

## ENFERMEDAD ÓSEA ADINÁMICA

J. MARTÍN NAVARRO, R. MELERO MARTÍN,  
C. CAMELO DÍAZ Y B. PÉREZ VILLACASTÍN \*

SERVICIOS DE NEFROLOGÍA Y \*RADIOLOGÍA.  
FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ. UNIVERSIDAD AUTÓNOMA. MADRID.



*Fig. 1. Osteopenia marcada y calcificación aórtica. Los hallazgos radiológicos óseos no se diferencian de los de un cuadro osteoporótico. Esta placa ilustra la intensa calcificación vascular aórtica que puede relacionarse patogénicamente con la incapacidad del hueso adinámico para «taponar» excesos de calcio y fósforo circulantes.*

Presentamos el caso de un varón de 80 años, con diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada hace más de 30 años, en tratamiento con insulina desde hace más de 15 e hipertensión arterial, que inició hemodiálisis en 1996. Durante este tiempo sus cifras analíticas referentes al metabolismo calcio/fósforo mostraron unos valores de calcio en el límite alto de la normalidad e hiperfosforemia moderada. Las cifras de fosfatasa alcalina no superaron las 60 UI y la hormona paratiroidea (PTH) se mantuvo por debajo de los 40 pg/ml. Estas cifras, que en otras circunstancias resultarían normales, son bajas para un paciente en el que lo esperable

sería un hiperparatiroidismo secundario a su enfermedad renal. A él corresponde la radiografía consignada.

En la actualidad, el cuadro más frecuente de enfermedad ósea en los pacientes en diálisis crónica corresponde a una entidad denominada enfermedad ósea adinámica (EOA) o enfermedad aplásica del hueso. Es una forma de osteodistrofia renal que se caracteriza por una disminución del recambio óseo sin aumento de la matriz osteoide, lo cual la diferencia de la osteomalacia. Se halla una disminución del número de osteoblastos y de osteoclastos, lo cual traduce el descenso de la formación

y de la reabsorción del hueso. El perfil bioquímico de la EOA incluye fosfatasa alcalina (FA) baja, PTH baja y tendencia a la hipercalcemia en situaciones de inmovilización. En el pasado la EOA se encontraba con mayor frecuencia en pacientes con intoxicación aluminica y fijación del aluminio en las zonas de crecimiento y recambio óseo. En la actualidad, en cambio, parece deberse a un estado de supresión de la actividad ósea secundario a tratamiento excesivo con vitamina D y calcio. Como factores predisponentes se han propuesto la edad avanzada, la diabetes mellitus, el hipotiroidismo y el tratamiento pre-

vio con corticoides. Es una entidad asintomática pero con mayor tendencia a la osteonecrosis postrasplante, hipercalcemia, fracturas y calcificaciones extraóseas. Las calcificaciones vasculares pueden constituir el verdadero riesgo asociado a la EOA, como lo ilustra la imagen radiográfica (fig. 1).

## **BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA**

Caramelo Díaz A, Goicoechea M, Albalade M, Nieto L, Berlanga JR, López MD, et al. Cambios estructurales y calcificaciones vasculares en la uremia: resumen y actualización. FJD. Universidad Autónoma. Fundación Íñi-

go Álvarez de Toledo. Madrid: Nefrología 2001 (en prensa).

Reichel H, Drücke TB, Ritz E. Skeletal disorders. En: Davidson AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winnears CG, eds. Oxford Textbook of clinical nephrology (2.ª ed.). Oxford University Press, 1998; 1.954-1.981.

## **NOTICIAS**

### **OSTEOPOROSIS SECUNDARIAS**

**VII REUNIÓN MONOGRÁFICA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE INVESTIGACIÓN ÓSEA Y METABOLISMO MINERAL (SEIOMM)**

**Y**

**IV CURSO NACIONAL DE LA FUNDACIÓN HISPANA DE OSTEOPOROSIS  
Y ENFERMEDADES METABÓLICAS ÓSEAS (FHOEMO)**

**Con el patrocinio de la International Osteoporosis Foundation (IOF)**

**Toledo, 3 y 4 de octubre 2002**

**Información: Pharmacongress  
Avda de Burgos, 12  
28036 Madrid**

---

**MEDITERRANEAN SOCIETY FOR OSTEOPOROSIS  
AND OTHER SKELETAL DISEASES**

**POSTGRADUATE COURSE ON METABOLIC BONE DISEASES**

**11-13 de abril 2002**

**PADOVA - ABBAZIA DI PRAGLIA (ITALIA)**

**Información:**

**Prof. Gaetano Crepaldi M.D.**

**Clínica Médica I**

**Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas**

**Universidad de Padova**

**Via Giustiniani, 2**

**35128 Padova, I**