

# medicina general y de familia

edición digital



www.mgyf.org

# Clínica cotidiana

# No toda artralgia en un anciano es gonartrosis

Cristina Angulo García<sup>a,\*</sup>, Sara García de Francisco<sup>a</sup>, Esther Tejada Solís<sup>a</sup>, Susana Duce Tello<sup>a</sup>, María Beatriz Pazos Paz<sup>a</sup>, Clara Gómez Fernández<sup>b</sup>

aCentro de Salud Orcasitas, Madrid, bCentro de Salud Las Calesas, Madrid,

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo: Recibido el 3 de marzo de 2021 Aceptado el 24 de febrero de 2023 On-line el 23 de marzo de 2023

Palabras clave: Enfermedad ósea de Paget Osteítis deformante Dolor

Keywords: Paget's disease of bone Osteitis deformans Pain

#### RESUMEN

Se presenta el caso clínico de una mujer de 79 años de edad, que acudió por gonalgia derecha de varios meses de evolución, con deformidad y arqueamiento de la rodilla y clínica similar en el tobillo derecho.

Se realizó el diagnóstico de enfermedad ósea de Paget basándose en alteraciones radiográficas en rodilla y tibia, y elevación de parámetros indicativos de remodelado óseo en la analítica.

Se inició tratamiento con ácido zoledrónico intravenoso para control del dolor óseo con buena evolución.

> © 2023 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia. Publicado por Ergon Creación, S.A.

## Not all arthralgia in an old man is gonartrosis

#### ABSTRACT

We describe the clinical case of a 79-year-old woman who presents with right knee pain of months of evolution with deformity and similar symptoms at the level of the right ankle.

She is diagnoses with Paget's disease of bone based on radiographic changes in the knee and tibia, and elevation of parameters indicative of bone remodeling in the analysis.

She starts treatment with intravenous zoledronic acid to control bone pain with good evolution

> © 2023 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia. Published by Ergon Creación, S.A.

Mujer de 79 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, fibrilación auricular permanente, insuficiencia cardiaca crónica, hipertensión pulmonar del grupo dos y bocio multinodular. Como medicación habitual toma espironolactona, bisoprolol, torasemida, clortalidona, dapagliflozina, ivabradina, tiamazol y bromazepam.

Acude a consulta por dolor óseo en la rodilla derecha, de 7 meses de evolución, que empeora con la actividad física y en ocasiones le despierta por la noche; tiene dificultad para la deambulación, deformidad y arqueamiento. Desde hace 5 meses presenta dolor similar en el tobillo derecho cuando inicia la deambulación.

<sup>\*</sup> Autor para correspondencia. Correo electrónico: cris19angar@hotmail.com (C. Angulo García.

También refiere astenia. Niega fiebre, sensación distérmica, pérdida de peso o apetito, antecedentes de fracturas, cefalea y pérdida de audición.

Durante la exploración física la paciente se encuentra eupneica, normohidratada, normoperfundida y normocoloreada. En la auscultación cardiopulmonar percibimos murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos, rítmico y sin soplos cardiacos. En los miembros inferiores no hay edemas ni signos de trombosis venosa profunda, pero sí aumento de temperatura en la región proximal de la tibia derecha con deformidad en sable y datos de insuficiencia venosa crónica. No hay articulaciones dolorosas, tumefactas, ni con limitación de movimientos.

Se solicita una radiografía de las rodillas (figura 1). En la porción incluida de la tibia derecha se observa engrosamiento cortical y refuerzo de la trabécula. Estos hallazgos podrían estar en relación con enfermedad de Paget, como primera posibilidad diagnóstica, o con osteomielitis crónica.

Posteriormente se decide solicitar una radiografía de la tibia derecha (figura 2). Esta muestra engrosamiento cortical difuso, trabeculación grosera y lesiones esclerosas, características compatibles con enfermedad de Paget.

En la analítica se observa la elevación de parámetros indicativos de remodelado óseo, como fosfatasa alcalina (FA) total (382 U/l), FA ósea (157,1 U/l), paratohormona (PTH) (172 pg/ml), calcio (10,6 mg/dl), vitamina D (37,5 ng/dl), osteocalcina (66,3 ng/ml y beta-crosslaps ( $\beta$ -CTX) (0,79 ng/ml).

Se alcanza el diagnóstico de enfermedad ósea de Paget, en principio monostótica, y se inicia tratamiento con ácido zoledrónico intravenoso para control del dolor óseo.

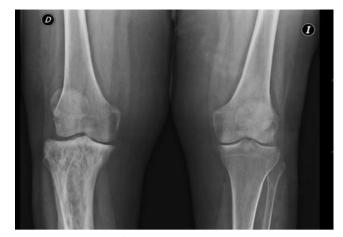


Figura 1 – Radiografía de ambas rodillas en carga: en la tibia derecha se observa engrosamiento cortical, refuerzo de la trabécula, zonas osteolíticas y zonas de esclerosis, hallazgos compatibles con enfermedad de Paget.

Tres meses después, la paciente refiere estabilidad clínica con dolor óseo inflamatorio en la tibia derecha y picos febriles ocasionales.

En la analítica se observa mejoría de parámetros del metabolismo óseo: FA total 69 U/l, FA ósea 15,2 U/l, PTH 282 pg/ml (probablemente relacionada con insuficiencia renal crónica), calcio 10 mg/dl, vitamina D 24,7 ng/ml, osteocalcina 39,6 ng/ml y  $\beta$ -CTX 0,49 ng/ml.

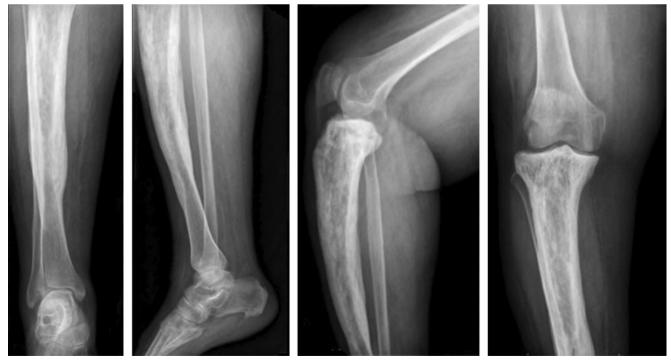


Figura 2 – Radiografías de la tibia derecha: afectación de los dos tercios proximales de la diáfisis y metáfisis y epífisis proximales de la tibia, con engrosamiento cortical difuso, trabeculación grosera y lesiones esclerosas, hallazgos compatibles con enfermedad de Paget; existe incurvación lateral y anterior de la tibia y aumento del tamaño tibial; no se aprecian fracturas.

#### Comentario

La enfermedad ósea de Paget, u osteítis deformante, es un trastorno focal de la remodelación ósea, caracterizado por una gran desorganización, progresión lenta y complicaciones esqueléticas, articulares y vasculares<sup>1-4</sup>.

Es el segundo trastorno óseo más común después de la osteoporosis<sup>1,2</sup>. Afecta más al sexo masculino, típicamente a las personas de edad avanzada; lo sufren el 1-5 % de los mayores de 50 años<sup>1</sup> y duplica su incidencia aproximadamente cada década después de los 50 años<sup>3</sup>.

Se caracteriza por un aumento en el número y tamaño de los osteoclastos en las localizaciones afectadas, que inducen una resorción ósea excesiva, a lo que se asocia un aumento del reclutamiento de los osteoblastos con la consiguiente mayor formación de hueso. Todo ello da lugar a una tasa acelerada de recambio óseo en una arquitectura desorganizada y mecánicamente débil, con tendencia a la deformidad y la fractura<sup>1-4</sup>.

Se han propuesto varias hipótesis, no excluyentes entre sí, para explicar la patología de la enfermedad, siendo las más relevantes la viral y la genética, a las que se suma la influencia de los factores ambientales<sup>1,2</sup>.

Los huesos más comúnmente afectados son la pelvis, la columna vertebral, el fémur, el cráneo, el sacro y la tibia, pero cualquiera puede verse afectado<sup>3</sup>. La enfermedad surge de forma simultánea en una o dos localizaciones; permanece restringida sin extender su afectación y progresa lentamente<sup>1</sup> con fluctuaciones relativamente pequeñas en los marcadores de recambio óseo<sup>4</sup>.

Parte de los pacientes permanecen asintomáticos (al menos 20-25 %), por lo que puede diagnosticarse casualmente mediante radiografías solicitadas por otro motivo o por un aumento en el nivel de FA sérica<sup>1,2,4</sup>.

El dolor es el síntoma de presentación en la mayoría de los pacientes con manifestaciones de la enfermedad; está relacionado con la extensión de la enfermedad, suele ser persistente, empeorar en reposo y aliviarse con el movimiento<sup>1,2,4</sup>.

Las deformidades óseas están presentes en aproximadamente el 15 % de los pacientes en el momento del diagnóstico; el arqueamiento de las extremidades inferiores es la más común de ellas.

Aproximadamente el 9 % de los pacientes presentan fracturas que pueden ser completas o incompletas (fisuras y pseudofracturas) $^{1-4}$ .

La hipoacusia irreversible es la complicación neurológica más común; ocurre en aproximadamente un tercio de los pacientes con afectación del cráneo. Se debe a cambios estructurales óseos en la cápsula coclear más que a la compresión del octavo par craneal¹.

La hipervascularidad de los huesos afectados puede causar aumento de temperatura de la piel de esa zona¹, isquemia de las estructuras adyacentes (síndrome de robo), que puede presentarse como claudicación intermitente cuando se localiza en las extremidades inferiores o como demencia cuando afecta al cráneo¹-³, menor resistencia vascular periférica y aumento del gasto cardiaco; se puede desarrollar insuficiencia cardiaca de gasto elevado, estenosis aórtica calcificada, bloqueo auriculoventricular completo (consecuencia de la calcificación del tabique interventricular) y calcificación de las arterias aorta, iliaca, femoral y glútea²-³.

La transformación neoplásica es poco común (menos del 1 %) e incluye osteosarcoma y tumores de células gigantes<sup>1,3</sup>.

El diagnóstico se basa en la combinación de alteraciones en las pruebas de imagen y aumento de marcadores bioquímicos de resorción y formación ósea<sup>4</sup>.

En la radiografía es característica la imagen mixta de lisis y esclerosis, con engrosamiento cortical y trabecular.

La gammagrafía ósea es el mejor método para determinar el grado de afectación esquelética y es el estudio más sensible, aunque no es específico<sup>1-4</sup>.

La elevación de la FA sérica total en presencia de niveles normales de enzimas hepáticas es un marcador adecuado para evaluar la actividad bioquímica de la enfermedad<sup>1-3</sup>; la homeostasis del calcio extracelular se mantiene estable.

Los diagnósticos diferenciales más importantes son displasia fibrosa, osteomielitis crónica no bacteriana, hiperfosfatasia hereditaria (o enfermedad de Paget juvenil), osteolisis expansiva familiar, hiperostosis frontal interna y metástasis óseas<sup>2-4</sup>.

Los bisfosfonatos son actualmente el tratamiento de elección (en concreto la perfusión intravenosa única de 5 mg de zoledronato), ya que alivian el dolor óseo, disminuyen las lesiones líticas, reducen el recambio óseo y normalizan la estructura ósea<sup>1,4</sup>. Si el paciente no tolera la terapia con bisfosfonatos, o si dicha terapia está contraindicada, se puede tomar en consideración el tratamiento con calcitonina (100 UI diarias por vía subcutánea o intramuscular durante 6-18 meses)<sup>2</sup>.

Para evitar el desarrollo de hipocalcemia, se debe administrar a todos los pacientes una suplementación adecuada diaria (800 UI de vitamina D y 1500 mg de calcio)<sup>1,2</sup>.

Las indicaciones son<sup>1,2</sup>:

- Pacientes sintomáticos, para mejorar la calidad de vida.
- Tratamiento preoperatorio de un procedimiento ortopédico, para reducir el aumento del flujo sanguíneo y el sangrado excesivo.
- Pacientes asintomáticos con afectación de localizaciones de mayor riesgo (articulaciones grandes, cráneo, columna vertebral y huesos que soportan peso), para prevenir futuras complicaciones.
- Pacientes jóvenes, para prevenir la progresión a largo plazo de la enfermedad.
- Pacientes con nivel de FA de 2-4 veces el límite superior de la normalidad.
- Pacientes con hipercalcemia debida a la inmovilización.

#### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### BIBLIOGRAFÍA

- Appelman-Dijkstra N, Papapoulos S. Paget's disease of bone. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2018; 32(5): 657-68.
- Kravets I. Paget's disease of bone: Diagnosis and treatment. Am J Med. 2018; 131(11): 1298-303.
- Ralston S, Corral-Gudino L, Cooper C, Francis R, Fraser W, Gennari L, et al. Diagnosis and management of Paget's disease of bone in adults: A clinical guideline. J Bone Miner Res. 2019; 34(4): 1-26.
- 4. Cundy T. Paget's disease of bone. Metabolism. 2018; 80: 5-14.