

Mujer de 73 años con lumbalgia

Prieto Formoso, F.⁽¹⁾; Zamora Casal, A.⁽²⁾

(1) Médico residente de Medicina Familiar en el Centro de Salud de Cambre- O Temple, A Coruña.

(2) Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico adjunto del SAP de Cambre – O Temple - A Coruña.

CAD. ATEN. PRIMARIA 2004; 11: 240-243

Mujer de 73 años sin antecedentes patológicos de interés, acude a consulta refiriendo lumbalgias de larga evolución con exacerbación en las últimas cinco semanas e irradiación a cadera izda. La paciente refiere haber realizado autotratamiento con AINES y reposo sin mejoría, motivo por el que decide acudir a su médico. No se recoge historia de traumatismo previo. El cuadro no se acompaña de fiebre, ni síndrome general. Niega empeoramiento del cuadro con los esfuerzos. Al examen físico destaca dolor a la palpación en apófisis l2-l3 y a la rotación externa de cadera izda, escoliosis, lassegué y bragard negativos. fuerza y sensibilidad normal, resto normal. Resto del examen físico local y general resultaron anodinos.

Por las características clínicas del caso, se solicita analítica y estudios radiográficos obteniendo los siguientes resultados:

Hemograma completo dentro de la normalidad.

Bioquímica: glucemia: 91 mg/dl, colesterolemia total: 191 mg/dl, trigliceridemia: 171 mg/dl, ácido úrico: 4.0 mg/dl, urea: 35.0 mg/dl, creatinina: 0,7 mg/dl, GPT: 27 UI/L, calcio: 9,7 mg/dl, fósforo: 3,5 mg/dl, fosfatasa alcalina: 829 UI/L; TSH: 1,19

Rx lumbar: escoliosis con osteofitosis y múltiples discopatías
Rx caderas ver imagen adjuntada

¿Cuál es tu diagnóstico de sospecha y qué estudio complementario solicitarías a continuación ?

FIGURA 1



RESPUESTA

La paciente presenta una enfermedad de Paget. La prueba indicada a continuación es la gammagrafía ósea, para determinar la extensión de la enfermedad

REVISIÓN DEL TEMA

La enfermedad de Paget es el resultado de una hiperactividad osteoclástica, que lleva a una reabsorción excesiva del hueso sano y a la posterior sustitución del mismo por hueso trabecular, más débil, de consistencia densa y organizado al azar.

Presenta tres fases clínicas: una primera fase osteoclástica, seguida de una fase mixta, y una tercera osteoblástica, en la que predomina la formación anárquica de hueso. El resultado es un hueso de mayor densidad, pero más frágil y con mayor tendencia a fracturas y deformaciones.

El síntoma principal es el dolor óseo, de intensidad leve o moderada y que persiste en reposo. Cuando la enfermedad está más evolucionada, se presentan las deformidades y el agrandamiento óseo.

La bioquímica sérica muestra un aumento de la fosfatasa alcalina ósea (termolábil) que es considerada como un mar-

cador de producción ósea, y en orina se aprecia un aumento de hidroxiprolina que resulta un marcador de actividad osteoclástica y de resorción ósea. Ambas determinaciones son útiles para monitorizar la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.

Los resultados de la radiografía simple varían según la localización de la enfermedad, así en pelvis ósea es típico encontrar un aumento de la cortical, imágenes blásticas y líticas así como deformidad del orificio obturador. En los huesos largos encontramos deformidades óseas y líneas radiotransparentes perpendiculares al hueso. En los huesos del cráneo destaca el engrosamiento de la tabla externa, cuando se afectan las vertebras destaca el aumento de tamaño y la imagen de vertebra "de marfil".

La gammagrafía ósea es una técnica más sensible que la radiografía simple y es útil para determinar la extensión de la enfermedad. Se aprecia un aumento de la captación del marcador gammagráfico.

La TAC y la RMN sólo son útiles para el diagnóstico de complicaciones compresivas nerviosas.

No todos los pacientes afectados requieren tratamiento específico. Los pacientes asintomáticos no requieren tratamiento, los que presentan dolor leve-moderado son subsidiarios de tratamiento analgésico, salvo aquellos en que se detecte un recambio óseo muy avanzado, estando indicadas las revisiones periódicas.

El tratamiento específico consiste en suprimir la actividad osteoclástica inhibiendo, por tanto, la resorción ósea. Para ello se utilizan bifosfonatos y calcio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morales Piga A. Enfermedad de Paget. En: Manual S.E.R. de las enfermedades reumáticas. Madrid: Panamericana; 2004; p. 403-407.
2. Kanis JA. Pathophysiology and treatment of Paget's disease of bone. London: Martin Dunitz; 1998.
3. Alvarez L, Guañabens N, Peris P. Discriminative value of biochemical markers of bone turnover in assessing the activity of Paget's disease. J Bone Miner Res 1995; 10:458-465. [Medline]