

OSTEOPOROSIS INFANTIL

S Bustabad

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife

Bustabad S. Osteoporosis infantil.
Protoc diagn ter pediatr. 2014;1:197-201

La infancia y la adolescencia son periodos cruciales para adquirir masa ósea, por lo que cualquier factor que interfiera en este proceso va a determinar una disminución en el pico de masa ósea y una predisposición al desarrollo de osteoporosis en el adulto.

La ganancia de masa ósea ocurre de forma notable en los dos primeros años de vida, pero es en la etapa de la adolescencia cuando se produce el mayor incremento de la densidad mineral ósea (DMO), que aumenta entre un 40 y un 60%.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA MADURACIÓN ÓSEA

- **Ambientales:** el creciente consumo de alcohol y tabaco en etapas tempranas de la adolescencia puede también tener un efecto negativo sobre la DMO.
 - **Hormonales:** para que exista un crecimiento y desarrollo esquelético normales, se requiere la interacción adecuada de varias hormonas: hormona de crecimiento, gonadotropinas, esteroides gonadales, calcitonina, tiroxina, factores de crecimiento insulinoideos.
 - **Actividad física:** la carga mecánica es importante para el desarrollo del hueso. La inactividad supone una gran amenaza.
- **Genéticos:** hasta casi un 80% de la masa ósea puede ser genéticamente determinada.
 - **Nutricionales (calcio y vitamina D):** la ingesta de calcio tiene que ser óptima durante la adolescencia, que es cuando se produce el mayor incremento de la DMO. La deficiencia de vitamina D parece afectar negativamente al pico de masa ósea.

DEFINICIÓN DE OSTEOPOROSIS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

En el año 2004 la Sociedad Internacional de Densitometría Clínica sugirió que en los individuos menores de 20 años, tanto varones como mujeres, la terminología “baja densidad ósea para la edad cronológica” podría usarse cuando el Z-score fuese menor de -2 desviaciones estándar (DE).

MARCADORES BIOQUÍMICOS DE METABOLISMO ÓSEO

En los niños sanos, la formación ósea es mayor que la resorción. En la edad pediátrica no es fácil interpretar los resultados de los marcadores bioquímicos porque, por una parte, pueden reflejar solo un proceso de crecimiento normal y, por otra, porque no existe, para la gran mayoría de ellos, rango de valores normales.

Teniendo en cuenta que no se puede considerar que ningún marcador sea por sí solo el ideal, los marcadores bioquímicos de formación ósea utilizados son la fosfatasa alcalina específica del hueso, la osteocalcina, el péptido carboxiterminal del procolágeno tipo I y el péptido aminoterminal del procolágeno tipo I. Los más útiles son la fosfatasa alcalina específica del hueso y la osteocalcina. Los marcadores de resorción ósea de utilidad clínica son los productos de degradación del colágeno, el N-telopéptido y el C-telopéptido, la hidroxiprolina, la piridolina y la desoxipiridolina.

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS PARA DETERMINAR LA MASA ÓSEA

- **Densitometría de rayos X de energía dual (DEXA):** la utilización de la DEXA en la edad pediátrica está justificada por su alto índice de reproducibilidad (99%), su escaso error de precisión (1%), tiempo de exploración corto y baja dosis de radiación (1-2 mRem).
- **Ultrasonografía cuantitativa:** es una técnica que ofrece grandes ventajas: fácil manejo, tiempo de exploración corto, bajo coste

y la ausencia de radiaciones. Se ha encontrado una correlación significativa entre las determinaciones seriadas de la ultrasonografía cuantitativa y la DEXA lumbar en niños con enfermedades reumáticas crónicas, por lo que consideran que podría ser un buen método para el seguimiento de niños con osteoporosis.

INDICACIONES E INTERPRETACIÓN DE LA DEXA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

No existen guías prácticas reconocidas sobre la indicación de la DEXA en la edad pediátrica, pero en la gran mayoría de los estudios realizados se considera que se debe realizar la DEXA en niños con:

- Enfermedades crónicas.
- Medicación que potencialmente produzca disminución de la DMO.
- Historia de fractura por traumatismo leve.

La interpretación de la DEXA en los niños y adolescentes es compleja porque están en pleno crecimiento y desarrollo. Los errores que con mayor frecuencia se observan en la interpretación de los resultados son:

- Utilizar como valor de puntuación el T-score. Dicha puntuación toma como referencia el pico de masa ósea de una población adulta, y los niños aún no han podido alcanzar ese pico.
- No tener en cuenta el tamaño del esqueleto. En niños y adolescentes es más útil el Z-score, pero, sin embargo, sus resultados

deben tomarse con precaución, ya que se refieren a la edad cronológica.

- Usar una base de datos que no refleja el sexo. Sería importante que en la base de datos se incluyera, además de la edad y el sexo, la raza y, mejor aún, el tamaño corporal y el estatus puberal.
- Que la base de datos de referencia no sea la adecuada para el tipo de densitómetro que se está utilizando.

El diagnóstico de osteoporosis en niños y adolescentes no se puede basar solo en los hallazgos de la DEXA, también se deben tener en cuenta los factores de riesgo.

PRINCIPALES CAUSAS DE OSTEOPOROSIS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Son múltiples las causas que pueden producir disminución de la masa ósea (Tabla 1). La osteoporosis idiopática juvenil, la osteogénesis imperfecta, la hipercalciuria idiopática, la osteoporosis asociada a neoplasias y la osteoporosis asociada a enfermedades crónicas de la infancia son las que con mayor frecuencia se presentan en la edad pediátrica.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

La adecuada ingesta de calcio y la actividad física durante la infancia y la adolescencia son algunas de las recomendaciones para la adquisición de hueso y la prevención primaria de osteoporosis (Tabla 2).

Tabla 1. Principales causas de osteoporosis en niños y adolescentes

Osteoporosis idiopática juvenil
Enfermedades genéticas y hereditarias
<ul style="list-style-type: none"> • Osteogénesis imperfecta • Hipercalciuria idiopática • Síndrome de Marfan • Síndrome de Ehlers-Darlos • Síndrome de Turner • Síndrome de Klinefelter • Síndrome de Down • Otros (fenilcetonuria, enfermedad de Wilson, etc.)
Enfermedades inflamatorias crónicas
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades reumáticas: AIJ, LES, dermatomiositis, espondiloartropatía • Enfermedad inflamatoria intestinal
Enfermedades endocrinas
<ul style="list-style-type: none"> • Hipogonadismo • Síndrome de Cushing • Hipertiroidismo • Hiperparatiroidismo primario • Deficiencia de hormona del crecimiento • Diabetes mellitus tipo I
Enfermedades nutricionales
<ul style="list-style-type: none"> • Malabsorción • Deficiencia de calcio • Deficiencia de vitaminas: D, C, K • Anorexia nerviosa
Enfermedades neuromusculares
Neoplasias
<ul style="list-style-type: none"> • Leucemia • Linfomas
Fármacos
<ul style="list-style-type: none"> • Corticoesteroides • Anticonvulsivos • Heparina • Metotrexato • Ciclosporina
Inmovilización

AIJ: artritis idiopática juvenil; LES: lupus eritematoso sistémico.

El tratamiento de la osteoporosis es bastante complejo por ser una enfermedad multifactorial. El objetivo del tratamiento debería estar dirigido a:

Tabla 2. Recomendaciones para la prevención de osteoporosis en niños y adolescentes

- Ingesta de calcio adecuada (800-1200 mg/día en niños y 1200-1500 mg/día en adolescentes)
- Consumo de 400 UI diarias de vitamina D
- Asegurar una adecuada exposición solar
- Mantenimiento de un peso y altura normal para su edad
- Actividad física
- Evitar el consumo de alcohol y/o tabaco

- Tratar, si fuese posible, la etiología de la enfermedad.
- Intentar conseguir un mejor pico de masa ósea.
- Preservar la integridad estructural del esqueleto.

En los niños y adolescentes se considera que hay osteoporosis cuando la DMO es *Z-score* <-2 DE pero hay que tener en cuenta los factores de riesgo (inmovilidad, enfermedad inflamatoria crónica activa, tratamiento con corticoesteroides). Cuando el *Z-score* está entre -1 y -2 DE se debe mantener al niño en observación con controles periódicos de la DMO y vigilancia de los factores de riesgo.

¿Cuándo trataríamos a un niño con osteoporosis?

- Si el *Z-score* es <-2 DE en presencia de fractura.
- Si el *Z-score* es <-2 DE sin fracturas pero con factores de riesgo.

En niños y adolescentes, la experiencia de los tratamientos para la osteoporosis con fármacos como calcio, vitamina D o calcitonina es limitada, Pero a pesar de ello se considera que

una adecuada ingesta de calcio y vitamina D está indicada en pacientes que están recibiendo corticoesteroides. Hay pocos estudios sobre el tratamiento con calcitonina en niños y adolescentes con osteoporosis, pero parece que se tolera bien, aunque con resultados dudosos. Se podría administrar cuando por alguna causa esté contraindicada la utilización de los bifosfonatos.

Si la pérdida ósea no se controla con la administración de calcio y vitamina D, estaría indicado el tratamiento con bifosfonatos, aunque son pocos los estudios que se han realizado sobre su uso en niños. Los bifosfonatos más utilizados en Pediatría son el alendronato y el pamidronato (Tabla 3).

La hormona de crecimiento es una hormona que estimula los osteoblastos y la formación ósea. En niños y adolescentes con déficit de hormona de crecimiento, el tratamiento con dicha hormona se ha visto que no solo mejora el crecimiento esquelético sino también la adquisición de masa ósea.

Tabla 3. Dosis de alendronato y pamidronato en niños y adolescentes

Fármaco	Peso	Dosis
Alendronato diario oral	<20 kg	5 mg/día
	>20 kg	10 mg/día
Alendronato semanal oral	<20 kg	35 mg/15 días
	20-40 kg	35 mg/semanal
	41-60 kg	70 mg/15 días
	>60 kg	70 mg/semanal
Pamidronato intravenoso (cada 3 meses)	<50 kg	30 mg
	>50 kg	45 mg

SEGUIMIENTO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE CON OSTEOPOROSIS

A diferencia de lo que sucede con los adultos, en los niños la estabilidad o incluso el aumento de la DMO no significa necesariamente que esté respondiendo al tratamiento, porque en ellos debería aumentar fisiológicamente su masa ósea en relación a la evolución natural del crecimiento.

La realización de la determinación de la DMO cada 12 meses parece ser suficiente para el seguimiento de niños y adolescentes con osteoporosis; pero cuando hay factores de riesgo asociados puede ser necesario un control más frecuente de la DMO, por ejemplo cada seis meses.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- The Writing Group for the ISCD Position Development Conference. Diagnosis of osteoporosis in men, premenopausal women, and children. *J Clin Densitom.* 2004;7:17-26.
- Gafni RI, Jeffrey B. Overdiagnosis of osteoporosis in children due to misinterpretation of dual-energy x-ray absorptiometry (DEXA). *J Pediatr.* 2004;144:253-7.
- Falcini F, Bindi G, Simonini G, Stagi S, Galluzi F, Masi L, *et al.* Bone status evaluation with calcaneal ultrasound in children with chronic rheumatic diseases. A one year followup study. *J Rheumatol.* 2003;30:179-84.
- Mushtaq T, Aluned SF. The impact of corticosteroids on growth and bone health. *Arch Dis Child.* 2002;87:93-6.
- Baroncelli G, Bertelloni S, Sodini F, Saggese G. Osteoporosis in children and adolescents: etiology and management. *Paediatr Drugs.* 2005;7: 295-323.
- Steelman J, Zeitler P. Treatment of symptomatic pediatric osteoporosis with cyclic single-day intravenous pamidronate infusions. *J Pediatr.* 2003;142:417-23.
- Noguera A, Ros JB, Pavia C, Alcover E, Walls C, Villaronga M, *et al.* Bisphosphonates, a new treatment for glucocorticoid-induced osteoporosis in children. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2003;16:529-36.
- Bianchi ML, Cimaz R, Bardare M, Zulian F, Lepore L, Boncompagni A, *et al.* Efficacy and safety of alendronate for the treatment of osteoporosis in diffuse connective tissue diseases in children: a prospective multicenter study. *Arthritis Rheum.* 2000;43:1960-6.
- Cimaz R, Gattorno M, Sormani MP, Falcini F, Zulian F, Lepore L, *et al.* Changes in markers of bone turnover and inflammatory variables during alendronate therapy in pediatric patients with rheumatic diseases. *J Rheumatol.* 2002;29:1786-92.
- Huber AM, Gaboury I, Cabral DA, Lang B, Ni A, Stephure D, *et al.* Prevalent vertebral fractures among children initiating glucocorticoid therapy for the treatment of rheumatic disorders. *Arthritis Care Res.* 2010;62:516-26.