



Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ª Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario
Rosario - Santa Fe - República Argentina

Seminario Central - Caso n° 250

16 de junio de 2011

Mujer de 33 años que consulta por lumbalgia

Presenta: **Dra. María Constanza Vicari**Discute: **Dr. Rodolfo Navarrete**Coordina: **Prof. Dr. Alcides Greca**Editan: **Dr. Diego Bértola, Dr. Ramón Ferro y Dr. Roberto Parodi**

Presentación del caso clínico

Enfermedad actual: Comienza 20 días previos con dolor lumbar de intensidad moderada, de inicio insidioso, no relacionado con el esfuerzo, que cede parcialmente con AINES.

De 8 días de evolución presenta exacerbación del dolor lumbar. Consulta a la guardia general donde se le indica tratamiento sintomático con diclofenac y dexametasona intramuscular, sin presentar mejoría clínica.

Presenta progresión del dolor, impidiendo la deambulacion. Niega parestesias y debilidad en miembros inferiores.

Por dicho cuadro consulta a nuestro hospital donde se decide su internación.

Antecedentes personales:

- Tabaquista de 20 cigarrillos/día por 14 años.
- Gestas: 3. Partos: 3. Último parto en enero 2011. Se realiza ligadura de trompas, con anestesia epidural.

Examen físico:

Paciente vigil, orientada en persona, tiempo y espacio.

Signos vitales: PA: 110/70 mmHg, FC: 80 lpm, FR: 18 rpm, T: 36,5°C.

Cabeza y cuello: Conjuntivas rosadas, escleras blancas. Pupilas isocóricas reactivas. Piezas dentarias completas

Tórax: Diámetro anteroposterior normal, sin cicatrices. Mamas turgentes con secreción láctea por el pezón. Sin nódulos ni depresiones. Puño percusión izquierda positiva. Intenso dolor en región paravertebral lumbosacra izquierda.

Ap. cardiovascular: Ruidos normofonéticos, sin soplos, R3 ni R4.

Ap. respiratorio: Respiración costo abdominal, sin tiraje intercostal y supraclavicular. Murmullo vesicular conservado. Sonoridad conservada. Vibraciones vocales conservadas.

Abdomen: Globuloso, sin cicatrices. Ruidos hidroaéreos conservados, no se palpan visceromegalias. Timpanismo conservado.

Miembros: Tono, trefismo, fuerza, temperatura y pulsos conservados.

Neurológico: Funciones superiores conservadas. Pares craneales, sensibilidad y motilidad activa conservados. Signos meníngeos negativos. Babinsky negativo bilateral.

Genital: Vulva e introito sin lesiones, con secreción blanquecina.

Exámenes complementarios:

	Ingreso	Día 6	Día 9
Hemoglobina (g/dL)	12,5	11,3	11,8
Hematocrito (%)	36	34,3	36,4
Leucocitos (cel/mm ³)	11.800	18.040	12.380
Plaquetas (cel/mm ³)	329.000	334.000	339.000
VES	24		
Glicemia (mg/dL)	94	82	84
Uremia (mg/dL)	45	42	30
Creatininemia (mg/dL)	0,54	0,48	0,49
Natremia (mEq/L)	141	139	140
Kalemia (mEq/L)	4	4,11	4,09
Cloremia (mEq/L)	100	97	97
FAL (UI/L)		427	
GGT(UI/L)		19	
Calcemia (mg/dL)	8,7	9,6	
Fosfatemia (mg/dL)	3	4,4	
Albuminemia (mg/dL)		4,10	

Orina completa: pH: 5, densidad: 1025, proteínas vestigios, hemoglobina ++. Cuerpos cetónicos +++. Sedimento: abundantes hematias, leucocitos regular cantidad, escasos piocitos.

ECG: Ritmo sinusal, FC: 80 lpm, AQRS: +85, onda P 0,08 seg, intervalo PR: 0,12 seg, QRS: 0,08 seg, QT: 0,36 seg, segmento ST: isonivelado.

Proteínograma por electroforesis: albúmina: 4,2 g/dL (VN: 3,9-4,7 g/dL), inmunoglobulinas: 0,65 g/dL (VN: 0,5-1,2 g/dL). Resto normal.

Determinaciones hormonales:TSH: 1,78 μ UI/mL (VN: 0,25-4,20)T4: 11,4 μ g/dL (VN: 5,1-14,1)

PTH: 18 pg/mL (VN: 10-65 pg/mL)

Orina de 24hrs: Diuresis: 1400 ml. Proteinuria: vestigios, creatinuria: 1125 mg/día, sodio urinario: 81 mEq/día, potasio urinario: de 40 mEq/día, fosfato urinario 792 mEq/día, calcio urinario: 164 mEq/día. Clearance de creatinina: 156 ml/min.

Radiografía de columna lumbosacra frente y perfil:

Disminución de la altura de cuerpos vertebrales de L1 y L4 (imagen 1 y 2)

Ecografía abdominorrenal: Hígado de forma y contornos conservados. Parénquima homogéneo, sin imagen de lesión. Vesícula de paredes finas. Vía biliar de calibre conservado. Páncreas y bazo sin hallazgos patológicos.

Riñones: situación, tamaño y morfología normal. Vía excretora conservada. Sin imágenes de litiasis.

Ecografía transvaginal: Sin hallazgos patológicos.

Ecografía de mamas: Lesión hipoecogénica en cuadrante inferior izquierdo de mama izquierda, localizada en el plano del tejido celular subcutáneo en relación a proceso inflamatorio infeccioso. Resto sin alteraciones.

RMI de columna lumbosacra: En columna lumbar se observan a nivel de L1 y L4 en fase T1, disminución en altura de los cuerpos vertebrales mayor al 25 % con forma bicóncava. Captación homogénea, sin observarse lesiones netas (imagen 3 y 4). En fase T2 se puede observar al disco intervertebral hipointenso con respecto al LCR (imagen 5).

Evolución: Se inicia tratamiento analgésico con morfina, presentando mejoría parcial. Al 4° día de internación se constata lesión eritematosa en mama izquierda con escasa secreción purulenta, la cual es interpretada como mastitis comenzando tratamiento con cefalexina.

En la evaluación ginecológica se constata vulvovaginitis, por lo que se indica tratamiento local con óvulos mixtos (antibióticos y antimicóticos).

Imágenes del caso clínico

Radiografía de columna lumbosacra de perfil: disminución de la altura de L1 y de L4.



Radiografía de columna lumbosacra de frente: disminución de la altura de L1 y de L4.



RMI columna lumbosacra T1 corte coronal: disminución en altura de los cuerpos vertebrales a nivel de L1 y L4 mayor al 25 % con forma bicóncava. Captación homogénea sin observarse lesiones netas.



RMI columna lumbosacra T1 corte coronal: disminución en altura de los cuerpos vertebrales a nivel de L1 y L4 mayor al 25 % con forma bicóncava. Captación homogénea sin observarse lesiones netas.



RMI columna lumbo-sacra T2 corte sagital: disco intervertebral hipointenso con respecto al LCR.

Discusión del caso clínico

Como resumen del caso presentado, estamos frente a una paciente de 33 años que consulta por cuadro de lumbalgia de comienzo agudo, que no cede con la administración de AINES y que no está relacionado con traumatismos. Como antecedentes, la paciente es tabaquista, tuvo 3 embarazos con partos normales, siendo el último hace 5 meses con requerimiento de bloqueo analgésico epidural. No presentaba alteraciones en los análisis bioquímicos. En la RMI y radiografía de columna lumbar se constata alteración en la forma de los cuerpos vertebrales, principalmente a nivel de L1.

Para comenzar la discusión, considero fundamental establecer la definición de fractura vertebral. Para ello, Genant and col. describieron un método imagenológico, el cual no solo sirve para el diagnóstico sino también para evaluar la severidad de la fractura, y de esta forma diferenciarla del resto de las deformidades vertebrales.

Este score, llamado calificación visual semicuantitativa, define a las fracturas como toda deformidad vertebral que esté comprendida entre T4 y L4 con una pérdida del 20% de su altura y una reducción del 10 al 20 % de su superficie; además se divide en 4 grados: grado 0 o normal, 1 o leve, 2 o moderada y 4 o severa.

Como se puede apreciar, las imágenes de nuestra paciente coinciden con las características anteriormente descritas, considerando de esta manera que estamos frente a una fractura aplastamiento de vértebra.

Las fracturas pueden ser causadas por eventos traumáticos o causas patológicas. Debido a que nuestra paciente no presentó traumatismos, me enfocaré en las causas patológicas. Dentro de estas, debemos evaluar la posibilidad de etiología infecciosa, neoplásica y osteoporótica.

Neoplasias y fracturas patológicas de vertebras

Las causas neoplásicas, podemos dividir las en primarias y secundarias o metastásicas. Debido a que las primarias son de baja incidencia, con características

clínicas e imagenológicas distintas, las considero en este caso un diagnóstico poco probable. Con respecto a las neoplasias que pueden producir metástasis a nivel vertebral, en orden de frecuencia se encuentran el cáncer de mama, pulmón, colon y ovario. Desarrollaré únicamente la afección secundaria al cáncer de mama, ya que considero la posibilidad de afección por otro primario como alejada.

El cáncer de mama es una de las neoplasias más frecuentes en las mujeres y la principal causa de muerte. La incidencia comienza a aumentar luego de los 30 años de edad. Los principales sitios de metástasis son hígado, pulmón y hueso, principalmente en esqueleto axial. Casi en el 80% de los pacientes que desarrollan siembra a distancia, presentan nódulos mamarios palpables o adenopatías en zona axilar.

Una especial consideración merece el cáncer de mama asociado al embarazo. Se define así cuando se diagnostica durante el embarazo, la lactancia o hasta un año después del parto. Se cree que el embarazo es por sí mismo un factor predisponente, y si bien las características histológicas son similares al diagnosticado fuera del embarazo, tienden a ser más agresivos. Además, es más dificultoso su diagnóstico debido a la pérdida de la arquitectura normal, consecuencia de los cambios tróficos durante el embarazo. Un signo poco sensible es el rechazo de la leche por parte del hijo.

Con estos datos, me planteo la posibilidad de encontrarnos frente a la afección secundaria a un cáncer de mama. Teniendo en cuenta la ausencia de nódulos o ganglios axilares palpables, asociado a una ecografía abdominal y de tejido mamario normal, y a un laboratorio con función hepática sin alteraciones, me pregunto si estos datos son suficientes para descartar un patología neoplásica mamaria. En relación a los métodos diagnósticos, la ecografía tiene una sensibilidad del 75 % y especificidad del 77 %, mientras que la mamografía tiene una sensibilidad del 85 % y especificidad del 87%. Si se realizan ambos métodos, se obtiene un valor predictivo negativo del 97 al 100%. Por lo tanto considero necesario, la realización de una mamografía con la finalidad de descartar esta etiología.

Otras de las patologías neoplásicas a considerar, es el mieloma múltiple. La proliferación clonal de células plasmáticas productora de proteínas monoclonales, produce afección ósea en casi el 70% de los pacientes. Generalmente las lesiones son osteolíticas u osteopenicas, y al momento del diagnóstico presentan algún tipo de fractura. Si analizamos las manifestaciones clínicas del mieloma múltiple, éste se presenta generalmente entre los 60 y 65 años, siendo su incidencia menor al 2% en menores de 40 años. Además suele cursar con dolores óseos, síndrome anémico, pérdida de peso, VES elevada, calcio sérico elevado, hepatoesplenomegalia e insuficiencia renal. Para su diagnóstico es suficiente la presencia de bandas homogéneas en un proteinograma por

electroforesis (PxE). Si bien nuestra paciente presenta dolores óseos, no presenta ninguna de las características anteriormente mencionadas, por lo que considero este diagnóstico como poco probable.

Utilidad de la RMI para el diagnóstico diferencial entre causas tumorales vs osteoporóticas

Según diferentes publicaciones, la RMI es un método útil para poder diferenciar estas patologías. La presencia de masas paraespinales, lesiones pediculares, compresión de canal medular, afeción de la cara posterior del cuerpo vertebral de forma convexa, señal baja en T1, y señal heterogénea tanto en T1 como en T2 luego del contraste, hablarían a favor de una patología maligna. En cambio, las lesiones benignas se caracterizan por presentar cara posterior cóncava, retropulsión del segmento posterior hacia el canal, medula ósea conservada en secuencias T1 y STIR, y cuerpo vertebral isoíntenso en T1 y T2.

En nuestro paciente los pedículos están conservados y la cara posterior presenta forma cóncava.

Con estos hallazgos, podríamos decir que las características imagenológicas orientan el diagnóstico a una causa benigna.

Infecciones y fracturas patológicas de vértebras

En la osteomielitis, los gérmenes pueden llegar por tres vías: hematógena, luego de traumatismos, o secundario a heridas quirúrgicas. El cuadro clínico de presentación es típicamente dolor en la zona afectada asociado a fiebre. La mayoría cursa con VES elevada.

El motivo por el cual planteo este diagnóstico como posible etiología en nuestro paciente, es debido al bloqueo analgésico epidural que recibió en su último embarazo, 5 meses previos al comienzo de los actuales síntomas. Según la literatura mundial, la osteomielitis o discitis asociada a este procedimiento es muy poco frecuente (2 a 3%). Generalmente los síntomas comienzan 2 a 3 semanas luego de la punción, la fiebre está presente en todos los casos reportados, se asocia a leucocitosis y VES elevada. Una característica típica en la RMI, es la afectación del disco junto con los elementos blandos paravertebrales.

Debido a la ausencia de fiebre, una VES baja, el comienzo del cuadro a los 5 meses de la punción y las características en la RMI, considero el diagnóstico de osteomielitis como alejado.

Osteoporosis y fracturas patológicas

La osteoporosis es la enfermedad esquelética sistémica caracterizada por la disminución de la masa ósea y deterioro microestructural del tejido óseo, con el consiguiente aumento de la fragilidad del hueso y la susceptibilidad para el desarrollo de fracturas. Según las diferentes etiologías se las puede dividir en primarias, secundarias y formas especiales.

Antes de describir las diferentes etiologías, quiero señalar la dificultad que representa el diagnóstico de este cuadro en pacientes pre menopáusicas. Cabe destacar, que en mujeres post-menopáusicas la WHO determina que la densitometría ósea es un método

avalado para el diagnóstico de osteoporosis. En cambio, en pacientes pre-menopáusicas no hay acuerdo acerca de cuál debe ser el método de oro para el mismo. La Sociedad Internacional de Densitometría Clínica postula que la densitometría debe realizarse en toda mujer pre-menopáusica que presente fractura por fragilidad o causas secundarias potencialmente osteoporóticas. El método debe ser el z-score ajustado a la etnia. Una puntuación menor o igual a -2.0 DE, sería equivalente a disminución de la masa ósea, sin referirse a osteopenia ni a osteoporosis.

En cambio, otros autores consideran que la sola presencia de una fractura aplastamiento de vértebra sin una causa asociada que lo justifique, o la presencia de signos indirectos de disminución de masa ósea como son el aspecto de vértebra vacía o el patrón trabecular, son suficientes para el diagnóstico de osteoporosis.

En cuanto a las causas secundarias de osteoporosis, considero importante señalar las causas endocrinas:

- Hipertiroidismo
- Hiperparatiroidismo
- Hipogonadotropismo con hipogonadismo
- Hiperparatiroidismo con hipogonadismo
- Hiperprolactinemia
- Hipercalcemia
- Síndrome de Cushing

De estos trastornos, el único que no hemos podido descartar es el Síndrome de Cushing. Si bien la paciente no presenta ningún síntoma compatible con este cuadro, hay en la literatura casos publicados de Cushing subclínico y osteoporosis, por lo cual considero importante un dosaje de cortisol urinario para descartar este trastorno.

Además, debemos evaluar las causas hematológicas:

- Mieloma Múltiple
- Leucemia y linfomas
- Mastocitosis
- Anemia hemolítica

Por la forma de presentación, las características clínicas y bioquímicas, estas enfermedades no son compatibles con el cuadro de nuestra paciente.

Dentro de las enfermedades crónicas que pueden cursar con osteoporosis, podemos señalar:

- Hepatopatías
- Neuropatías
- Enf. Del Colágeno
- Gastrectomía
- Insuficiencia renal
- Enf. Celiaca

Quedando por descartar la enfermedad celiaca. La cual, en pacientes adultos, puede presentarse sin síntomas gastrointestinales, con síndrome anémico, y PTH elevada. Por lo tanto, queda pendiente la determinación de anticuerpos para enfermedad celiaca.

Los déficit nutricionales, ya sea por hipovitaminosis C o D, no parecen corresponder con este cuadro.

Por último, debemos considerar a la osteogénesis imperfecta. Este es un raro trastorno del tejido

conectivo, que si bien se presenta en niños, hay un subgrupo en el que puede presentarse en la edad adulta simulando una osteoporosis pre-menopáusicas. Cursa generalmente con hipercalcemia y aumento de la fosfatasa alcalina. En nuestro paciente, estos valores de laboratorio no están alterados y dada la infrecuencia del cuadro, lo considero improbable.

Dentro de las formas especiales es de importancia remarcar el embarazo y la lactancia como posible causa de osteoporosis. Esta es una manifestación poco frecuente, de la cual se desconoce la fisiopatología. En la literatura hay reportado no más de 100 casos. En la mayoría, el cuadro se manifestó en primigestas, durante el tercer mes de embarazo o durante la lactancia, siendo infrecuente que se repita en los sucesivos embarazos. Generalmente presentaban más de una fractura, y respondían significativamente con la administración de bifosfonatos.

En nuestro paciente la forma de presentación no es típica, ya que en los primeros 2 embarazos no presentó síntomas, manifestándose a los 4 meses del tercer embarazo. Por lo cual, si bien podría ser un factor asociado al cuadro actual, no puedo considerarlo como única causa.

Tratamiento de la osteoporosis

Por un lado debemos tratar en caso de que exista, la causa secundaria. El otro eje del tratamiento comprende un amplio espectro que incluye cambios del estilo de vida, uso farmacológico, analgesia y tratamiento quirúrgico.

Los cambios en el estilo de vida comprende la actividad física con levantamiento regular de peso, dejar de fumar, peso corporal normal con IMC entre 20 y 25 evitando grandes variaciones del peso, moderación en el consumo de alcohol, agregar suplementos con 1000 mg de calcio elemental por día y 600 UI de vitamina D por día. Con la implementación de estas simples medidas, se objetivó un aumento notable en la masa ósea en 1,5 años en distintos estudios.

Los bifosfonatos demostraron ser eficaces solamente en la osteoporosis asociada a corticoides y también en los raros casos de osteogénesis imperfecta (nivel de evidencia IIA). En el resto de mujeres premenopáusicas no hay trabajos bien diseñados que demuestre su eficacia, sumando efectos adversos. Por lo tanto no está recomendado su uso

Otras drogas utilizadas son

- Estrógenos
- Hormona paratiroides
- Calcitonina
- Denosumab

Es muy importante transmitirle al paciente que el dolor va a tardar en desaparecer en promedio 3 meses, que es el tiempo estimado en que el hueso reestructurará su masa. El tipo de analgésico a utilizar, es motivo de controversia. Algunos autores consideran que el uso de AINES retrasa la cicatrización ósea, por lo cual consideran de elección el uso de opioides y paracetamol. Otros autores no coinciden con esta

teoría, por que aconsejan el uso de ibuprofeno o naproxeno.

En cuanto al tratamiento quirúrgico hay dos corrientes. Los autores del UpToDate están en contra del mismo, argumentando que en los ensayos aleatorizados controlados realizados que compararon vertebroplastia vs placebo, se observó una mejoría del dolor a las 24 hs de procedimiento, pero no hubo diferencias a los 30 días ni a los 12 meses. Remarcan además el sesgo de tener como variable al dolor. Además, resaltan los efectos adversos que trae aparejado este estudio, como la extravasación de cemento fuera de la vertebra o la fractura de las vértebras adyacentes al procedimiento.

En cambio otros trabajos bien realizados randomizados en 1188 pacientes demostraron que el dolor disminuyó fue significativo a los 6 y 12 meses.

Conclusiones

Dentro de las posibles etiologías, considero la osteomielitis descartada por razones que ya he discutido.

En cuanto a las neoplasias aún queda por realizar una mamografía para completar el estudio de la mama. Además, solicitaría un centellograma óseo para evaluar la posibilidad lesiones líticas en otros sitios que orienten a una patología de origen neoplásico.

Por último considero a la osteoporosis como el diagnóstico más probable en nuestro paciente. Queda pendiente la realización de una densitometría ósea para confirmar la pérdida de masa ósea, como así también el dosaje de cortisol urinario y anticuerpos para enfermedad celiaca para el estudio de las causas secundarias.

Considero en este caso a la osteoporosis de probable origen multicausal, asociada posiblemente al embarazo y lactancia, al tabaquismo, la falta de ejercicio y los antecedentes familiares.

Como conductas considero necesario comenzar con los cambios en el estilo de vida, administrar calcio y vitamina D, instaurar un plan analgésico con opioides y paracetamol, y evaluar una conducta quirúrgica a cargo de personal capacitado con una eventual toma de biopsia ósea durante el procedimiento.

Bibliografía

1. Goulding A, Gold E, Walker R, Lewis-Barned N. Women with past history of bone fracture have low spinal bone density before menopause. *N Z Med J* 1997; 110:232.
2. Fiorano-Charlier C, Ostertag A, Aquino JP, et al. Reduced bone mineral density in postmenopausal women self-reporting premenopausal wrist fractures. *Bone* 2002; 31:102.
3. Lauder TD, Dixit S, Pezzin LE, et al. The relation between stress fractures and bone mineral density: evidence from active-duty Army women. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81:73.
4. Goulding A, Gold E, Walker R, Lewis-Barned N. Women with past history of bone fracture have low

- spinal bone density before menopause. *N Z Med J* 1997; 110:232.
5. Fiorano-Charlier C, Ostertag A, Aquino JP, et al. Reduced bone mineral density in postmenopausal women self-reporting premenopausal wrist fractures. *Bone* 2002; 31:102.
 6. Lauder TD, Dixit S, Pezzin LE, et al. The relation between stress fractures and bone mineral density: evidence from active-duty Army women. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81:73.
 7. Jones G, Scott F. Low bone mass in premenopausal women: identification and the effect of an information and bone density feedback program. *J Clin Densitom* 1999; 2:109.
 8. Khosla S, Lufkin EG, Hodgson SF, et al. Epidemiology and clinical features of osteoporosis in young individuals. *Bone* 1994; 15:551.
 9. Peris P, Monegal A, Martínez MA, et al. Bone mineral density evolution in young premenopausal women with idiopathic osteoporosis. *Clin Rheumatol* 2007; 26:958
 10. Bacon L, Stern JS, Keim NL, Van Loan MD. Low bone mass in premenopausal chronic dieting obese women. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58:966.
 11. Tudor-Locke C, McColl RS. Factors related to variation in premenopausal bone mineral status: a health promotion approach. *Osteoporos Int* 2000; 11:
 12. Peris P, Monegal A, Martínez MA, et al. Bone mineral density evolution in young premenopausal women with idiopathic osteoporosis. *Clin Rheumatol* 2007; 26:958
 13. O'Sullivan SM, Grey AB, Singh R, Reid IR. Bisphosphonates in pregnancy and lactation-associated osteoporosis. *Osteoporos Int* 2006; 17:1008
 14. Voormolen MH, Mali WP, Lohle PN, et al. Percutaneous vertebroplasty compared with optimal pain medication treatment: short-term clinical outcome of patients with subacute or chronic painful osteoporotic vertebral compression fractures. The VERTOS study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28:555.
 15. Rousing R, Andersen MO, Jespersen SM, et al. Percutaneous vertebroplasty compared to conservative treatment in patients with painful acute or subacute osteoporotic vertebral fractures: three-months follow-up in a clinical randomized study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009; 34:1349.
 16. Rousing R, Hansen KL, Andersen MO, et al. Twelve-months follow-up in forty-nine patients with acute/semiacute osteoporotic vertebral fractures treated conservatively or with percutaneous vertebroplasty: a clinical randomized study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010; 35:478.
 17. Klazen CA, Lohle PN, de Vries J, et al. Vertebroplasty versus conservative treatment in acute osteoporotic vertebral compression fractures (Vertos II): an open-label randomised trial. *Lancet* 2010; 376:1085.