

TRABAJOS ORIGINALES

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO CON TRIPLE NECROSIS OSEA AVASCULAR

Dr. Luis A. J. Grandin

Docente de la Cátedra de Clínica Médica III
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad Nacional de Cuyo

RESUMEN

Se presenta una paciente de cuarenta y cinco años de edad, portadora de un lupus eritematoso sistémico. Como síntomas predominantes, tenía fiebre, poliartralgias y derrame pleural bilateral.

Es medicada con dosis altas de esteroides, con lo que remiten los síntomas lúpicos a los dos años de su enfermedad, y estando tomando 10 mgs. diarios de prednisona, desarrolla una necrosis ósea avascular (N.O.A.) a nivel de la cabeza humeral izquierda. Cuatro años después, y tomando a 10 mgs diarios de prednisona, presenta el mismo cuadro de cabeza femoral derecha, donde como tratamiento se efectúa un reemplazo de prótesis total. En esa oportunidad, un control radiológico completo no revela otras localizaciones de N.O.A.

A los diez años de su enfermedad y con motivo de un brote lúpico que mejora con antiinflamatorios no esteroides, la paciente desarrolla una osteonecrosis a nivel de cabeza humeral derecha. No recibía esteroides desde hacía cuatro años.

Es decir, que en una paciente lúpica se desarrollan evolutivamente tres localizaciones de necrosis ósea avascular: dos en hombros y una en cadera.

La última osteonecrosis a nivel de hombro derecho no guarda relación con el tratamiento esteroideo. Se hacen consideraciones sobre estos hechos.

SUMMARY

One fortyfive female patient suffering from lupus erythematosus comes to the consulting room. As predominant symptoms, she showed fever, polyarthralgia, and bilateral pleuresy. The patient was medicated with high doses of steroids reaching the remission of lupic symptoms.

Two years after the disease appeared, and at the time the patient was being daily medicated with 10 mg. of prednisone, she started with one avascular osteonecrosis, at the level of her left humeral head. Four years later and at the time the patient was being daily medicated with 10 Mg. of prednisone, she showed the same picture on her right femoral head being necessary a whole prosthetic replacement as treatment.

A complete radiological control was made in that opportunity, and it did not reveal any avascular osteonecrosis localization.

Ten years after the disease started, and because of a lupic growth that grew better with non-steroid anti-inflammatories, the patient developed one osteonecrosis at the level of her right humeral head.

Since four years ago she didn't take steroids.

Summing up, three avascular osteonecrosis localizations developed in one evolutionary way in a patient with lupus erythematosus; two of them located on her both shoulders, and one on her right hip.

The last osteonecrosis at the level of her right shoulder does not keep any relation to steroid treatment.

Considerations on this respect are made.

INTRODUCCION

La necrosis ósea avascular (N.O.A.), también llamada osteonecrosis, necrosis aséptica o isquemia ósea, es un fenómeno cada día más frecuente y que acompaña a múltiples afecciones⁽¹⁾.

Desde el punto de vista epidemiológico y de los factores causales, la necrosis avascular puede dividirse en dos grandes grupos: los de causa traumática y las que corresponden a patologías no traumáticas, siendo el común denominador para estos dos grandes grupos el compromiso circulatorio⁽²⁾.

Es decir que el fenómeno inicial en esta afección es un daño macrovascular, que corresponde a las causas traumáticas o microvascular en las no traumáticas.

También puede darse la combinación de ambos factores. Así, por ejemplo, en las fracturas de cuello de fémur, con desplazamiento, el segmento proximal se necrosa en 28 % de los casos aproximadamente, por lesión vascular extraósea y también de la circulación intraósea, es decir que participan los dos mecanismos de daño, el macro y micro vascular⁽³⁾.

En lo que respecta a las afecciones no traumáticas, asociadas a N.O.A. son múltiples las patologías descritas; así, por ejemplo, tenemos a nivel hematológico: drepanocitosis, hemoglobinopatías, policitemia, histiocitosis, hemofilia, etc. A nivel metabólico, por ejemplo, en la hiperlipidemia, gota, diabetes, alcoholismo, hiperkorticismo, etc.

Los trastornos más frecuentemente relacionados con la osteonecrosis son, al parecer, la hiperlipidemia, el alcoholismo y el uso de córticoesteroides^(1 - 2 - 3 - 4 - 5).

También se ha descrito esta patología en enfermedades reumáticas, como son: la artritis reumatoidea, artropatía psoriática, síndrome de descompresión con necrosis y artrosis barotraumáticas, periarteritis nudosa, arteritis de células gigantes, lupus eritematoso sistémico, etc.^(4 - 6)

En el presente trabajo se hace referencia a una paciente portadora de un lupus eritematoso sistémico (L.E.S.) que desarrolla osteonecrosis en cabeza humeral izquierda, femoral derecha y cabeza humeral derecha. Es decir, tres localizaciones de osteonecrosis desarrolladas a través de los años. Es analizada la relación de la N.O.A. con el tratamiento esteroideo o sin él, su localización y tiempo de aparición, y con el fenómeno de Raynaud.

CASO REPORTADO

Paciente de sexo femenino de 45 años de edad, que concurre a la consulta por presentar un síndrome febril prolongado de tres meses de evolución, acompañado de poliartalgias, astenia y adelgazamiento de seis kilogramos en tres meses. Tenía además dolor torácico, tos seca y disnea a los grandes esfuerzos. Por otro lado había notado aumento en la caída del cabello y dolor en el paladar duro.

Al examen clínico lo más llamativo consistía en alopecia, quemosis de conjuntiva y ulceración en la parte anterior del paladar duro. Poliartrosis sin deformidad articular, ausencia del fenómeno de Raynaud. En el aparato respiratorio se constata derrame pleural bilate-

ral de pequeña magnitud, lo que es corroborado radiológicamente. El aparato cardiovascular era normal, tanto clínica como electro y ecocardiográficamente.

Los exámenes auxiliares revelan anemia normocítica normocrómica con Ht: de 35 %, 3.800 leucocitos, con 10 % de linfocitos y eritrosedimentación de 75 mm. la primera hora. Presencia de abundantes células L.E., factores antinucleares y anti A.D.N. nativo positivos y complemento total de 35 UCH: 50/ml. La función renal era normal.

Como la paciente reunía más de cuatro criterios de la Asociación de Artritis y Reumatismo (ARA) se confirma el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico.

Se inicia corticoideoterapia con 80 mgs. diarios de Bmetil prednisona, dosis que se mantiene durante dos meses, en los que se logra la remisión de la sintomatología. Esta dosis es reducida gradualmente quedando la paciente con dosis de mantenimiento de 20 mgs. diarios, los últimos seis meses del primer año. Luego se continúa con 10 mgs. diarios en forma permanente.

A los dos años del comienzo de su L.E.S. y habiendo recibido para esa fecha una dosis total de 28 gramos de Bmetil prednisona, la paciente consulta por dolor persistente en hombro izquierdo. El examen radiológico revela a nivel de la cabeza humeral lesiones compatibles con osteonecrosis (ver figs. 1 y 2). Es tratada, quedando con limitación de la abducción a 60°.

Cuatro años después y estando medicada con 10 mgs. diarios de prednisona, la paciente consulta por dolor en articulación coxofemoral derecha, haciéndose el diagnóstico de NOA en cabeza femoral (ver fig. 3). Es tratada durante dos años con poca mejoría y se decide realizar un reemplazo total de cadera derecha o sea a los seis años del comienzo de su lupus (ver fig. 4).

En esa oportunidad se efectúa un control radiológico de todas las articulaciones de miembros superiores e inferiores, no encontrándose evidencias de osteonecrosis, salvo en las dos articulaciones ya mencionadas.

Diez años después del comienzo de su enfermedad, la paciente consulta por astenia y poliartalgias. Los estudios muestran una eritrosedimentación de 35mm. la primera hora, presencia de escasas células LE, factores antinucleares y anti ADN negativos. El complemento CH50 fue de 70 U.

Medicada la paciente con drogas antiinflamatorias no esteroides (DAINE) mejora, pero persiste con dolor a nivel de hombro derecho, donde la radiografía muestra lesiones de NOA sobre la cabeza humeral. (Ver fig. 5). En esta oportunidad es de recalcar que nuestra paciente no recibió tratamiento corticoesteroideo durante los últimos cuatro años.

DISCUSION

La necrosis ósea aséptica en pacientes con L.E.S. fue descrita por primera vez por Dubois y Cozen en 1960 (7). Desde esa fecha las descripciones han sido numerosas, oscilando la frecuencia de esta afección entre 4,7% según el trabajo de Abeles y colaboradores y 9,4% según Dimant. En nuestro país, Arturi y colaboradores, en un trabajo sobre 156 LES encuentran 14 pacientes con NOA, o sea 9% (8). En la etiopatogenia de la enfermedad se han incriminado diversos factores, aun-



Figura 1. Se observan las lesiones de osteonecrosis en cabeza humeral izquierda.



Figura 2. Destrucción de la cabeza humeral izquierda, dos años después.

que el común denominador es en todos ellos el compromiso vascular.

Así tenemos embolia gaseosa y compresión vascular, en los casos de osteonecrosis por descompresión; trombosis por glóbulos rojos anormales como en las hemoglobinopatías.

Se atribuye a la embolia grasosa intraósea, los casos de osteonecrosis asociados con alcoholismo, dislipidemia, pancreatitis y el uso de corticoesteroides. Esto se ha demostrado experimentalmente en ratas y conejos, en donde el hipercorticismismo produce severa dislipidemia, hígado graso y embolias grasas sistémicas con obstrucción vascular en hueso y muerte del osteocito. En estos animales se ha hallado también elevación de los niveles de las prostaglandinas PGB y $PGF\ 2a$. (9). Por ello se ha tratado de incriminar a los esteroides en la producción de necrosis ósea aséptica en los pacientes



Figura 3. Lesiones de NOA en cabeza femoral derecha.



Figura 4. Reemplazo total de coxofemoral derecha.

lúpicos. Pero son contradictorios los diversos trabajos que establecen una relación entre dosis total, duración del tratamiento y la aparición de la NOA.

Por otro lado, se han descrito osteonecrosis en pacientes con L.E.S. que no tomaban esteroides (7-8-9).

Estos hechos contradictorios se observan en nuestra paciente, ya que su primer NOA estaba relacionada con dosis altas de Bmetilprednisona, en 28 gramos en los dos primeros años. En la segunda localización recibía dosis bajas de 10 mgs. diarios en los dos años anteriores a la aparición de la NOA. La tercera osteonecrosis no guardó ninguna relación con el tratamiento



Figura 5. Se observan francas lesiones de osteonecrosis a nivel de la cabeza humeral derecha.

esteroideo, porque éstos no fueron administrados a la paciente durante los últimos cuatro años.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Mc. Carty**, "Arititis y enfermedades conexas", 9ª edición. Cap. 72, "Osteonecrosis". Edit. Panamericana Pág. 1161, 1983.
- 2.— **Jacobs B.** "Epidemiology of traumatic, nontraumatic osteonecrosis". Clin. Orthop. 130: 31-67, 1978.
- 3.— **Barnes R., Brown J.T., Garden R.S.** et al. "Avascular necrosis". J. Bone Joint Surg. 58 B:2, 1976.
- 4.— **Cecil**, "Textbook of Medicine". Edited by Wyngaarden J. and Smith U. Vol. 2, pág. 1348, 1982.
- 5.— **Solomon L., Spivey J.** "Avascular necrosis of the femoral heads in adult." Clin. Rheum. Dis. 4: 347-373, 1978.
- 6.— **Jones J.P., Engleman E.P.** "Osseous avascular necrosis, associated with systemic abnormalities. Short review". Arthritis Rheum 9: 728, 1966.
- 7.— **Dubis E.L. and Cozen L.** "Avascular bone necrosis associated with LES". J.A.M.A. 174: 966, 1960.
- 8.— **Arturi A., Babini J., García Morteo O.** y col. "Necrosis ósea avascular en lupus eritematoso sistémico". Medicina-Nº 40: 497-500, 1980.
- 9.— **Twenty-fourth Rheumatism Review.** "Avascular necrosis". Arthritis Rheum. Vol. 24 Nº 2, 258, 1981.
- 10.— **Zizic T., Dansereau J., Hungenford D.** et al. "Occult ischemic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus". Arthritis Rheum. Vol. 23-Nº 6, 767, 1980.

Se postula que la NOA es más frecuente en los pacientes que desarrollan más temprano su enfermedad lúpica y también en los que presentan el fenómeno de Raynaud (8).

Esto tampoco se observa en nuestro caso ya que el L.E.S. apareció a los 45 años de edad y no tenía Raynaud.

Se debe sospechar osteonecrosis en todo enfermo con L.E.S. que presente dolor articular persistente, en especial de grandes articulaciones y que no se justifique por la patología articular de base.

Tratar de hacer el diagnóstico en forma precoz en los estadios I o II, en base a centelleografía, presión intraósea, radiología, etc., para lograr así un mejor control ya sea médicamente o mediante cirugía de la osteonecrosis (19).