

Actitudes terapéuticas en las fracturas del cuello de fémur en los pacientes en hemodiálisis periódica

M. Salvá, J. Fernández Fernández, D. Sanz Guajardo, J. L. Gallego, R. Lauzurica, J. R. Melo, F. Berisa, E. Enríquez, J. Botella *

Resumen

Las fracturas espontáneas del cuello de fémur, secundarias a la osteomalacia de los pacientes en hemodiálisis periódica, plantean un grave problema terapéutico. En este trabajo, se presentan los resultados de tres tratamientos distintos, en tres casos distintos, de este tipo de fractura.

El primer caso era un varón que unos meses después de iniciar el programa de hemodiálisis periódica presentó fractura de ambos cuellos femorales. El tratamiento consistió en aumentar la concentración de calcio en el líquido de diálisis de 6,0 a 8,0 mg %. Cinco meses después se inició la consolidación de las fracturas.

El segundo caso es un paciente trasplantado en nuestro Centro, pero en programa en otro Hospital. En el momento del trasplante, presentaba fractura bilateral del fémur. El trasplante de cadáver funciona sin problemas desde el primer momento y hasta la actualidad. A los 12 y 18 meses después del trasplante se le practica artroplastia con prótesis de Chanrley en ambas caderas, que le permite una movilidad normal 26 meses después del trasplante.

El tercer caso presentado es un paciente que después de 53 meses en programa de hemodiálisis periódica presentó fractura bilateral. Se trata quirúrgicamente con osteosíntesis y colocación de placas de 130° (AO) bilateral. Su evolución hasta la actualidad no había sido satisfactoria.

present day. Twelve and 18 months after the transplant artroplastia was carried out with Chanrley's prothesis in both hips, which allows them normal mobility 26 months after the transplant.

The third case presented is a patient who after 53 months in periodic hemodialysis programme showed bilateral fracture. He was treated surgically with osteosynthesis and bilateral plaques 130° (AO). His evolution up to the present day had not been satisfactory.

Introducción

Dada la prolongación de la vida de los pacientes portadores de una IRC, mediante la hemodiálisis periódica, se han hecho más evidentes los problemas derivados del mal funcionamiento renal, tanto en sus funciones endocrinológicas como excretoras, y las influencias que sobre ello tienen los métodos de tratamiento actuales.

Uno de los problemas más acuciantes e invalidantes es la osteodistrofia renal, resultante de la asociación de osteítis fibrosa por una parte y osteomalacia por otra. La preponderancia de un tipo u otro de lesión ósea está determinada por múltiples factores poco conocidos. Por otra parte, estas patologías se ven modificadas por la hemodiálisis, dada la aparición de diversos factores como la heparina, tratamiento de aguas, cambios de calcio y magnesio en el líquido de diálisis, etc. Las consecuencias clínicas son cada vez mayores: dolor osteomuscular, fracturas espontáneas a cualquier nivel, que en un elevado porcentaje mantiene a los pacientes lejos de una calidad de vida medianamente aceptable.

El objeto de este trabajo es la presentación de 3 casos clínicos, en los cuales existían fracturas espontáneas completas de ambas cabezas femorales, el tratamiento aplicado en cada caso y el resultado obtenido.

Therapeutic attitudes in the fracture of the neck of femur in patients in periodic hemodialysis

Spontaneous fractures of the neck of femur, secondary to the osteomalacia of the patients in periodic hemodialysis, raise a serious therapeutic problem. In this paper, the results of three different treatments in three different cases of this type are presented.

The first case was a male who some months after beginning the periodic dialysis programme showed fractures of the neck of both femurs. The treatment consisted in increasing the concentration of calcium in the dialysis liquid from 6.0 to 8.0 mg %.

The second case is a patient transplanted in our Centre, but in programme in another hospital. On being transplanted he showed bilateral fracture of the femur. The cadaver transplant has functioned well from first the moment to the

* Servicio de Nefrología. Clínica Puerta de Hierro. Madrid.

Casos estudiados

Paciente I

J. M. M. Varón de 50 años en la actualidad y en programa de HDP desde 1970 como consecuencia de la evolución de una GNMP. Se dializaba dos veces por semana, durante 9 horas. Máquina RSP con Coil UF $\frac{1}{2}$ 100. La Unidad carecía en ese tiempo de tratamiento de aguas. La concentración de calcio en el líquido de diálisis era de 6 mg %. El paciente mantenía cifras de calcio sérico entre 8,4 y 9,5 mg %, niveles de fósforo inorgánico sérico entre 4,5 y 6,8 mg % con la administración de geles de aluminio. No era tratado con vitamina D. Los estudios radiológicos realizados periódicamente no presentaban alteraciones significativas. Después de 36 meses en programa de HDP, con clínica previa de dolor en el muslo derecho, se objetiva fractura completa con desviación en varo del cuello femoral derecho.

Ocho meses después aparece fractura completa, sin desviación, del cuello femoral izquierdo (fig. 1). Bioquímicamente, las cifras de calcio sérico se mantenían entre 8,5 y 11 mg %, fósforo inorgánico sérico entre 3,5 y 5 mg %, fosfatasa alcalina de 15 a 20 unidades Bodanski; desconocemos los valores de PTH sérica. Ante este cuadro, se optó por aumentar la concentración de calcio en el líquido de diálisis, de 6 a 8 mg %, con el fin de obtener un balance positivo de calcio e intentar reducir el posible hiperparatiroidismo secundario. Cinco meses después de este tratamiento, se evidencia la consolidación de ambas fracturas, que persiste hasta la actualidad (fig. 2).

Paciente II

E. G. G. Varón de 22 años en programa de HDP desde 1976 como consecuencia de la evo-

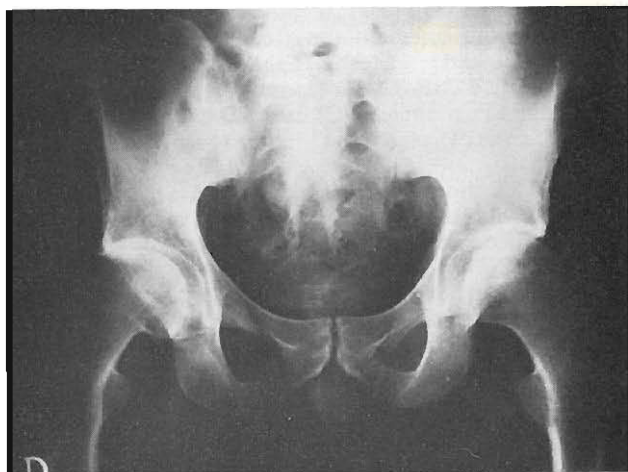


Fig. 2.

lución de una GNMP. Se dializa tres veces por semana durante 4 horas. Máquina RSP con CD 1,4. La Unidad carecía de tratamiento de aguas hasta 1979, en que contamos con planta de tratamiento de aguas con resinas de intercambio iónico de lecho mixto. El líquido de diálisis tenía una concentración de calcio de 7 mg %. Las series óseas realizadas periódicamente no mostraban alteraciones significativas. El paciente mantenía cifras de calcio sérico entre 9 y 10,3 mg %. Las cifras de fósforo inorgánico se mantenían elevadas a pesar de dosis altas de gel de aluminio. Estaba en tratamiento con vitamina D₃ a los 40 meses de entrada en programa.

A los 53 meses de tratamiento dialítico presentó dolor en la cadera derecha con impotencia funcional. En el estudio radiológico realizado se evidencia la aparición de fractura sin desviación de ambos cuellos femorales (fig. 3). Como pautas iniciales de tratamiento se suspendieron la 1-alfa vitamina D₃ y los geles de aluminio, dado que en ese tiempo presentaba cifras bajas



Fig. 1.



Fig. 3.

de fósforo inorgánico sérico. Ante el empeoramiento radiológico del cuadro, se consultó con el servicio de traumatología para valorar una actitud quirúrgica. Después de analizar las distintas posibilidades, se optó por la osteosíntesis bilateral con placas de 130° (AO), desechándose en ese momento la idea de colocar una prótesis de cabeza femoral por la posibilidad de protrusión de las mismas sobre los acetábulos, dejando esa posibilidad para el caso de fallo de las placas (fig. 4). Durante los primeros 8 meses después del tratamiento quirúrgico, no se evidenció mejoría radiológica de las fracturas, pero las placas evitaban la desviación de fragmentos, permitiendo al paciente la deambulación con la ayuda de una muleta. En la actualidad, 12 meses después de la cirugía, se objetiva la aparición radiológica de un callo de fractura.

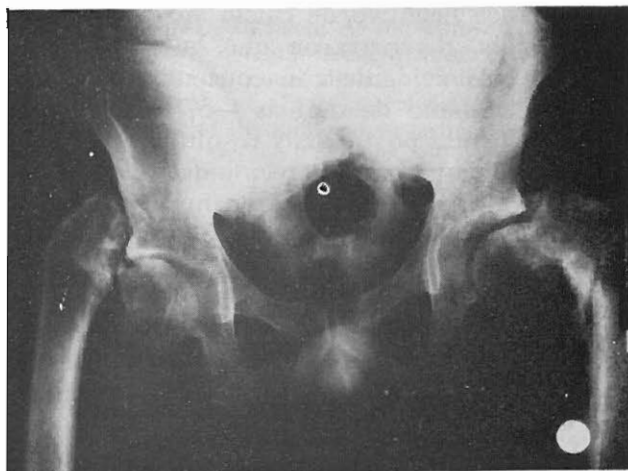


Fig. 5.

Discusión

La osteodistrofia renal permanece como una causa importante de morbilidad en los pacientes en HDP durante largo tiempo. La supervivencia de estos enfermos hace que: factores fisiopatológicos que ya habían sido vistos como inherentes a la insuficiencia renal crónica, manifiesten plenamente sus efectos sin que sea necesaria la presencia de factores agravantes. Estos factores son complejos e interrelacionados: 1) Hiperparatiroidismo secundario; 2) Absoluta o relativa falta de vitamina D debido al déficit total o parcial de sus metabolitos activos producidos a nivel renal y la resistencia a sus acciones metabólicas por la uremia (10, 11, 13, 14, 23, 25, 27).

Por otra parte, surgen nuevos factores fisiopatológicos agravantes propios de la HDP y fundamentalmente secundarios a hechos técnicos:

1. La utilización de bajas concentraciones de calcio en el líquido de diálisis, que conducen

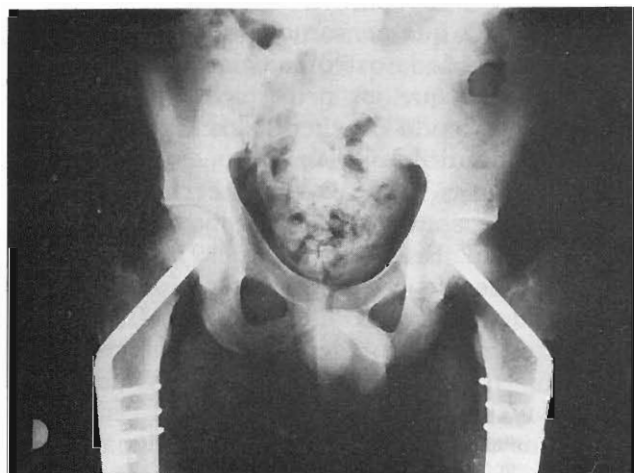


Fig. 4.

Paciente III

E. R. G. Varón de 32 años en programa de HDP desde 1974 como consecuencia de una GNC. Los datos analíticos y tratamiento seguido por el paciente nos son desconocidos, dado que sólo dependía de esta Unidad cara al trasplante renal. En junio de 1980, acude a nuestro servicio para trasplante de cadáver. El paciente era portador de una fractura bilateral del cuello femoral, con desviación, que lo mantenía en una silla de ruedas. La evolución del trasplante fue altamente satisfactoria. Un año después de realizado el TR se intervino, colocándose una prótesis de cadera izquierda. Ante los resultados obtenidos, 4 meses después se interviene sobre la cadera derecha, con lo que en la actualidad puede deambular normalmente, no habiendo presentado ninguna complicación (figs. 5 y 6).

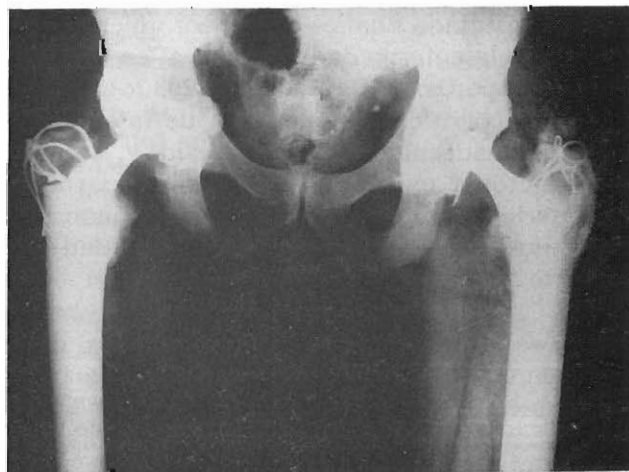


Fig. 6.

a un balance negativo de calcio en el paciente. Bone y cols. demostraron que la enfermedad ósea era más evidente con concentraciones de calcio en el baño de diálisis $-5,7 \text{ mg \%}$ (12). La hipocalcemia postdiálisis resultante conduciría a un aumento en la secreción de PTH, desmineralización ósea y, en consecuencia, una acen-tuación del hiperparatiroidismo existente *per se* en la IRC (6, 11, 14, 21).

2. Las cualidades del agua en cuanto a sus impurezas: diversos iones como el flúor, aluminio, magnesio, fósforo, etc., que condicionaban y condicionan un depósito de los mismos a nivel óseo y, más aún, en otros tejidos del organismo. La desionización del agua y su tratamiento correcto disminuirían la incidencia de enfermedad ósea renal (2, 4, 10, 11, 21, 25, 28).

La elevación de las tasas sanguíneas de aluminio sérico ha sido inculpada, por múltiples autores, como causante de la aparición de demencias en hemodiálisis y empeoramiento de la osteodistrofia renal, en especial de la osteomalacia (2, 3, 4). Parson y otros autores (28) describen la relación entre la presencia de osteomalacia importante con cifras elevadas de aluminio sérico. Se arguye que el origen de esta hiperaluminemia estaría en la hiperabsorción del ion a nivel intestinal a partir del gel de aluminio (5, 24) utilizado como quelante del fósforo. Para otros autores, el origen sería el contenido de aluminio en el líquido de diálisis, en especial en aquellos centros carentes de tratamiento de aguas. El aluminio se depositaría a nivel óseo y cerebral.

3. La administración de heparina necesaria para evitar la coagulación sanguínea en el circuito extracorpóreo. Se ha demostrado que a nivel de cultivos de células óseas la heparina produce una mayor reabsorción ósea que la causada por la PTH, retrasando la formación de callo óseo. A su vez, la heparina potenciaría la acción de la PTH sobre el hueso. Actuaría a nivel del metabolismo del colágeno y del condroitín sulfato. El resultado final es el empeoramiento progresivo de la enfermedad renal ósea, en especial de la osteoporosis (10, 11, 15, 17, 20, 26).

4. La corrección inadecuada de la acidosis, balances inadecuados de magnesio y muchos otros factores más, poco conocidos, aparte de los anteriormente enumerados, condicionan una histoquímica ósea alterada, una fragilidad importante y la disminución de formación ósea.

Las manifestaciones clínicas son diversas: dolor óseo más o menos intenso, prurito, debilidad muscular, deformaciones óseas, fracturas espontáneas o producidas por fuerzas estáticas (7), que a su vez agravan los dolores, la impotencia funcional, conduciendo a estos enfermos a una inmovilidad que actuaría como

parte del círculo vicioso del metabolismo P-Ca y la patología ósea (10, 11, 14, 23, 25, 27).

En el primer caso presentado, las fracturas aparecen como posible expresión de un balance negativo de calcio; el aumento de éste en el líquido de diálisis a 8 mg \% condujo a la consolidación adecuada de las fracturas. Es posible que intervinieran otros factores, en especial teniendo en cuenta que en ese tiempo la Unidad carecía de tratamiento de aguas, si bien es verdad que entonces el agua de Madrid era de muy buena calidad.

El segundo caso presentado aparece en un periodo de tiempo, concretamente 1980, en que la incidencia de osteodistrofia renal en Madrid es alarmante, la calidad del agua es cada vez peor, la falta de información sobre la concentración de determinados productos utilizados para su potabilización, que muy posiblemente sea altamente variable, podrían agotar más rápidamente los sistemas de tratamiento de aguas. Otros factores que pensamos podrían explicar el agravamiento de la osteomalacia que presentaba el paciente y que en principio se supondrían atrevidos teniendo en cuenta los estudios y publicaciones múltiples al respecto serían: ¿El tratamiento con vitamina D_3 favorecería en algunos pacientes la aparición de un mayor grado de osteomalacia? En 1979, Prior (29) y posteriormente Cameron (8) describen varios casos en los que el tratamiento con vitamina D_3 y D_2 no mejoró el grado de osteomalacia y aparecieron fracturas múltiples. Ambos autores pensaron que se trataba de un síndrome osteomalácico resistente a la vitamina D y de etiopatogenia desconocida. Posteriormente, se asoció al aumento de aluminio sérico, sin que esta teoría esté plenamente establecida. En el caso que se presenta, existía la aparición de fracturas durante el tratamiento con vitamina D_3 ; no existiendo clínica alguna de demencia dialítica.

Ante esta sospecha, se optó por suspender el tratamiento con vitamina D_3 y se intentó una solución quirúrgica. Los resultados a corto plazo no fueron satisfactorios, pero permitieron, en los meses iniciales, la deambulación del paciente sin que se objetivara ningún empeoramiento. En la actualidad, 16 meses después de la cirugía, hay evidente inicio de consolidación.

En el tercer caso presentado se confirma la mejoría evidente de la osteodistrofia renal en el post-trasplante (9), a pesar de las influencias óseas que representa el tratamiento con corticosteroides. En el post-trasplante, mejora progresivamente la formación ósea; el metabolismo P-Ca y PTH queda normalizado en la mayoría de los casos, permitiendo la realización de osteotomías con prótesis sustitutivas con la misma efectividad que en el paciente no renal.

Como conclusiones de esta comunicación, podemos afirmar:

1. La prevención de la osteodistrofia renal es básica; para ello, es fundamental, por un lado, el tratamiento del agua, con el fin de eliminar sustancias que pueden afectar el metabolismo óseo, como pueden ser el flúor, el magnesio y el aluminio. Por otro, el conseguir un balance positivo de calcio en el paciente, mediante una concentración alta de calcio en el líquido de diálisis o aportando suplementos orales de calcio.

El mantenimiento de una fosforemia pre-diálisis entre 6 y 4 mg % con la ayuda en algunas ocasiones de hidróxido de aluminio. La vigilancia periódica de los niveles de aluminio sérico.

2. El mejor tratamiento de la osteodistrofia renal, una vez que se ha presentado, es el trasplante renal, ya que el funcionamiento correcto del injerto normalizará el metabolismo de la vitamina D y a través de esto el metabolismo F-Ca.

3. Cautela en el tratamiento con vitamina D, fundamentalmente en los portadores de una osteomalacia, dado que, al volver más sensible el hueso a la acción de la PTH, puede empeorar el cuadro óseo apareciendo efectos indeseables.

4. El tratamiento quirúrgico en la corrección de ciertos tipos de fracturas debe ser individualizado, según la situación del paciente en ese momento. El empleo de placas permite la no desviación de fragmentos, la deambulación del paciente y de forma tardía la aparición de callo de fractura.

Finalmente, en el momento actual parece prometedor el tratamiento con DEFERRIOXIAMINA, que actuaría liberando el aluminio del hueso y al pasar éste a la sangre podría ser extraído con la hemodiálisis (1, 19).

Bibliografía

1. Ackrill, P.; Day, J. P.; Garstang, F. M.; Hodge, K. C.; Metcalfe, P.; Hill, K.; Ralston, A. J.; Ball, J.; Denton, J.: Treatment of fracturing renal osteodystrophy by deferoxamine. *Proceeding of EDTA*, 1982 (en prensa).
2. Alfrey, A. C.; Hegg, A.; Craswell, P.: Metabolism and toxicity of aluminium in renal failure. *Am. J. Clin. Nutr.*, 198 (33), 1509, 1980.
3. Alfrey, A. C.; LeGendre, G. R.; Kaehny, W. D.: Dialysis encephalopathy syndrome. Possible aluminium intoxication. *N. Engl. J. Med.*, 294, 184, 1976.
4. Allain, P.; Thebaud, H. E.; Dupouet, L.; Coville, P.; Pisant, M.; Spiesser, J.; Alquier, P.: Etude des taux sanguins des quelques métaux (Al, Mn, Cd, Pb, Cu, Zn) chez les hémodialysés chroniques avant et après dialyses. *Nouv. Presse Méd.*, 7, 92, 1978.
5. Berlyne, G. M.; Ben-Ari, J.; Pest, D.; Weinberger, J.; Srebn, M.; Gilmore, G. R.; Levine, R.: Hiperalbuminemia from aluminum resins in renal failure. *Lancet*, 2, 494, 1970.
6. Bone, J. M.; Davison, A. M.; Robson, J. S.: Role of dialysate calcium concentration in osteoporosis in patients on haemodialysis. *Lancet*, 1, 1047, 1972.
7. Brow, C. M., et al.: Bilateral fracture of the surgical neck of the humerus in patient with osteomalacia. *Clin. Orthop.*, 143, 148, 1979.
8. Cameron, E. C.; Prior, J. C.; Ballon, H. S.: Hemodialysis patients with a unique mineralizing defect unresponsive to 1,25 dihydroxycholecalciferol: Dialysis osteomalacic syndrome. *Contrib. to Nefrol.*, 18, 162, 1980.
9. Carroll, R. M. P.; Williams, E. D.; Aung, T., et al.: The effects of renal transplantation on renal osteodystrophy. *Proceeding of EDTA*: New York, Pitman Publishing Comp., 446, 1973.
10. Coburn, J. W.; Llach, F.: Renal osteodystrophy and maintenance dialysis. *Replacement of renal function by Dialysis*, edited by W. Drukker; F. M. Parsons; J. F. Maher. Martinus Nijhoff Publishers, London, 571, 1979.
11. Cobur, J. W.; Slatopolsky, E.: Vitamin D, Parathyroid Hormone, and Renal osteodystrophy. *The Kidney*, edited by Brenner B. M., Rector F. C., Saunders Company, II, 2213, 1981.
12. Druke, T.; Bordier, P. J.; Naugen, K.; Jungens, P.; Mairie, P.: Effects of high dialysate calcium concentration on bone remodeling serum biochemistry and parathyroid hormone in patients with renal osteodystrophy. *Kidney Int.*, 11, 267, 1977.
13. Fournier, A.; Bordier, P.; Weil, B.; Safar, M.; Iba-te, J.-M.: Physiopathologie de l'osteodystrophie renale II. Au cours de l'hémodialyse chronique et après transplantation renale. *Presse Med.*, 79, 2291, 1971.
14. Fournier, A. E.; Johnson, W. J.; Taves, D. R.; Beabout, J. W.; Arnaud, C. D.; Goldsmith, R. S.: Etiology of hiperparathyroidism and bone disease during chronic hemodialysis. *J. Clin. Invest.*, 50, 592, 1971.
15. Goldhaber, P.: Heparin enhancement of factors stimulating bone resorption in tissue culture. *Science*, 147, 407, 1965.
16. Goldsmith, R. S.; Furszyfer, J.; Johnson, W. J.; Fournier, A. E.; Arnaud, C. D.: Control of secondary hiperparathyroidism during long-term Hemodialysis. *A. J. Med.*, 50, 692, 1971.
17. Hahneman, S.: Heparin and osteoporosis. *Lancet*, 1, 885, 1981.
18. Hodsmán, A. Z., et al.: Vit. D resistant osteomalacia in hemodialysis patient lacking secondary hiperparathyroidism. *Ann. Intern. Med.*, 94, 629, 1981.
19. Ihle, B.; Buchanan, M.; Stevens, B.; Becker, G.; Kincaid-Smith, P.: The efficacy of various treatment modalities on aluminum associated bone disease. *Proceeding of EDTA*, 1982 (en prensa).
20. Jaffe, M. D.; Willes, P. III: Multiple fractures associated with long-term sodium heparin therapy. *JAMA*, 193, 158, 1965.
21. Jowsey, J.; Johnson, W. J.; Taves, D. R.; Kelly, P. J.: Effect of dialysate calcium and fluoride in bone disease during regular hemodialysis. *J. Lab. Clin. Med.*, 79, 204, 1972.
22. Johnson, W. J.: Optimum dialysate calcium concentration during maintenance hemodialysis. *Nephron*, 17, 241, 1976.
23. Katz, A. I.; Hampers, C. L.; Merrill, J. D.: Secondary hiperparathyroidism and renal osteodystrophy in chronic renal failure. *Medicine*, 48, 334, 1969.
24. Kehny, W. D.; Hegg, A.-P.; Alfrey, A. C.: Gastrointestinal absorption of aluminum for aluminum containing antacid. *N. Engl. J. Med.*, 296, 1389, 1977.

25. Kerr, D. M. S.; Walls, J.; Ellis, H.; Simpton, W.; Uldall, P. R.; Ward, N. K.: Bone disease in patients undergoing regular haemodialysis. *J. Bone Joint Surg.*, 51 B, 578, 1969.
26. Negard, N.; Cuche, M.; Grapeloux, A.; Bojoly, C.; Meunier, P. J.: Osteoporose de l'heparinothérapie. *Nov. Press. Med.*, 11, 261, 1982.
27. Nordman, N. D. F., et al.: Renal osteodystrophy in end-stage renal failure. *Postgrad. Med.*, 64, 123, 1978.
28. Parson, V.; Davies, C.; Goode, C.; Chishomo, G. G.; Siddiquin, J.; Aluminium in bone from patients with renal failure. *Br. Med. J.*, 4, 273, 1971.
29. Prior, J. C.; Cameron, E. C.; Ballon, H. S.; Lirenman, D. S.; Moriaty, M. V.; Price, J. E. D.: Tratamiento con 1-25 dihidroxicolecalciferol de enfermos en hemodiálisis con osteodistrofia progresiva pese al tratamiento con Vit. D₂. *Am. J. Med. (ed. esp.)*, 10, 257, 1979.