

Caso clínico

FRACTURA VERTEBRAL EN MUJER DE 60 AÑOS, A PROPÓSITO DE UN CASO

**Cristina Escardó Font¹, Lluís Esteve Balagué²,
German Las Heras³**

¹ Médica Residente de Medicina Familia. ABS Martorell.

² Médico de Familia. ABS Martorell

³ Médico hematólogo. Hospital Sant Joan de Déu de Martorell.

Correspondencia:

Lluís Esteve Balagué

ABS Martorell

Av. de les Mancomunitats Comarcals, 9

08760 Martorell

Dirección electrónica: llesba@wanadoo.es

Publicado: 1 de juny de 2009
Butlletí 2009, 27:6

Éste artículo está disponible en:

http://butlleti.camfic.org/Volum_26/CC_Fractura_Vertebral_60anys.aspx

Éste es un artículo Open Access distribuït según licencia de Creative Commons
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/es/>)

Introducción

La fractura vertebral es una patología frecuente en dones posmenopáusicas, en este segmento de edad la causa principal es la osteoporosis. Pero hay otras etiologías que debemos tener presentes a la hora de realizar un diagnóstico correcto.

Descripción del caso

Mujer de 60 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, ni hábitos tóxicos), con antecedentes patológicos de: lumbalgias de repetición con degeneración discal y protrusión global a nivel de L4-L5, soriasis, síndrome de Ehlers-Danlos, estado menopáusico climatérico, gastritis, apendicectomía, ligadura de trompas.

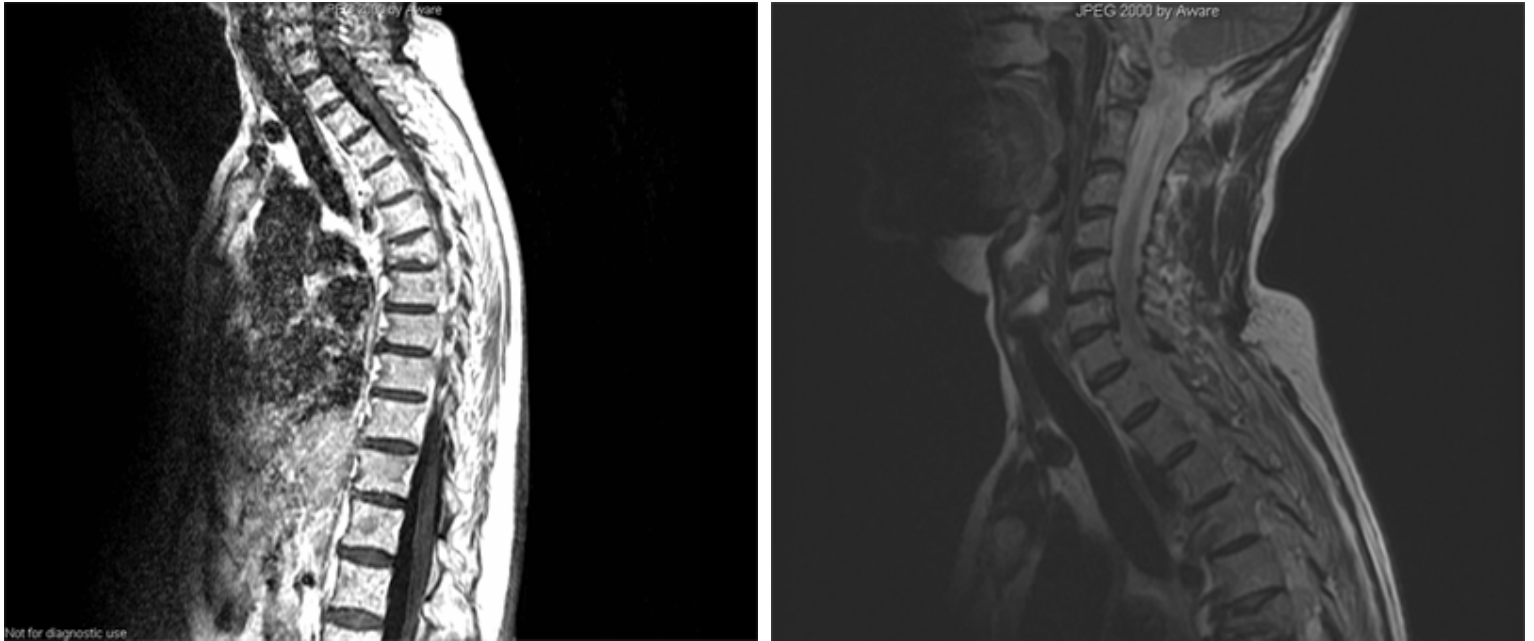
La paciente consulta por dorsalgia intensa de aparición súbita y características mecánicas de 2-3 semanas de evolución, con irradiación en tórax anterior en hemicinturón, sin antecedente traumático conocido y ninguna otra sintomatología acompañado, que no mejora con paracetamol.

En la exploración presenta buen estado general, está consciente y orientada, normocoloreada y normohidratada, eupneica en reposo. Se objetiva contractura muscular a nivel paravertebral dorsal de predominio izquierdo, con dolor a la palpación que aumenta con la movilización de la columna dorsal y sin déficit sensitivos ni motores. La tensión arterial y la frecuencia cardíaca son normales, así como la auscultación cardiorespiratoria. El electrocardiograma no demuestra alteraciones.

Ante esta clínica se pide una radiografía de columna dorsal en la que se puede ver osteopenia, cifoscoliosis y deformidad dorsal media con reducción anterior a D6. Con la sospecha diagnóstica fractura vertebral osteoporótica, se inicia tratamiento con ibuprofeno, bifosfonatos y calcio oral.

Después de una semana como la paciente no mejoraba, se solicitó una RMN de columna dorsal y una analítica con hemograma, VSG, bioquímica, proteinograma, inmunoglobulinas y orina de 24 horas.

La RMN de columna dorsal (**figures 1 i 2**) informa de una fractura encunació del cos vertebral D6 i parcialmente de plataformas vertebrales superiores de D5, así como presencia de múltiples lesiones focales hipodensas (en secuencia, T1) a los diferentes cuerpos vertebrales de la columna dorsal. La captación del contraste endovenoso obliga a descartar en primer lugar secundarismo óseo, por lo cual se pide una gammagrafía ósea. Esta revela múltiples imágenes osteogénicas en raquis y arcos costales bilaterales sugestivos de afectación ósea metastásica.



La analítica de sangre de la paciente muestra: VSG 134 mm/h, leucocitos 5,60x10e9/L, hemoglobina 105 g/L, VCM 88,4 fL, HCM 29,1 pg, plaquetas 189x10e9/L, fórmula leucocitaria sin alteraciones. Creatinina 0,8 mg/dL, Na 138 mEq/L, K 4,1 mEq/L, Calci 2,59 MMOL/L, perfil hepático normal. Proteínas 104 g/L. Proteinograma: albúmina 33,1%, α1-Globulinas 4,1%, α2-Globulinas 8,9 %, β-Globulinas 50,9%, g-Globulinas 3%, albúmina/globulina 0,50. PCR 0,24 mg/L. Con banda monoclonal en la zona de les β-globulinas y un componente monoclonal de 37 g/L. Inmunoglobulina A 7,86 g/L, inmunoglobulina G 3,07 g/L, inmunoglobulina M 0,28 g/L. En la orina de 24 hors Se objetiva una excreción de calcio de 604,4 mg/24h, fosfato 1 g/24h, proteína 0,1 g/24h. No se detectó banda monoclonal en orina.

Por tanto, se detecta una banda monoclonal que la inmunofijación plasmática identificó como Ig A Lambda.

Ante de los resultados de las pruebas complementarias y con la sospecha diagnóstica de mieloma múltiple, se remitió a la paciente al hospital de referencia donde se realizó un aspirado de medula ósea que confirmó el diagnóstico. Se inició tratamiento con poliquimioterapia alternante VBCMP/VBAP con la intención de hacer autotrasplante de progenitores hematopoyéticos al finalizar el tratamiento quimioterápico. En la reevaluación realizada después de la recolección de progenitores, cuando la paciente ya había recibido cuatro ciclos de quimioterapia, se constató una respuesta subóptima al tratamiento, motivo por el cual se decidió el esquema y administrar dos ciclos de lenalidomida con dexametasona antes del autotrasplante.

Discusión

A pesar de que existen diferentes causas, la etiología más frecuente de fractura vertebral no traumática, es la osteoporosis y, en segundo lugar, los procesos neoplásicos (mieloma múltiple o metástasis de tumores sólidos). En la **tabla 1** se exponen las causas más frecuentes de fracturas vertebrales no traumáticas.

TABLA 1. Causas de fractura vertebral no traumática

Osteoporosis primaria
Neoplasias (mieloma múltiple, metástasis de tumor sólido)
Infecciones
Enfermedad de Paget
Osteomalacia
Angiomas
Hiperparatiroidismo
Hipertiroidismo
Tratamiento con glucocorticoides

Para poder realizar un diagnóstico etiológico correcto, hay que realizar un interrogatorio sistemático, completo y ordenado, para conocer la historia del dolor y si hay sintomatología acompañante:

- Si el dolor es agudo e intenso (≤ 6 semanas), hay que sospechar una fractura vertebral reciente; si el dolor es insidioso, hay que pensar en una fractura de tiempo de evolución.
- Si se acompaña de síntomas o signos constitucionales (pérdida de peso, anorexia, astenia, anemia...), hay que pensar en una enfermedad subyacente neoplásica.
- Si presenta signos de lesión neurológica, debemos sospechar patología tumoral u otras causas, ya que es excepcional en osteoporosis.

Existen señales de alerta que harán sospechar que hay una enfermedad subyacente potencialmente grave, que se exponen en la **tabla 2**.

TABLA 2. Signos de alarma de enfermedad neoplásica

Clínicos	Radiológicos	Analíticos
Edad menor a 50 años	Fractura/aplastamiento por encima T6	Anemia
Antecedente de cáncer	Una sola vértebra afectada, siendo el resto normales	VSG elevada
Dolor que empeora en reposo o por la noche	Vértebras afectadas muy numerosas	Hipercalemia
Síntomas constitucionales (astenia, anorexia, pérdida de peso inexplicada...)	Desaparición de pedículos o lisis del cuerpo vertebral	Fosfatasa alcalina elevada Hipercalciuria
Signos de lesión neurológica, radicular o medular		Aumento de las proteínas totales

Las pruebas complementarias necesarias para realizar una correcta orientación diagnóstica son: 1) Radiografía simple de columna (frente y perfil), 2) Analítica de sangre: hemograma, VSG, perfil bioquímico (creatinina, transaminasas, LDH, fosfatasa alcalina, calcio, fósforo), proteinograma, hormonas tiroideas, PTH y 25-hidroxivitamina D, 3). Estudio básico de orina, calciuria, 4) TC/RMN (las imágenes de fractura de etiología tumoral son hiperintensas en la secuencia T2), 5) Gammagrafía ósea, 6) Biopsia ósea.

El 70% de los pacientes con mieloma múltiple sufren dolor óseo, que suele afectar en la espalda y en las costillas, y empeora con el movimiento. Las lesiones óseas son múltiples, líticas y rara vez se acompañan de una respuesta osteoblástica, por lo cual las gammagrafías óseas resultan menos útiles que las radiografías.

Las células tumorales producen citocinas activadores de los osteoclastos, lo que origina una substancial movilización del calcio, hipercalemia (con su sintomatología) e hipercalciuria.

Existe anemia en el 80% de los pacientes, relacionada con mieloptisis y con la inhibición de la eritropoyesis por productos tumorales. La tríada clásica de presentación del mieloma múltiple incluye: 1) plasmocitosis medular >10%, 2) lesiones osteolíticas y 3) componente monoclonal (proteína M) en suero u orina.

Así pues, nos encontramos ante un caso que difiere levemente de la presentación típica de mieloma múltiple, ya que la gammagrafía ósea es reveladora de patología subyacente, y lo hace en forma de múltiples lesiones osteogénicas, en lugar de lesiones osteolíticas. Además, la RMN revela la presencia de múltiples lesiones focales hipodensas, cuando en principio las fracturas tumorales son hiperintensas en secuencia T2. A pesar de todo, las características del dolor óseo que presenta esta paciente, al igual que las alteraciones analíticas detectadas, sí que concuerdan con las del mieloma múltiple.

Como conclusión podemos decir que en las consultas de atención primaria, a pesar de que sabemos la causa más frecuente de dolor de columna vertebral no traumático en pacientes mujeres mayores de 60 años es la osteoporosis, no debemos olvidar nunca otras posibles etiologías, y por este motivo tenemos que utilizar todos los recursos necesarios para asegurar un diagnóstico correcto.

Bibliografía

1.Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. Harrison Manual de Medicina 16a edición. Lumbalgia y cervicalgia; Neoplasias malignes linfoides.

2.Riancho Moral, González Macías. Manual Práctico de Osteoporosis y Enfermedades del Metabolismo Mineral 2004. Aplastamiento vertebral.

3.Bordas, Forcada, García, Joaniquet, Pellisé, Mazeres, Prat, Romera. Dirección clínica en la atención primaria. Guías de práctica clínica y material docente 2004. Patología de la columna lumbar en el adulto.

4.Harousseau JL, Dreyling M; ESMO Guidelines Working Group. Multiple myeloma: ESMO clinical recommendations for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2008 May;19 Suppl 2: 55-7.

5.Anderson KC, Alsina M, Bensinger W, Biermann JS, Chanan-Khan A, Comenzo RL, De Castro CM, Djulbegovic B, Farag S, Huff CA, Meredith R, Schriber J, Shrieve D, Singhal S, Smith MR, Stockerl-Goldstein K, Vose JM, Weber D, Yahalom J, Yunus F; National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Multiple myeloma. Clinical practice guidelines in oncology. J Natl Compr Canc Netw. 2007 Feb;5(2):118-47.

6.Related Articles, LinksDurie BG, Kyle RA, Belch A, Bensinger W, Blade J, Boccadoro M, Child JA, Comenzo R, Djulbegovic B, Fantl D, Gahrton G, Harousseau JL, Hungria V, Joshua D, Ludwig H, Mehta J, Morales AR, Morgan G, Nouel A, Oken M, Powles R, Roodman D, San Miguel J, Shimizu K, Singhal S, Sirohi B, Sonneveld P, Tricot G, Van Ness B; Scientific Advisors of the International Myeloma Foundation. Myeloma management guidelines: a consensus report from the Scientific Advisors of the International Myeloma Foundation. Hematol J. 2003;4(6):379-98.