

IMÁGENES ESCLEROSANTES CON AUMENTO DEL REMODELADO ÓSEO EN UNA MUJER JOVEN

I.V. CAVANI, T.E. CAVANI, B. PÉREZ VILLACASTÍN* Y A. RAPADO

SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA Y *RADIODIAGNÓSTICO.
FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ Y UNIVERSIDAD AUTÓNOMA. MADRID.



Figura 1A.

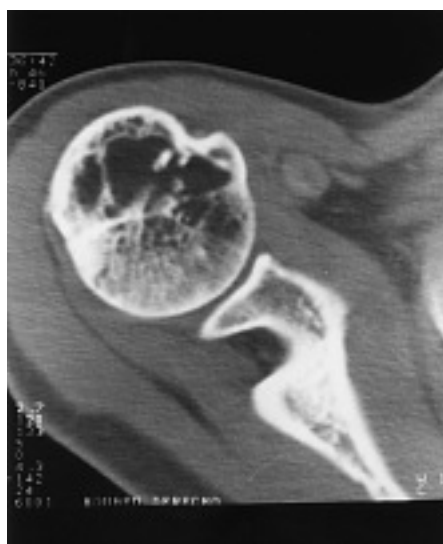


Figura 1B.



Figura 2A.



Figura 2B.

Mujer de 43 años de edad, clínicamente estable, sin antecedentes de interés salvo un estreñimiento crónico, que acude a consulta por encontrarse una fosfatasa alcalina total elevada en suero. Se practica una gammagrafía ósea con tecnecio donde se

aprecian zonas de hipercaptación en rodilla izquierda, hombro derecho y columna vertebral lumbar.

Las radiografías realizadas en el húmero muestran (fig. 1A) un desplazamiento de la cavidad medular e imágenes radiolu-

centes con aumento de densidad, al tiempo que hay pérdida de la cortical normal. En la tomografía axial computarizada (TAC) (fig. 1B) se puede apreciar rarefacción en parches de huesos tubulares con atrofia interna y agrandamiento de la cor-

teza. Las lesiones descalcificadas revelan un margen bien definido esclerótico con una superficie interna densa y una superficie externa que evoluciona gradualmente a hueso normal. El resto del hueso muestra una apariencia normal.

Las radiografías realizadas en vértebra L-IV (fig. 2A) y en la TAC (fig. 2B) confirman estas imágenes, apareciendo sobre las lesiones líticas una imagen de vidrio en polvo, característica de displasia fibrosa.

Para completar su estudio se ha practicado un balance metabólico óseo que muestra una función renal bien conservada, sin alteraciones en el manejo tubular de fósforo, calcio o magnesio. Hay un aumento del remodelado óseo, como viene dado por un cociente urinario hidroxiprolina/creatinina de 0,040 (VN: < 0,030), una fosfatasa ácida tartrato-resistente sérica de 10,9 U/L (VN: 3,8-9,8 U/L) y una fosfatasa alcalina total sérica de 184 U/L (VN: 41-117 U/L). La separación isoenzimática de la fosfatasa alcalina demostró ser 100% ósea. El estudio descartó otra causa (endocrina, hepática, etc.), que justificase el aumento de esta fracción isoenzimática.

El defecto en el remodelado óseo se caracteriza por una apariencia quística o granular del hueso esponjoso que se describe

como área traslúcida bien enmarcada dentro de un hueso. Aunque existe una forma de displasia monostótica, generalmente sobre la cabeza del húmero, zona superior e inferior de la tibia, en el cuello de fémur y en el hueso ilíaco, otras veces aparecen lesiones pseudomultilobuladas, particularmente en el fémur y en el hueso ilíaco. También puede afectar al tercio medio de los huesos largos o alguna vértebra. Esto corresponde a la lesión anatómica subyacente debida a un defecto del tejido fibroso que afecta al hueso normal con celularidad moderada, donde se pueden apreciar espículas irregulares de hueso trabecular.

La evolución suele ser anodina, aunque en algunos casos ha desarrollado sarcoma en áreas tratadas previamente con radioterapia. A veces se aprecia dolor cuando afecta a otras estructuras, como puede ser una tendinitis o sinovitis, lo cual puede también confundirlo con neoplasia. Ya que las áreas fibrosas no son tan fuertes como el hueso normal, a veces se aprecia una deformidad de la cabeza y cuello del fémur a la vez que el engrosamiento cortical y la expansión del hueso. En otros casos se mantienen asintomáticos y el hallazgo suele ser puramente radiológico o más raramente, como en nuestro caso, bioquímico.

La distinción radiográfica entre una displasia fibrosa y la enfermedad de Paget puede ser muy difícil, especialmente en los casos de afectación monostótica, lo que en ciertos casos obliga a una biopsia ósea para su confirmación objetiva.

Aun cuando en la mayoría de los casos el remodelado óseo es normal, en algunos (aparte de durante el crecimiento) se observa un discreto aumento de la fosfatasa alcalina, fracción ósea, así como de los marcadores de resorción, como en nuestro caso. El papel que puedan desempeñar ciertas citocinas está aún por aclarar.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Eideken J, Hodes PJ, eds. Roentgen diagnosis of diseases of bone (2.ª ed.). Baltimore: Williams & Wilkins, 1973; 1: 545.
- Friedman B, Young DS, eds. Effects of disease on clinical laboratory tests (2.ª ed.). Washington: AACC Press, 1989; 3-18.
- Mójer F, Adell A, Villacastín BP. Displasia fibrosa. Rev Esp Enf Metab Oseas 1999; 8: 126-127.
- Uzcátegui LR, Rodríguez Santana J. Enfermedades menos frecuentes del metabolismo óseo en la adolescencia. III. Enfermedades esclerosantes. Rev Esp Enf Metab Oseas 1999; 8: 67-74.