

TERIPARATIDA EN UNA PACIENTE CON OSTEOMALACIA SEVERA Y MÚLTIPLES FRACTURAS VERTEBRALES: REPORTE DE CASO

Soto, Mariel A.¹ Pahura, Eliana;² Mumbach, Giselle;³ Zanchetta, María B.³

1. Hospital Ángel Cruz Padilla, San Miguel de Tucumán. Tucumán. Argentina. 2. Clínica La Pequeña Familia, Junín. Buenos Aires. Argentina. 3. Instituto de Diagnóstico e Investigaciones Metabólicas (IDIM). Universidad Del Salvador. Buenos Aires. Argentina.

INFO ARTÍCULO

Palabras clave:

reporte de caso, osteomalacia, insuficiencia hepática.

RESUMEN

La osteomalacia es un trastorno óseo metabólico caracterizado por mineralización defectuosa, principalmente asociado a deficiencia de vitamina D o calcio. El tratamiento estándar consiste únicamente en corregir estas deficiencias. En situaciones críticas puede ser necesario un enfoque complementario para acelerar la recuperación ósea. Reporte de caso: Presentamos una mujer de 36 años con hepatitis autoinmune en lista de espera para trasplante hepático, hospitalizada por dolor óseo severo debido a múltiples fracturas vertebrales. Durante su internación se detectó deficiencia de vitamina D (9 ng/mL), fosfatasa alcalina elevada (432 UI/L) y patrón característico de osteomalacia en la gammagrafía ósea. Dado que su fragilidad ósea comprometía la posibilidad del trasplante, se inició tratamiento con teriparatida 20 mcg/día más suplementación de calcio y vitamina D, para mejorar rápidamente la calidad ósea. Durante el tratamiento no se registraron nuevas fracturas, la mejoría del dolor fue casi inmediata y un año después se realizó con éxito el trasplante hepático. A diez años del diagnóstico, y a pesar de múltiples complicaciones, la paciente mantiene estabilidad ósea. Discusión: La osteomalacia en una paciente con insuficiencia hepática es una entidad clínica poco frecuente y está dada principalmente por afección de la vitamina D por múltiples factores. Si bien la suplementación con vitamina D y calcio constituye el tratamiento estándar de la osteomalacia, la gravedad del cuadro debido a la insuficiencia hepática y la presencia de múltiples fracturas motivaron el uso de teriparatida para acelerar la regeneración ósea. Se trata de un uso excepcional, *off-label*, motivado por una situación clínica crítica, ya que la teriparatida no constituye tratamiento estándar de la osteomalacia.

Recibido: 18 de diciembre de 2025

Aceptado: 9 de marzo de 2026

Autor de correspondencia: Mariel Alejandra Soto. Correo electrónico: mariel_ale_soto@hotmail.com
Doi: 10.65640/z5fpcz75 • Copyright © 2026 FASEN - CC-BY-NC 4.0

TERIPARATIDE IN A PATIENT WITH SEVERE OSTEOMALACIA AND MULTIPLE VERTEBRAL FRACTURES: CASE REPORT

ARTICLE INFO

Keywords:

case report, osteomalacia, liver failure..

ABSTRACT

Osteomalacia is a metabolic bone disorder characterized by defective mineralization, mostly associated with vitamin D or calcium deficiency. The standard treatment consists solely of these deficiencies. However, in critical situations, a complementary approach may be necessary to accelerate bone recovery. Case Report: We present the case of a 36-year-old woman with autoimmune hepatitis awaiting liver transplantation, who was hospitalized for severe bone pain due to multiple vertebral fractures. During her admission, she was found to have vitamin D deficiency (9 ng/mL), elevated alkaline phosphatase (432 UI/L), and a characteristic pattern of osteomalacia on bone scintigraphy. As her compromised bone health precluded necessary transplantation, treatment with teriparatide 20 mcg/day was initiated in addition to calcium and vitamin D supplementation to rapidly improve bone quality. During treatment, no new fractures occurred, pain relief was almost immediate, and a liver transplant was successfully performed a year later. Ten years after diagnosis, and despite multiple complications, the patient maintains bone stability. Discussion: Osteomalacia in a patient with liver failure is a rare clinical entity, primarily caused by vitamin D deficiency due to multiple factors. While vitamin D and calcium supplementation is the standard treatment for osteomalacia, the severity of the condition due to liver failure and the presence of multiple fractures led to the use of teriparatide to accelerate bone regeneration. This is an exceptional, off-label use, motivated by a critical clinical situation, as teriparatide is not a standard treatment for osteomalacia.

Received: December 18, 2025

Accepted: March 9, 2026

INTRODUCCIÓN

La osteomalacia es un trastorno metabólico óseo caracterizado por la defectuosa mineralización de la matriz ósea, que la diferencia de la osteoporosis, en la cual predomina la pérdida de masa ósea y las alteraciones de la microarquitectura, pero sin compromiso del material óseo en sí mismo. La osteomalacia se asocia principalmente con deficiencia de vitamina D, hipofosfatemia u otros trastornos metabólicos que afectan la mineralización ósea. Clínicamente se manifiesta con dolor óseo, poliartralgias, debilidad muscular proximal y fracturas.

Sin embargo, la osteomalacia suele estar infradiagnosticada debido a su sintomatología insidiosa, la superposición con la osteoporosis y su baja prevalencia [1-3]. El tratamiento estándar consiste en corregir las deficiencias de vitamina D y calcio. No obstante, en casos graves con múltiples fracturas, la necesidad de una recuperación ósea acelerada puede justificar enfoques terapéuticos adicionales [4]. Presentamos el caso de una mujer joven con fracturas vertebrales múltiples secundarias a osteomalacia en el contexto de insuficiencia hepática, tratada con teriparatida como parte

de una estrategia destinada a mejorar la calidad ósea y posibilitar un trasplante hepático urgente. El presente reporte tiene como objetivo describir una experiencia clínica en un contexto excepcional, sin implicar una recomendación terapéutica para el uso de teriparatida.

REPORTE DE CASO

Mujer de 36 años con hepatitis autoinmune de cuatro años de evolución, en lista de espera para trasplante hepático, ingresó por dolor óseo severo secundario a múltiples fracturas vertebrales. Su condición crítica complicaba la posibilidad del trasplante y suponía un riesgo vital, lo que obligaba a implementar una estrategia terapéutica eficaz para mejorar la calidad ósea con rapidez.

Antecedentes: enfermedad celíaca controlada, hipertiroidismo facticio, sedentarismo relacionado con su enfermedad de base y dos años de amenorrea. Recibió previamente corticoides en altas dosis (metilprednisolona 40 mg/día durante cuatro meses) al inicio de la enfermedad hepática, seguidos de inmunosupresores (micofenolato, budesonida y azatioprina) durante 2 años, luego del trasplante continuó con dexametasona dosis en descenso hasta reemplazar por hidrocortisona en dosis sustitutivas (15 mg por día).

EVALUACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Durante la internación presentó dolor torácico severo, exacerbado por respiración, tos y palpación costal, además de dificultad para la marcha por dolor generalizado. La resonancia magnética confirmó fracturas agudas en T7,

T8, T9, T11 y T12. Los estudios de laboratorio mostraron deficiencia severa de vitamina D (9 ng/ml), fosfatasa alcalina elevada (432 UI/L) y marcadores de recambio óseo bajos.

Ante la sospecha de osteomalacia, se realizó gammagrafía ósea que evidenció un patrón característico de “rosario costal” (Figura 1). La densitometría ósea mostró puntajes Z bajos en cuello femoral y cadera total, mientras que la columna lumbar fue normal (Tabla 1).

Con los hallazgos de deficiencia de vitamina D y el patrón característico en la gammagrafía, se confirmó el diagnóstico de osteomalacia, agravada por la insuficiencia hepática y otros factores asociados.

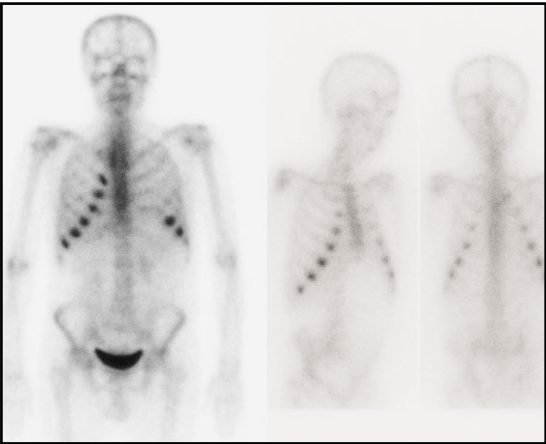


Figura 1. Centellograma óseo. Las imágenes muestran múltiples focos de aumento de captación en los arcos costales de ambos hemitórax, más numerosos en el lado derecho, patrón compatible con pseudo-fracturas.

Tabla 1. Evolución densitométrica

	Inicial	2 años post tratamiento	% Cambio	10 años post tratamiento	% Cambio
L1-L4 g/cm² (z-score)	1,044 (-0,7)	1,072 (-0,04)	+ 2,6%	1,306 (0.9)	+ 17,9%
Cuello femoral g/cm² (z-score)	0,648 (-2,2)	0,736 (-1,5)	+ 13,5%	0,927 (-0.2)	+ 20,6%
Cadera total g/cm² (z-score)	0,629 (-2,5)	0,669 (-2,3)	+ 6,3%	0,905 (-0.5)	+ 26%

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Previo a la consulta con el especialista en Osteología, el cuadro clínico de la paciente se interpretó como osteoporosis secundaria por lo cual recibió pamidronato IV (60 mg), calcitonina, AINEs y morfina, con escasa mejora clínica. Dada la gravedad del cuadro y la necesidad urgente de acelerar la recuperación ósea para posibilitar el trasplante fue reevaluada por el medico Osteólogo, quien indicó vitamina D (100.000 UI/semana), calcio (1500 mg/día) y teriparatida (20 mcg/día).

La respuesta fue favorable con rápida mejoría del dolor luego del mes de inicio. Al año de tratamiento se realizó exitosamente el trasplante hepático. Tras dos años de tratamiento con teriparatida, la paciente mostró un aumento de DMO del 13,5% en cadera y 2,6%

en columna lumbar (Tabla 1), con niveles de vitamina D >30 ng/mL (Tabla 2).

La paciente rechazó el tratamiento secuencial con ácido zoledrónico por su deseo de embarazo futuro. No presentó nuevas fracturas y a los diez años de seguimiento mantenía densidad ósea estable (Tabla 1).

DISCUSIÓN

Se presenta el caso de una mujer de 36 años con hepatitis autoinmune e insuficiencia hepática avanzada, en lista de espera para trasplante hepático, hospitalizada por dolor óseo severo secundario a múltiples fracturas vertebrales. Durante la evaluación se confirmó el diagnóstico de osteomalacia por deficiencia severa de vitamina D.

La osteomalacia en el contexto de enfer-

Tabla 2. Laboratorios

Parámetro	Inicial	2 años post tratamiento	10 años post tratamiento
FAL UI/L (VN hasta104)	432	-	-
FAIO UI/L (hasta 21,3)		31,8	9,3
Calcio mg/dL (8,8-10,5)	9,3	9,7	9,5
Fósforo mg/dL(2,5-4,5)	3,1	4,6	2,9
25(OH)vitamina D ng/mL (>30)	9	30,8	30
PTH pg/mL (10-65)	19,6	38,4	45,6
CTX (premenopausia: 74-550)	197	587	249
Osteocalcina ng/mL (11-43)	5,1	33,1	20,3
TSH uU/mL (0,27-4,2)		4,1	2,59
Hematocrito % (36-46%)	30	34	36,7
GB miles/mm ³ (3,6-11)	9,7	7,9	6,1
VSG mm (hasta 15)	-	45	-
Glucemia mg/dL (74-106)	-	98	-
Urea mg/dL (13-45)	42	46	-
Creatinina mg/dL (0,60-1,10)	0,78	0,86	0,94
AST UI/L (5-40)	65	51	-
ALT UI/L (7-56)	85	31	-
Proteínas totales g/dL (6,30-7,90)	5,8	8,2	-
Albúmina g/dL (3,50-5,20)	4	4,1	-

Abreviaturas: FA: fosfatasa alcalina; FAIO: isoenzima ósea de fosfatasa alcalina; PTH: hormona paratiroidea; CTX: telopeptido C-terminal del colágeno tipo I; TSH: hormona estimulante de tiroides; VSG: velocidad de eritrosedimentación; AST: aspartato aminotransferasa; ALT: alanina aminotransferasa.

medad hepática crónica es una entidad poco frecuente, cuya fisiopatología no se limita al déficit nutricional de vitamina D. En estos pacientes, la alteración de la 25-hidroxilación hepática constituye un mecanismo central, al que se suman la disminución de la secreción biliar con consecuente malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles, el edema intestinal asociado a hipertensión portal y la reducción de la síntesis cutánea en el contexto de ictericia [5-7]. Estos mecanismos contribuyen de manera determinante al defecto de mineralización ósea observado en esta paciente.

Se trata de un escenario clínico complejo debido a la coexistencia de múltiples factores que impactaban negativamente sobre la salud ósea, incluyendo el uso prolongado de corticoides, amenorrea por hipogonadismo secundario, sedentarismo con reducción del estímulo mecánico y enfermedad celíaca con compromiso de la absorción de calcio y vitamina D, además de un estado de inflamación crónica [8-11]. Esta superposición de factores explica la dificultad diagnóstica inicial y la posibilidad de confusión con osteoporosis secundaria.

No obstante, la presencia de dolor óseo difuso, debilidad muscular proximal y fracturas múltiples orienta hacia osteomalacia. Desde el punto de vista bioquímico, la elevación de la fosfatasa alcalina junto con niveles marcadamente bajos de vitamina D refleja un defecto en la mineralización, hallazgo no característico de la osteoporosis. La fosfatemia se mantuvo dentro de rangos normales durante el seguimiento, lo cual es compatible con osteomalacia por déficit de vitamina D en el contexto de hepatopatía [12]. Asimismo, los valores bajos de marcadores de remodelado óseo se interpretaron en relación con la administración previa de pamidronato.

La densitometría ósea no constituye una herramienta diagnóstica de osteomalacia. En este trastorno primariamente cualitativo, el aumento de la densidad mineral ósea observado durante el seguimiento no equivale necesariamente a la corrección de la mineralización, por lo que su interpretación debe realizarse con cautela e integrada al contexto

clínico y bioquímico. El diagnóstico se sustentó en el conjunto de hallazgos clínicos, bioquímicos e imagenológicos. En particular, el patrón gammagráfico de captación difusa en uniones costocondrales ("rosario costal") y la presencia de pseudofracturas (zonas de Looser-Milkman) constituyen hallazgos altamente sugestivos de osteomalacia y no típicos de osteoporosis.

Si bien el tratamiento estándar de la osteomalacia consiste en la suplementación con vitamina D y calcio, la gravedad del cuadro clínico, con múltiples fracturas vertebrales y compromiso de la posibilidad de trasplante hepático, motivó la implementación de una estrategia terapéutica más agresiva. En este contexto, se indicó teriparatida con el objetivo de acelerar la formación ósea y favorecer la reparación de las fracturas.

La teriparatida es un agente osteoanabólico con efecto estimulador sobre la actividad osteoblástica y la formación ósea [13-14]. Sin embargo, su uso en osteomalacia no forma parte del tratamiento estándar. En este caso, su indicación respondió a una situación clínica excepcional, caracterizada por la necesidad de una rápida recuperación estructural del hueso para permitir un procedimiento vital como el trasplante hepático. Por lo tanto, este reporte describe un uso *off-label* de teriparatida, que no debe extrapolarse como tratamiento de la osteomalacia.

La evidencia sobre el uso de teriparatida en trastornos con defecto de mineralización es limitada. Existen reportes en condiciones como la hipofosfatasa que sugieren un posible beneficio en la formación ósea en contextos seleccionados [15-16]. No obstante, estos hallazgos deben interpretarse con cautela y no permiten establecer recomendaciones terapéuticas generales.

Dado el deseo de embarazo futuro, no se realizó tratamiento secuencial con bifosfonatos tras la suspensión de teriparatida, optándose por una conducta conservadora basada en el contexto clínico y el potencial efecto protector de los estrógenos en mujeres jóvenes en edad fértil [17-18].

Entre las limitaciones de este reporte se destaca la imposibilidad de aislar el efecto específico de la teriparatida respecto de la suplementación concomitante con vitamina D y calcio, así como del impacto del trasplante hepático sobre la evolución ósea. Asimismo, la ausencia de biopsia ósea constituye una limitación metodológica, aunque aceptable dada la alta probabilidad diagnóstica basada en los hallazgos clínicos, bioquímicos e imagenológicos [19]. En este sentido, estudios recientes han demostrado que parámetros bioquímicos como la fosfatasa alcalina pueden correlacionarse con alteraciones microestructurales y de la calidad ósea, respaldando su utilidad como herramienta indirecta en la evaluación de estos pacientes [20].

A pesar de estas limitaciones, este caso aporta evidencia clínica relevante en un escenario poco frecuente y de alta complejidad. Contribuye a la discusión sobre el uso de terapias osteoanabólicas en contextos no

convencionales, destacando la necesidad de individualizar las decisiones terapéuticas en situaciones críticas, en el marco de un uso off-label de teriparatida.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses relacionados con este estudio.

Financiación

No se recibieron fondos ni apoyos económicos institucionales, públicos ni privados para la realización de este trabajo.

Contribuciones de los autores

Los autores declaran que todos han realizado contribuciones sustanciales a la concepción y al diseño del estudio, aprobando la versión final del trabajo.

Consideraciones éticas

Proyecto aprobado por el Comité de Ética del Instituto de Diagnóstico e Investigaciones Metabólicas (IDIM).

REFERENCIAS

- Zimmerman L, Anastasopoulou C, McKeon B. Osteomalacia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Sep 2.
- Reginato AJ, Falasca GF, Pappu R, McKnight B, Agha A. Musculoskeletal manifestations of osteomalacia: report of 26 cases and literature review. *Semin Arthritis Rheum*. 1999; 28(5):287-304. doi: 10.1016/s0049-0172(99)80013-4
- Reginato AJ, Coquia JA. Musculoskeletal manifestations of osteomalacia and rickets. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2003; 17(6):1063-80. doi: 10.1016/j.berh.2003.09.004
- Cianferotti L. Osteomalacia is not a single disease. *Int J Mol Sci*. 2022; 23(23):14896. doi: 10.3390/ijms232314896
- Singh B, Gupta B, Hooda N, Baidya S. Chronic liver disease secondary to chronic Budd-Chiari causing osteomalacia leading to pathological fractures. *J Assoc Physicians India*. 2023;71(1):1
- Nair S. Vitamin d deficiency and liver disease. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2010; 6(8):491-3.
- Handzlik-Orlik G, Holecki M, Wilczyński K, Duława J. Osteoporosis in liver disease: pathogenesis and management. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2016; 7(3):128-35. doi: 10.1177/2042018816641351
- Misra M, Klibanski A. Endocrine consequences of anorexia nervosa. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014; 2(7):581-92. doi: 10.1016/S2213-8587(13)70180-3
- Cauley JA, Giangregorio L. Physical activity and skeletal health in adults. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020; 8(2):150-62. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30351-1
- Kondapalli AV, Walker MD. Celiac disease and bone. *Arch Endocrinol Metab*. 2022; 66(5):756-64. doi: 10.20945/2359-3997000000561
- Van Staa TP, Leufkens HG, Abenhaim L, Zhang B, Cooper C. Use of oral corticosteroids and risk of fractures. *J Bone Miner Res*. 2000; 15(6):993-1000. doi: 10.1359/jbmr.2000.15.6.993
- Fukumoto S, Ozono K, Michigami T, Minagawa M, Okazaki R, Sugimoto T, et al. Pathogenesis and diagnostic criteria for rickets and osteomalacia.

- Endocr J. 2015; 62(8):665-71. doi: 10.1507/endocrj.EJ15-0289
13. Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR, Prince R, Gaich GA, Reginster JY, et al. Effect of parathyroid hormone (1-34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med*. 2001; 344(19):1434-41. doi: 10.1056/NEJM200105103441904
 14. Lyrithis GP, Georgoulas T, Zafeiris CP. Bone anabolic versus bone anticatabolic treatment of postmenopausal osteoporosis. *Ann N Y Acad Sci*. 2010; 1205:277-83. doi: 10.1111/j.1749-6632.2010.05666.x
 15. Righetti M, Wach J, Desmarchelier R, Coury F. Teriparatide treatment in an adult patient with hypophosphatasia exposed to bisphosphonate and revealed by bilateral atypical fractures. *Joint Bone Spine*. 2018; 85(3):365-7. doi: 10.1016/j.jbspin.2017.12.001
 16. Mizuno H, Sawa N, Sekine A, Inoue N, Oba Y, Ikuma D, et al. A bone histomorphometric analysis of hypophosphatasia-related osteoporosis after teriparatide treatment. *Intern Med*. 2023; 62(1):75-9. doi: 10.2169/internalmedicine.9624-22
 17. Choe EY, Song JE, Park KH, Seok H, Lee EJ, Lim SK, et al. Effect of teriparatide on pregnancy and lactation-associated osteoporosis with multiple vertebral fractures. *J Bone Miner Metab*. 2012; 30(5):596-601. doi: 10.1007/s00774-011-0334-0
 18. Cohen A, Kamanda-Kosse M, Recker RR, Lappe JM, Dempster DW, Zhou H, et al. Bone density after teriparatide discontinuation in premenopausal idiopathic osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(11):4208-14. doi: 10.1210/jc.2015-2829
 19. Zanchetta MB, Corsi A. Bone biopsy for the diagnosis of osteomalacia. Can we avoid it? *J Bone Miner Res*. 2024; 39(5):515-16. doi: 10.1093/jbmr/zjae046
 20. Schmidt FN, Delsmann J, Yazigi B, Beil FT, Amling M, Oheim R. Approaching virtual osteoid volume estimation and in-depth tissue characterization in patients with tumor-induced osteomalacia. *J Bone Miner Res*. 2024; 39(2):116-29. doi: 10.1093/jbmr/zjae008