

Revista Cubana de Reumatología

Órgano oficial de la Sociedad Cubana de Reumatología y el Grupo Nacional de Reumatología
Volumen 21, Número 2; 2019 ISSN: 1817-5996
www.revreumatologia.sld.cu



ARTÍCULO ESPECIAL

Osteomalacia. Diagnóstico y tratamiento

Osteomalacia. Diagnosis and treatment

Jeniffer Felicita Mendoza Massott^{1*}, Miguel Ángel Moreno Villavicencio², José Vicente León Donoso³, Mario Alberto Patiño Aquin⁴, Francisco Xavier Bejarano Pilay⁵

¹ Médico Residente en Terapia intensiva. Hospital General Guasmo Sur. Guayas, Ecuador.

² Médico Residente en Funciones Hospitalarias. Hospital General Guasmo Sur. Guayas, Ecuador.

³ Médico Residente de Neonatología. Hospital Universitario de Guayaquil. Guayas, Ecuador.

⁴ Médico Residente del área de Oncología. Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social Teodoro Maldonado Carbo. Guayas, Ecuador.

⁵ Médico Residente en Funciones Hospitalarias. Hospital General Guasmo Sur, Ecuador.

* Autor para la correspondencia: Dr. Jeniffer Felicita Mendoza Massott. E-mail:
jennyffer_0403@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: la osteomalacia se caracteriza por la falta de mineralización de la sustancia osteoide, que afecta al hueso cortical y al hueso esponjoso maduro. Es una enfermedad que se presenta en adultos y niños, aunque la causa es diferente en cada uno.

Objetivo: exponer la generalidad de la osteomalacia por ser una enfermedad que produce serias afectaciones a la población que la padece, especialmente a los niños. Se enfatiza en el diagnóstico y su tratamiento.

Desarrollo: a fin de resumir los elementos esenciales para establecer el diagnóstico de osteomalacia hay que plantear en primer lugar, la presencia de un trastorno de la mineralización ósea, de ahí que además de tener en cuenta las causas de la enfermedad, su curso clínico y la sintomatología.

Conclusiones: una recomendación importante es no tener en cuenta la posibilidad de complicaciones en el curso de la enfermedad, como las fracturas, que, aunque sean parte del cuadro clínico, al producirse pueden ocasionar graves problemas, como el caso de las que aparecen en las costillas, que si se desplazan pueden interesar órganos vitales, de modo que en este tipo de pacientes no debe excluirse la posibilidad de emergencias o de urgencias reumatológicas tanto en los adultos como en los niños.

Palabras clave: osteomalacia; falta de mineralización; sustancia osteoide; diagnóstico; tratamiento.

ABSTRACT

Introduction : osteomalacia is characterized by the lack of mineralization of the osteoid substance, which affects cortical bone and mature cancellous bone. It is a disease that occurs in adults and children, although the cause is different in each.

Objective: to expose the generality of osteomalacia for being a disease that causes serious affectations to the population that suffers it, especially to children. Emphasis is placed on the diagnosis and its treatment.

Development: in order to summarize the essential elements to establish the diagnosis of osteomalacia, we must first consider the presence of a bone mineralization disorder, hence, in addition to taking into account the causes of the disease, its clinical course and the symptomatology.

Conclusions: an important recommendation is not to take into account the possibility of complications in the course of the disease, such as fractures, which, although they are part of the clinical picture, can cause serious problems when they occur, as in the case of those that appear in the ribs, which if they move may involve vital organs, so that in this type of patients should not exclude the possibility of emergencies or rheumatological emergencies in both adults and children.

Keywords: osteomalacia; lack of mineralization; osteoid substance; diagnosis, treatment.

Recibido: 06/03/2019

Aprobado: 09/05/2019

INTRODUCCIÓN

El término osteomalacia procede etimológicamente del $\sigma\tau\acute{\epsilon}\omicron\nu$ griego (osteón: hueso) y $\mu\alpha\lambda\alpha\kappa\acute{o}\varsigma$ (malakós: suave). Es una osteopatía generalizada (patología ósea). Esta condición es el resultado de una deficiencia mineral primaria de la matriz ósea que hace al hueso "blando" y puede causar su deformación. En el caso de la osteomalacia, la masa ósea es normal, pero la mineralización mediante depósito de cristales de hidroxipatita, del tejido osteoide es deficiente, consecuencia de una acumulación de osteoblastos (células que secretan la matriz ósea). La osteomalacia difiere de la osteoporosis, en la cual la masa ósea es deficiente, pero la mineralización ósea es normal.⁽¹⁾ En niños, la osteomalacia es sinónimo de raquitismo.

Cualquier trastorno de la hormona paratiroidea (PTH) provoca que la densidad mineral ósea disminuya, pues junto a la vitamina D es la encargada de la regulación metabólica del calcio y del fósforo. Por tal razón, cuando se altera el metabolismo del fosfato y de la vitamina D se produce la osteomalacia, aunque hay otros problemas que también pueden causar la desmineralización ósea, como es el caso de algunos medicamentos, trastornos de la fosfatasa alcalina y otros relacionados con la matriz ósea.

El mayor aporte de vitamina D al organismo es a través de los rayos ultravioletas del sol, que llegan a la piel en la que se sintetiza esta vitamina a partir del 7-dehidrocolesterol. La otra fuente es exógena por la vitamina D que aportan los alimentos, la que pasa al intestino delgado donde es absorbida. Una vez ya vitamina D está en la sangre pasa por dos procesos de hidroxilación, uno en el hígado y otro en el riñón.

La matriz ósea es el término genérico que define la sustancia "orgánica" sobre la cual se fija una sustancia "mineral". Esta sustancia mineral se caracteriza por una mezcla de calcio y fósforo. Estos minerales le dan al hueso su dureza y fuerza.⁽²⁾

En el caso de la osteomalacia, este marco óseo es por lo tanto de densidad normal. El problema se debe a una fijación insuficiente de los cristales de calcio en este marco óseo. Varios casos pueden explicar esta insuficiencia de calcio:

1. La fijación de calcio se ve favorecida por una ingesta de vitamina D. Esta vitamina entra en juego en la absorción y en el metabolismo del calcio. Por lo tanto, un suministro deficiente de vitamina D puede ser la causa de una fijación insuficiente de calcio en la matriz ósea.

2. La regulación del nivel de calcio en la sangre está regulada, entre otras cosas, por una hormona secretada por las glándulas paratiroides (localizada en el cuello): la hormona paratiroidea. Un exceso de esta hormona también puede perturbar la fijación del mineral en la matriz ósea.

3. La ingesta diaria de calcio a través de la dieta varía según la edad y el estado fisiológico de la persona:

- Entre 4 y 8 años: 800 mg / día.
- Entre 9 y 18 años: 1,300 mg / día.
- Entre 19 y 50 años: 1000 mg / día.
- Entre 50 años y más: 1200 mg / día.
- Para mujeres embarazadas y lactantes: 1.000 mg / día.

Una menor ingesta de calcio en relación con las recomendaciones diarias puede causar en la persona una deficiencia de calcio y, por lo tanto, generar una mineralización ósea deficiente.⁽³⁾

El hueso se vuelve más dúctil debido a esta insuficiencia mineral en el marco óseo. Algunos huesos del cuerpo soportan cargas más grandes (vértebras, piernas). Estos pueden deformarse o incluso agrietarse.

Varios trastornos diferentes causan osteomalacia a través de mecanismos que producen hipocalcemia, hipofosfatemia o inhibición directa del proceso de mineralización, entre estos están:

1. Osteomalacia por problemas en el metabolismo de la vitamina D

A. Insuficiencia en el aporte de vitamina D

- Poca exposición al sol para la síntesis cutánea de vitamina D.
- Insuficiente aporte exógeno por la dieta

B. Malabsorción gastrointestinal

- Enfermedad celíaca
- Colestasis (pancreatitis crónica)
- Enfermedad de Crohn
- Tratamiento con colestiramina
- Gastrectomía o colostomía, derivación yeyuno ileal

C. Fallo de la hidroxilación renal

- Insuficiencia renal
- Tratamiento dialítico

Déficit congénito de 1-hidroxilasa renal (raquitismo VDDR tipo I)

D. Pérdidas renales de 25-hidroxivitamina D

-Síndrome nefrótico

E. Fallo de la hidroxilación hepática (90% de pérdida de la función hepática)

Hepatopatía crónica agravada

F. Acelerado metabolismo de la vitamina D

- Uso de barbitúricos, rifampicina, compuestos fluorados, bisfosfonatos, aluminio, entre otros.

G. Anomalías del receptor de 1,25-dihidroxivitamina D

- Raquitismo congénito VDDR tipo II

2. Osteomalacias hipofosfatémicas

H. Disminución de la reabsorción tubular de fosfatos

- Congénita: raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X, raquitismo hipofosfatémico autosómico, raquitismo hipofosfatémico con hipercalciuria, displasia fibrosa

- No congénita: osteomalacia tumoral, disfunción del túbulo renal (síndrome de Fanconi, acidosis tubular renal), tratamiento con hierro intravenoso, tratamiento antirretroviral

I. Depleción de fosfato

- Baja ingestión de fosfato asociada a la toma de antiácidos no absorbibles

Otras causas de osteomalacia:

J. Acidosis metabólica ureterosigmoidostomía, acidosis tubular renal

K. Asociadas a tratamiento farmacológico compuestos fluorados, bisfosfonatos, aluminio.

L. Hipofosfatasa

M. Fibrogénesis imperfecta

Es importante conocer las causas que provocan la osteomalacia, pues la gran variedad de factores que la producen debe ser tenida en cuenta en el momento en que se realiza el interrogatorio y la observación de las personas que acuden a los servicios de reumatología por presentar dolores difusos en varias partes del cuerpo. A juicio de los autores en la formación profesional de los médicos debe insistirse en estos aspectos dada la gran cantidad de enfermedades reumatológicas que en ocasiones solapan a la osteomalacia.

Quiere decir que la principal causa de osteomalacia en adultos es la deficiencia severa y prolongada de vitamina D, reconocida fácilmente hoy en día por el ensayo de 25-hidroxivitamina D [25 (OH) D]. Los niños con una ingesta insuficiente de vitamina D y calcio también pueden verse afectados por este tipo de patología en forma de raquitismo.

En este estudio nos propusimos exponer la generalidad de la osteomalacia por ser una enfermedad que produce serias afectaciones a la población que la padece, especialmente a los niños. Se enfatiza en el diagnóstico y su tratamiento.

DESARROLLO

La osteomalacia se caracteriza por la falta de mineralización de la sustancia osteoide, que afecta al hueso cortical y al hueso esponjoso maduro. Es una enfermedad que se presenta en adultos y niños, aunque la causa es diferente en cada uno.

Los orígenes de la enfermedad.

La osteomalacia se debe a la falta de calcio en la estructura ósea. Estas dos condiciones se deben a una deficiencia de vitamina D y / o calcio, de la dieta (o la exposición a la luz solar natural de la vitamina D).

La osteomalacia afecta a los adultos (más mujeres y personas mayores) cuya masa ósea está bien formada.⁽⁴⁾ El raquitismo afecta a los niños que están creciendo y cuyos huesos todavía se están formando.

Síntomas

Generalmente esta no se diagnostica en sus inicios porque no se manifiesta tempranamente mediante síntomas, y radiológicamente se presenta como osteopenia. Puede producir síntomas característicos, independientemente de la causa subyacente, aunque es reconocida fácilmente hoy en día por el ensayo de 25-hidroxivitamina D [25 (OH) D]. Los síntomas específicos de la osteomalacia son principalmente dolores en los huesos que aparecen sin una causa aparente, o sea espontáneamente o pueden ser causados por cualquier tipo de presión que haya sobre el lugar donde aparecen. También como muchas enfermedades reumáticas cursa con deformidades óseas, debilidad muscular y fracturas patológicas.

Los dolores se pueden localizar en las piernas (acentuados al caminar, correr, entre otras), la columna vertebral, las costillas, los omóplatos, la pelvis y otros. Este reumatismo tiene la característica de que las personas refieren que el dolor no lo sienten en un lugar específico, sino que lo describen como difuso. Estos elementos, a pesar de que quizás no deben ser considerados signos patognomónicos, sí pueden aportar información válida para plantear el diagnóstico diferencial.

A estos dolores se les pueden agregar las deformidades más o menos visibles y afectaciones mecánicas: los pies al andar, miopatía proximal (patología que afecta a las fibras musculares). La debilidad muscular es provocada por dificultades en el retículo sarcoplasmático para trasladar el calcio y puede llegar a presentarse tetania por hipocalcemia. También en los estudios densitométricos de alrededor del 80 % de los casos suelen aparecer signos de osteoporosis. En los pacientes en los que se manifiestan las formas graves, la osteomalacia se puede caracterizar por tórax en "campana" o tórax "violín" con disminución de tamaño de la carina del esternón.

La osteomalacia es responsable del dolor óseo y la debilidad muscular puede agravarse en presencia de hipofosfatemia severa (principio <0.3 mmol / l). El dolor óseo afecta clásicamente la espalda baja, la pelvis y las piernas. Pueden, sin embargo, tocar otros lugares como las costillas. La sintomatología se agrava si se acompaña de hipocalcemia (<1.9 mmol / l): ataques de tetania, parestesia perioral o contracciones musculares involuntarias acrales, espasmos carpopedales, etc. El calcio es también una sal mineral esencial en la formación de la dentición. Además de los síntomas óseos, pueden producirse anomalías en el esmalte dental con pérdida de brillo de los dientes y fragilidad de los mismos, que puede causar caída de ellos.⁽⁵⁾

A fin de resumir los elementos esenciales para establecer el diagnóstico de osteomalacia hay que plantear en primer lugar, la presencia de un trastorno de la mineralización ósea, de ahí que además de tener en cuenta las causas de la enfermedad, su curso clínico y la sintomatología, es preciso realizar una biopsia sin decalcificar la muestra de hueso tomada, que previamente debe ser marcada con tetraciclina. Otro dato distintivo es que el aumento del osteoide sea mayor de $15 \mu\text{m}$ de grosor y mayor de 10 % de volumen a la par de un tiempo de desfase de mineralización mayor de 100 días.⁽⁶⁾

Factores de riesgo

La osteomalacia es una patología que afecta principalmente a mujeres y ancianos. Sin embargo, ciertos factores pueden causar un mayor riesgo de desarrollar esta afección en adultos jóvenes de ambos sexos, como son el uso de medicamentos anticonvulsivantes; los tumores malignos; la insuficiente cantidad de fosfato y vitamina D en el organismo, la poca exposición al sol; la historia familiar de la enfermedad por problemas en el metabolismo de la vitamina D; la insuficiencia renal y algunas enfermedades hepáticas, etc. Los riesgos también están relacionados con hábitos culturales, la piel pigmentada, la edad y el clima. Una pérdida de fosfato o defecto en la mineralización primaria es otra de sus causas clásicas.

Diagnóstico

Un diagnóstico precoz de esta patología permite limitar las consecuencias, por tanto, es la mejor manera de tratar esta enfermedad. Ante un paciente con sospecha de una osteomalacia el médico puede prescribir una prueba de fosfato de calcio para evaluar las deficiencias de calcio, fósforo y albúmina. Esta evaluación debe complementarse con una determinación de calcio en la orina (calciuria).

Estos controles se deben acompañarse de radiografías de los huesos dolorosos. La presencia de una apariencia opaca ligeramente sucia y las rayas Looser-Milkman (características de este reumatismo) resultan de importancia para el diagnóstico de la osteomalacia. Además, la tomografía computarizada de la columna vertebral permite estudiar la estructura de las vértebras.

Finalmente, también es posible realizar una biopsia ósea para encontrar tejido óseo desmineralizado y una mayor actividad de los osteoblastos.

Durante la osteomalacia, siempre se encuentra bajo nivel biológico de vitamina D en sangre y alta la hormona paratiroidea (PTH) (hiperparatiroidismo secundario). Las tasas son, en principio, <10 ng / ml (<25 nmol / l) de vitamina D. Sin embargo, el diagnóstico de osteomalacia es histológico y no biológico. Por otro lado, se acompaña de presencia de hipocalcemia, e hipofosfatemia, sin embargo, la fosfatasa generalmente está elevada.

Radiológicamente, los huesos tienen un aspecto descalcificado difusamente, que hace que los huesos largos se vean radiolúcidos en la zona intracortical e imprecisos los bordes por el aumento del osteoide. Los signos radiológicos más frecuentes y más característicos de la enfermedad son las vértebras bicóncavas y las estrías de Looser Milkman. Las vértebras tienen un aspecto de pez, con áreas debajo de las mesetas vertebrales que se engrosan (exceso de hueso esponjoso intraóseo).

Las líneas de Looser-Milkman son líneas radiotransparentes perpendiculares a la cortical del hueso, generalmente bilaterales y simétricas con zonas de osteocondensación que, radiológicamente o en la gammagrafía, pueden simular una metástasis ósea. Estas líneas son seudofracturas, más propensas a pelvis, fémur, tibia, costillas y huesos largos, aunque también se encuentran de la escápula, fundamentalmente en el borde externo.

En formas muy severas se pueden observar signos radiológicos del hiperparatiroidismo como reabsorción subperióstica en las falanges y/o quistes de huesos largos o clavícula. En la gammagrafía ósea, es posible observar múltiples áreas de hipercaptación correspondientes a microfracturas; pero el diagnóstico etiológico de osteomalacia lo confirma la biopsia del hueso de la cresta ilíaca. La histología muestra un volumen relativo de aumento del hueso osteoide, disminución de la velocidad de mineralización, signos de hiperparatiroidismo secundaria con reabsorción osteoclástica y fibrosis localizada.

Hoy en día, en la práctica, una sintomatología clínica, las anomalías biológicas fosfocálcicas, las anomalías en los exámenes de imagen (radiografías estándar, gammagrafía ósea), a veces de densidad muy baja medida en densitometría ósea, permiten evocar la posibilidad de un tipo de trastorno de mineralización. Además, con una disminución significativa de la vitamina D en sangre y un radiología o gammagrafía ósea, a veces de densidad muy baja medida en densitometría ósea con algunos de los signos que hagan pensar en esta enfermedad, pueden considerarse para plantear el diagnóstico, que se confirmará por los datos histomorfométricos de la biopsia ósea transiliada después de la doble marcación con ciclina. También hay que documentar la desaparición de los síntomas con la corrección del o los problemas que la causaron.

Tratamiento

El tratamiento de la osteomalacia es principalmente preventivo y una dieta diaria balanceada ayuda a prevenir la deficiencia de calcio. Esta ingesta es a través de alimentos tales como productos lácteos, pescado grasos como el salmón o la trucha, los huevos, el hígado y bebidas fortificadas de soja, etc, pero también se sugiere el consumo de algunas aguas minerales ricas en calcio y fáciles de absorber. Otra manera posible de obtener niveles de vitamina D es a través de la exposición moderada al sol, ayudando al cuerpo a concebir biológicamente esta vitamina. El aumento de la exposición al sol a menudo se recomienda para las personas con osteomalacia.

El tratamiento de esta enfermedad es casual. Se debe dar una o más dosis de vitamina D y posteriormente una suplementación diaria (800-1000 UI / d). Es importante suministrar calcio paralelamente, entre 1000 y 1500 mg/d para corregir los defectos de mineralización ósea. El tratamiento curativo de la enfermedad consiste en una administración concentrada de vitamina D. Suele acompañarse de un aporte extra de calcio. Un tratamiento adecuado conduce a una curación bastante rápida con una disminución o incluso la desaparición del dolor.

En el año 1992 quedó demostrado que la suplementación calcio y vitamina D disminuye el riesgo de fractura no vertebral. En general, dependiendo de los estudios y metaanálisis realizados, la vitamina D reduce el riesgo de caída de 0 a 30 %. Para tomar una dosis diaria de vitamina D y lograr beneficio en cuanto a la prevención de caídas, es necesario apuntar a una tasa de 30 ng / ml (75 nmol / l). Esta cifra proviene de investigaciones que han demostrado una disminución del riesgo de fractura de cadera con el uso de la vitamina D, ya sea con 75 nmol / l como el estudio de Chapuy et al,⁽⁷⁾ y 74 nmol / l en el estudio de Trivedi et al.⁽⁸⁾

Curiosamente, desde el punto de vista biológico, una tasa la vitamina D de 30 ng / ml (75 nmol / l) corresponde al umbral por encima del cual ya no se estimula la paratiroides. Según algunos autores, el umbral podría ser de 20 ng / ml (50 nmol / l). Ante esto cabría la interrogante ¿un nivel de vitamina D <30 ng / ml (75 nmol / l) y, por lo tanto, asociado con algún grado de hiperparatiroidismo secundario es nocivo para el hueso?

Recientes revisiones de la literatura muestran que la pérdida de hueso es más importante si el nivel de vitamina D es <20 ng / ml (50 nmol / l). Con malabsorción significativa de calcio aparece cuando hay una falta de 25 (OH) vitamina D <10 ng / ml.⁽⁹⁾ Cuando hay interés en la prevención de caídas y / o para el tratamiento de la osteoporosis, deben aportarse suplementos de vitamina D 800-1000 IU / d, lo que permite alcanzar el umbral de 30 ng / ml (75 nmol / l).

En el caso de que la osteomalacia sea causada por carencias de vitamina D, entonces se recomienda la dosis de 800-4000 IU / d, además de mantener un aporte por la dieta de 1.000-2.000 mg/día. Hay autores que recomiendan dosis únicas en determinado período de tiempo, como, por ejemplo, 200.000 o 600.000 U hasta que se haga una nueva valoración. Se necesita una dosis diaria más alta cuando hay un síndrome de mala absorción u obesidad.

También se valoran esquemas de tratamiento utilizando el cacidiol al inicio como dosis de ataque con 250 µg y de 10 a 30 µg de mantenimiento, o en su defecto emplear el caltriol de 3 mg inicialmente seguido de 0,26 mg a la semana. Todos estos esquemas son a elección del médico tratante.

En estudios epidemiológicos retrospectivos de diferentes cohortes, después de la división de la población estudiada, en terciles o cuartiles, según los niveles de vitamina D, se ha demostrado que las personas que tienen niveles más altos de vitamina D en sangre tienen una mejor salud que aquellos con las tasas más bajas. A partir de estos datos, se ha especulado que la vitamina D podría tener un efecto preventivo en las enfermedades cardiovasculares, síndrome metabólico, diabetes, enfermedades oncológicas, enfermedades autoinmunes, enfermedades psiquiátricas y enfermedad de Alzheimer.

Es criterio de los autores del trabajo que la dosis justificable a utilizar aquella que se corresponda con los síntomas que recuerdan la osteomalacia o por la ocurrencia de un evento adverso como una caída, fractura, etc. Hay un grupo de situaciones que también justifican el empleo de la vitamina D, como, por ejemplo, personas de edad con caídas frecuentes, al iniciar un tratamiento para la osteoporosis, en el seguimiento ambulatorio de personas a las que se les ha realizado un trasplante renal y en la cirugía bariátrica por obesidad entre otras.⁽¹⁰⁾

Hay estudios que señalan que la población general a menudo tiene niveles de vitamina D <30 ng / ml (75 nmol / l),⁽¹¹⁾ y se cuestionan si sería necesario complementar a estas personas, ante lo que la respuesta ha sido que entonces no habría que hacer ninguna dosificación, sino que sería mediante una dieta enriquecida en vitamina D. Sin embargo, esto no se ha hecho en ningún país porque no se sabe actualmente si se pueden tolerar niveles sanguíneos demasiado altos y no se ha probado en un segmento de la población.⁽¹²⁾

Está confirmado que las únicas indicaciones probadas efectivas para la suplementación son la osteomalacia, la prevención de caída y fractura en ancianos y el tratamiento de la osteoporosis. Es discutible la prevención de pérdida ósea en subgrupos de riesgo (anorexia, malabsorción, entre otros). Si se decide suplementar, la dosis de vitamina D diaria a dar es de 800-1000 UI. En presencia de malabsorción (fibrosis quística) u obesidad, es necesario administrar dosis de 2000 UI / d. para obtener un nivel adecuado en sangre.

Se debe buscar y tratar una causa de deficiencia de vitamina D. La simple suplementación con vitamina D permite curar a los pacientes. Las formas raras de osteomalacia, llamadas raquitismo resistente a vitamina-D (dependiente, tipo 1 y 2), se deben a una anomalía genética enzimática (raquitismo pseudo-deficiente de Prader o raquitismo resistente a la vitamina D tipo 1, vinculado a deficiencia de 1-alfa hidroxilasa) o anomalía del receptor de la vitamina D (raquitismo de tipo 2 dependiente de la vitamina D VDR), lo que crea una resistencia de los órganos diana a la acción de la vitamina D.⁽¹³⁾ En esta última forma el tratamiento es difícil, requiriendo el uso de altas dosis farmacológicas de vitamina D, además de la alta suplementación de calcio.⁽¹⁴⁾

El reconocimiento de la enfermedad con un diagnóstico lo más temprano posible es lo que traerá a los pacientes la remisión de los síntomas, pues como se puede observar no se recomiendan analgésicos ni antiinflamatorios debido a que el tratamiento es causal, porque de lo contrario sería como utilizar placebos, y para eso es preciso no tener a menos ningún signo ni síntoma por insignificante que parezca.⁽¹⁵⁾

CONCLUSIONES

Una recomendación importante es no tener en cuenta la posibilidad de complicaciones en el curso de la enfermedad, como las fracturas, que, aunque sean parte del cuadro clínico, al producirse pueden ocasionar graves problemas, como el caso de las que aparecen en las costillas, que si se desplazan pueden interesar órganos vitales, de modo que en este tipo de pacientes no debe excluirse la posibilidad de emergencias o de urgencias reumatológicas tanto en los adultos como en los niños.

Por último, como recomendación fundamental está llevar a los médicos de atención primaria de salud el mensaje sobre la necesidad de educar a la población para el desarrollo de adecuados hábitos alimentarios y de la exposición al sol de manera controlada, fundamentalmente en niños y en personas que por determinadas razones están limitadas del contacto con el sol.

REFERENCIAS

1. Kraenzlin M. Ostéomalacie. Forum Med Suisse 2003;32:754-63.
2. Peris P. Osteomalacia. En: Farreras P, Rozman C, editores. Farreras-Rozman. Medicina interna. 16.a ed. Madrid: Elsevier; 2009. pp. 1085-8.
3. Bonilla Hernán M G. Osteomalacia. En: Arboleya Rodriguez L, Pérez Edo L, directores. Manual de Enfermedades Óseas (SER). 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana. 2010. pp. 381-87.
4. Peris P. Diagnóstico y tratamiento de la osteomalacia por el reumatólogo. Reumatol Clin. 2011;7(S2):S22-S27.
5. Doreen G. Le calcium santé des dents. Station de recherche Agroscope Liebefeld-Posieux ALP. Berne:2009.
6. Perris P. Diagnóstico y tratamiento de la osteomalacia por el reumatólogo. Reumatol Clin. 2011;7(S2):S22-S27.
7. Chapuy MC, Arlot ME, Duboeuf F, Brun J, Crouzet B, Arnaud S, Meunier PJ . Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in the elderly women. N Engl J Med. 1992;327(23):1637-42.
8. Trivedi DP, Doll R, Khaw KT. Effect of four monthly oral vitamin D3 supplementation on fractures and mortality in men and women living in the community: randomized double blind controlled trial. BMJ. 2003;326(7387):469.

9. Lamy O, Aubry-Rozier B, Stoll D. Therapeutic goal of vitamin D: optimal serum level and dose requirements. *Rev Med Suisse*. 2012;8:2066-71.
10. Ruiz-Esquide V, Peris P, Gifre L, Guañabens N. Alteraciones del metabolismo óseo en la cirugía bariátrica. *Med Clin (Barc)*. 2011;136:215-21.
11. Stoll D, So A, Krieg MA, Aubry-Rozier B. High prevalence of hypovitaminosis D in a Swiss rheumatology outpatient population. *Swiss Med Wkly*. 2011;141(2122).
12. Gallagher JC1, Sai A, Templin T 2nd, Smith L. Dose response to vitamin D supplementation in postmenopausal women: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2012; 156:425-37.
13. Laroche M. Failure of teriparatide in treatment of bone complications of adult hypophosphatasia. *Calcif Tissue Int*. 2012;90(3):250.
14. Bhadada SK, Dhiman V, Mukherjee S, Aggarwal S, Bal A, Sukumar SP, Van Hul W. Fibrogenesis Imperfect Ossium and Response to Human Growth Hormone: A Potential Therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 2017;102:1750-56.
15. Arturi A, Arturi V, Giacomone D. Emergencias y urgencias en Reumatología clínica. *Revista Argentina de Reumatología* 2017;28(4):35-41.

Conflicto de interés:

Los autores refieren no tener conflicto e interés.