



Nutrición Hospitalaria

ISSN: 0212-1611

info@nutriciónhospitalaria.com

Grupo Aula Médica

España

Vidal Casariego, A.; de la Cuerda Compés, C.; Bretón Lesmes, I.; Cambor Álvarez, M.; Velasco Gimeno, C.; García Peris, P.

Necrosis avascular de ambas caderas y rodillas en una paciente con colitis ulcerosa tratada prolongadamente con corticoides a dosis altas

Nutrición Hospitalaria, vol. 21, núm. 1, enero-febrero, 2006, pp. 109-112

Grupo Aula Médica

Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309225689018>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Caso clínico

Necrosis avascular de ambas caderas y rodillas en una paciente con colitis ulcerosa tratada prolongadamente con corticoides a dosis altas

A. Vidal Casariego, C. de la Cuerda Compés, I. Bretón Lesmes, M. Camblor Álvarez, C. Velasco Gimeno y P. García Peris

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España.

Resumen

Introducción: La necrosis avascular representa la muerte del tejido óseo por fallo de su vascularización, y se asocia principalmente al uso de corticoides a dosis elevadas durante tiempo prolongado.

Caso clínico: Una paciente de 25 años tratada con glucocorticoides a altas dosis durante 7 meses por colitis ulcerosa presenta dolor en ambas rodillas y movilidad limitada de caderas y rodillas. En la radiografía simple y la resonancia nuclear magnética (RNM) se observó necrosis avascular en dichas articulaciones; la densitometría ósea demostró osteopenia en cabeza femoral y osteoporosis lumbar.

Discusión: Presentamos un caso llamativo por la amplia afectación articular (ambas caderas y rodillas) con presencia simultánea de osteoporosis y osteopenia en una paciente joven tratada con corticoides por colitis ulcerosa. Es necesario recomendar el uso prudente de los glucocorticoides, prescribiendo la dosis mínima necesaria y durante el menor tiempo que sea posible para controlar la enfermedad de base.

(Nutr Hosp. 2006;21:109-12)

Palabras clave: *Necrosis avascular. Colitis Ulcerosa. Corticoides.*

AVASCULAR NECROSIS OF BOTH HIPS AND KNEES IN A PATIENT WITH ULCERATIVE COLITIS TREATED FOR A LONG TERM WITH HIGH-DOSE CORTICOSTEROIDS

Abstract

Introduction. Avascular necrosis represents the bone tissue death from vascularization failure, and it is mainly associated with the use of high-dose corticosteroids for a long time.

Clinical case. A 25 years old female patient treated with high-dose corticosteroids for 7 months for ulcerative colitis presents with both knees pain and limited hip and knee motility. In a plain X-ray and in nuclear magnetic resonance imaging (MRI) avascular necrosis was observed at these joints. Bone densitometry showed osteopenia at the femoral head and lumbar osteoporosis.

Discussion. We present a striking case for its large involvement of the joints (both knees and hips) with simultaneous osteoporosis and osteopenia in a young patient treated with corticosteroids for ulcerative colitis. It is necessary to recommend the judicious use of glucocorticoids, prescribing the minimal necessary dose and for the least amount of time necessary to control the underlying disease.

(Nutr Hosp. 2006;21:109-12)

Key words: *Avascular necrosis. Ulcerative colitis. Corticosteroids.*

Correspondencia: Alfonso Vidal Casariego
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
C/ Dr. Esquerdo, 46
28008 Madrid
E-mail: avcyo@mixmail.com

Recibido: 18-IV-2005.

Aceptado: 30-V-2005.

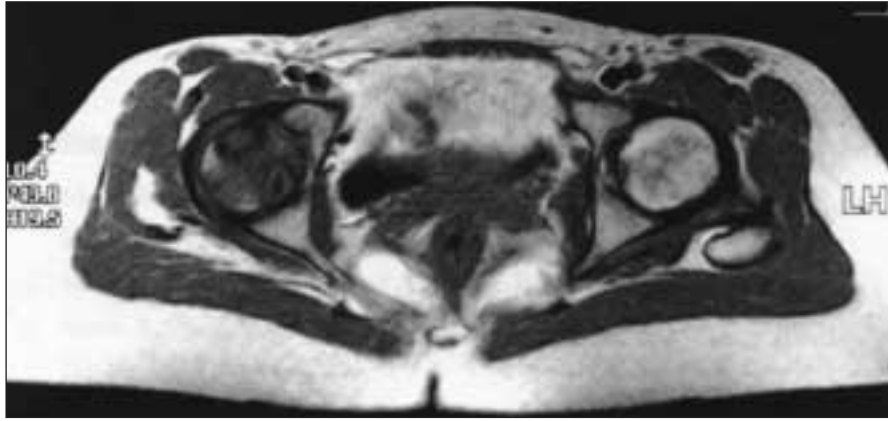


Fig. 1.-RNM de cadera.

Introducción

La osteonecrosis o necrosis avascular (NA) supone la muerte del tejido óseo y su médula por fallo en la vascularización tisular. Se estima una incidencia de 10.000-20.000 casos/año en Estados Unidos¹, y es un cuadro progresivo que con frecuencia desemboca en la destrucción mecánica de la articulación, siendo responsable del 10% de los recambios de cadera². En su etiología intervienen numerosos factores además de los corticoides y el traumatismo³: consumo de alcohol y tabaco, anemia falciforme⁴, anemia aplásica⁵, lupus eritematoso sistémico⁶ y otros procesos autoinmunes⁷, insuficiencia renal crónica y hemodiálisis, trasplante de órganos^{8,9}, radiación, déficit de aromatasas¹⁰ y el embarazo¹¹.

Para su diagnóstico se utilizan habitualmente métodos de imagen como la radiografía simple o la resonancia nuclear magnética (RNM), siendo esta última la prueba más sensible¹² y la más adecuada para el diagnóstico precoz¹³. Su tratamiento difiere según el grado de severidad de la necrosis, optándose en las formas más leves por la descarga de peso de la articulación afectada y por el recambio articular cuando existe una afectación más importante¹⁴.

Caso clínico

Una paciente de 25 años acude a la Consulta de Nutrición para monitorización de su estado nutricional; siete meses antes había sido diagnosticada de Colitis Ulcerosa (CU), y durante ese periodo había recibido tratamiento con corticoides: metilprednisolona 1,5 mg/kg/24 h IV durante dos meses de ingreso y 30 mg/24 h de prednisona por vía oral en pauta descendente durante los restantes cinco meses. Refería artalgias en ambas rodillas, y en la exploración mostraba dolor a la rotación posterior en las dos cabezas femorales, más evidente en la derecha, cadera que además presentaba una rotación interna limitada; la rodilla izquierda tenía el movimiento de flexión reducido, y al explorar la marcha se observaba claudicación hacia el lado derecho.

En los análisis realizados no se detectaron marcadores de autoinmunidad, y las concentraciones plasmáticas de calcio, fósforo y vitamina D estaban dentro del rango de normalidad. La densitometría ósea (DMO) mostró osteoporosis en la columna lumbar (T score - 3, 1) y osteopenia en el cuello femoral (T score - 1,5). Las radiografías simples mostraron datos sugestivos de NA de grado II en ambas cabezas femorales, más evidentes en el lado derecho; en las rodillas se observaba una lesión osteocondral en el cóndilo femoral interno de la rodilla izquierda con irregularidades en su superficie articular. La resonancia nuclear magnética (figs. 1 y 2) confirmó las lesiones de necrosis en ambas cabezas femorales y en ambas rodillas, tanto en su cara tibial como en la femoral. En la siguiente RNM, realizada tan sólo 3 meses más tarde, ya se evidenciaban datos de hundimiento en la cadera derecha.

La paciente fue tratada con alendronato y suplementos de calcio y vitamina D por su osteoporosis, se suspendieron los corticoides y se aconsejó la descarga de peso de las articulaciones afectadas.

Discusión

La enfermedad inflamatoria intestinal es un motivo de consulta frecuente en las consultas de Nutrición debido al riesgo de malnutrición que entraña, y los corticoides son uno de los fármacos más frecuentemente empleados en su manejo. Presentamos un caso de NA llamativo por su amplia afectación articular (ambas caderas y rodillas) desarrollado en una paciente con CU tratada con corticoides. El tratamiento con estos fármacos, ya sea usados como terapia única¹⁵ o asociados a quimioterapia¹⁶, es un factor de riesgo reconocido para el desarrollo de necrosis avascular, especialmente cuando se emplean a dosis elevadas y durante tiempo prolongado. Podemos encontrar lesiones óseas en un 5-15% de los pacientes que reciben corticoides², y posiblemente la inhibición de la angiogénesis por dichos fármacos esté implicada en la etiopatogenia de la lesión¹⁷. El hueso más frecuentemente afectado es el fémur, a menudo de forma bilateral.



Fig. 2.-RNM de la rodilla derecha.

En el caso que presentamos la paciente recibió dosis altas de metilprednisolona y prednisona (1,5 mg/kg/día IV y 30 mg/día VO, respectivamente) durante un total de 7 meses, desarrollando en ese periodo osteonecrosis en caderas y rodillas. Las lesiones de las caderas se correspondían con un grado II sobre un máximo de IV según la escala de Ficat, si bien en la RNM realizada meses después ya se observaba un desgaste articular en la cadera derecha que permitiría clasificarla como grado III. En la exploración inicial mediante radiografía simple sólo se hallaron cambios inespecíficos en las rodillas, siendo necesaria la realización de una prueba más sensible como la RNM para diagnosticar NA en esa localización. Se optó por un manejo conservador, dadas la multiplicidad de las lesiones, la edad de la paciente y la relativa conservación de las estructuras articulares.

En la DMO realizada se detectó además el desarrollo de osteoporosis en la columna lumbar y de osteopenia en el cuello femoral. La relación entre osteoporosis y Ell es bien conocida, con una prevalencia de la primera en torno al 15%, y el tratamiento con corticoides es la variable que se asocia con mayor fuerza a su desarrollo¹⁸.

A la luz de los datos presentados es necesario recomendar el uso juicioso de los glucocorticoides, prescribiendo para controlar la enfermedad subyacente la dosis mínima necesaria y durante el menor tiempo que sea posible.

La imagen muestra lesiones hipointensas en ambas caderas, de mayor tamaño en la derecha, correspondientes a las zonas de necrosis avascular.

Zonas de hiposeñal en los cóndilos y en el platillo tibial, correspondientes a las zonas NA. En los cóndilos la zona de necrosis se enmarcan en un característico halo de hiperseñal.

Bibliografía

1. Mont MA, Hungerford DS: Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 459.
2. Mankin HJ: Nontraumatic necrosis of bone. *N Eng J Med* 1992; 326: 1473.
3. Mirzai R, Chang C, Greenspan A, et al.: Avascular necrosis. *Compr Ther* 1998; 24: 251-5.
4. Ebong WW, Kolawole TM: Aseptic necrosis of the femoral head in sickle-cell disease. *Br J Rheumatol* 1986; 25: 34-9.
5. Park J, Jun J, Kim Y, et al.: Osteonecrosis of the hip in patients with aplastic anemia. *J Korean Med Sci* 2002; 17: 806-10.
6. Yoshida T, Kanayama Y, Okamura M, et al.: Long-term observation of avascular necrosis of the femoral head in systemic lupus erythematosus: an MRI study. *Clin Exp Rheumatol* 2002; 20: 525-30.
7. Tektonidou MG, Moutsopoulos HM: Immunologic factors in the pathogenesis of osteonecrosis. *Orthop Clin North Am* 2004; 35: 259-63.
8. Liberman JR, Scaduto AA, Wellineyer E: Symptomatic osteonecrosis of the hip after orthotopic liver transplantation. *J Arthroplasty* 2000; 15: 767-71.
9. Susan LP, Braun WE, Banowsky LH, et al.: Avascular necrosis following renal transplantation. Experience with 449 allografts with and without high-dose steroid therapy. *Urology* 1978; 11: 225-9.
10. Balestrieri A, Madeo B, Rochira V, et al.: Bilateral osteonecrosis of the femoral head in an adult man affected by congenital estrogen deficiency. *J Endocrinol Invest* 2003; 26: 762-4.
11. Arlet J, Mazieres B, Netry C: Osteonecrosis of the femoral head and pregnancy. *Clin Rheumatol* 1982; 1: 95-103.
12. Etienne G, Mont MA, Ragland PS: The diagnosis and treatment of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. *Instr Course Lect* 2004; 53: 67-85.
13. Basset LW, Gold RH, Reicher M, et al.: Magnetic resonance imaging in the early diagnosis of ischemic necrosis of the femoral head. Preliminary results. *Clin Orthop* 1987; 214: 237-48.
14. Shannon BD, Trousdale RT: Femoral osteotomies for avascular necrosis of the femoral head. *Clin Orthop* 2004; 418: 34-40.
15. Zizie TM, Marcoux C, Hungerford DS, et al.: Corticosteroid therapy associated with ischemic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1985; 79: 596-604.
16. Winquist EW, Bauman GS, Balogh J: Nontraumatic osteonecrosis after chemotherapy for testicular cancer: a systematic review. *Am J Clin Oncol* 2001; 24: 603-6.
17. Smith DW: Is avascular necrosis of the femoral head the result of inhibition of angiogenesis? *Med Hypotheses* 1997; 49: 497-500.
18. AGA Technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology* 2003; 124: 795-84 1.