

Varón joven con fracturas vertebrales inducidas por crisis epilépticas

Inmaculada Ros^a, Núria Guañabens^a, Montserrat Centellas^b, Pilar Peris^a, Luisa Álvarez^c, Ana Monegal^a, Joan Santamaría^d y José Muñoz-Gómez^a

^aUnidad de Patología Metabólica Ósea. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. IDIBAPS. Barcelona. ^bSección de Reumatología. Hospital de Mataró. ^cUnidad de Patología Metabólica Ósea. Laboratorio de Bioquímica Clínica. Hospital Clínic. IDIBAPS. Barcelona. ^dServicio de Neurología. Hospital Clínic. Barcelona.

Varón joven de 14 años que presenta episodios recurrentes de dolor dorsal, secundarios a fracturas vertebrales asociadas a masa ósea baja. Las fracturas se produjeron en relación con crisis epilépticas durante el sueño.

Palabras clave: Fracturas vertebrales. Crisis epilépticas. Varón joven.

Vertebral fractures induced by epileptic attacks in a young man

A 14-year-old boy presented recurrent episodes of backache resulting from vertebral fractures associated with low bone mass. The fractures were produced by epileptic attacks while the patient was sleeping.

Key words: Vertebral fractures. Epileptic attacks. Young male.

Introducción

Las fracturas vertebrales por fragilidad son frecuentes en los adultos pero excepcionales en la juventud, y su evaluación es compleja debido a la poca experiencia que se tiene en su manejo y a que pueden ser la expresión clínica de numerosas formas de osteoporosis secundarias, o bien de una osteoporosis idiopática juvenil. Los procesos que con mayor frecuencia se asocian a una masa ósea baja en la juventud son la osteogénesis imperfecta, la anorexia nerviosa, las diferentes enfermedades endocrinas (hipertiroidismo, síndrome de Cushing, diabetes mellitus) y gastrointestinales (enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn), la homocistinuria, la inmovilización prolongada, la leucemia y el tratamiento con glucocorticoides y antiepilépticos¹. Además, existe una forma idiopática juvenil, que clásicamente se desarrolla en niños prepuberales pero que también puede observarse en adolescentes². Presentamos el caso de un varón joven de 14 años, con fracturas vertebrales recurrentes asociadas a masa ósea baja, inducidas por crisis epilépticas durante el sueño.

Caso clínico

Se trata de un joven de 14 años sin antecedentes patológicos de interés, que había tenido un desarrollo puberal correcto y no tenía trastornos de la conducta alimentaria, que en diciembre de 1994 consultó por dolor dorsal alto, intenso, que se había iniciado de forma brusca la noche previa. El paciente no refería antecedente de traumatismo ni había realizado un esfuerzo físico antes del episodio. En la exploración física no se observaron alteraciones en la coloración de las escleras ni en la dentadura, y el índice de masa corporal era de 18,3. En la radiografía de columna dorsolumbar se objetivó un patrón radiológico sugerente de desmineralización ósea difusa y una fractura vertebral en D6 (fig. 1). En la gammagrafía ósea se apreciaba un aumento de captación en esta localización y la tomografía computarizada (TC) dorsal puso de manifiesto una fractura del cuerpo vertebral en D6 sin otros hallazgos patológicos. Se realizó una densitometría ósea de columna lumbar mediante equipo lunar DPX-L, que confirmó una disminución de la densidad mineral ósea (DMO) (L2-L4 0,790 g/cm², escala Z -1,6) comparado con población de su misma edad y sexo. El estudio del metabolismo mineral incluyó las siguientes determinaciones en suero: calcio 10,1 mg/dl (VN 9,1-10,7), fósforo 3,7 mg/dl (VN 3,7-6,4), magnesio 2,1 mg/dl (VN 1,8-2,6) y fosfatasa alcalina 325 U/l (VN 125-500). La excreción de calcio en orina de 24 h fue de 163,3 mg (VN 31-135) y la de fósforo de 821 mg (VN 452-

Correspondencia: Dra. I. Ros.
Servicio de Reumatología. Hospital Clínic.
Villarroel, 170. 08036 Barcelona.
Correo electrónico: nguanabe@medicina.ub.es

Recibido el 25-6-2001 y aceptado el 10-12-2001.



Figura 1. Radiografía lateral de columna dorsal con fractura en D6.



Figura 2. Radiografía lateral de columna dorsal con fractura en D4, D5, D6 y D7.

867)³. La excreción de cortisol en orina de 24 h y de aminoácidos fueron normales. El estudio hormonal, que incluía la determinación en suero de los valores de hormona paratiroidea (24,9 pg/ml), 25-hidroxivitamina D (20 ng/ml) y de 1-25-dihidroxivitamina D (22 pg/ml), hormonas tiroideas y hormonas del eje gonadal (LH, FSH, testosterona y SHBG), estuvo dentro de los rangos de la normalidad. Asimismo, el estudio del cariotipo fue normal y los anticuerpos anti gliadina negativos. El paciente siguió tratamiento con analgésicos y el uso de un corsé dorsolumbar durante un mes, con lo que desapareció el dolor.

Ocho meses más tarde, en septiembre de 1995, el paciente presentó un nuevo episodio de dorsalgia, también al despertar, acompañado de mordedura de lengua y petequias periorbitales. En la radiografía de columna dorsal se observaron dos nuevas fracturas vertebrales, en D4 y D5. Se inició tratamiento con calcitonina por vía nasal (100 U/día), calcio (500 mg/día) y calcitriol (25 g/día) y se remitió al paciente al servicio de neurología para que se realizara el estudio de una posible epilepsia. Se realizó un electroencefalograma con privación del

sueño, una resonancia magnética (RM) craneal y un polisomnograma nocturno, que fueron normales.

En agosto de 1996, a raíz de un tercer episodio de dolor dorsal con fractura vertebral en D7 (fig. 2), asociado a petequias periorbitales y mordedura de lengua, y a pesar de que las pruebas neurológicas no habían confirmado el diagnóstico de epilepsia, se inició tratamiento con ácido valproico (500 mg/24 h).

Tras 4 años de tratamiento, el paciente ha permanecido asintomático sin evidencia de nuevas fracturas hasta la actualidad, a excepción de un episodio en diciembre de 1999 en que, tras ingestión de alcohol, presentó un cuadro nocturno de relajación de esfínteres con fractura de la costilla 12.^a. La DMO en la columna lumbar ha aumentado de forma progresiva durante estos años, y actualmente el valor de la DMO en la columna lumbar es de 0,849 g/cm² (aumento del 8,6% respecto al valor inicial). Para valorar la influencia del factor genético en la masa ósea de este paciente, se realizó un estudio familiar y se determinó la DMO en los familiares de primer grado (padres y hermano), que puso de manifiesto una osteoporosis en la madre.

Discusión

Se trata de un varón joven con una disminución de la masa ósea y fracturas vertebrales desencadenadas por crisis epilépticas.

La epilepsia es una enfermedad que afecta a un 0,4-0,6% de la población, y varios estudios han demostrado un aumento de fracturas en esta enfermedad. Según Vesegaard et al, las fracturas relacionadas con las crisis epilépticas representan un 33,9% del total de las fracturas en estos pacientes⁴. Se han implicado varios factores que pueden contribuir al aumento del riesgo de fracturas en los pacientes con epilepsia, como los traumatismos que se producen durante las crisis convulsivas^{5,6}, la utilización de fármacos antiepilépticos como la fenitoína, el fenobarbital y la carbamacepina, que se han asociado al desarrollo de osteoporosis⁷⁻⁹ y, por último, el déficit de exposición solar y de actividad física que presentan aquellos pacientes epilépticos institucionalizados, entre los que también se han descrito casos aislados de osteomalacia. En este paciente, tras el diagnóstico de fracturas vertebrales asociadas a disminución de la masa ósea, se descartaron las posibles causas de osteoporosis secundaria según la historia clínica, la exploración física y las determinaciones de laboratorio. Así, no se observaron rasgos de osteogénesis imperfecta (escleróticas azules, laxitud ligamentosa, anormalidades de dentición, historia familiar, sordera, anormalidades del cráneo), malabsorción, enfermedades hematológicas, disminución de los valores de vitamina D o alteraciones hormonales relacionadas con la pérdida ósea. Por todo ello, el proceso se orientó como una disminución de la masa ósea idiopática, probablemente relacionada con factores genéticos, ya que el estudio familiar puso de manifiesto la presencia de osteoporosis en un familiar de primer orden (madre premenopáusica) al que se le descartaron, a su vez, causas secundarias de osteoporosis. De hecho, los factores genéticos son los principales determinantes en la adquisición del pico de masa ósea en hijos de mujeres con osteoporosis.

Otro aspecto interesante de este caso es el diagnóstico de epilepsia como causa de las fracturas vertebrales en este paciente, probablemente secundarias

al traumatismo que suponen las crisis epilépticas en pacientes con masa ósea baja. La buena respuesta a la terapia antiepiléptica, el desarrollo de una última crisis provocada por ingesta de alcohol y la ausencia de nuevas fracturas vertebrales tras 4 años de tratamiento sugieren una relación con este proceso. De hecho, un 20% de pacientes epilépticos presentan un primer estudio neurológico normal¹⁰.

En resumen, la presencia de fracturas vertebrales espontáneas en un individuo joven, obliga al estudio minucioso de una osteoporosis secundaria. Además, otros factores asociados, como el caso de las crisis comiciales, pueden influir en el desarrollo de fracturas, aspecto a tener en cuenta especialmente en individuos con una disminución de la masa ósea.

Bibliografía

1. Smith R. Idiopathic osteoporosis in the young. *J Bone Joint Surg* 1980;62 (Suppl B):417-27.
2. Yagüe M, Rapado A, Díaz Curiel M. Osteoporosis idiopática juvenil. *Med Clin (Barc)* 1993;100:223-7.
3. Álvarez L. Valeurs de reference de douze paramètres biochimiques chez les enfants. En: *Biologie prospective*. Pont-à-Mousson: Eds. Masson, 1978; p. 179-89.
4. Vestergaard P, Tiganan S, Rejnmark L, Tiganan C, Dam M, Mosekilde L. Fracture risk is increased in epilepsy. *Acta Neurol Scand* 1999;99:269-75.
5. Lidgren L, Walloe A. Incidence of fractures in epileptics. *Acta Orthop Scand* 1977;48:356-61.
6. Desai KB, Ribbans WJ, Taylor GJ. Incidence of five common fracture types in an institutional epileptic population. *Injury* 1996;27:97-100.
7. Gough H, Gogging T, Bissessar A, Baker M, Crowley M, Callaghan N. A comparative study of the relative influence in different anticonvulsivant drugs, UV exposure and diet on vitamin D and calcium metabolism in outpatients with epilepsy. *Q J Med* 1986;59:569-77.
8. Dent CE, Richens A, Rowe DJ, Stamp TC. Osteomalacia with long-term anticonvulsant therapy in epilepsy. *BMJ* 1970;4:69-72.
9. O'Hare JA, Duggan B, O'Driscoll D, Callaghan N. Biochemical evidence for osteomalacia with carbamazepine therapy. *Acta Neurol Scand* 1980;62:282-6.
10. Binnie CD. Electroencefalograma: avances y riesgos potenciales. En: Porter RJ, Chadwick D, editores. *Epilepsias 2*. Barcelona: Temis Pharma, 1998; p.119-50.