

Artículo Presentación de Caso Clínico

Fractura patológica peri protésica asociada a hiperparatiroidismo primario a propósito de un caso**Pathological fracture periprotésic associated with primary hyperparathyroidism for the purpose of a case**

Héctor Patricio Proaño * Edison Patricio Aynaguano ** Hernán Patricio Moyolema***

*Médico especialista en Ortopedia y Traumatología del Hospital Regional Docente Ambato

**Médico Residente del servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Regional Docente Ambato

***Médico Residente del servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Regional Docente Ambato

Resumen.

Introducción: El hiperparatiroidismo primario es una patología en ocasiones asintomática y sin un diagnóstico y tratamiento oportuno puede producir alteraciones metabólicas óseas, con zonas líticas extensas, que se pueden confundir con lesiones secundarias a un proceso neoplásico.

Objetivo: Describir un caso clínico de fractura patológica asociada a hiperparatiroidismo primario. **Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo, presentación de caso clínico.

Resultados: Se reporta un caso en el Hospital General Docente Ambato de un paciente de 54 años con fractura peri protésica de cadera izquierda se evidencia en las placas radiográficas imágenes de zonas líticas de los huesos largos y en el cráneo imágenes en forma de sal pimienta sugestivas de hiperparatiroidismo primario el tratamiento de esta patología es tratar la enfermedad de base y la fractura patológica tratarla de manera oportuna y eficaz para un pronto retorno del paciente a su actividad previa.

Conclusiones: Se debe considerar el diagnóstico de hiperparatiroidismo ante toda fractura patológica y como diagnóstico diferencial de lesiones óseas secundarias.

Palabras clave: Hormona paratiroidea, Hiperparatiroidismo primario, Fractura patológica, Fractura peri protésica

Abstract.

Introduction: Primary hyperparathyroidism is a pathology often asymptomatic and without a diagnosis and prompt treatment can lead to metabolic disorders, with extensive lytic zones, which may be confused with secondary injuries to a neoplastic process.

Objectives: To describe a clinical case of pathological fracture associated with primary hyperparathyroidism.

Material and methods: retrospective descriptive study, clinical case presentation.

Results:

We report a case in the teacher Ambato General Hospital of a 54 years old patient with fracture peri left hip prosthetic is evidenced by x ray plates images of lytic areas of the long bones and skull images in the form of salt Pepper suggestive of primary hyperparathyroidism treatment of this pathology is to treat the underlying disease and fracture pathological to treat it timely and effective way for a prompt return of the patient to his previous activity.

Conclusions: The diagnosis of hyperparathyroidism should be considered before all pathological fracture and differential diagnosis of secondary bone lesions.

Keywords: Parathyroid hormone, Primary hyperparathyroidism, Pathological fracture, Fracture peri-prosthetic

Recibido: 27-12-2017

Revisado: 16-1-2018

Aceptado: 20-2-2018

Introducción. El hiperparatiroidismo es una alteración de las glándulas paratiroideas las mismas que están ubicadas en la cara posterior y bordes laterales de la glándula tiroides. En esta patología va a existir un aumento de producción de la hormona paratiroides aumentando el calcio sérico en nuestro organismo además el ionizado, se incrementa la excreción de fosforo a nivel renal y

la síntesis de 1-25 dihidroxivitamina D3. Con pocas excepciones, los pacientes con hipercalcemia, función renal normal y un elevado nivel sérico de paratohormona tienen HPTP.(1)

La disminución de la concentración de calcio extracelular estimula la secreción de HPT. La hormona incrementa la reabsorción renal de calcio en la porción gruesa ascendente del asa de Henle y

umenta la reabsorción ósea de calcio, estimulando la actividad osteoclástica. La HPT tiene efecto directo o indirecto sobre los tres tipos de células óseas: osteoclastos, osteoblastos y osteocitos. El nivel alto de la hormona incrementa la reabsorción osteoclástica del hueso. Debido a que los osteoclastos no expresan el receptor de la HPT, los osteoblastos les comunicarían, por medio de citoquinas (como la interleuquina 6), los efectos de la hormona. La HPT, además, inhibe la formación de colágeno (esencial en la osteogénesis) por los osteoblastos.(2)

Esta enfermedad afecta 0.2 a 1.5% de la población. Cada año, en Estados Unidos de Norteamérica se presentan cerca de 100 mil casos nuevos. Su prevalencia se estima en tres casos por cada mil habitantes en la población general, y en las mujeres posmenopáusicas se incrementa a 21 casos por cada mil. Su incidencia se incrementa con la edad y afecta por lo menos a 2% de los individuos ancianos.(1)

Las manifestaciones clínicas del hiperparatiroidismo primario se manifiestan con hipercalcemia, hipofosfatemia, hipercalcuria y la hormona paratiroidea elevada (PTH), su presentación es de una forma asintomática o presentando signos leves e inespecíficos. Existen algunos tipos de hiperparatiroidismo: 1) primario los niveles aumentan por existir una alteración en la glándula paratiroidea ya sea por hiperplasia, adenoma o carcinoma, 2) secundario, los niveles altos están inducidos por hipocalcemia sostenida como en el caso de falla renal crónica o mala absorción y el 3) Terciario ocurre en pacientes con falla renal crónica o malabsorción que desarrollan hiperparatiroidismo secundario y función paratiroidea autónoma.(2)

Tradicionalmente, el HPTP ha sido asociado con nefrolitiasis en más de la mitad de los casos y con osteítis fibrosa quística en cerca de 25% de los pacientes. La presencia de quistes óseos, tumores pardos en los huesos largos, reabsorción subperióstica de las falanges distales y la desmineralización en “sal y pimienta” del cráneo eran fácilmente identificados por estudios de imagen.(2).(3)

El hiperparatiroidismo produce alteraciones del metabolismo óseo y da lugar a cambios esqueléticos como osteopenia, reducción cortical o subperióstica, resorción masiva ósea y fracturas.(4) Un paciente con un hiperparatiroidismo no diagnosticado puede presentar una o varias lesiones líticas óseas que podemos llegar a confundir con una neoplasia, como en este caso.(5)

Estas lesiones se denominan *tumores pardos*, que se forman como consecuencia de la resorción osteoclástica que produce la enfermedad metabólica y son localmente destructivas; pueden llegar a ocasionar dolor óseo y fracturas patológicas.(1)

El tratamiento de estas lesiones óseas consiste en controlar la enfermedad metabólica, pero en ocasiones, al tratarse de lesiones quísticas extensas, es necesaria la cirugía para prevenir o tratar posibles fracturas patológicas, como es el caso de nuestra paciente.(6)

Los remplazos de cadera, tienen como complicación cada vez más frecuentes a las fracturas peri protésicas. Estas lesiones pueden producirse durante el acto quirúrgico (fractura intraoperatoria) o después (fracturas posoperatorias) estas fracturas suelen producirse por traumatismos de baja energía, por caídas o en forma espontánea durante las actividades de la vida diaria o como en este caso por hiperparatiroidismo que produce cambios en la economía esquelética.(7)

La mayoría de las clasificaciones descriptivas no ofrecen una información completa y, por lo tanto, no tienen valor para la estrategia quirúrgica. Duncan y Masri diseñaron y publicaron, en 1996, la clasificación que se utiliza hoy en la mayoría de los trabajos (Tabla 1). Fue la primera que tomó en cuenta el sitio y el tipo de fractura, la fijación del implante y el capital óseo.(8)

Tabla 1 fracturas peri protésicas (Vancouver)

Tipo A	Fracturas proximales, del trocánter mayor o menor
Tipo B	Fracturas a nivel del tallo femoral
Tipo B1	Fracturas alrededor del tallo con implante fijo, oblicuas, largas o espiroideas
Tipo B2	Fracturas alrededor del tallo con implante flojo
Tipo B3	Fracturas alrededor del tallo con implante flojo y falta de capital óseo
Tipo C	Fracturas distales a la punta del tallo

Fuente: Elaboración propia del autor

Las opciones terapéuticas son múltiples: tratamiento conservador, diferentes modalidades de síntesis (placas, cerclajes, tornillos, injertos estructurales...), prótesis de revisión (vástagos de fijación distal anatómicos, rectos o modulares), utilización de diversas formas de injertos óseos estructurales, prótesis tumorales de revisión o incluso artroplastias de resección (técnica de Girdlestone). Es por eso que antes de elegir un tratamiento u otro se tienen que establecer bien una serie de conceptos previos.(9)

- La consolidación de la fractura.
- Una buena alineación y longitud de la extremidad.
- Estabilidad de la prótesis.
- Mantener y reponer el capital óseo.
- El retorno precoz del paciente a su actividad previa

Las fracturas del fémur distal, tipo C de Vancouver, se asocian a osteopenia y suelen ser postoperatorias y secundarias a un traumatismo de baja energía o a la mala calidad ósea, enfermedades metabólicas.(10)

Dos son las decisiones importantes en el momento de tratar a un paciente con fractura de fémur peri protésica:

- Elección de tratamiento conservador o quirúrgico.
- En el caso de optar por el quirúrgico, elección entre mantener o recambiar el vástago y elección del sistema de fijación interna. (7)

Las fracturas tipo C se consideran fracturas distales al vástago y no afectan su estabilidad. Su tratamiento consistirá en la osteosíntesis de la fractura como cualquier tipo de fractura de hueso largo, independientemente de la prótesis el tratamiento de elección será la placa, con tornillos distales y cerclajes o cables y tornillos proximales alrededor del vástago, pudiendo añadir o no injertos corticales estructurales.(7)(11)

Objetivo

Describir un caso clínico de fractura patológica asociada a hiperparatiroidismo primario.

Material y métodos

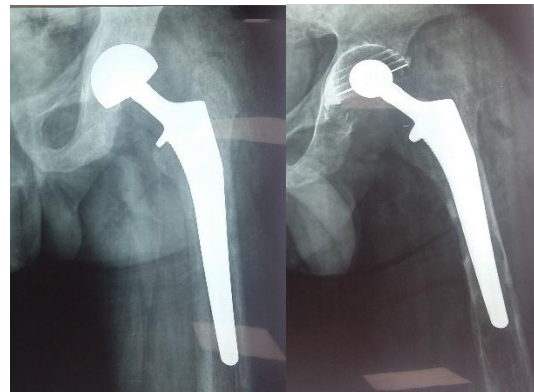
Estudio descriptivo retrospectivo, presentación de caso clínico.

Resultados

Paciente de 51 años de edad, mestizo, masculino, desocupación nace en Guayaquil y reside en Baños, con antecedentes patológicos personales; diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial en tratamiento. Antecedentes personales quirúrgicos; cirugía de cadera izquierda por 2 ocasiones, la primera ocasión hace 2 años y medio intervenido

quirúrgicamente por fractura de basicervical de cadera izquierda procedimiento realizado ARTROPLASTIA PARCIAL de cadera bipolar vástago convencional, la segunda ocasión hace 7 meses intervenido quirúrgicamente por protrusión de la cabeza femoral protésica hacia el acetábulo, “artrocatadisis” procedimiento ARTROPLASTIA TOTAL de cadera izquierda no cementada.(Figura 1)

Figura 1 Radiografía anteroposterior (A) Artroplastia bipolar de cadera. (B) Artroplastia total de cadera



Fuente: Archivo de Imagenología Hospital Regional Docente Ambato

Paciente que acude al servicio de emergencia del Hospital Regional Docente Ambato refiriendo que mientras se encontraba subiendo al autobús apoya todo el peso de su cuerpo sobre el miembro inferior izquierdo posterior a lo cual presenta dolor según la escala visual análogo de (EVA) de 10/10 a nivel de muslo, acompañado de impotencia funcional.

En el examen físico: TA: 122/79, FC: 68, T: 36°C, SatO₂: 93%. Miembro inferior izquierdo a nivel del tercio medio del muslo se evidencia deformidad importante, dolor a la palpación no se puede valorar arcos de movilidad. Fue atendido en el servicio de emergencia donde se realizó evaluación primaria y control del dolor, posteriormente se realizó radiografías de pelvis, muslo y rodilla izquierda, se observó en la placa radiológica anteroposterior de la pelvis los componentes protésicos de la cadera izquierda en buen estado, en la placa radiológica de muslo izquierdo en proyección AP Y L se observa una fractura transversal por debajo del vástago desplazada un 20%, no se observa aflojamiento de componente femoral, zona líticas cercanas a la fractura.(Figura 2)

Figura 2 Radiografía anteroposterior de cadera
fractura peri protésica (Vancouver C)



Fuente: Archivo de Imagenología Hospital
Regional Docente Ambato

Durante la hospitalización se pide valoración por endocrinología por los valores elevados de calcio sérico, proteinuria, quienes deciden pedir hormona paratohormona, Marcadores Tumorales: B2- Micro globulina. Ecografía tiroidea, electroforesis de proteína, gammagrafía paratiroidea.

Exámenes complementarios:

Al ingreso 24/10/17: Biometría hemática: leucocitos: 13.690 K/ul. Hematíes: 4.94 M/ul. Hemoglobina: 13.10 g/dl, Hematocrito: 42.4 %. Neutrófilos: 84.1%, linfocitos: 10.7%. 24/10/17 Química Sanguínea: Glucosa: 186.6mg/dl. Creatinina: 1.83mg/dl. Electrolitos: Sodio: 128meq/l. Potasio: 2.64meq/l. Cloro: 92meq/l.

26/10/17: Proteínas Totales: 6.21g/dl. Albumina: 3.15g/dl. Globulina: 3.06g/dl. Triglicéridos: 292mg/dl. HDL Colesterol: 24mg/dl. LDL Colesterol: 92mg/dl. Calcio: 10.93mg/dl. Serología: 55.4mg/dl. Uro análisis. Proteinuria/24 horas: 4106.40mg/24h. Proteinuria: 1740.00mg/L. 27/10/17: Fosforo: 3.1mg/dl valor referencial: 2.5 – 5mg/dl. Calcio Iónico: 1.77mmol/L valor referencial 1.12 – 1,32mmol/L.

29/10/17: Hormonas: Paratohormona: > 2500pg/ml valor referencial; 16-87 pg/ml. 03/11/17 Fosfatasa Acida: 859U/L. Creatinina: 2.44mg/dl. Fosfatasa Alcalina: 859 U/L.

10/11/17 Calcio en Orina de 24 H: 326mg/24h. Hasta 300mg/24h. Marcadores Tumorales: B2- Micro globulina: 5845.00ng/ml Hasta 609 – 2164ng/ml.

Ecografía tiroidea. Impresión Diagnostica: Nódulo hipoecoide vascularizado izquierdo.

17/11/2017: electroforesis de proteína en suero y orina: no se identifica pico electroforético anormal.

20/11/17: Estudio Histopatológico de Tejido Óseo: Imagen histopatológica compatible con lesión ósea osteolítica, con zonas de tejido con infiltración carcinomatosa.

25/11/2017 Gammagrafía tiroidea: adenoma a nivel de paratiroides.

Con los hallazgos clínicos radiológicos y con los exámenes complementarios se llegó a un diagnóstico de Hiperparatiroidismo primario por lo que se le realiza un manejo en conjunto con endocrinología, cirugía y traumatología.

Traumatología se enfoca en el tratamiento de la fractura peri protésica para estabilizar la fractura, devolverle la movilidad y retornarle a la actividad.

Resolución quirúrgica

Se le realiza intervención quirúrgica tomando en cuenta la edad la patología de base, la mala calidad ósea que hace difícil el anclaje del material de osteosíntesis en base a estos parámetros se decide realizar intervención con placa cable que es indicado en las vancouver tipo c.

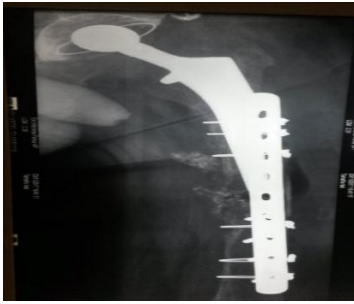
Bajo anestesia raquídea se realiza incisión lateral de muslo izquierdo encontrando una fractura de trazo transversal por debajo de vástago femoral, mala calidad ósea por lo cual se realiza osteosíntesis con una placa c 4.5 mm de acero de 9 orificios con tornillos distales y cable proximal, más colocación de 2 dosis de neo semen a nivel de la fractura. Figura (4) Se realizó un control radiológico y se observó una adecuada posición de los implantes. Figura (5)

Figura 4 Incisión en cara lateral de muslo izquierdo



Fuente: Elaboración propia de los autores

Figura 5 Imagen radiológica anteroposterior de fémur izquierdo con Osteosíntesis con placa cable



Fuente: Elaboración propia de los autores

Discusión

El hiperparatiroidismo primario afecta el metabolismo del calcio debido a la elevación de la hormona elaborada por las glándulas paratiroides. El diagnóstico se basa en la elevada concentración de calcio sérico total y de parathormona.

La osteítis fibrosa quística sintomática y la severa disminución de la densidad mineral ósea fueron las manifestaciones dominantes del hiperparatiroidismo primario en este caso. Es por esta sintomatología que nos llevaron a confundirnos con una neoplasia maligna. Una adecuada evaluación clínica, bioquímica, radiológica e histológica es necesaria para establecer el posible diagnóstico de hiperparatiroidismo.

Los pacientes con lesiones óseas líticas múltiples en huesos largos por osteítis fibrosa quística representaron un complejo diagnóstico. En estos pacientes es necesario realizar un diagnóstico diferencial con otras enfermedades con afección esquelética multifocal como mieloma múltiple, Enfermedad de Paget, linfoma, Adamantimoma, Angiosarcoma, displasia fibrosa, Fibrosarcoma, Encondroma, metástasis de un tumor primario desconocido, Granuloma Eosinófilo e infección multifocal.

Se considera que el tratamiento debe ser en conjunto desde el punto de vista endocrinológico hasta el quirúrgico del adenoma y de la fractura peri protésica ya sea con los distintos sistemas que va desde el ortopédico al quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico siempre es un reto para el cirujano ortopédico por sus diferentes clasificaciones técnicas quirúrgicas muy poco documentadas que nos ayuden a optar con un buen procedimiento para alcanzar su óptima consolidación y recuperación rápida de paciente. El éxito en el tratamiento de las fracturas peri

protésicas depende de la consolidación de la fractura, que dependerá de la fijación que consigamos del implante, la correcta alineación y la recuperación del stock óseo, y de la rehabilitación funcional precoz del paciente. Por estos motivos, las fracturas peri protésicas requieren un tratamiento eminentemente quirúrgico.

Conclusión

Se debe considerar el diagnóstico de hiperparatiroidismo ante toda fractura patológica y como diagnóstico diferencial de lesiones óseas secundarias.

Referencias bibliográficas

1. Reséndiz-Colosía JA, Rodríguez-Cuevas SA, De Zárate MEMO, Flores-Díaz R, Gallegos-Hernández JF, Gómez-Acosta F. Manifestaciones clínicas inusuales del hiperparatiroidismo primario. *Gac Med Mex.* 2009;145(3):207-13.
2. Valencia JEL, Romero JM, Restrepo LFA. Compromiso esquelético en el hiperparatiroidismo primario. *Iatreia.* 2006;19(4):377-86.
3. Pallan S, Rahman MO, Khan AA. Diagnosis and management of primary hyperparathyroidism. *Bmj [Internet].* 2012;344(mar19 1):e1013-e1013. Available from: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.e1013>
3. Chavin HC, Pisarevsky ANAA, Chavin C, Cátedra VI, Interna DM, Clínicas H De, et al. Caso clínico. 2008;219-21.
4. Del RB. Revisión bibliografica del diagnóstico radiológico de fracturas patológicas. 2012;(603):435-42.
5. Letters S. fibrosa cystica mimicking a malignant bone. 2013;60(2):2011-3.
6. Gómez HA. Fracturas periprotésicas de la cadera. 2010;76:184-93.
6. Roitman G, Americano S, Parque S. Fracturas femorales periprotésicas. 2004;2004(Anexo I):164-9.
7. Jimenez JP. Artropalstias Fracturas femorales periprotésicas. 2017. p. 1-10.
10. Olivetto R. Fracturas patológicas de huesos largos por metástasis óseas . *Fisiopatología y tratamiento quirúrgico.* 2000;67.
11. 8. Garcia RP. Fracturas periprotésicas de cadera. 2010;1-20.