

Enfermedad ósea de Paget

Fecha de la última revisión: **16/10/2017**

Índice de contenidos

1. [¿De qué se trata?](#)
2. [¿Cuál es su causa?](#)
3. [¿Qué síntomas produce?](#)
4. [¿Cómo se diagnostica?](#)
5. [¿Cuándo y cómo se trata?](#)
6. [Bibliografía](#)
7. [Más en la red](#)
8. [Autores](#)

¿De qué se trata?

La enfermedad ósea de Paget (EOP) es un trastorno metabólico que afecta de forma focal a uno (monostótica) o varios (poliostótica) huesos, fundamentalmente pelvis, vértebras, cráneo, fémur y tibia. Se caracteriza por un aumento de actividad osteoclástica con resorción ósea exagerada, seguido de una actividad osteoblástica que produce formación aumentada y desorganizada de tejido óseo. Este hueso patológico está muy vascularizado, y aunque tiene una mineralización normal es más frágil que el sano.

Aparece generalmente a partir de los 50 años, algo más en varones que mujeres, y parece más frecuente en caucásicos de origen europeo. Hay grandes diferencias de prevalencia entre diferentes países, y también dentro de un mismo país. En España la prevalencia es de 1,2% en mayores de 55 años, aunque existen zonas de mayor prevalencia como Vitigudino (5,7%) y la Sierra de la Cabrera (6,7%). En general en los últimos años parece haber un descenso tanto en la prevalencia como en la severidad de la enfermedad (Corral-Gudino L, 2013).

¿Cuál es su causa?

La alteración fundamental en la EOP radica en el **osteoclasto** y en las **vías de señalización** que regulan su proliferación y actividad. En el tejido afecto aparecen osteoclastos con un número excesivo de nucléolos y con cuerpos de inclusión intranuclear (Charles JF, 2016). Respecto a las vías de señalización, los osteoclastos de estos pacientes tienen una sensibilidad aumentada a RANKL (Del Pino Montes J, 2014), proteína que al unirse al receptor RANK de la membrana del osteoclasto estimula diferenciación y activación del mismo. La activación de los osteoclastos determina el aumento de la resorción ósea.

A la patogenia de la enfermedad contribuyen de forma sinérgica factores tanto ambientales como genéticos. El **factor ambiental** más implicado sería la infección viral. La aparición en el osteoclasto de cuerpos de inclusión similares a nucleocápsides de paramixovirus apoyaría esta teoría. Se ha postulado una posible infección por el virus del sarampión en pacientes genéticamente susceptibles. También se han implicado otros virus, como el virus del moquillo canino y el virus respiratorio sincitial, y otros factores ambientales como el contacto con pesticidas, compuestos de arsénico, déficit de vitamina D en la infancia, etc.

Respecto a los **factores genéticos**, en la EOP existe una fuerte tendencia a la agregación familiar (15-40%), con un patrón autosómico dominante con alta penetrancia y mecanismo multifactorial que no puede justificarse por una sola mutación genética. Mutaciones en el gen SQSTM1 (hay hasta 28 mutaciones descritas) aparecen en un 40% de casos familiares y en un 10% de casos esporádicos (Alonso N, 2017).

Ahora bien, no todas las personas que tienen esta mutación van a desarrollar EOP, por lo que la interacción con factores ambientales es lo que va a desencadenar la aparición de la enfermedad. Al menos otros nueve genes se han implicado en la patogenia de la EOP clásica o de síndromes relacionados. Entre estos genes podemos mencionar el CSF1 (codifica M-CSF), el gen TNFRSF11B (codifica la osteoprotegerina, que inhibe la activación del osteoclasto vía RANK), el gen OPTN (codifica la optineurina) y el gen TNFRSF11A (codifica RANK) (Albagha O ME, 2015).

La presencia de una o más de estas alteraciones genéticas puede contribuir a la severidad de la enfermedad. Los portadores de mutaciones en SQSTM1 tienen tendencia a sufrir una enfermedad más severa y con más complicaciones que los que no tienen la mutación.

¿Qué síntomas produce?

En el momento del diagnóstico entre un 22% (Tan A, 2014) y un 70% (Tiegs RD, 2000) de pacientes están **asintomáticos**. Los síntomas se producen por la afectación del hueso en sí, por complicaciones locales (alteraciones articulares, compresiones nerviosas, aparición de fracturas, degeneración sarcomatosa) o por complicaciones sistémicas (alteraciones cardíacas y metabólicas).

El **dolor óseo** es el síntoma más frecuente (Tan A, 2014) y se produce por deformidad del periostio, aumento de la vascularización y aparición de microfracturas. Es un dolor no muy intenso, sordo, profundo, aparece en reposo y puede empeorar con la carga. Es tanto diurno como con frecuencia nocturno. Puede acompañarse de aumento de calor local en la zona. La afectación articular y la compresión de raíces nerviosas también puede producir dolor.

La **artropatía** (sobre todo en cadera y rodilla) es frecuente cuando las lesiones asientan cerca de una articulación, produciendo dolor, rigidez, deformidad articular.

Otra manifestación relativamente frecuente es la **deformidad de huesos**, sobre todo cráneo (produce modificación de la facies con frente prominente, platibasia, exoftalmos, maloclusión y pérdida de piezas dentarias), tibia (incurvación anterior, en sable) y fémur (incurvación anterolateral, en cayado).

La **hipoacusia** aparece casi en el 10% de pacientes, y parece ser causada más por daño coclear que por compresión del nervio auditivo (Singer FR, 2014).

Fracturas sobre hueso afecto, sobre todo en fémur y en tibia, aparecen tras traumatismo o de forma patológica con cierta frecuencia. Pueden ser completas o incompletas, y como característica son transversales y perpendiculares al eje longitudinal del hueso.

La complicación más grave, aunque poco frecuente (menos del 1%) es la aparición de **neoplasias**, fundamentalmente osteosarcoma, sobre hueso afecto.

Sospecharlo si aparece aumento de dolor óseo que no responde al tratamiento e inflamación en la zona.

En la tabla 1 se resumen las manifestaciones clínicas de la EOP (Castellano Cuesta JA, 2013; Del Pino Montes J, 2014; Singer FR, 2014; Charles JF, 2016).

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de la enfermedad ósea de Paget.	
Aparato locomotor	- Dolor. - Deformidad ósea. - Osteoartritis de articulaciones adyacentes. - Fracturas.
Piel	Aumento de temperatura.
Neurológicas craneales	- Cefalea. - Hipoacusia, acúfenos, vértigo. - Afectación de pares craneales, incluyendo trigémino, nervio óptico, anosmia. - Platibasia. - Hidrocefalia, demencia. - Síndrome de robo carótida interna.
Neurológicas vertebrales	- Radiculopatía compresiva. - Compresión medular con tetraparesia, paraparesia. - Estenosis de canal, síndrome de cola de caballo, claudicación neurógena.
Cardiovasculares	- Insuficiencia cardíaca de alto gasto. - Calcificación aórtica con estenosis valvular. - Bloqueos de conducción por calcificación endocárdica.
Metabólicas	- Hipercalcemia e hipercalciuria. - Hiperuricemia y gota. - Nefrolitiasis. - Mayor frecuencia de hiperparatiroidismo.
Neoplasias	- Malignas: osteosarcoma, condrosarcoma, fibrosarcoma. - Benignas: tumor de células gigantes.

¿Cómo se diagnostica?

Una parte importante de pacientes son diagnosticados de forma accidental, tras el hallazgo casual de una alteración ósea en una radiografía o una fosfatasa alcalina elevada en una analítica solicitada por otro motivo (Bolland MJ, 2013).

La prueba diagnóstica de elección para confirmar EOP es la **radiografía ósea simple**, realizada sobre las zonas donde sospechemos patología (zonas con dolor, deformidad, fractura patológica) (Corral Gudino L, 2016). Otras pruebas de imagen como el **TAC** y la **RMN** pueden realizarse en caso de sospecha de enfermedad tumoral o para diferenciar de otros procesos con imágenes radiológicas similares. En caso de sospecha de lesiones tumorales también estaría indicada la **biopsia con estudio anatomopatológico**. En la tabla 2 se resumen los hallazgos radiológicos que podemos encontrar (Del Pino Montes J, 2014; Charles JF, 2016; Corral Gudino L, 2016; Alonso N, 2017).

Para valorar la extensión de la EOP la prueba de elección es la **gammagrafía ósea** con bifosfonato marcado con Tc-99 (Corral Gudino L, 2016). Es una prueba muy sensible, capaz de detectar lesiones precoces no visibles todavía radiológicamente, aunque no muy específica. No se recomienda de forma general la realización de “series óseas” para valorar la extensión de la enfermedad, aunque Guañabens (Guañabens N, 2012) ha encontrado que con la realización de radiografía de cráneo y huesos de la cara, radiografía de abdomen y radiografía de ambas tibias detectamos la extensión de la enfermedad en el 93% de pacientes.

Para el diagnóstico inicial de la enfermedad y su seguimiento deberemos determinar los **marcadores de recambio óseo**, los cuales estarán elevados cuando hay actividad metabólica. Entre los marcadores de formación ósea tenemos la fosfatasa alcalina total (más inespecífico), la isoenzima ósea de la fosfatasa alcalina total y el propéptido aminoterminal del procolágeno (P1NP) en suero. Entre los marcadores de resorción tenemos el telopéptido C-terminal del colágeno tipo I (1CTP), el telopéptido N-terminal del colágeno tipo 1 (NTX), que se pueden determinar en sangre y orina, y la determinación de hidroxiprolina en orina. De todos ellos parece que el que mejor monitoriza la actividad de la enfermedad es el nivel de P1NP (Al Nofal AA, 2015), sin embargo, el más coste-efectivo es la **fosfatasa alcalina total**, la cual además se correlaciona bien con la extensión y actividad de la EOP (Singer FR, 2014). Por lo tanto de manera general se recomienda la determinación de fosfatasa alcalina total, si hay enfermedad hepática determinaremos también la isoenzima ósea, y sólo determinaremos P1NP cuando tengamos alta sospecha de actividad de la enfermedad y la fosfatasa alcalina sea normal (por ejemplo, en enfermedad monostótica) (Corral Gudino L, 2016).

En resumen, ante un paciente con sospecha de EOP (por presencia de síntomas, o por hallazgo casual de alteraciones radiológicas o analíticas), realizaremos una valoración inicial, con analítica en la que incluiremos hemograma, función renal y hepática, fosfatasa alcalina total, calcio y fósforo, proteinograma, PTH, niveles de vitamina D, calciuria en orina de 24 horas, y PSA en varones en los que se pudiera sospechar cáncer de próstata metastásico (Castellano Cuesta JA, 2013). Para confirmar el diagnóstico realizaremos radiografías sobre las zonas óseas sospechosas. En casos de pacientes asintomáticos con alta sospecha por elevación de fosfatasa alcalina se puede realizar gammagrafía ósea y después radiografías sobre las zonas marcadas. Para valorar la extensión de la enfermedad se realizará gammagrafía ósea. Puntualmente, en caso de sospecha de alguna complicación, o para diferenciar de otras patologías, precisaremos otras pruebas de imagen o la realización de una biopsia de alguna lesión.

Fase inicial: lesiones líticas	• En cráneo: osteoporosis circunscrita. • En huesos largos: imágenes en V invertida en diáfisis (límite entre zona sana y enferma) llamado también frente lítico, imágenes “en llama” o en “brizna de hierba”.
Fase intermedia o mixta: con lesiones tanto líticas como esclerosas	• Engrosamiento de cortical y disminución de la cavidad medular que evoluciona a pérdida de la diferenciación córtico-medular, trabeculación grosera y engrosada, todo ello mezclado con zonas osteolíticas. • Aumento del tamaño del hueso.
Fase tardía o blástica: predominio de lesiones escleróticas	• Engrosamiento y aumento de tamaño de huesos largos, que se deforman. • Fisuras y fracturas transversales de estrés en huesos largos (fracturas en “barra de tiza”).
Imágenes características según la localización de lesiones (fases mixta y tardía)	• En cráneo: engrosamiento de diploe, imágenes en “bolas de algodón” (zonas de hueso denso rodeadas de hueso normal o incluso osteoporótico), aumento del tamaño del cráneo, afectación de base del cráneo, órbitas, maxilar, mandíbula. • En vértebras: engrosamiento del límite vertebral (vértebra “en marco”), vértebras aumentadas de volumen con trabeculación engrosada y aumento del tamaño de pedículos, vértebras hiperdensas (en “marfil”), imagen de fusión de cuerpos vertebrales o bloque vertebral pagético. • En pelvis: engrosamiento de líneas ileoisquiática e iliopectinea (imagen en 3), engrosamiento de rama isquiopubiana, rarefacción supraacetabular inicial con disminución de resistencia del cótilo que lleva a la protrusión acetabular, seguido de afectación blástica con engrosamiento de cótilo y cabeza de fémur que evoluciona a coxopatía pagética. • En huesos largos: deformidad en sable de la tibia, deformidad en cayado del fémur.

Debemos diferenciar la EOP de otras patologías que producen lesiones radiológicas de tipo osteolítico u osteocondensante, o que causan alteraciones analíticas similares (Castellano Cuesta JA, 2013; Del Pino Montes J, 2014; Charles JF, 2016).

Entre las que producen lesiones óseas similares tenemos:

- **Metástasis óseas** osteoblásticas sobre todo de neoplasias de **próstata** y **mama**. En la afectación metastásica la vértebra es de tamaño normal, en la EOP está aumentada.
- **Procesos oncohematológicos:** mieloma, linfomas, mastocitosis sistémicas, mielofibrosis.
- **Tumores óseos primarios, hemangiomas vertebrales.**
- **Osteomielitis crónica.**
- **Lesiones por radioterapia.**
- **Displasias óseas** como la osteopetrosis, la picnodisostosis, la displasia progresiva diafisaria, la osteitis condensante del iliaco, la osteodistrofia renal.

Entre los procesos con alteraciones analíticas similares tenemos:

- **Osteomalacia:** cursa con dolor óseo y elevación de la fosfatasa alcalina, pero no tenemos alteraciones radiológicas, y si hipofosfatemia y niveles bajos de 25 (OH) vitamina D.
- **Patología hepatoiliar.**
- **Hiperfosfatemia familiar benigna.**
- **Hiperparatiroidismo primario:** puede cursar con elevación de fosfatasa alcalina. En pacientes con EOP que presenten hipercalcemia siempre descartar hiperparatiroidismo asociado.



Figura 1
Paciente con afectación pélvica bilateral, engrosamiento de líneas iliopectínea e ileoisquiática, afectación articulaciones coxofemorales y sacroilíacas.

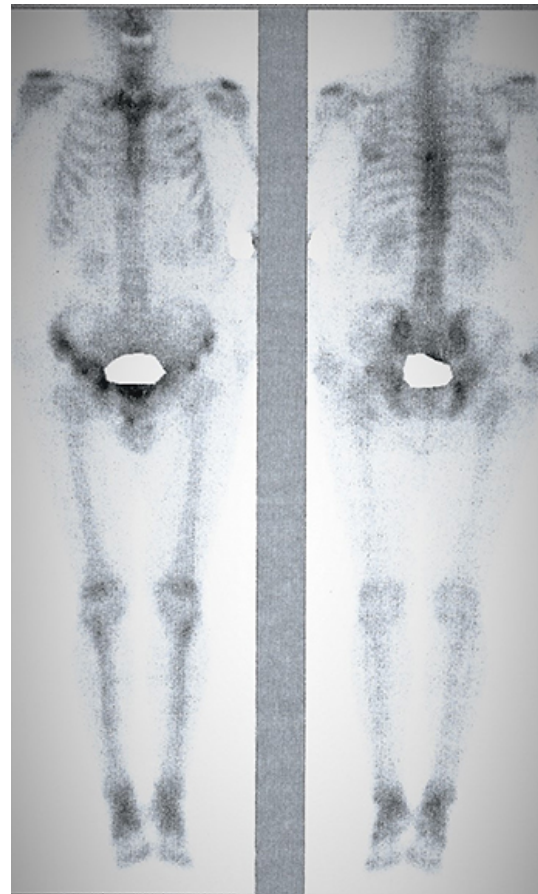


Figura 2

Gammagrafía del paciente anterior, con incremento de captación en hemipelvis derecha, cresta ilíaca izquierda, ceja cotiloidea izquierda, y en columna a nivel D7.



Figura 3

Rx simple de abdomen de paciente con afectación de hemipelvis derecha por enfermedad ósea de Paget. El paciente presenta también adenocarcinoma de próstata.

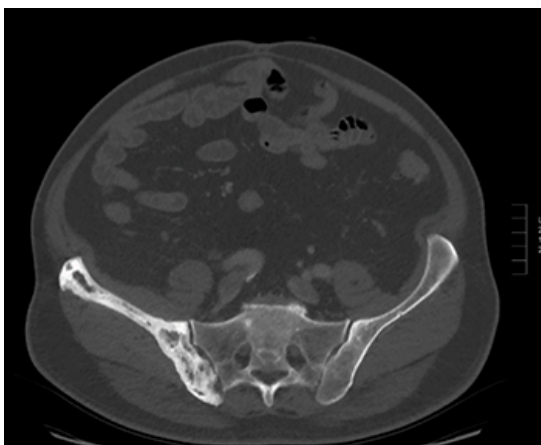


Figura 4

TAC pélvico del paciente anterior donde se confirma la afectación de hemipelvis derecha por enfermedad de Paget y se descarta que las lesiones sean metástasis óseas.

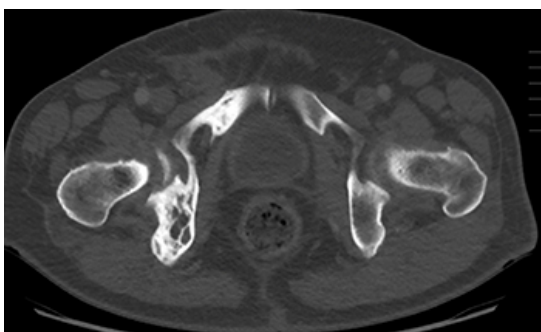


Figura 5

Corte más inferior del mismo TAC donde se observan lesiones de Paget en hemipelvis derecha.

¿Cuándo y cómo se trata?

En el momento actual, la única situación en la que hay una evidencia clínica alta para tratar la EOP con fármacos inhibidores de la resorción ósea es en **pacientes con actividad bioquímica sintomáticos** (con dolor óseo) (Corral Gudino L, 2016). No hay evidencia para tratar pacientes asintomáticos y sin actividad bioquímica, y tampoco hay evidencia de que tratar a pacientes asintomáticos con actividad bioquímica mejore la progresión de la enfermedad (estudio PRISM Langston 2010), aunque los resultados de este estudio son criticados por su metodología y por los fármacos empleados, por lo que se precisan estudios con los nuevos bifosfonatos.

Aunque con una evidencia menor, se admite el tratamiento en las siguientes situaciones (Lojo Oliveira L, 2012; Singer FR, 2014; Corral Gudino L, 2016; Charles JF, 2016):

- **Hipercalcemia o insuficiencia cardíaca** en relación con la enfermedad.
- **Cirugía programada sobre hueso afecto** para evitar complicaciones hemorrágicas intraoperatorias (para tratar fracturas, colocación de prótesis articulares, osteotomías para corregir desviaciones en extremidades inferiores, cirugía de neoplasia ósea).
- Para prevenir el empeoramiento de un **déficit auditivo**.
- En caso de **déficit neurológico** asociado a EOP de la columna vertebral. Se sugiere tratamiento inmediato con bifosfonato i.v. potente y luego valorar posibilidad de cirugía (en ocasiones se puede evitar con el tratamiento).
- Por último, algunos autores, para **evitar la aparición de complicaciones graves**, admiten el tratamiento de pacientes asintomáticos con actividad metabólica y afectación de áreas críticas (huesos largos, base del cráneo, huesos de la cara, vértebras sobre todo por encima de L2, zonas adyacentes a grandes articulaciones) o presencia de lesiones osteolíticas.

El tratamiento de elección son los **bifosfonatos nitrogenados**, y dentro de ellos el **ácido zoledrónico** (Singer FR, 2014), por ser el más potente. Se administra una sola dosis i.v., y se obtiene respuesta en el 96% de pacientes, siendo la respuesta más rápida y mantenida (incluso más de 6 años) que con el resto de bifosfonatos. El efecto secundario más frecuente es la aparición de un cuadro pseudogripal en el 25% de pacientes, que se tolera mejor utilizando **paracetamol** o AINEs de forma profiláctica. Puede aparecer ocasionalmente una uveítis que se resuelve rápidamente con corticoides tópicos. No debe administrarse si el filtrado glomerular es menor de 35 ml/min por ser nefrotóxico.

Se pueden usar por vía oral **risedronato** y alendronato (no autorizado en España para la EOP), aunque sus frecuentes efectos gastrointestinales limitan algo su uso. Los bifosfonatos potentes pueden producir hipocalcemia sintomática en personas con vitamina D baja, por lo que se debe asociar al tratamiento calcio y vitamina D. Existe la posibilidad de desarrollar osteonecrosis de mandíbula, sobre todo en pacientes con tumores. En la tabla 3 se resumen las dosis de los diferentes bifosfonatos.

La **calcitonina** vía subcutánea, primer tratamiento que existió, es menos eficaz que los bifosfonatos, se administra diariamente, su efecto cesa rápidamente al suspenderla, y presenta frecuentes efectos secundarios (náusea y enrojecimiento facial). Además recientemente se ha asociado a un mayor riesgo de aparición de tumores. Por todo ello actualmente sólo se utiliza en ciclos cortos de tratamiento cuando están contraindicados los bifosfonatos.

Denosumab es un anticuerpo monoclonal que se une a RANKL y bloquea su interacción con RANK, inhibiendo de esta forma la resorción ósea. Actualmente no tiene indicación para la EOP, aunque se considera su uso en casos donde estén contraindicados los bifosfonatos, incluida la enfermedad renal grave. De momento sólo hay descritos en la literatura casos aislados en los que parece corregir parcialmente la actividad en la EOP (Reid IR, 2016).

Estos pacientes van a precisar para controlar el dolor analgésicos, AINEs y en ocasiones fármacos efectivos contra el dolor neuropático. Además necesitarán cirugía

para corregir fracturas, osteotomías para tratar deformidades de miembros inferiores, colocación de prótesis si hay coxartrosis o gonartrosis avanzada, y cirugía de columna en algunos casos de afectación neurológica.

Tabla 3. Dosificación de bifosfonatos. (Lojo Oliveira L, 2012; Singer FR, 2014)	
Zolendronato	5 mg i.v. en una infusión durante 15 min. Puede necesitarse retratamiento a los 5 años.
Alendronato (No disponible en España para EOP)	40 mg/día durante 6 meses. Puede necesitar retratamiento 2 a 6 años después.
Risedronato	30 mg/día durante 2 meses. Puede necesitar retratamiento 1 a 5 años después.
Pamidronato (Actualmente en desuso)	Vía i.v., 30 mg/semana (6 dosis), o una dosis de 30 mg seguida de 3 dosis de 60 mg cada 2 semanas.

Debemos valorar la respuesta al tratamiento y seguir periódicamente al paciente, mediante la anamnesis de síntomas y solicitud de marcadores de recambio óseo. Se recomienda utilizar la fosfatasa alcalina total, salvo en pacientes con patología hepática (usaremos marcadores específicos), EOP monostótica con niveles normales de fosfatasa alcalina pero anormales de marcadores específicos como el P1NP, o en casos de tratamiento urgente donde queramos valorar rápidamente la respuesta (la fosfatasa alcalina total puede tardar al menos 2 a 3 meses en alcanzar el valor nadir, mientras marcadores de resorción específicos solo tardan 10 días). Realizaremos radiografías de seguimiento en caso de lesiones osteolíticas previas, o si persiste dolor o elevación de marcadores bioquímicos. Para optimizar la duración de la respuesta deben reducirse los marcadores de recambio óseo por debajo del punto medio del rango de referencia (Singer FR, 2014).

Tras el tratamiento debe revisarse al paciente a los 3 y 6 meses (momento en el que se suele alcanzar el nadir de la fosfatasa alcalina total), y posteriormente cada 6-12 meses o incluso cada 1-2 años si hemos usado zolendronato (Singer FR, 2014).

Se necesitará volver a tratar en caso de reaparición de sintomatología, si hay aumento de la fosfatasa alcalina total por encima del 25% de la normalidad o del valor nadir alcanzado, o cuando aparezcan nuevas lesiones líticas en la radiografía (Lojo Oliveira L, 2012; Charles JF, 2016).

Bibliografía

- Al Nofal AA, Altayar O, BenKhadra K, Qasim Agha OQ, Asi N, Nabhan M, et al. Bone turnover markers in Paget’s disease of the bone: A Systematic review and meta-analysis. Osteoporos Int. 2015;26(7):1875-91. PubMed **PMID: 26037791**
- Albagha O ME. Genetics of Paget’s disease of bone. Bonekey Rep. 2015;4:756. PubMed **PMID: 26587225. Texto completo**
- Alonso N, Calero-Paniagua I, Del Pino-Montes J. Clinical and Genetic Advances in Paget’s Disease of Bone: a Review. Clin Rev Bone Miner Metab. 2017;15(1):37-48. PubMed **PMID: 28255281. Texto completo**
- Bolland MJ, Cundy T. Paget’s disease of bone: clinical review and update. J Clin Pathol. 2013;66(11):924-7. PubMed **PMID: 24043712**
- Castellano Cuesta JA, Del Pino Montes J, Fernandez-LLanio Comella N, Barbeito Gadea JE, García Pérez A, Medrano Le Quément C. Enfermedad ósea de Paget. En: Belmonte MA, Castellano JA, Román JA, Rosas JC, editores. Enfermedades Reumáticas. Actualización SVR. Valencia: Sociedad Valenciana de Reumtología; 2013. p. 867-890. **Texto completo**
- Charles JF. Clinical manifestations and diagnosis of Paget disease of bone. En: Siris E, Drezner MK, Romain PL, editors. UpToDate; 2016 [consultado 26-6-2017]. Disponible en: **<https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-paget-disease-of-bone>**
- Charles JF. Treatment of Paget disease of bone. En: Siris E, Drezner MK, Romain PL, editors. UpToDate; 2016 [consultado 11-7-2017]. Disponible en: **<https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-paget-disease-of-bone>**
- Corral Gudino L. Protocolo diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Paget. Medicine. 2016;12(16):920-4.
- Corral-Gudino L, Borao-Cengotita-Bengoa M, Del Pino-Montes J, Ralston S. Epidemiology of Paget’s disease of bone: a systematic review and meta-analysis of secular changes. Bone. 2013;55(2):347-52. PubMed **PMID: 23643679**
- Del Pino Montes J, Corral Gudino L, Sánchez MD, Calero I, Carranco TE. Enfermedad ósea de Paget, osteomalacia y sarcopenia. Medicine. 2014;11(60):3555-66.
- Guañabens N, Rotés D, Holgado S, Gobbo M, Descalzo MÁ, Gorordo JM, et al. Implications of a new radiological approach for the assessment of Paget disease. Calcif Tissue Int. 2012;91(6):409-15. PubMed **PMID: 23052226**
- Langston AL, Campbell MK, Fraser WD, MacLennan GS, Selby PL, Ralston SH; PRISM Trial Group. Randomized trial of intensive bisphosphonate treatment versus symptomatic management in Paget’s disease of bone. J Bone Miner Res. 2010;25(1):20-31. PubMed **PMID: 19580457. Texto completo**
- Lojo Oliveira L, Torrijos Eslava A. Tratamiento de la enfermedad ósea de Paget. Reumatol Clin. 2012;8(4):220-4. PubMed **PMID: 22230789. Texto completo**
- Reid IR, Sharma S, Kalluru R, Eagleton C. Treatment of Paget’s Disease of Bone with Denosumab: Case Report and Literature Review. Calcif Tissue Int. 2016;99(3):322-5. PubMed **PMID: 27193832**
- Singer FR, Bone HG 3rd, Hosking DJ, Lyles KW, Murad MH, Reid IR, et al; Endocrine Society. Paget’s disease of bone: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99(12):4408-22. PubMed **PMID: 25406796. Texto completo**
- Tan A, Ralston SH. Clinical presentation of Paget’s disease: evaluation of a contemporary cohort and systematic review. Calcif Tissue Int. 2014;95(5):385-92. PubMed **PMID: 25160936**
- Tiegs RD, Lohse CM, Wollan PC, Melton LJ. Long-term trends in the incidence of Paget’s disease of bone. Bone. 2000;27(3):423-7. PubMed **PMID: 10962355**

Más en la red

- Al-Rashid M, Ramkumar DB, Raskin K, Schwab J, Hornicek FJ, Lozano-Calderón SA. Paget Disease of Bone. Orthop Clin North Am. 2015 Oct;46(4):577-85. PubMed **PMID: 26410646**
- Cortis K, Micallef K, Mizzi A. Imaging Paget’s disease of bone—from head to toe. Clinical Radiology. 2011;66(7):662-72. PubMed **PMID: 21524738. Texto completo**
- Ralston SH. Clinical practice. Paget’s disease of bone. N Engl J Med. 2013 Feb 14;368(7):644-50. PubMed **PMID: 23406029**

Autores

- Antonio Montalvo Calvo Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)
- Cristina Montalvo Sols Médico

(1) Centro de Salud de Segre. Servicio Madrileño de Salud. Madrid.

Agradecimientos: a Jesús Santos Cores, Médico Especialista en Radiología del Instituto Valenciano de Oncología, por la cesión de parte de las imágenes radiológicas.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

