siguientes:

- Elevación de la fosfatasa alcalina.
- Hipocalcemia (frecuente y observable una vez corregido el calcio en función a la cifra de proteínas totales). Un producto calcio-fósforo menor de 25 se considerará indicativo de osteomalacia.
- Hipofosfatemia secundaria a la elevación de la PTH.
- Disminución de los niveles de vitamina D.
- Elevación de la fosfatasa ácida tartrato resistente, como expresión del hiperparatiroidismo.

Hallazgos radiológicos

Radiológicamente las lesiones óseas muestran un amplio campo de variación:

- Desosificación difusa.
- Colapsos vertebrales (por biconcavidad o en vértebra de pez y sin resalte de los platillos vertebrales, a diferencia de los de la osteoporosis).
- Fracturas a cualquier nivel.
- Líneas de Looser-Milkman (clásicas, pero no patognomónicas).

Los métodos de valoración de la masa ósea son útiles para el seguimiento, pero no para el diagnóstico de la osteomalacia.

Biopsia ósea

Aporta el diagnóstico definitivo de osteomalacia. Vamos a apreciar un osteoide de un grosor superior a 15 μm sin mineralizar, que se acompañará de una mayor o menor evidencia de osteítis fibrosa según el grado de hiperparatiroidismo secundario que se haya generado.

Tratamiento

La osteomalacia en personas mayores es una patología cuyo diagnóstico puede resultar complicado, pero cuya prevención y tratamiento resultan sencillos y gratificantes.

El tratamiento de elección es la vitamina D. Aún así, independientemente del tipo de osteomalacia, y a pesar de la eficacia del tratamiento con vitamina D, no

existe acuerdo en qué metabolito de la vitamina D utilizar ni cuál es la dosis ideal.

La forma más utilizada como tratamiento es la vitamina D₃ (colecalfiferol). Algunos autores abogan por el uso del calcidiol (25-OH-D₃) por tratarse de un metabolito con cierta actividad biológica directa y porque, al determinar concentraciones séricas de 25-OH-D₃, se valora directamente el aporte y absorción del fármaco ya que no precisa de pasos metabólicos intermedios (8). Como norma se considera que si existe alteración hepática debe darse el metabolito hepático [25 (OH)D] y en caso de insuficiencia renal, el 1,25(OH)₂D₃ renal. Por su parte, ante problemas de absorción intestinal la vía a utilizar será la parenteral.

Las formas de vitamina D y las dosis terapéuticas recomendadas son las siguientes:

- Ergocalciferol (vitamina D₃): 1-10 mg.
- Calcifediol (25(OH)D₃): 0,05-0,5 mg.
- Dihidrotaquisterol: 0,1-1 mg.
- Alfacalcidiol [1 α -(OH)D₃]: 1-2 μg .
- Calcitriol 1,25(OH)₂D₃: 0,5-1 μg .

En las osteomalacias hipocalcémicas habrá que administrar, además, suplementos de calcio (1-1,5 g/día), mientras que en las hipofosfatémicas se deberán incluir fosfatos en el tratamiento a unas dosis que van a oscilar entre 1 y 4 g/día fraccionada en tres o cuatro tomas. Debido al riesgo de calcificaciones extraesqueléticas, deberemos controlar que el producto calcio-fósforo no alcance en ningún caso valores superiores a 60.

En cuanto a la prevención, resulta importante tanto una adecuada exposición al sol como una ingesta suficiente de vitamina D. Algunos autores mantienen que en ancianos institucionalizados debería realizarse de forma sistemática una suplementación de calcio y vitamina D, dadas las limitaciones que en numerosas ocasiones se encuentran para aumentar la ingesta de productos lácteos o la exposición solar de este grupo de población, la alta prevalencia de déficit de vitamina D que presentan, y lo barato de esta intervención (9).

Otros tipos de osteomalacia

Osteomalacia oncogénica

Es un tipo de osteomalacia hipofosforémica que se debe a la secreción por parte de un tumor, benigno (la mayoría) o maligno, de alguna sustancia no filiada que provoca una fosfaturia.

Su importancia radica en el hecho de que a veces la osteomalacia es la primera manifestación del tumor, cursando con una debilidad muscular y dolores óseos que, al igual que la fosfaturia, revierten con la extirpación del tumor.

Osteomalacia por fármacos (3)

Aunque la causa más frecuente de osteomalacia sea el déficit de vitamina D por disminución de su síntesis o absorción, siempre hemos de tener presente la posibilidad de que exista algún fármaco que actúe como etiología o coadyuvante en la misma.

Según el nivel en el que actúen pueden determinar cualquiera de los tipos de osteomalacias referidos en la clasificación etiopatogénica:

- I. Fármacos que afectan el metabolismo de la vitamina D:
 - a) Colestiramina: al ligar las sales biliares en el intestino disminuye la absorción de las vitaminas liposolubles (A, D, E y K).
 - b) Anticomiciales: su verdadero papel en la osteomalacia está cada vez más en entredicho. Si bien es cierto que interfieren en la producción hepática de vitamina D por inducción a nivel del citocromo p 450, sus efectos nocivos sobre el hueso se ven acentuados en enfermos institucionalizados (principal población estudiada) por los déficit nutricionales y la escasa exposición solar.
 - c) Rifampicina: es un inductor enzimático que parece acelerar el catabolismo de la vitamina D.
- II. Fármacos que alteran el metabolismo del fósforo:
 - a) Antiácidos que contengan aluminio: inhiben su absorción.
 - b) Óxido férrico (preparación utilizada para el tratamiento parenteral de la anemia ferropénica): potencia las pérdidas renales de fósforo.
 - c) Ciclofosfamida: puede dañar el túbulo proximal causando acidosis metabólica, fosfatúria e hipercalcúria.
- III. Fármacos que inhiben la mineralización ósea:
 - a) Aluminio: utilizado en hemodiálisis y alimentación parenteral, si bien los preparados actuales van teniendo más en cuenta este aspecto.
 - b) Fluoruro sódico: preparado utilizado a dosis bajas para la osteoporosis. A dosis superiores a 80 mg/día impide la mineralización.
 - c) Bifosfonatos (etidronato disódico y pamidronato): además de su efecto antirresortivo, disminuyen la mineralización ósea.

Evidentemente la intervención terapéutica a este nivel pasa por evitar estos fármacos cuando sea posi-

ble, o administrar suplementos de calcio y/o vitamina D cuando se estime adecuado. En todo caso, una adecuada praxis exige un uso cauteloso de los mismos cuando no existan otras alternativas.

Bibliografía

1. Díaz Curiel M, García JJ, Carrasco JL, Honorato J, Pérez Cano R, Rapado A, et al. Prevalence of osteoporosis assessed by densitometry in the Spanish female population. *Med Clin (Barc)* 2001; 116 (3): 86-8.
2. Díaz A, Puig J, Martínez MT, Díez JL, Aubia J, Vivanco J. Epidemiology of fractures of the proximal femur associated with osteoporosis in Barcelona, Spain. *Calcif Tissue Int* 1989; 44: 382-6
3. Keen RW. Consecuencias de la osteoporosis y las Fracturas. *Osteoporosis* 2003; 1: 39-43.
4. Bone HG, Hosking D, Devogelaer JP, Tucci JR, Emkey RD, Tonino RP, et al. Ten years' experience with alendronato for osteoporosis in postmenopausal women. *N Engl J Med* 2004; 350: 1189-99.
5. Reginster J, Minne HW, Sorensen OH, Hooper M, Roux C, Brandi ML, et al. Randomized trial of the effects of risedronato on vertebral fractures in women with established postmenopausal osteoporosis. Vertebral Efficacy with Risedronato Therapy (VERT) Study Group. *Osteoporosis Int* 2000 11: 83-91.
6. Meunier PJ, Slosman DO, Delmas PD, Sebert JL, Brandi ML, Albanese C, et al. Strontium ranelato: dose-dependent effects in established postmenopausal vertebral osteoporosis a 2 year randomized placebo controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 2060-6.
7. Basha B, Rao DS, Han ZH, Parfitt AM. Osteomalacia due to vitamin D depletion: a neglected consequence of intestinal malabsorption. *Am J Med* 2000; 108: 296-300.
8. Larrosa M, Gratacós J, Fernández ME, Berlanga E, Casado E, Gómez A, et al. Administración de calcidiol y valores séricos de 25-OH-D₃. ¿Qué pauta clínica utilizar? *Rev Esp Reumatol* 2003; 30: 548-53.
9. Larrosa M, Gratacós J, Vaqueiro M, Prat M, Campos F, Roqué M. Prevalencia de hipovitaminosis D en una población anciana institucionalizada. Valoración del tratamiento sustitutivo. *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 611-7.

Lectura recomendada

- Mesa MP, Guañabens M. Guía de buena práctica clínica en Osteoporosis. Madrid: Sociedad Española de Geriatria y Gerontología; 2004.
- Guía de buena práctica clínica en osteoporosis. Organización Médica Colegial. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2004.
- Rodríguez EC, Ortega M, Alonso G. Fracturas osteoporóticas. Prevención y tratamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003.
- Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, Giovannucci E, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Fracture Prevention with Vitamin D Supplementation: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *JAMA* 2005; 293: 2257-2