

Fracturas en una mujer con mialgias difusas e hipocaliemias graves

Fractures in a woman with severe diffuse myalgias and hipokalemias

MAURICIO RESTREPO, JULIETA ARISTIZÁBAL, LUIS ALONSO GONZÁLEZ •
MEDELLÍN (COLOMBIA)

Resumen

El déficit en la mineralización ósea caracteriza al raquitismo y a la osteomalacia, las cuales pueden ser secundarias a deficiencias de calcio o de vitamina D principalmente. La osteomalacia genera síntomas inespecíficos e insidiosos, usualmente minimizados, y puede confundirse con otras condiciones médicas. La densitometría ósea no diferencia entre osteoporosis y osteomalacia, por lo cual corresponde al clínico hacer una evaluación juiciosa de los síntomas, factores de riesgo, antecedentes, alteraciones de laboratorio y hallazgos radiológicos para tratar de descartar la presencia aislada o simultánea de osteomalacia. La exclusión de osteomalacia tiene importantes repercusiones terapéuticas y pronósticas. Presentamos el caso de una paciente con osteomalacia con varias fracturas espontáneas, pseudofracturas de Looser-Milkman, deformidades angulares en rodillas, mialgias difusas y antecedente de acidosis tubular renal, hipocaliemias graves y sordera neurosensorial, la cual venía rotulada y tratada erróneamente como osteoporosis. (*Acta Med Colomb 2013; 38: xx-xx*).

Palabras clave: *osteomalacia, raquitismo, osteoporosis, pseudofracturas de Looser-Milkman, acidosis tubular renal, hipocaliemia, genu valgo, sordera neurosensorial.*

Abstract

The deficit in bone mineralization characterizes rickets and osteomalacia, which may be secondary to deficiencies of calcium or mainly of vitamin D. Osteomalacia generates unspecific and insidious symptoms, usually minimized, and can be confused with other medical conditions. Bone densitometry does not differentiate between osteoporosis and osteomalacia, so it is up to the clinician to make a wise assessment of symptoms, risk factors, history, laboratory abnormalities and radiographic findings to try to rule out the presence of isolated or simultaneous osteomalacia. The exclusion of osteomalacia has important therapeutic and prognostic implications. We report the case of a patient with osteomalacia with multiple spontaneous fractures, Looser-Milkman pseudofractures, angular deformities in knees, diffuse myalgias, and history of renal tubular acidosis, severe hipokalemias and sensorineural deafness, which had been wrongly labeled and treated as osteoporosis. (*Acta Med Colomb 2013; 38: xx-xx*).

Keywords: *osteomalacia, rickets, osteoporosis, Looser-Milkman pseudofractures, renal tubular acidosis, hypokalemia, genu valgus, sensorineural deafness.*

Dr. Mauricio Restrepo Escobar: Especialista en Medicina Interna y Reumatología. Profesor Auxiliar Sección de Reumatología, Departamento de Medicina Interna; Srta. Julieta Aristizábal Barón: Estudiante de undécimo semestre de medicina; Dr. Luis Alonso González: Especialista en Medicina Interna y Reumatología. Profesor Asistente Sección de Reumatología. Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín (Colombia).

Correspondencia. Dr. Mauricio Restrepo Escobar.

E-mail: mauresco90@hotmail.com

Recibido: 09/X/2012 Aceptado: 28/VI/2013

Caso clínico

Presentamos el caso clínico de una mujer de 29 años, quien consultó relatando que sufría de osteoporosis. Fue remitida a reumatología por su nefrólogo tratante para continuar el tratamiento, ya que su empresa promotora de salud (EPS) no le siguió suministrando el medicamento risedronato.

La paciente relata que cuatro años atrás empezó a cojear por dolor moderado en ingle derecha sin haber sufrido nin-

gún trauma. Consultó y se le encontró una fractura de cadera, la cual recibió corrección quirúrgica. Seis meses después presentó un cuadro clínico similar en la cadera contralateral y después de documentar también fractura espontánea fue llevada a cirugía. En otra ocasión presentó dolor crónico no precedido de trauma en un pie, y se le diagnosticó una fractura del tercer dedo del pie derecho, la cual mejoró con manejo médico conservador. Sus médicos tratantes le

ordenaron una densitometría ósea y le diagnosticaron “osteoporosis”, le dijeron que podía estar relacionado con su patología renal y le adicionaron al tratamiento risedronato, calcio y calcitriol, los cuales recibió por un año, hasta cuando su EPS no volvió a suministrarle el bisfosfonato. Hace tres meses tuvo trauma en accidente de tránsito y sufrió fractura de húmero izquierdo.

Dentro de sus antecedentes señaló que tenía acidosis tubular renal congénita, detectada desde los dos meses de vida, y que frecuentemente desarrollaba parálisis e hipocaliemiás hasta de 1 mEq/L. Su medicación usual consistía en citrato de potasio en altas dosis. Tiene también sordera neurosensorial, al igual que su hermano quien también sufre de acidosis tubular renal. Durante la revisión por sistemas mencionó que después de su único embarazo empezó a sufrir de unos intensos y persistentes dolores en tórax, brazos y miembros inferiores, y que empezó a presentar *genu valgo*. Fue enfática en que los dolores osteomusculares desaparecieron mientras estuvo con risedronato, acompañado de calcio con vitamina D y calcitriol, y dijo que estaba en estudio por parte de ortopedia para corregir el trastorno de alineación de sus rodillas.

Al examen físico como hallazgos positivos encontramos aumento de cifosis torácica y de lordosis lumbar, aumento de pliegues dorsales, *genu valgo* y restricción moderada en las rotaciones de caderas. Presión arterial normal y demás hallazgos normales, excepto por la hipoacusia moderada.

Todas las densitometrías disponibles mostraban baja masa ósea para su edad y sexo, que sumado a las fracturas de fragilidad apoyaban un diagnóstico de osteoporosis, sin embargo por su edad, sus síntomas osteomusculares y sus antecedentes renales se consideró que era mucho más probable que se tratara de una osteomalacia de origen renal. Se le pidió traer todos los estudios radiográficos previos y se completó el perfil metabólico con los cuales se encontraron, entre otros hallazgos, pseudofracturas de Looser-Milkman en ramas púbicas e isquiáticas, pseudoensanchamiento de sacroiliacas y pubis, altura disminuida de cuerpos vertebrales, aumento de cifosis torácica, y en los exámenes de laboratorio hipofosfatemia 1.7 mg/dL (2.5-4.5), hipocalcemia 8 mg/dL (8.6-10.2), hipovitaminosis D 16 ng/mL (30-100), e hiperparatiroidismo 128 pg/mL (15-65), con creatinina normal 0.67 mg/dL.

De acuerdo con los hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio se hizo diagnóstico de osteomalacia más que de osteoporosis, se contraindicó inicialmente el uso de bisfosfonatos, y se envió a evaluación por el servicio de endocrinología para ajustar el tratamiento de sus alteraciones minerales y endocrinas.

Discusión

La osteoporosis (OP) es una enfermedad caracterizada por una disminución en la masa ósea y deterioro en la microarquitectura del hueso que conllevan a una resistencia ósea reducida con el consiguiente aumento en la suscepti-



Figura 1. Placa AP de pelvis. Se observa la corrección quirúrgica de las fracturas de caderas y la presencia de zonas de Looser-Milkman en ramas isquiopúbicas.



Figura 2. Deformidad angular de huesos largos: Genu valgo.

bilidad a fracturas con trauma mínimo. La OP usualmente es asintomática hasta cuando ocurren las fracturas. Puede ocurrir como un proceso primario o asociado con diversas causas secundarias (1).

La definición de OP sigue siendo difícil. Actualmente se usa la densitometría por absorción dual de rayos x (DXA) como el estándar de oro para definirla; sin embargo, esta definición sólo toma en cuenta el deterioro en la masa ósea

y no considera los cambios en la microarquitectura (2), ni tampoco si el defecto predominante es una mineralización alterada por una osteomalacia. De tal manera, que es imposible diferenciar la baja masa ósea u osteoporosis de la osteomalacia por medio de rayos x o DXA, siendo la única excepción la presencia en los rayos x de zonas de Looser (3).

La osteomalacia es un defecto en la mineralización de la matriz ósea. Cuando el defecto en la mineralización ocurre en un esqueleto en crecimiento se produce raquitismo, si ocurre en un adulto se produce osteomalacia. Las causas más comunes de raquitismo u osteomalacia son las deficiencias de vitamina D y de calcio. Otras causas incluyen la hipofosfatemia, ya sea heredada o adquirida, la acidosis tubular renal que resulta en la pérdida renal de fosfatos, y anomalías heredadas del metabolismo de la vitamina D, entre otras (3).

Los componentes más importantes del mineral esquelético son el calcio y el fosfato, así que cualquier alteración en el producto calcio/fosfato circulantes puede generar un defecto en la mineralización del esqueleto. La vitamina D desempeña un papel fundamental en la regulación de las concentraciones del calcio y del fosfato (3).

Los síntomas de la osteomalacia usualmente son subclínicos o mal interpretados, ya que suelen ser difusos, inespecíficos e insidiosos. Los síntomas mejor caracterizados son mialgias y dolores óseos difusos especialmente en huesos largos, costillas y pelvis, que pueden aumentar durante la noche y con la presión sobre el hueso. Adicional a las mialgias se puede observar miopatía también de predominio proximal (3, 4). Se describen también diversas manifestaciones óseas con expresión radiológica tales como osteopenia difusa, rara vez incremento de la densidad ósea (plátanos vertebrales), deformidad angular de huesos largos (similar al raquitismo, pero más discreto), disminución de la trabeculación secundaria de huesos esponjosos, trabéculas más prominentes y burdas, con márgenes que carecen de nitidez, áreas de radiolucidez en la corteza de huesos largos, adelgazamiento de la cortical craneana, imagen en “sal y pimienta” del cráneo, pseudofracturas (fracturas de Milkman) (borde axilar de la escápula, borde interno de fémur proximal, borde posterior de los cúbitos y ramas superior e inferior de ambos pubis), pseudofracturas costales, tórax en campana, y fracturas de huesos largos (3-5).

Las pseudofracturas de Looser-Milkman ocurren en sitios de incremento del estrés mecánico, donde se presenta un acelerado recambio óseo, con depósito de hueso con

inadecuada mineralización, lo cual radiológicamente se aprecia como radiolucidez. Esto contrasta con las verdaderas fracturas que generan callo óseo. Los sitios más comunes de su presencia son el borde axilar de la escápula, el borde interno del fémur proximal, el borde posterior del cúbito y las ramas superior e inferior de ambos pubis. Característicamente no comprometen todo el espesor del hueso, y tienden a ser bilaterales (5).

Conclusión

La osteomalacia debe siempre considerarse en el diagnóstico diferencial de la osteoporosis, ya sea aislada o acompañando a esta última. La sospecha de osteomalacia debe ser mayor en presencia de dolores osteomusculares inespecíficos, debilidad muscular y alteraciones angulares en rodillas, igualmente cuando se detectan alteraciones de laboratorio tales como calcio normal o bajo, hipofosfatemia, fosfatasa alcalina elevada, déficit de vitamina D e hiperparatiroidismo, y obviamente cuando el paciente padezca una enfermedad subyacente que se asocie claramente con la posibilidad de generar osteomalacia tal como en este caso que sufría de acidosis tubular renal, posiblemente distal tipo I, por la presencia de hipocaliemias graves e hipoacusia neurosensorial.

Se acepta que la presencia de cambios radiográficos refleja muchos años de enfermedad bioquímica no diagnosticada. Los cambios radiológicos y especialmente las pseudofracturas de Looser-Milkman son muy específicos de la enfermedad, aunque poco sensibles. El tratamiento usualmente requerirá corregir las alteraciones del calcio y la vitamina D, vigilando un adecuado balance calcio/fosfato para restaurar la adecuada mineralización ósea, aunque el tratamiento puede diferir dependiendo de la etiología de la osteomalacia en cada caso.

Conflictos de intereses

Ninguno.

Referencias

1. **Rachner TD, Khosla S, Hofbauer LC.** Osteoporosis: now and the future. *Lancet* 2011; **377**: 1276-87.
2. **Rosen CJ.** Postmenopausal Osteoporosis. *N Engl J Med* 2005; **353**: 595-603.
3. **Holick MF.** Osteomalacia and rickets. Capítulo 199. *Rheumatology*. Quinta edición. Elsevier, 2011.
4. **Gifre L, Peris P, Monegal A, Martínez de Osaba MJ, Alvarez L, Guañabens N.** Osteomalacia revisited : a report on 28 cases. *Clin Rheumatol* 2011; **30(5)**: 639-45.
5. **Cañas CA, Iglesias A.** Osteomalacia no neoplásica en Colombia. *Acta Med Colomb* 2005; **30(1)**: 5-13.