

PAGET MONOSTÓTICO DE ESCÁPULA. UNA CAUSA DE HIPERFOSFATASEMIA ASINTOMÁTICA

B. G. ROVAI*, C. FERNÁNDEZ DELGADO** Y A. RAPADO ERRAZTI

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ Y UNIVERSIDAD AUTÓNOMA. MADRID. *FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DEL NORDESTE DE ARGENTINA. **SECCIÓN DE REUMATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.



Fig. 1.

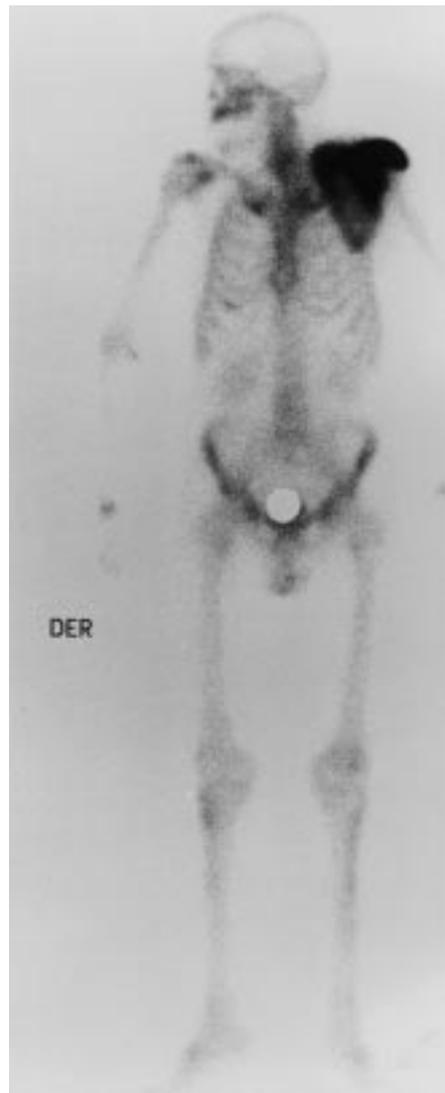


Fig. 2.

Paciente de 77 años de edad, que acude a consulta para descartar un hiperparatiroidismo leve al haberle encontrado cifras elevadas de fosfatasa alcalina total (FAT) sérica desde hace años (media: 325 U/l; VN: < 110) y últimamente un aumento de la parathormona (73 pg/ml; VN: < 60).

Ocho años antes se detectó un aumento de la FAT con el resto de las enzimas hepáticas normales practicándose una ecografía abdominal, angiogramagrafía con hematíes marcados, gammagrafía hepática y tomografía axial computarizada (TAC) abdominal donde sólo se confirmó un granu-

loma calcificado hepático en lóbulo izquierdo, así como una discreta esplenomegalia. Posteriormente se le envía al Servicio de Urología encontrándole un antígeno prostático específico (PSA) normal, así como la fosfatasa ácida prostática, confirmando un episodio de ictericia y

aumento de enzimas hepáticas con una GGT de 314, GOT 1.100, GPT 1.180 y una FAT de 1.070 U/l. Se confirman marcadores para hepatitis B positivos, así como una coleditiasis, por lo que fue intervenido quirúrgicamente practicándole colecistectomía. La biopsia hepática mostróolestasis prolongada sin participación parenquimatosa. Dos meses más tarde se repite la analítica, habiéndose normalizado todos los parámetros salvo la FAT que persiste elevada (579 U/l). Mantiene controles periódicos bioquímicos con el diagnóstico de colestasis, hasta la última revisión en la que se practica una separación isoenzimática de la FAT que muestra un 60% de fracción hepática.

Reinterrogado el enfermo, no presenta datos de hipercalcemia ni otras alteraciones sistémicas, llamando la atención en la exploración física una asimetría de la escápula izquierda, con marcada deformidad y aumento de la temperatura local. Revisada de radiografía de tórax, practicada con motivo del control preoperatorio, se aprecia una deformidad de dicha escápula, completándose el estudio con una radiografía de hombro donde se confirma la alteración osteocondensante de escápula izquierda (fig. 1), así como una gammagrafía ósea que confirma la afectación de la escápula izquierda en región coracoidea, acromion y borde posteroexterno, quedando

libre el resto del hueso y no demostrándose afectación a otros niveles del esqueleto (fig. 2).

El diagnóstico final fue de enfermedad monostótica de Paget de omóplato izquierdo, que justifica toda su clínica y bioquímica, recomendando 50 mg de risedronato a la semana para controlar la actividad metabólica de su enfermedad.

COMENTARIOS

La mínima elevación de la parathormona es compatible con la edad o con alteraciones del metabolismo de la vitamina D descritas en la enfermedad de Paget¹ y no se acompañaba de otras alteraciones bioquímicas o clínicas; aunque la asociación de hiperparatiroidismo primario a la enfermedad de Paget parece superior a lo esperado al azar².

La prevalencia de la participación del omóplato como forma monostótica de la enfermedad de Paget es baja según las estadísticas. Morales refiere 4 (4,7%) en su serie de 84 casos publicada en 1980³ y en una reciente revisión⁴ encuentra 14 sobre 233 (6%). Frente a esto, Franck⁵ halla 11 en su serie de 55 casos e Ibbertston⁶ descubre 14 en su serie de 81 casos. No se describe esta localización en las series de

libros clásicos como Barry, Hamdy o Campbell.

La rareza de este diagnóstico la atribuye Singer a la dificultad de visualización radiológica por enmascaramiento de otros huesos de la zona y por las partes blandas circundantes, por lo que se expresa mejor cuando hay afectación de la fosa glenoidea⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castro N, De la Piedra C, Rapado A, Álvarez MV, Torres R, Traba ML. Correlation between serum osteocalcin and 24,25-dihydroxyvitamin D levels in Paget's disease of bone. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 72: 462-466.
2. Papapoulos SE. Paget's disease of bone: clinical, pathogenetic and therapeutic aspects. *Baillière's Clin Endocrinol Metab* 1997; 11: 117-144.
3. Morales A. Características clínicas de la enfermedad de Paget del hueso (análisis retrospectivo de 84 casos). Tesina de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma. Madrid: 1980; 46.
4. Morales A, Bachiller J, Rey JS, Beltrán J. Características de la enfermedad de Paget en una amplia serie de pacientes de carácter hospitalario. *Rev Esp Reumat* 2000; 27: 346-351.
5. Franck WA, Bress NM, Singer FR, Krane SM. Rheumatic manifestations of Paget's disease of bone. *Am J Med* 1974; 56: 592-598.
6. Ibbertson HL, Fraser TRC, Scott DJ, et al. The management of Paget's disease of bone. *Drugs* 1979; 18: 33-40.
7. Singer FR. Paget's disease of bone. New York: Plenum, 1977; 66.

NOTICIAS

7th EUROPEAN MAGNESIUM CONGRESS

Zaragoza 19-21 Septiembre, 2001

Facultad de Medicina

c/Domingo Miral, s/n. 50009 Zaragoza

Secretaría Científica: Departamento de Farmacología y Fisiología

Universidad de Zaragoza

Fax: 34 9766100 e-mail: 7euromag@posta.unizar.es