

tránsito intestinal e íleon terminal sin imágenes que sugieran cambios inflamatorios. En una segunda colonoscopia, se objetivó una afectación continua basada en hiperemia discreta y punteado eritematoso ocasional, sin evidencia de solución de continuidad de la mucosa, y sin que se ajustara a un patrón diagnóstico reconocible. La biopsia de colon derecho mostró colitis granulomatosa, compatible con enfermedad inflamatoria tipo enfermedad de Crohn. En cuanto a los parámetros nutricionales, se comprobó un marcado déficit de 25-hidroxi-vitamina D (3 ng/ml), siendo los niveles de vitamina B₁₂ y ácido fólico normales, con albumina 2,5 g/dl y prealbúmina 11,5 mg/dl. Respecto a las múltiples descompensaciones diabéticas presentadas por la paciente, tanto hiperglucémicas como hipoglucémicas, se analizaron los niveles de insulina 3,06 µUI/ml, proinsulina <0,5 pmol/l y péptido C 0,06 ng/ml.

Se trata de un caso de grave manifestación de un síndrome diarreico en una paciente anciana con un diagnóstico poco frecuente, aunque con típicas consecuencias en edades avanzadas. La enfermedad celíaca en el anciano suele conllevar un retraso diagnóstico mayor que en los pacientes jóvenes³ debido a que los síntomas son a menudo inespecíficos, sutiles y no claramente relacionados con la enfermedad gastrointestinal, siendo las deficiencias nutricionales especialmente frecuentes⁴. La presencia de refractariedad se da en menos del 5% de los casos de celiaquía⁵, siendo frecuente la asociación de enfermedad inflamatoria intestinal⁶, entre otros procesos, como sobrecrecimiento bacteriano⁷. La prevalencia de la enfermedad celíaca en los pacientes con diabetes tipo 1 es varias veces mayor en comparación con la prevalencia de esta enfermedad en la población general⁸ y no parece estar relacionada con la autoinmunidad pancreática en la diabetes tipo 2⁹. Entre el 5 y el 10% de los adultos con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 tienen diabetes autoinmune del adulto, existiendo algún caso descrito muy similar al presentado¹⁰.

Bibliografía

1. Singh P, Shergill S, Makharia GK. Celiac disease in older adults. *J Gastrointest Liver Dis.* 2013;22:359-60.

2. Freeman HJ. Adult celiac disease in the elderly. *World J Gastroenterol.* 2008;14:6911-4.
3. Gasbarrini G, Cicciocioppo R, de Vitis I, Corazza GR. Club del Tenue Study Group. Coeliac Disease in the Elderly. A multicentre Italian study. *Gerontology.* 2001;47:306-10.
4. Tai V, Crowe M, O'Keefe S. Celiac disease in older people. *J Am Geriatr Soc.* 2000;48:1690-6.
5. Daum S, Cellier C, Mulder CJ. Refractory coeliac disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2005;19:413-24.
6. Yang A, Chen Y, Scherl E, Neugut AI, Bhagat G, Green PH. Inflammatory bowel disease in patients with celiac disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2005;11:528-32.
7. Tursi A, Brandimarte G, Giorgetti G. High prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in celiac patients with persistence of gastrointestinal symptoms after gluten withdrawal. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:839-43.
8. Pozler O, Neumann D. Diabetes and celiac disease. *Vnitr Lek.* 2004;50:412-4.
9. Sánchez JC, Cabrera-Rode E, Sorell L, Galván JA, Hernández A, Molina G, et al. Celiac disease associated antibodies in persons with latent autoimmune diabetes of adult and type 2 diabetes. *Autoimmunity.* 2007;40:103-7.
10. Azriel Mira S, Requejo Salinas H, García Fernández E, Hawkins Carranza F. Diabetes and diarrhea in an elderly woman. *Endocrinol Nutr.* 2008;55:226-9.

Alfredo Zamora Mur^{a,*}, Juan Carlos García Ronquillo^b,
Irene Burgasé Estallo^c
y Arantzazu Zamora Catevilla^d

^a Servicio de Geriatria, Hospital de Barbastro, Barbastro, Huesca, España

^b Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Barbastro, Barbastro, Huesca, España

^c Servicio de Endocrinología, Hospital de Barbastro, Barbastro, Huesca, España

^d Servicio de Especialidades, Hospital de Barbastro, Barbastro, Huesca, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: azamoram@salud.aragon.es,
alzamur@unizar.es (A. Zamora Mur).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2014.07.008>

Fractura femoral atípica en paciente con más de 12 años de tratamiento con bifosfonatos sin supervisión



Atypical femoral fracture in patient with over 12 years of unsupervised bisphosphonate therapy

Paciente mujer de 84 años de edad con antecedentes de dislipemia, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y ansiedad, que ingresa desde urgencias con dolor e impotencia funcional absoluta para la deambulacion, con deformidad del muslo izquierdo, como consecuencia de una caída casual. Refiere artrosis generalizada y haber sido intervenida en 1994 y 1996 con sendas prótesis totales, además de osteoporosis en tratamiento con ácido alendrónico semanal (Fosavance®) desde más de 12 años antes, sin supervisión médica desde su prescripción. Refiere que ambos muslos le dolían cuando caminaba desde los 2 últimos años y que los dolores se habían atribuido a posibles movilizaciones protésicas. La radiografía simple permitió el diagnóstico de fractura femoral diafisaria atípica por tratamiento prolongado con bifosfonatos (fig. 1). Retirado el tratamiento antiosteoporótico, la paciente fue intervenida sin incidencias, realizándose reducción abierta de la fractura y fijación con placa atornillada (fig. 1).

Los bifosfonatos reducen eficazmente la incidencia de fracturas osteoporóticas a través de la reducción de la reabsorción ósea y son la base del tratamiento de la enfermedad¹. Sin embargo, su uso prolongado puede causar fracturas femorales atípicas por alteración del remodelado óseo². Aunque no exista una relación clara entre esas fracturas y los bifosfonatos, un tratamiento mantenido más de 5 años altera la mineralización y facilita el acúmulo de microfracturas, lo que, posiblemente asociado a otros factores^{3,4}, desencadenaría la complicación que nos ocupa. Su incidencia se estima que puede llegar a 113 casos/100.000 año en tratamientos prolongados durante 8-9 años⁵.

El reconocimiento de una fractura femoral atípica es fácil cuando concurren lo que se consideran criterios mayores para el diagnóstico^{4,6}, que incluyen una localización entre el trocánter menor y la metafisis distal del fémur, un traumatismo menor, un trazo transversal u oblicuo corto, la ausencia de conminución y, en ocasiones, una espícula cortical medial. Todos estos criterios se cumplieron en nuestra paciente, que llevaba tomando ácido alendrónico, un bifosfonato con mayor afinidad que otros por la hidroxiapatita⁷, más de 12 años sin supervisión.

Las fracturas femorales atípicas por tratamientos prolongados con bifosfonatos pueden ser bilaterales y, en ocasiones, incompletas y precedidas por dolor mecánico como síntoma prodromático

del evento. La fractura en nuestra paciente pudo haberse evitado advirtiendo esta posibilidad y, mucho antes, retirando la terapia antirreabsortiva si hubiera estado sometida a los controles a los que obliga la enfermedad y su tratamiento médico. Este, siendo un tema controvertido, transcurridos 5 años desde su instauración quizás solo se debiera mantener en casos seleccionados, planificándose lo que se conoce como «vacaciones terapéuticas» en los de menor riesgo. En estos pacientes creemos que habría que insistir en las medidas de prevención no farmacológicas, manteniendo la medicación oral con calcio y vitamina D si fuera necesario.

Con respecto al tratamiento de las fracturas femorales atípicas, en todos los pacientes es obligada la retirada inmediata del bifosfonato y la estabilización quirúrgica de la fractura, debiendo evaluarse el aporte de calcio en la dieta y los niveles de vitamina D para prescribir los suplementos correspondientes⁸. En algún caso, como cuando la consolidación de la fractura se demorara, se podría justificar el uso de teriparatida, aunque un reciente informe concluyó con que la evidencia al respecto no era consistente⁹.

En conclusión, si bien este y otros casos parecidos no son motivo de alarma para reconsiderar el tratamiento con bifosfonatos en la osteoporosis, pues previenen más fracturas que causan⁵, sí obligan a rigurosos controles rutinarios de la población anciana medicada con riesgo de caídas.

Bibliografía

1. Pérez Edo L, Alonso Ruiz A, Roig Vilaseca D, García Vadillo A, Guañabens Gay N, Peris P, et al. Spanish Society of Rheumatology. 2011 up-date of the consensus statement of the Spanish Society of Rheumatology on osteoporosis. *Reumatol Clin*. 2011;7:357-79.
2. Black DM, Kelly MP, Genant HK, Palermo L, Eastell R, Bucci-Rechtweg C, et al. Bisphosphonates and fractures of the subtrochanteric or diaphyseal femur. *N Engl J Med*. 2010;362:1761-71.
3. Seraphim A, Al-Hadithy N, Mordecai SC, Al-Nammari S. Do bisphosphonates cause femoral insufficiency fractures? *J Orthop Traumatol*. 2012;13:171-7.
4. Caeiro-Rey JR, Etxebarria-Foronda I, Mesa-Ramos M. Fracturas atípicas relacionadas con el uso prolongado de bifosfonatos. Estado de la situación. *Rev Esp Cir Orthop Traumatol*. 2011;55:392-404.
5. Dell RM, Adams AL, Greene DF, Funahashi TT, Silverman SL, Eisemon EO, et al. Incidence of atypical nontraumatic diaphyseal fractures of the femur. *J Bone Miner Res*. 2012;27:2544-50.
6. Méndez-Gil A, Prat-Fabregat S, Domingo-Trepal A, Navarro-López M, Camacho-Carrasco P, Carreño-Delgado A, et al. ¿Qué sabemos de las fracturas atípicas en los pacientes con bifosfonatos? Revisión bibliográfica a raíz de una serie de casos. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2013;57:95-105.
7. Nancollas GH, Tang R, Phipps RJ, Henneman Z, Gulde S, Wu W, et al. Novel insights into actions of bisphosphonates on bone: Differences in interactions with hydroxyapatite. *Bone*. 2006;38:617-27.
8. Shane E, Ebeling PR, Abrahamsen B, Adler RA, Brown TD, et al. American Society for Bone and Mineral Research. Atypical subtrochanteric and diaphyseal femoral fractures: Report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. *J Bone Miner Res*. 2010;25:2267-94.
9. Shane E, Burr D, Abrahamsen B, Adler RA, Brown TD, Cheung AM, et al. Atypical subtrochanteric and diaphyseal femoral fractures: Second report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. *J Bone Miner Res*. 2014;29:1-23.

Luis Rafael Ramos-Pascua*, Ricardo Mencía-Barrio,
Paula Casas-Ramos
y Jaime Sánchez-Lázaro

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Complejo Asistencial Universitario de León, Gerencia Regional de Salud de Castilla y León (SACYL), León, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luisramospascua@gmail.com
(L.R. Ramos-Pascua).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2014.09.001>