

FRACTURAS POR FRAGILIDAD Y DIABETES. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Martínez Pardo F., Santana Ramirez S., Sotelo Sevillano F., Hoyos Perales I., Fernández Alba G., Crespo Agea J.
Hospital de Especialidades de Jerez de la Frontera.

Introducción:

La patogenia de las fracturas en pacientes con diabetes es compleja. En diabetes tipo I se ha relacionado con una reducción de la densidad mineral ósea, la cual no apagrece en la tipo II (1,2). Varios parecen ser los factores que generan este cambio en la estructura ósea; uno de ellos es el aumento de la excreción forzada de calcio debido a la hiperglucemia y la glucosuria (2,3). El metabolismo de la vitamina D y de la paratohormona puede estar alterado por hipoparatiroidismo funcional y disminución del nivel de 24,25- dihidroxi-vitamina D (3). Otros factores como la obesidad, la micro- macroangiopatía y los trastornos del colágeno producidos por la glucación también pueden contribuir.

Caso clínico:

Paciente de 33 años que, sin traumatismo previo, presenta dolor a nivel de pie D de dos meses de evolución. AP: Diabetes Mellitus tipo I. Fx de la base del 5º MTT del mismo pie. No practica deportiva. A la exploración física: Dolor en dorso del pie D con presencia de edema. Podoscopia: pie cavo grado II bilateral con zona de hiperpresión en cabeza de 4º MTT.

En la radiografía se observa osificación del 5º MTT y fractura a nivel de 1/3 medio del 2º MTT con formación de callo óseo “exuberante”, diagnosticada como fx de stress. Al mes aparecen nuevas fracturas en 1º y 3º metatarsianos, sin justificación de tipo traumática.

Se solicita RMN donde se observa: fx de 1º MTT en fase reparativa y fx de la diáfisis del 2º con callo prominente. Reacción perióstica gruesa por fx de larga evolución del 3º MTT y alteración morfológica de la cabeza del mismo con derrame en la articulación metatarso-falángica. Se realiza estudio gammagráfico sin encontrar alteraciones significativas.

Tratamiento: Se prescribieron plantillas con soporte para arco interno/externo y se pautó magnetoterapia con pie incluido en parafina.

Al finalizar el tratamiento, la mejoría clínica y radiológica fue notable aunque el paciente sigue en tratamiento por la aparición de ulcera del pie diabético en el 4º dedo.



Orden cronológico de aparición de las fracturas

Conclusión: De forma experimental, en pacientes diabéticos, se ha demostrado que si existe neuropatía, existe un aumento del flujo vascular y apertura de los Shunts arterio-venosos lo que produce un aumento de la reabsorción ósea, con aumento de la actividad osteoclástica y sin incremento de la actividad osteoblástica. Esto junto con una pérdida de sensibilidad y nociones propioceptivas, que alteraría la distribución de las carga hacen que este tipo de pacientes sean más susceptibles de padecer fracturas.

Bibliografía

1. Yamamoto M, Yamaguchi T, Sugimoto T. Increased fracture rate in patients with type 2 diabetes mellitus is independent of its bone mineral density. Clin Calcium. 2006; 16(8):1308-14.
2. Raska I Jr, Broulik P. The impact of diabetes mellitus on skeletal healh: an established phenomenon with inestablished causes?. Prague Med Rep. 2005; 106(2): 137-48.
3. Carnevale V, Romagnoli E, D'Erasmus E.. Skeletal involvement in patients with diabetes mellitus. Diabetes Metab Res Rev. 2004; 20(3): 196-204.

