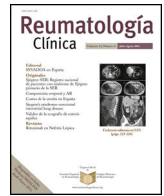




Sociedad Española
de Reumatología -
Colegio Mexicano
de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



Caso clínico

Osteomalacia hipofosfatémica secundaria a tumor mesenquimal

Aurora González Murcia^a, Isabel Valencia Ramírez^b, Teresa Catalina Plaza Aguado^c
y José Antonio González Ferrández^{d,*}

^a Servicio Reumatología, Hospital del Mar, Barcelona, España

^b Servicio Anatomía Patológica, Hospital General Universitario, Elche, Alicante, España

^c Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Universitario San Juan de Alicante, Sant Joan d'Alacant, Alicante, España

^d Unidad de Reumatología, Hospital General Universitario, Elche, Alicante, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 25 de febrero de 2025

Aceptado el 8 de mayo de 2025

On-line el 2 de junio de 2025

Palabras clave:

Osteomalacia

Hipofosfatemia

Tumor mesenquimal

R E S U M E N

Se presenta el caso de un paciente varón de 42 años que ingresa para estudio de dolor axial y en cintura pélvica, siendo diagnosticado de una osteomalacia hipofosfatémica secundaria a tumor mesenquimal tras descartar otras causas de osteomalacia.

© 2025 Sociedad Española de Reumatología (SER), Colegio Mexicano de Reumatología (CMR) y Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Hypophosphatemic osteomalacia secondary to mesenchymal tumor

A B S T R A C T

We present the case of a 42-year-old male patient who is admitted for the study of axial and pelvic girdle pain, being diagnosed with hypophosphatemic osteomalacia secondary to a mesenchymal tumor after ruling out other causes of osteomalacia.

© 2025 Sociedad Española de Reumatología (SER), Colegio Mexicano de Reumatología (CMR) y Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

La osteomalacia oncogénica es un síndrome paraneoplásico poco común. Se debe a la sobreproducción de factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF-23) por pequeños tumores habitualmente de estirpe mesenquimal¹. El FGF-23 produce hiperfosfatemia al inhibir la reabsorción de fosfato en el túbulo proximal renal², y como consecuencia, hipofosfatemia y osteomalacia. Hasta la fecha se han publicado menos de 1.000 casos en la literatura.

Observación clínica

Paciente varón de 42 años de edad sin antecedentes patológicos de interés. Ingresa en planta de Reumatología para estudio de dolor dorsolumbar y en cintura pélvica bilateral de más de un año de evolución que se ha ido agravando en los últimos meses, añadiendo dolor costal con limitación progresiva en sus actividades habituales. En la analítica al ingreso destacaba un valor de fosfatasa alcalina elevado (228 U/l [normal 38-126 U/l]), fosfato disminuido (1,6 mg/dl [normal 2,5-4,5 mg/dl]) y un valor bajo de 25-hidroxi-vitamina D (14,1 ng/ml [normal 20-100 ng/ml]). El resto de parámetros analíticos fueron normales, incluyendo los reactantes de fase aguda y la electroforesis sérica. Ante el cuadro de dolor óseo politópico, se solicitó una gammagrafía ósea con HDP-Tc99m de cuerpo entero (fig. 1A), que mostró la presencia de múltiples focos de fractura en arcos costales, pelvis ósea y fémur proximal izquierdo. Tam-

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gonzalez.josfer@gva.es (J.A. González Ferrández).

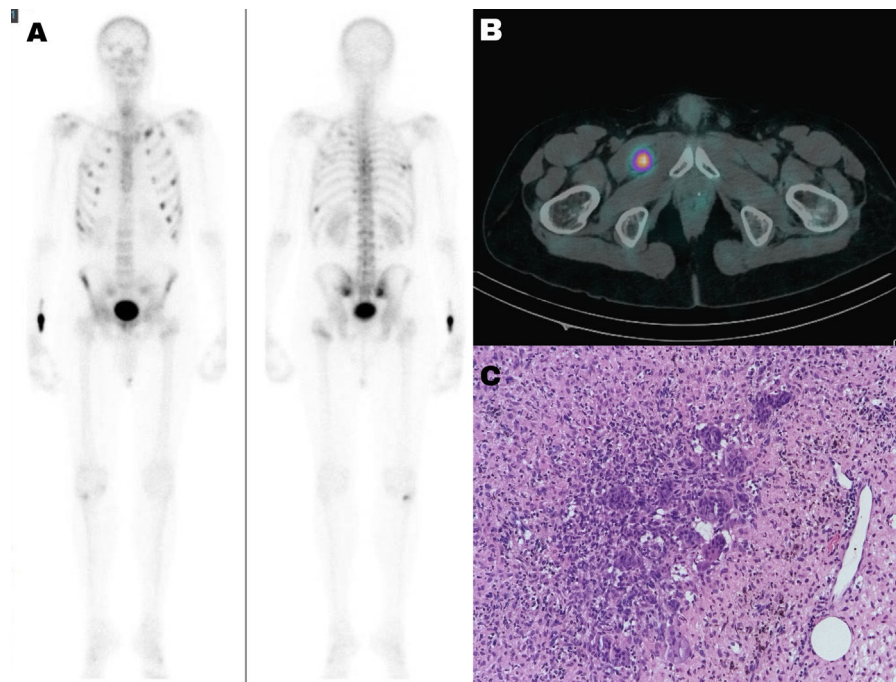


Figura 1. A) Gammagrafía ósea con múltiples fracturas: costales, pelvis ósea y fémur proximal izquierdo. B) SPECT-TC con octreótido-Tc99m que muestra tumor mesenquimal inguinal derecho con receptores de somatostatina tipo 2. C) Corte histológico del tumor mesenquimal (tinción hematoxilina-eosina) con células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto y depósitos de hemosiderina (hemosiderófagos).

bién se realizó una resonancia magnética nuclear de columna y pelvis que identificó trazos de fractura en ambas alas sacras, rama iliopubiana izquierda y a nivel pertrocantereo de fémur izquierdo y un leve acunamiento de T5, al mismo tiempo que identificaba una lesión de morfología arrionada en la región aductora derecha de 32×22 mm con señal aumentada en T2 y con un centro hipointenso. Con estos hallazgos se sospechó una osteomalacia hipofosfatémica y se inició tratamiento con suplementos de fosfato oral y colecalciferol. El estudio se completó con la medición del FGF-23, que resultó elevado (348,2 UI/ml [normal < 180 UI/ml]) y con una SPECT-TC con octreótido que evidenció la presencia de una masa en la región femoroinguinal derecha profunda con moderada sobreexpresión de receptores de somatostatina (fig. 1B). Ante el diagnóstico de presunción de una osteomalacia oncogénica, se procedió a la extirpación quirúrgica de la masa inguinal para su caracterización. El estudio anatomopatológico confirmó la presencia de un tumor mesenquimal fosfatúrico (fig. 1C). Tras la cirugía se normalizaron las cifras de fosfato sérico y de FGF-23, y en pocas semanas el paciente quedó asintomático.

Discusión

La osteomalacia hipofosfatémica secundaria a un tumor mesenquimal fosfatúrico es una patología rara y a menudo infradiagnosticada por su presentación insidiosa y por la dificultad en la localización del tumor causante¹. En el caso presentado podemos observar una resolución clínica y bioquímica tras la resección quirúrgica total. Habitualmente, en los casos descritos, esta entidad se caracteriza por hipofosfatemia persistente, fracturas óseas múltiples con dolor asociado y debilidad muscular proximal³. La localización del tumor es crucial, ya que en la mayoría de casos, cuando se puede realizar una extirpación completa, el cuadro remite completamente. El uso de la SPECT-TC con octreótido se ha mostrado como una técnica localizadora muy útil para este tipo de tumores^{4,5}.

Conclusiones

Este caso pretende ilustrar los retos diagnósticos de esta entidad y enfatizar en la importancia de incluir siempre a los tumores mesenquimales productores de FGF-23 en el diagnóstico diferencial de la hipofosfatemia⁶.

Consideraciones éticas

Los autores cuentan con el acuerdo expreso del paciente para difundir públicamente los datos clínicos y los resultados de pruebas complementarias proporcionados.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses respecto a la información aportada en este caso clínico.

Bibliografía

1. Minisola S, Fukumoto S, Xia W, Corsi A, Colangelo L, Scillitani A, et al. Tumor-induced osteomalacia: A comprehensive review. *Endocr Rev.* 2023;44:323–53. <http://dx.doi.org/10.1210/endo/bnac026>.
2. Jüppner H. Phosphate and FGF-23. *Kidney Int Suppl.* 2011;79:S24–7. <http://dx.doi.org/10.1038/ki.2011.27>.
3. Cantalejo Moreira M, Veiga Cabello RM, Ruiz Giardín JM. Osteomalacia produced by a hyperphosphaturic tumor. *Reumatol Clin.* 2013;9:250–1. <http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2012.03.003>.
4. Helgebostad R, Revheim ME, Johnsrud K, Amlie K, Alavi A, Connelly JP. Clinical applications of somatostatin receptor (agonist) PET tracers beyond neuroendocrine tumors. *Diagnostics (Basel).* 2022;12:528. <http://dx.doi.org/10.3390/diagnostics12020528>.
5. Hidaka N, Koga M, Kimura S, Hoshino Y, Kato H, Kinoshita Y, et al. Clinical challenges in diagnosis, tumor localization and treatment of tumor-induced osteomalacia: Outcome of a retrospective surveillance. *J Bone Miner Res.* 2022;37:1479–88. <http://dx.doi.org/10.1002/jbmr.4620>.
6. Florenzano P, Cipriani C, Roszko KL, Fukumoto S, Collins MT, Minisola S, et al. Approach to patients with hypophosphataemia. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8:163–74. [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(19\)30426-7](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30426-7).