

Reumatología clínica en imágenes

Osteomalacia provocada por un tumor hiperfosfatúrico

Osteomalacia produced by a hyperphosphaturic tumor

Miguel Cantalejo Moreira^{a,*}, Raúl M. Veiga Cabello^a y José M. Ruiz Giardín^b

^a Unidad de Reumatología, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España

La osteomalacia oncogénica se produce por la acción del factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF 23) en el túbulo proximal renal, provocando hiperfosfaturia y, como consecuencias, hipofosfatemia y enfermedad metabólica ósea^{1,2}). El FGF 23 se produce en un tumor de origen habitualmente mesotelial³. Se han descrito menos de 150 casos en la bibliografía.

Caso

Mujer de 53 años, sin antecedentes reseñables, que acudió a urgencias por un dolor pélvico, mecánico, intenso e imposibilidad para ponerse en pie y caminar. En la analítica de urgencias destacaba un valor de fosfatasa alcalina de 398 U/l (30-120), siendo

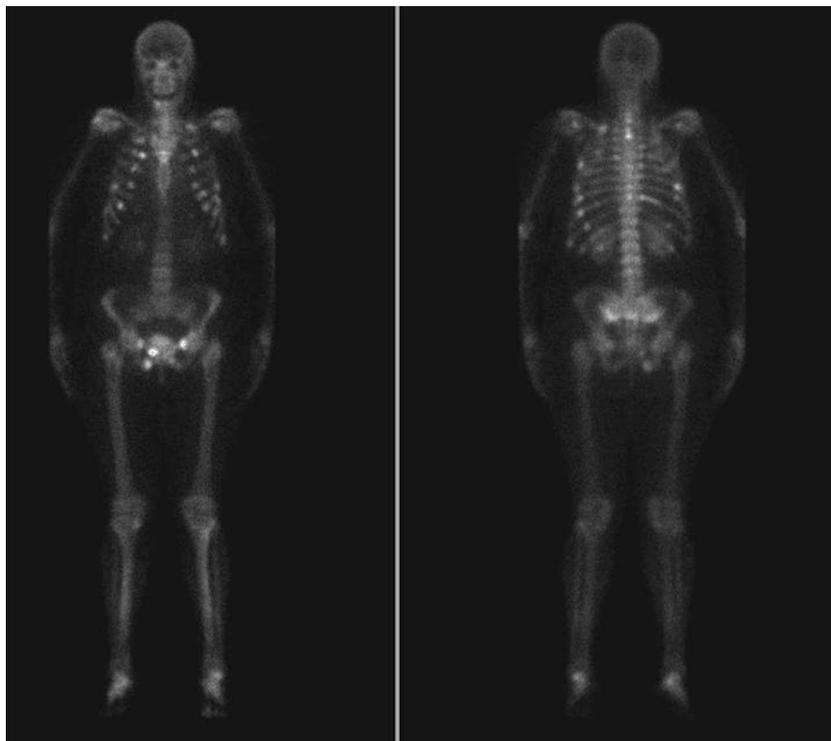


Figura 1. Rastreo óseo: afectación ósea múltiple, con fijación del trazador (difosfonatos-Tc 99m) en arcos costales bilaterales, algún cuerpo vertebral, la rama horizontal del pubis y rama isquiopubiana derecha.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mcantalejo.hflr@salud.madrid.org (M. Cantalejo Moreira).



Figura 2. TC de pelvis: fracturas múltiples en diferentes estadios de evolución a nivel de pubis derecho e isquion bilateralmente.

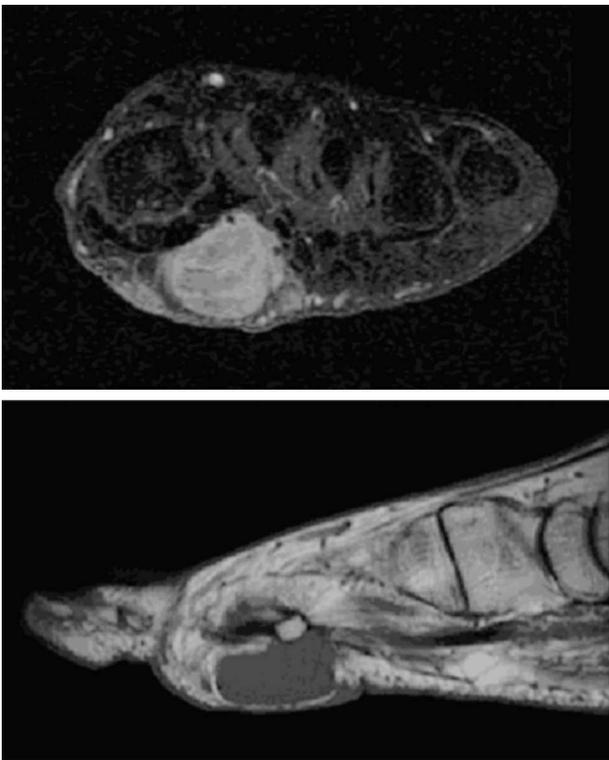


Figura 3. RM de pie izquierdo: tumor sólido de partes blandas, polilobulado, que mide $5,3 \times 2,6 \times 2$ cm, de localización subdérmica, que se introduce en profundidad en el plano muscular, separado del hueso.

el resto de los valores de hemograma y bioquímica normales. La radiografía AP de pelvis presentaba osteopenia, sin otros hallazgos. La paciente ingresó en planta y en una segunda analítica solicitada destacaban: fosfato, 1,2 mg/dl (2,5-4,5); fosfatasa alcalina, 395 U/l (30-120); 1,25 vitamina D3, 32,7 ng/ml (30-40); fosfatúria, 1.436,00 mg/24 horas (400-1.300). Resto de los valores, normales. Se solicitaron rastreo óseo isotópico (fig. 1), TC pélvica (fig. 2) y

RM pélvica. En una exploración física posterior, la paciente presentaba una lesión eritematosa y ampollosa, dura, no dolorosa, de 2×2 cm, en la planta del pie izquierdo. Ante la sospecha de tumor fosfatúrico, se solicitó una gammagrafía con octeótrido, que fue normal. Se solicitó una RM del pie (fig. 3) y se extirpó la lesión. El diagnóstico de anatomía patológica fue: tumor mesenquimal variante mixta del tejido conectivo.

Tras la extirpación del tumor, la paciente normalizó los valores de fosfato en sangre y orina, sin aparecer nuevas fracturas.

Discusión

El primer caso fue descrito por McCance en 1947⁴ y la asociación del tumor con la enfermedad metabólica fue realizada en 1959 por Prader et al.⁵. Se han descrito menos de 150 casos en la bibliografía. La mayoría de los tumores son de origen mesenquimal^{6,7}, siendo numerosos los casos de un tumor pequeño y de difícil localización, situación que retarda, como promedio 2,5 años (2,5 meses-19 años), el diagnóstico desde el inicio de los síntomas en el aparato locomotor⁸. Muchos de estos tumores expresan receptores a la somatostatina, motivo por el que la gammagrafía marcada con octeótrido, utilizado como radiomarcador, puede ser útil en el diagnóstico^{8,9}. La extirpación de tumor suele resolver el trastorno metabólico⁸.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Kumar R. Tumor-induced osteomalacia and the regulation of phosphate homeostasis. *Bone*. 2000;27:333-8.
2. Nelson AE, Bligh RC, Mirams M, Gill A, Au A, Clarkson A, et al. Fibroblast growth factor 23: a new clinical marker for oncogenic osteomalacia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88:4088-94.
3. Dupond JL, Mahammed H, Prie D. Oncogenic osteomalacia: diagnostic importance of fibroblast growth factor 23 and F-18 fluorodeoxyglucose PET/CT scan for the diagnosis and follow-up in one case. *Bone*. 2005;36:375-8.
4. McCance RA. Osteomalacia with Looser's nodules due to a raised resistance to vitamin D acquired about the age of 15 years. *Q J Med*. 1947;16:33-46.
5. Prader V, Illig R, Vehliger E, Stalder G. Rachitis. Infolge, knochen tumours. *Helv Paediatr Acta*. 1959;14:554-65.
6. Jan De Beur SM. Tumor induced osteomalacia. En: Favus MJ, editor. *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. 6.^a ed. Filadelfia: Lippincott-Raven; 2006. p. 345-50.
7. Drezner MK. Tumor-induced osteomalacia. *Rev Endocr Metab Disord*. 2001;2:175-86.
8. Folpe AL, Fanburg-Smith JC, Billings SD, Bisceglia M, Bertoni F, Cho JY, et al. Most osteomalacia associated mesenchymal tumors are a single histopathologic entity: an analysis of 32 cases and a comprehensive review of the literature. *Am J Surg Pathol*. 2004;28:1-30.
9. García C, Spencer R. Bone and In-111 octeotide imaging in oncogenic osteomalacia: a case report. *Clin Nucl Med*. 2002;27:582-3.