

Osteonecrosis Múltiple inducida por glucocorticoides

Multiple osteonecrosis induced by glucocorticoids

Osteonecrose múltipla induzida por glicocorticóides

JUAN PABLO BRUZZESE(1), GONZALO HARRETCHÉ(2), DANIEL PORCELLI(2), CLAUDIO RODRIGUEZ(2)

(1) Residente Traumatología y ortopedia.
Universidad de la República. Montevideo,
Uruguay. 2017-2021. Correo electrónico:
bruzzesejuanpablo@gmail.com
ORCID: 0000-0002-5570-3892

(2) Residente Traumatología y ortopedia
Universidad de la República. Montevideo,
Uruguay. 2018-2022. Correos electrónicos:
gharretche@gmail.com,
porcelli.dani@gmail.com,
claudiorod88@gmail.com
ORCID: 0009-0005-8090-0838
ORCID: 0000-0003-4248-5651
ORCID: 0009-0006-4791-3896

RESUMEN

La osteonecrosis múltiple es una entidad poco frecuente que se define por el compromiso de al menos tres regiones diferentes. Es indispensable el abordaje multidisciplinario de los pacientes que la padecen tanto para el diagnóstico como el tratamiento oportuno.

Presentamos el caso clínico de un paciente joven que presenta una osteonecrosis múltiple con compromiso de ambas caderas, hombros, rodillas, codo derecho y cuello de pie izquierdo. El principal factor de riesgo presente en nuestro caso es el consumo de glucocorticoides.

Palabras clave: Osteonecrosis, osteonecrosis múltiple, glucocorticoides, paciente joven, artroplastia

ABSTRACT

Multiple osteonecrosis is a rare entity that is defined by the involvement of at least three different regions. A multidisciplinary approach to patients who suffer from it is essential for both diagnosis and timely treatment.

We present the clinical case of a young patient who presented multiple osteonecrosis with involvement of both hips, shoulders, knees, right elbow, and neck of the left foot. The main risk factor present in our case is the consumption of glucocorticoids.

Key words: Osteonecrosis, multiple osteonecrosis, glucocorticoids, young patient, arthroplasty

RESUMO

A osteonecrose múltipla é uma entidade rara que se define pelo envolvimento de pelo menos três regiões diferentes. Uma abordagem multidisciplinar aos pacientes que sofrem com isso é essencial para o diagnóstico e tratamento oportuno.

Apresentamos o caso clínico de um paciente jovem que apresenta osteonecrose múltipla envolvendo quadris, ombros, joelhos, cotovelo direito e pescoço do pé esquerdo. O principal fator de risco presente no nosso caso é o consumo de glicocorticóides.

Palavras-chave: Osteonecrose, osteonecrose múltipla, glicocorticóides, paciente jovem, artroplastia

INTRODUCCIÓN

La osteonecrosis (ON) también conocida como necrosis aséptica o necrosis avascular es un fenómeno patológico que determina dolor e invalidez a los pacientes que lo padecen.

Afecta principalmente a personas entre la segunda y quinta década de vida.

La osteonecrosis múltiple (ONM) es una forma de presentación poco frecuente, y altamente discapacitante. Afecta entre el 2-3% de los pacientes con ON, y se define como la afectación de al menos 3 territorios diferentes (caderas, rodillas, hombros, codos, etc.)(1, 2).

La isquemia y posterior necrosis generan cambios en la arquitectura ósea como fragmentación, hundimiento y colapso(1, 2).

Las etiologías se pueden dividir en traumáticas, por ejemplo la fractura del cuello femoral que determina interrupción vascular, disminución del flujo sanguíneo y posterior necrosis, y las de origen no traumático donde se destacan el consumo de glucocorticoides (GC), alcohol, enfermedades autoinmunes, infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), trasplantes, coagulopatías entre otras. Es a través de la coagulación intravascular y la adipogénesis generan oclusión trombótica y compresión extravascular disminuyendo el flujo sanguíneo(3, 4).

En este trabajo se presenta un caso de ONM en un paciente joven, donde se identifica como principal factor de riesgo el uso de GC.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, 42 años, enfermero. Antecedentes personales de sobrepeso, tabaquista con un índice paquete-año de 5, alergia estacional tratada con fluticasona intranasal y prednisona vía oral de 20 mg/día a demanda. Lumbalgia crónica por protrusiones discales lumbares y artrosis facetaria diagnosticada en 2013, recibió tratamiento con dexametasona y prednisona entre 20 y 40 mg día en forma intermitente desde el inicio del cuadro. Recibió bloqueos epidurales en 3 oportunidades con triamcinolona 1mg/k. Historia de coxalgia bilateral desde 2015, de inicio brusco rápidamente progresiva, mecánica e invalidante, EVA (escala visual análoga) 10/10. Con un difícil manejo del dolor que en la evolución agregó dolor en ambas rodillas, ambos hombros, codo derecho y cuello de pie izquierdo de similares características.

Al examen general se destaca síndrome de Cushing, marcha con asistencia (bastones canadienses), flexión de caderas de 80° (120°), rotación interna 0° (35°), rotación externa 20° (45°), abducción de 20° (45°-55°) y aducción 5° (20°-

30°). A nivel de ambos hombros elevación de 100° (180°), abducción 80° (180°), rotación externa 30° (45°-55°) y rotación interna de 0° (55°), no mejorando el rango de manera pasiva.

Ambas rodillas se presentaban sin choque rotuliano, con flexión y extensión completas (de 135° de flexión a 0° de extensión). El rango de movilidad en codo y cuello de pie se mantenía completo.

No presentó alteraciones neurológicas ni vasculares distales.

Las radiografías de pelvis 2015 no muestran alteraciones en la morfoestructura ósea. En 2016 aparecen imágenes radiolúcidas rodeadas de áreas escleróticas epifisarias bilaterales, con pérdida de la esfericidad normal de la cadera derecha, por último en 2017 se observan ambas caderas afectadas, predominando el hundimiento epifisario, el colapso y alteración de la esfericidad de la cabeza femoral así como la pérdida de la luz articular. (Figura 1).

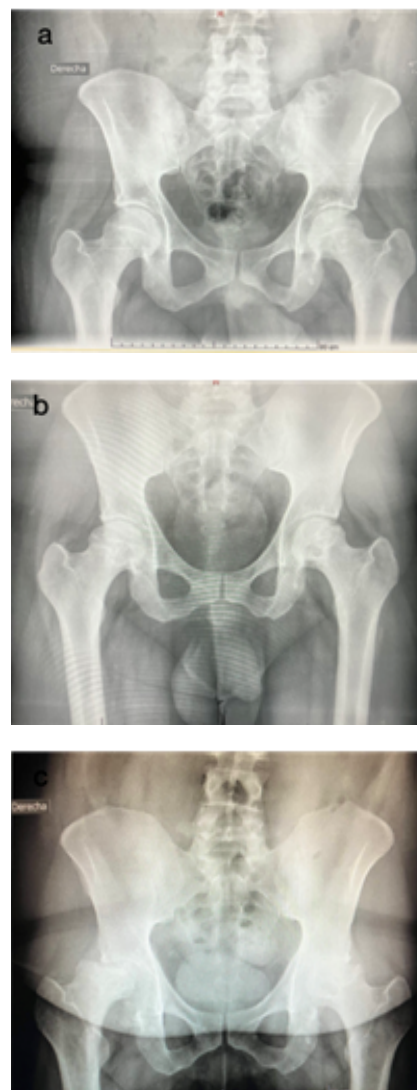


Figura 1. Radiografías anteroposteriores de pelvis en años sucesivos. a) 2015, b) 2016 y c) 2017

Se puede ver la rápida evolución de la enfermedad en la cabeza femoral, pasando de un estadio I de las clasificaciones Ficat y Arlet en 2015, a un estadio II/III en 2016 y finalizar en el estadio IV en 2017. (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de Ficat y Arlet

Estadio 0	Paciente asintomático. Radiografía normal.
Estadio I	Dolor leve/moderado. Radiología Normal.
Estadio II	Dolor moderado. Lesiones escleróticas o quísticas.
Estadio III	Dolor moderado/severo. Colapso subcondral (signo creciente), pérdida esfericidad de la cabeza femoral.
Estadio IV	Dolor severo. Disminución espacio articular. Cambios degenerativos femorales y acetabulares.

Fuente: elaboración propia

En las radiografías de hombro observamos gran fragmentación de ambas epífisis con pérdida de la morfología normal y cambios degenerativos secundarios. (Figura 2).

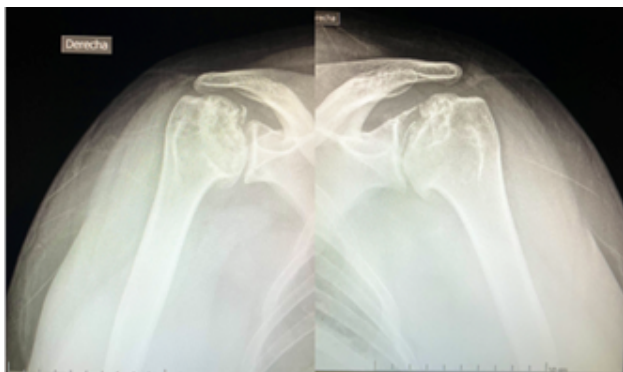


Figura 2. Radiografías anteroposteriores de ambos hombros

En las radiografías de ambas rodillas se destaca alteración de la estructura ósea donde se evidencian zonas de mayor radiolucidez a nivel de ambas epífisis femorales rodeadas de zonas escleróticas. Tanto a nivel del codo derecho como del cuello de pie izquierdo las radiografías obtenidas no mostraban alteraciones.

La resonancia magnética (RNM) de pelvis y ambas rodillas evidencia signos típicos de ON. La RNM de pelvis muestra a nivel de la cadera derecha un área de alteración de la intensidad de la señal del hueso subcondral, con el clásico signo de la semiluna con pérdida de la esfericidad normal de la cabeza femoral, sugerente de fractura subcondral. A nivel de la cadera izquierda también se observan áreas de pérdida de la intensidad de señal del hueso subcondral, con el signo de la doble línea.

A nivel de las rodillas se observan lesiones medulares y subcondrales en la porción distal del fémur y proximal de la tibia en forma bilateral como imágenes focales,

serpiginosas con señal heterogénea con un halo de alta señal central. Imágenes compatibles con infartos óseos. (Figura 3).

Lesiones similares a las encontradas en las rodillas se pueden observar a nivel de epífisis inferior de la tibia izquierda y en epífisis superior del radio derecho.

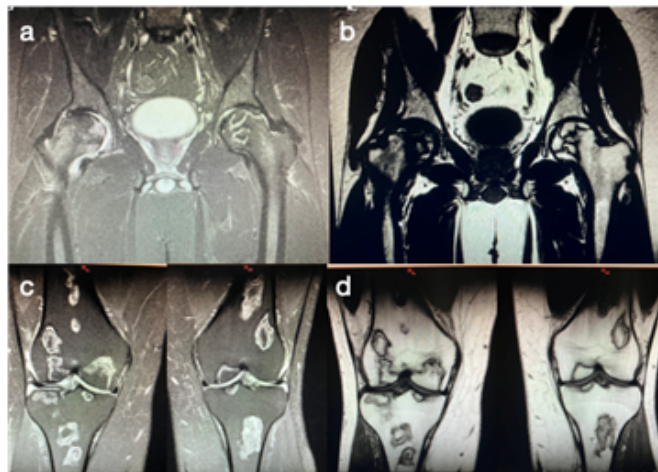


Figura 3. RNM de pelvis y rodillas. Stir coronal pelvis (a), T1 coronal pelvis (b), Stir coronal rodillas (c) y T1 coronal rodillas (d)

Dada las características clínicas y los hallazgos imagenológicos se plantea ONM. Se solicitan factores protrombóticos congénitos y adquiridos (antitrombina III, factor V de Leiden, mutación de la proteína C y S y anticuerpos antifosfolípidicos) que fueron negativos. ANA negativo. Serología para VIH no reactiva.

Se decide remplazo articular en aquellas articulaciones con mayor dolor e invalidez, que no se logra controlar con analgesia. En 2017 se realiza prótesis total de cadera tipo híbrida en ambas caderas. Se logra controlar el dolor en ambas caderas y un mejor rango de movimiento, llegando a una flexión de 100°, abducción 35°, aducción 20°, rotación interna 30° y rotación externa 40°. En 2021 prótesis anatómica de hombro derecho con idéntico resultado, habiéndose logrado controlar el dolor y mejorar los grados de movilidad llegando a tener una elevación de 150°, abducción 120°, rotación externa 30°, rotación interna de 25°. El hombro izquierdo se mantuvo con el rango de movimiento ya descrito.

El resto de las regiones afectadas mantienen un rango de movilidad normal.

Se suspende tratamiento corticoideo con descenso escalonado de los mismos. En la evolución buen control del dolor con tratamiento quirúrgico instaurado, antiinflamatorios no esteroideos y opiáceas de rescate, logrando que el paciente pueda deambular sin asistencia.

DISCUSIÓN

La ONM es una forma de presentación agresiva y poco

frecuente de ON, y si bien no existe una causa exacta se asocian múltiples factores que pueden estar implicados.

Como se desprende de la historia clínica el principal factor de riesgo que encontramos es el consumo de GC por tiempo prolongado a altas dosis y múltiples vías de administración. Varios autores demostraron la relación de los GC y la ON, en especial la aparición de nuevas áreas de necrosis en pacientes con la enfermedad ya establecida. Existe basta evidencia de la relación entre el consumo de GC y la ON siendo poco los casos cuya forma de presentación es a forma de ONM.

Krez y cols. en un estudio prospectivo donde evaluaron a pacientes que ya padecían ON, pudieron concluir que los GC administrados por vía oral a máximas dosis acumuladas son el principal factor de riesgo de aparición de nuevas áreas de necrosis ósea. También demostraron que ciertas condiciones como el lupus eritematoso sistémico (LES) y ciertas enfermedades hematológicas aumentaban el riesgo de padecer ONM(5).

Estos hallazgos refuerzan lo demostrado por Zhang y cols. y Flouzat-Lachaniette y cols. quienes ya habían demostrado que el principal factor de riesgo vinculado a los GC se da cuando se administran a dosis máximas por períodos prolongados. Cómo se mencionó en los trabajos previamente analizados se habla de dosis altas o máximas de GC por tiempo prolongados sin definir una dosis exacta(6, 7).

LaPorte y cols. estudiaron la serie más larga de pacientes con ONM donde se destacó que el 100% tenía compromiso bilateral de las cabezas femorales, y más del 95% presentaban osteonecrosis bilateral de rodillas y hombros(8).

En lo que respecta a la distribución de las zonas de ON, nuestro paciente sigue el mismo patrón que lo demostrado por los autores ya mencionados viéndose afectadas caderas, rodillas y hombros de forma bilateral así como cuello de pie izquierdo y codo derecho.

Como se mencionó anteriormente la ONM es una forma de presentación inusual y discapacitante, y en el caso de nuestro paciente se llegó al diagnóstico en un lapso menor a 5 años desde el comienzo de los síntomas coincidiendo el tiempo evolutivo con los artículos antes citados.

El principal factor de riesgo reconocido en nuestro paciente es el consumo prolongado de GC, sin embargo cómo vemos en la historia clínica dada la extensión se valoraron clínica y paraclínicamente otras etiologías no traumáticas (enfermedades autoinmunes sistémicas, coagulopatías, consumo de alcohol, infección por VIH). Consideramos importante este hecho ya que muchas veces se pueden presentar aisladas o asociadas al consumo de GC(9, 10, 11, 12, 13).

Los glucocorticoides son fármacos cada vez más utilizados en la práctica médica diaria y de venta libre en nuestro país, cuyas complicaciones creemos son cada vez más frecuentes y van en aumento. Nos encontramos familiarizados con las complicaciones más frecuentes como son la diabetes mellitus, hipertensión arterial, cushing, infecciones y hasta osteoporosis, nos parece importante presentar este caso como otra complicación menos frecuente pero no menos grave asociada a su consumo siendo una patología que genera dolor e impotencia funcional afectado claramente la calidad de vida de los pacientes.

Para finalizar queremos resaltar la importancia que una vez hecho el diagnóstico de ON probablemente vinculado al consumo de GC se deben suspender y seguir de cerca la posible aparición de nuevas lesiones u otras complicaciones para poder actuar precozmente. Al igual que concientizar al sistema de salud y población en la utilización racional de los mismos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Gómez-Puerta JA, Peris P, Guañabens N. Osteonecrosis múltiple. Patogénesis, Características clínicas y tratamiento. Seminarios de la fundación española de Reumatología. 2007;8(4):185-92.
2. Martínez-Ferrer MA, Peris P, Guañabens N. Osteonecrosis. ¿Qué hay de nuevo?. Reumatolo Clin. 2007;3(2):78-84.
3. Sun W, Shin Z, Gao F et al. The pathogenesis of multifocal osteonecrosis. Scientific Reports. 2016;6:29576.
4. Seamon J, Keller T, Saleh J et al. The patogenesis of nontraumatic osteonecrosis. Hindawi Pub. Corp. 2012. 11p.
5. Krez A, Lane J, Heilbronner A et al. Risk factors for multi-joint disease in patients with glucocorticoid-induced osteonecrosis. Osteoporosis International. 2021;32:2095-2103.
6. Zhang N, Li Z, Wei H, et al. Steroid-induced osteonecrosis. The number of lesions is related to the dosage. J Bone Joint Surg. 2008;90-B:1239-43.
7. Flouzat-Lachaniette CH, Roubineau F, Heyberger C et al. Multifocal osteonecrosis related to corticosteroid: ten years later, risk of progression and observation of subsequent new osteonecroses. International Orthopaedics (SICOT). 2016;40:669-672.
8. Laporte DM, Mont MA, Mohan V et al. Multifocal osteonecrosis. J Rheumatol. 1998;(25):1968-1974.
9. Gómez-Puerta JA, Peris P, Revertre J et al. High prevalence of prothrombotic abnormalities in multifocal osteonecrosis. Medicine. 2013;92:295-304.
10. Fajardo-Hermosillo L, Lopez L, Nadal A et al. Multifocal osteonecrosis in systemic lupus erythematosus: case report and review of the literature. BMJ Case Rep. 2013. doi:10.1136/bcr-2013-008980
11. Gallart Ubeda V, Elía J, Puerta R, et al. Osteonecrosis multifocal. Actualización y caso clínico. Rehabilitación (Madr). 2020;54(1):63-67.
12. Reheman H , Taylor D, Jhonson V et al. Multifocal Osteonecrosis - A Case Report. Clin Rheumatol. 2002;21:322-323
13. Jeong H, Kim D, Cho S, et al. Clinical characteristics of multifocal osteonecrosis in Korean patients with rheumatic disease. International Journal of Rheumatic Diseases. Int J Rheum Dis. 2018;21(6):1301-1308.