

Cartas al Editor

El ranelato de estroncio mejora la osteointegración de una prótesis de cadera

Strontium ranelate improves osteointegration of a hip prosthesis

Sr. Editor:

La movilización aséptica de una prótesis es una de las complicaciones más frecuentes de la cirugía ortopédica, que en ocasiones obligan a reintervenir al paciente.

Presentamos el caso de una mujer de 83 años con antecedentes de osteoporosis, posmenopáusica en tratamiento semanal con bifosfonatos y aporte diario de calcio y vitamina D y fractura de cadera derecha a los 64 años, intervenida con colocación de prótesis cementada. Acudió a consulta por coxalgia derecha mecánica, con claudicación en la marcha de meses de evolución. En la exploración destacaron limitación y dolor a la rotación de la cadera derecha. Se realizó una radiografía de cadera (fig. 1) y, ante la sospecha de movilización aséptica de la prótesis, se realizó una gammagrafía ósea en 3 fases que muestra captación en el tercio distal (fig. 2a), confirmando así el diagnóstico. Iniciamos tratamiento con ranelato de estroncio más aporte de calcio y vitamina D. Transcurridos 2 meses, la paciente mejoró significativamente y desapareció la claudicación para la marcha que presentaba con anterioridad. A los 6 meses se repitió la gammagrafía ósea, que mostró una reducción cercana a la normalidad de la hipercaptación isotópica que mostraba al inicio (fig. 2b).

Debido al envejecimiento de la población, existe un incremento de pacientes sometidos a cirugía de remplazo articular. La fijación estable y duradera de las prótesis depende, entre otros factores, de la técnica quirúrgica empleada, de las características de la superficie del implante que contacta con el hueso y de la cantidad y la calidad ósea del paciente. Una de las complicaciones más frecuentes es la movilización de las prótesis, especialmente en pacientes con osteoporosis. Es, por tanto, esperable que tratamientos dirigidos a mejorar la microarquitectura del hueso y a incrementar la masa ósea faciliten la osteointegración de las prótesis¹.

El ranelato de estroncio, utilizado para prevenir fracturas osteoporóticas², se ha mostrado eficaz para mejorar la osteointegración de prótesis en animales^{3,4}. Sin embargo, no se conocen hasta la fecha estudios que evalúen sus efectos en humanos para esta misma finalidad. Por tanto, el caso aquí presentado aporta datos que sugieren que el ranelato de estroncio puede resultar benéfico para la osteointegración en una prótesis de cadera. La mejoría sustancial de los síntomas apenas 2 meses de haber iniciado el tratamiento junto a la normalización de la gammagrafía ósea a los 6 meses resultan prometedores y sugieren su potencial aplicación en cirugía ortopédica.



Figura 1. Radiografía de prótesis de cadera.

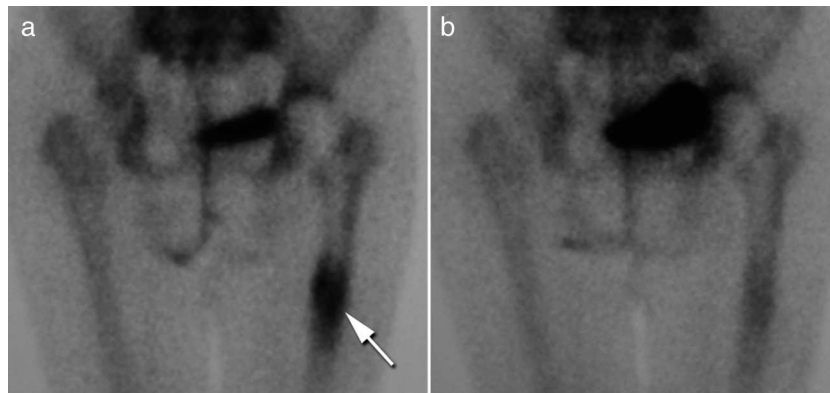


Figura 2. a) Gammagrafía ósea que muestra la movilización de la prótesis a nivel de la diáfisis femoral (flecha). b) Mismo paciente tras 6 meses de tratamiento con ranelato de estroncio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Albrektsson T, Johansson C. Osteoinduction, osteoconduction and osseointegration. *Eur Spine J.* 2001;10 Suppl 2:S96-101.
- Reginster JY, Seeman E, De Vernejoul MC, Adami S, Compston J, Phenekos C, et al. Strontium Ranelate reduces the risk of nonvertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis Treatment Of Peripheral Osteoporosis (TROPOS) study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:2816-22.
- Maïmoun L, Brennan TC, Badoud I, Dubois-Ferriere V, Rizzoli R, Ammann P. Strontium ranelate improves implant osteointegration. *Bone.* 2010;46:1436-41.
- Li Y, Feng G, Gao Y, Luo E, Liu X, Hu J. Strontium ranelate treatment enhances hydroxyapatite-coated titanium screws fixation in osteoporotic rats. *J Orthop Res.* 2010;28:578-82.

Piedad León Rubio* y Manuel Baturone Castillo

Centro de Enfermedades del Aparato Locomotor, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: piedad.leonrubio@gmail.com
(P. León Rubio).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2012.10.013>

Osteomalacia hipofosfatémica idiopática

Idiopathic hypophosphatemic osteomalacia

Sr. Editor:

La osteomalacia es un trastorno del metabolismo óseo poco frecuente que puede ser provocado por varias enfermedades asociadas al déficit de calcio, fósforo o una inhibición del proceso de mineralización¹. Presentamos el caso de una mujer de 62 años con osteomalacia hipofosfatémica que por sus datos de laboratorio, presentación y evolución no hemos podido clarificar su etiología, denominándola por tanto idiopática.

La paciente presentaba fracturas de ambas caderas no traumáticas e intervenidas con la colocación de una prótesis que habían sufrido movilización. Consulta por dolores óseos y musculares de 3 años de evolución que le incapacitan para la deambulación. No refería alteraciones en la dentición ni audiológicas, toma de medicamentos ni antecedentes familiares de enfermedad renal ni ósea.

En el estudio analítico encontramos: hemograma y gasometría venosa normales, perfil renal y hepático normal salvo una fosfatasa alcalina elevada (443 UI/L para $n < 136$), normocalcemia e hipofosfatemia de 0,60 mmol/L ($n = 0,7-1,60$) y PTHi elevada (79,8 ng/L para $n < 67$) con valores de 1,25OHD y $25(\text{OH})_2\text{D}$ normales. Orina de 24 h con normocalciuria y normofosfatúria sin otros datos de interés. Hidroxiprolinuria de 41,4 mg/L ($< 17/24 \text{ h/m}^2$).

Ante la sospecha de una osteomalacia hipofosfatémica se realizan las siguientes pruebas complementarias en busca de su etiología: proteinograma en suero normal con ausencia de proteínas de Bence Jones en la orina; marcadores tumorales (antígeno carcinoembrionario CEA, 15,3, 19,9, 125, alfa₂microglobulina)

normales; estudio digestivo de posible síndrome de malabsorción (endoscopia, estudio radiológicos, histológicos y anticuerpos de celiaquía) negativo; estudio de paratiroides (ecografía de cuello y gammagrafía con sestamibi) normal; radiografía de tórax y eco abdominal normales; gammagrafía ósea con $\text{Tc}^{99\text{m}}$ con hipercaptación múltiple en las costillas, calcáneos, periprotésica en ambas caderas y articulaciones periféricas (fig. 1). Ante la sospecha de una posible causa oncogénica se realiza un rastreo mediante una gammagrafía con ^{111}In -octreótido para la detección de receptores de somatostatina que resulta negativa. Densidad mineral ósea (DMO) de la columna lumbar (L2-L4) de 0,596 g/m^2 y T score de -4,74. No se estudiaron los niveles del factor de crecimiento fibroblástico (FGF-23).

Iniciamos un tratamiento con calcitriol (0,75 mcg/24 h) y fosfato sódico (Phosphate-Sandoz[®], 2 g/24 h) consiguiendo una normalización de los niveles de fósforo en sangre, PTHi y FA, apareciendo entonces una hiperfosfatúria en la orina de 24 h (2.538 mg/L) que anteriormente no presentaba. Tras esta normalización de los parámetros se añade un tratamiento con ranelato de estroncio para el tratamiento de su osteoporosis. La paciente mejora su sintomatología progresivamente. Tres años después de su diagnóstico, tras la instauración del tratamiento, la paciente puede caminar, sus controles analíticos del metabolismo fosfocálcico son normales como también las imágenes de la gammagrafía ósea con $\text{Tc}^{99\text{m}}$. El último estudio densitométrico de la columna lumbar (L2-L4) es de 0,744 g/m^2 , T score de -2,93 y Z score de -0,82.

Los parámetros estudiados sugieren que se trata de una osteomalacia caracterizada por una mineralización insuficiente del osteoide de nueva formación en puntos de metabolismo óseo. Distintas enfermedades pueden dar lugar a la osteomalacia a través de mecanismos que producen hipocalcemia, hipofosfatemia