

OSTEOMALACIA

Dr. Ricardo Cediel

Profesor Agr. de Clínica Médica

El hueso está compuesto de una matriz ósea sobre la cual se deposita calcio y fósforo. La matriz ósea, a su turno está formada por una proteína, (colágeno) y por carbohidratos (1).

La formación de hueso es el resultado de la precipitación sobre la matriz ósea de una forma especial de fosfato cálcico, la llamada *hidroxiapatita*. En el raquitismo y la osteomalacia la formación de matriz ósea es normal pero no se dispone de suficiente calcio y fósforo para que se realice la mencionada precipitación. La enfermedad ósea que de ello resulta se denomina raquitismo si se presenta en los niños y osteomalacia si ocurre en los adultos. En estas circunstancias la matriz ósea no calcificada se ve al examen histológico bajo la forma de anchas zonas osteoides situadas alrededor de las trabéculas óseas.

DEFINICION

De acuerdo con lo anterior podemos definir la osteomalacia diciendo que es una condición en que la masa calcificada del hueso está disminuída debido a que las sales de calcio no se depositan en cantidad suficiente sobre la matriz ósea (11). Hay criterios definidos que permiten separar la OSTEOMALACIA de las demás distrofias óseas: En ella no hay defecto en la producción de la matriz ósea (como ocurre en la osteoporosis) ni hay exageración de la destrucción ósea (como ocurre en la osteítis fibrosa quística).

ETIOLOGIA

La osteomalacia es debida siempre a una concentración inadecuada de calcio o fósforo en los fluidos del organismo. Ello puede ser debido a:

1) *Disminución en la absorción intestinal del calcio* — cuyas causas pueden ser (1) una defectuosa cantidad de calcio ó de vitamina D en la dieta, (2) una excesiva pérdida de calcio ó de vitamina D en las materias fecales ó (3) simplemente un estado de resistencia a la vitamina D. Las pérdidas intestinales de calcio y vitamina D se observan especialmente en las esteatorreas de los llamados síndromes de mala absorción intestinal.

2) *Aumento de la excreción urinaria de calcio* — Este mecanismo será discutido en el artículo del Dr. Forero en este mismo simposium.

Aquí solamente vamos a destacar algunos aspectos del primer mecanismo, o sea disminución en la absorción intestinal de calcio.

En la esteatorrea las pérdidas de vitamina D son quizás más importantes que la pérdida de calcio. A más de los síndromes de mala absorción la osteomalacia también puede ser el resultado de ictericia obstructiva crónica y de fístulas biliares crónicas (2). Estas condiciones deben estar presentes por lo menos dos años antes de que se produzcan las anormalidades esqueléticas.

En la ictericia obstructiva y en las fístulas biliares la bilis no llega al intestino y, por tanto, no se dispone de ácidos biliares que emulsifiquen las grasas; esto hace que la vitamina D que es liposoluble no pueda ser absorbida.

Es un hecho bien comprobado que en el esprú, en la ictericia obstructiva crónica y en la fístula biliar se pierden grandes cantidades de calcio en las materias fecales; esto, sin embargo, no parece ser el principal factor en la génesis de la osteomalacia y el raquitismo; es posible, en efecto, detener la pérdida de calcio mediante la administración de cantidades moderadas de vitamina D pero, a pesar de ello, la osteomalacia y el raquitismo persisten (3).

Es importante tener presente que en pacientes con esteatorrea, junto con osteomalacia puede también desarrollarse osteoporosis (4, 5). Esto se observa especialmente en las mujeres pues en ellas se presenta una disminución de los estrógenos sanguíneos y es bien sabido que la deficiencia estrogénica tiene un efecto desfavorable sobre la síntesis proteica, lo cual puede muy bien conducir a la osteoporosis.

ANATOMIA PATOLOGICA

Los huesos están tan blandos que pueden ser cortados o doblados fácilmente. Las vértebras pueden estar aplastadas y ello ser la causa de un acortamiento de la estatura. Debido al reblandecimiento de la pelvis el sacro es empujado hacia adelante y los acetábulos hacia adentro trayendo todo ello una deformación del canal pélvico que hace imposible el alumbramiento normal. Los huesos de las piernas pueden presentar marcado encorvamiento. Las paratiroides pueden estar agrandadas debido a una hiperplasia secundaria que podría interpretarse como un intento por contrarrestar la deficiente calcificación de los huesos.

Cuando la enfermedad es moderada las alteraciones óseas solo se descubren por el examen histológico en el cual se observa que hay un ensanchamiento de las trabéculas osteoides, que los osteoblastos están aumentados y que los osteoclastos se hallan prácticamente ausentes. Estos rasgos histológicos sirven para diferenciar la osteomalacia de la osteoporosis y de la Osteítis fibrosa quística.

SINTOMATOLOGIA

Albright (6) divide la osteomalacia en 4 grados de severidad a saber:

(1) Osteomalacia química con fosfatasa normal. (2) Osteomalacia química con fosfatasa elevada. (3) Síndrome de Milkman. (4) Osteomalacia avanzada. En la primera la tendencia a la hipocalcemia ha sido contrarrestada por un hiperparatiroidismo compensador. En la segunda ya hay un aumento de la actividad osteoblástica (que es lo que hace subir las fosfatasas) pero no se observa todavía evidencia clínica ni radiográfica de enfermedad ósea. El diagnóstico en estas dos primeras categorías solamente puede hacerse mediante la dosificación del calcio, del fósforo y de la fosfatasa.

En el síndrome de Milkman hay dolores óseos y las radiografías descubren fracturas incompletas, con tendencia a ser bilaterales y simétricas y cuyos sitios de elección son el borde externo de la escápula y las ramas ascendentes del pubis.

En la Osteomalacia avanzada hay una radiolucencia generalizada de los huesos y deformidades acentuadas del esqueleto.

El síntoma principal de la osteomalacia es el dolor óseo cuya intensidad está en más estrecha relación con el grado de radiolucencia que en las demás osteodistrofias. La debilidad muscular es otro de los síntomas prominentes aun cuando no haya hipopotasemia concomitante. Cuando hay marcada hipocalcemia puede sobrevenir tetania.

Si pensamos que tanto en la osteomalacia como en el raquitismo está disminuída la cantidad de fosfato cálcico contenida en el hueso, entendemos bien por qué a la radiografía se observan imágenes de reabsorción ósea generalizada. Estas imágenes son más acentuadas en la osteomalacia que en el raquitismo porque, según se supone, en los niños la insuficiente formación de trabéculas óseas está contrabalanceada por una formación excesiva de hueso fibroso; en los adultos, en cambio, no es fácil la formación de esta clase de hueso.

Fisuras muy angostas y simétricas (las llamadas pseudofracturas de Milkmann son un fenómeno característico de la osteomalacia (7, 8). Lo más probable es que estas fisuras representen fracturas incompletas con formación excesiva de osteoide (8, 9, 10).

Otros síntomas dependen generalmente de la enfermedad que le esté dando origen a la osteomalacia. Si el defecto es de origen gastrointestinal se acompañará de diarrea, esteatorrea y otros signos de deficiencia en vitaminas liposolubles. Si es de origen renal entonces podrá encontrarse piuria, hematuria, aminoaciduria, acidosis metabólica, cálculos urinarios.

Radiológicamente es fácil diferenciar la osteomalacia de la osteoporosis y, en cambio, en ocasiones puede ser difícil diferenciarla de la osteítis fibrosa quística. En efecto, tanto en esta última como en la osteomalacia puede observarse ausencia de la lámina dura en las radiografías dentales cosa que no ocurre en la osteoporosis. El cráneo no es invadido en la osteoporosis y en cambio sí lo es en la osteomalacia y en la osteítis fibroquística.

Las *anormalidades bioquímicas* de la osteomalacia consisten en un calcio sanguíneo normal o bajo, en un fósforo bajo y en

una fosfatasa alcalina alta. Esto sirve para diferenciarla de otras enfermedades metabólicas de los huesos pues en el hiperparatiroidismo (osteítis fibroquística) el calcio está alto, en el hiperparatiroidismo secundario (osteítis renal) el fósforo está alto y en la osteoporosis tanto el calcio como el fósforo y la fosfatasa se hallan normales.

La *determinación del calcio urinario* es de gran importancia para establecer los factores etiológicos pues está disminuído cuando la osteomalacia resulta de una absorción defectuosa del calcio por el intestino y, por el contrario está aumentado cuando es debida a una eliminación renal anormalmente alta.

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO A LA OSTEOMALACIA

La hipocalcemia característica de la osteomalacia puede, a su turno, actuar como un estimulante de la actividad paratiroidea y ocasionar la siguiente serie de fenómenos: (1) aumento de la excreción urinaria de fósforo debido a la acción de la parathormona (2) hipofosforemia (3) hipercalcemia, fenómenos estos que pueden enmascarar totalmente una osteomalacia subyacente. Seguramente esto es lo que ha hecho que Boyd (12) afirme que la osteomalacia proporciona un buen ejemplo de la *dificultad con que muchas veces se tropieza* para obtener conclusiones correctas en relación con las osteodistrofias.

TRATAMIENTO

La osteomalacia responde pronto a un tratamiento adecuado el cual debe ser dirigido a la osteomalacia y a la enfermedad subyacente.

La terapia específica consiste en administración de altas dosis de calcio y de vitamina D (50.000 Unidades por día). En la osteomalacia resistente a la vitamina D ha habido necesidad de administrar hasta un millón de unidades de esta sustancia.

Como en las esteatorreas, en la ictericia obstructiva y en las fístulas biliares no se puede absorber la vitamina D, la administración oral de esta vitamina *no surte ningún efecto*. Hay que recurrir entonces a la administración parenteral de grandes dosis de vitamina D (5) ó, mejor aún, a al helioterapia ó la aplicación de radiaciones ultravioletas.

BIBLIOGRAFIA:

1. SNAPPER: **Bone disease in medical practice** Grune and Stratton. 1957.
2. SNAPPER et al. **Osteomalacia in New York.** Ann. Int. Med. 41: 893. 1954.
3. BAUER W.: **Studies on the mode of action of irradiated ergosterol.** J. of Clinical Investigation 11: 21. 1932.
4. AHRENS et al: **Primary biliary cirrhosis.** Medicine 29: 299. 1950.
5. ATKINSON et al.: **Malabsortion and bone disease in prolonged obstructive jaundice** Quart. J. Med. 25: 299. 1956.
6. ALBRIGHT F. and REIFENSTEIN E. C. Jr.: **Parathyroid glands and metabolic bone disease.** Williams and Wilkins Co. Baltimore 1948.
7. MILKMANN L. A.: **Multiple spontaneous idiopathic Symmetrical fracture.** Am. J. Roentgenol. 32: 622. 1934.
8. LE MAY et al.: **Factors determining location of pseudofractures in osteomalacia.** J. Clinical Investigation 28: 521. 1949.
9. STEINBACK et al.: **Mechanism of production of pseudofractures in osteomalacia.** Radiology 62: 388. 1954.
10. STRANG C. **Milkman Syndrome.** Brit. Journ. of Surgery.
11. CECIL: **Textbook of Medicine.** Saunders 1955. 9th. Ed.
12. BOYD: **Textbook of pathology.** Lea and Febiger. Filadelphia. 1953 6th Ed.