

Osteoporosis inducida por corticoides en un paciente con Enfermedad de Behçet. Presentación de caso.

Karen Remedios Rodríguez¹, Deyvis Hernández Pérez², Raylen Escobar Román³, Yanicel Sorí León⁴, Yarelyn Prieto Amude⁵, María Elena Bell Nápoles⁶, Lídices de la Mercedes Lima Gómez⁷.

1. Doctora en Medicina. Especialista de primer grado en Farmacología. Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus, "Faustino Pérez Hernández". Email: karen.paradisus@nauta.cu, karen.paradisus@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-0691-5733>.
2. Doctor en Medicina. Especialista de primer grado en Medicina Interna. Asistente. Policlínico docente "Juan Manuel Martínez". <https://orcid.org/0000-0002-5313-7356>.
3. Licenciado en Ciencias Farmacéuticas. Master en Investigación y Desarrollo de Medicamentos. Universidad de Sancti Spíritus UNISS. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. e-mail: raylen@uniss.edu.cu, raylen@infomed.sld.cu
<https://orcid.org/0000-0002-2615-5495>
4. Doctora en Medicina. Especialista en primer grado en MGI y Especialista de primer grado en Histología. Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus, "Faustino Pérez Hernández". Email: yanisole1980@gmail.com
5. Doctora en Medicina. Especialista en primer grado en MGI y Especialista de primer grado en Farmacología. Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus, "Faustino Pérez Hernández".
6. Doctora en Medicina. Especialista en primer grado en MGI. Instructor. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus, "Faustino Pérez Hernández".
7. Licenciada en Cultura Física, Deporte y Recreación. Universidad de Sancti Spíritus UNISS. Email: lidices.lima@nauta.cu

Resumen

Se presenta la caracterización de un caso de Enfermedad de Behçet con discapacidad progresiva y secuelas irreversibles, resultado de las complicaciones neurológicas y tratamiento con corticoides orales, de más de 30 años de evolución. La paciente ha presentado múltiples fracturas, deformidades óseas y dolor crónico con discapacidad motora. Los resultados de la Densitometría ósea fueron indicativos de osteoporosis establecida y la radiografía de columna vertebral dorsal y lumbar en proyección lateral mostró las deformidades óseas a este nivel. El diagnóstico final fue Osteoporosis inducida por corticoides en un paciente que ha consumido estos fármacos por tiempo prolongado para el tratamiento de la Enfermedad de Behçet, donde estos constituyen la base de la terapéutica en todas las fases de la enfermedad, la cual parece asociarse a un mayor riesgo de desarrollar osteoporosis inducida por corticoides, siendo esta la más frecuente dentro de las causas secundarias y a la vez un efecto adverso poco recordado a la hora de su prescripción.

Palabras clave: *Enfermedad de Behçet, Densitometría ósea, Osteoporosis inducida por corticoides.*

Abstract

Osteoporosis induced by corticoids in a patient with Behçet disease:A Case presentation.

The characterization of the case of Behçet's disease with progressive disability and irreversible sequelae, resulting from neurological complication and treatment with oral corticosteroids, of more than 30 year of evolution is presented. The patient has presented multiple fractures, bone deformities and chronic pain with motor disability. The results of Bone Densitometry were indicative of established osteoporosis and the radiography of the dorsal and lumbar spine in lateral projection showed bone deformities at this level. The final diagnosis was corticosteroid-induced osteoporosis in a patient who has used these drugs for a long time for the treatment of Behçet's disease, were they constitute the basis of therapy in all phases of the disease, which seems to be associated with an increased risk of developing corticosteroid-induced osteoporosis, this being the most frequent among secondary causes and at the same time an adverse effect little remembered at the time of its prescription.

Key words: *Behçet's disease, Bone Densitometry, Corticoid-induced osteoporosis.*

Introducción

El Síndrome o Enfermedad de Behçet es una enfermedad inflamatoria multisistémica, de carácter autoinmune, poco frecuente y tiene un curso crónico y recidivante, cuya principal lesión anatomopatológica es una vasculitis; desencadenado por interacción de factores exógenos en individuos genéticamente predispuestos.⁽¹⁾ Usualmente ocurre entre la tercera y cuarta década de la vida, siendo raro en la pubertad y en personas mayores de 50 años. Afecta por igual ambos géneros, pero es más grave en hombres.⁽²⁾ Es considerada una entidad rara en algunos países de Europa y en Estados Unidos; su distribución geográfica destaca algunos países de Asia Central, del Lejano Oriente y Turquía, siendo este último el de mayor prevalencia.^(3, 4)

El desarrollo de la enfermedad es desconocido, pero se relaciona con alteraciones genéticas, principalmente a nivel del antígeno leucocitario humano HLA-B51. La mortalidad de estos pacientes es del 10%-20% a los 5 años de evolución.⁽⁵⁾

Causa úlceras o llagas dolorosas en la boca y en genitales, inflamación ocular (uveítis) como manifestaciones más características.^(2, 6) También puede causar varios tipos de lesiones en la piel, inflamación de las articulaciones en forma de artralgias o artritis, inflamación intestinal con diarrea, trombosis e inflamación del sistema nervioso, tanto central como de los nervios periféricos.⁽⁷⁾

La evolución de la enfermedad de Behçet suele ser intermitente, con períodos de remisión (falta de actividad de la enfermedad) y de exacerbación (períodos de actividad) a lo largo de los años, con una tendencia progresiva hacia la remisión. Los síntomas pueden durar días o semanas, o pueden persistir durante meses o años. Suelen provocar discapacidad que disminuye la calidad de vida de los pacientes.⁽⁵⁾

En la Enfermedad de Behçet no caben medidas preventivas, es importante realizar un diagnóstico y tratamiento precoces. Los Corticoides constituyen la base del tratamiento y se han utilizado en todas las fases de la enfermedad, con mejoría temporal de la sintomatología.^(4, 5) Es importante una vez instaurado el tratamiento, prevenir algunas complicaciones relacionadas, como la Osteoporosis inducida por Corticoides.^(8, 9)

Resulta paradójico que, disponiendo hoy en día de los medios necesarios para diagnosticar y prevenir la Osteoporosis por corticoides, menos del 14% de los pacientes, reciban algún tipo de tratamiento para evitar la pérdida de masa ósea cuando se les prescriban glucocorticoides orales.^(8, 9) El reconocimiento es fundamental, debido a las consecuencias deletéreas sobre el hueso, por ello, el objetivo fundamental de este artículo, es divulgar un caso mediante la descripción, de la evolución clínica de una paciente que ha consumido esteroides por tiempo prolongado.

Presentación de caso

Se trata de una mujer de 64 años de edad, con antecedentes personales de Enfermedad de Behçet de 30 años de evolución y tratamiento con corticosteroides, del tipo Prednisona tableta de 5mg. En los primeros dos años de evolución de la enfermedad recibió una dosis de 5mg día, momento en el que se presenta una complicación neurológica de mal pronóstico, Síndrome Parenquimatoso, el cual se describe en la literatura se presenta en el 50% de los pacientes y en el caso clínico que se describe, se manifestó con: 1) meningoencefalitis aséptica, 2) síndrome del tronco del encéfalo (afectación de pares craneales, diplopía, nistagmo, disartria, ataxia, debilidad de extremidades y síndrome piramidal), 3) síndrome de pseudoictus encefálico, 4) síndrome difuso de afectación cerebral (síndrome pseudobulbar, labilidad emocional, disartria espástica, trastornos de la deglución, síndrome piramidal, síndrome espinal, síndrome cerebeloso, alteraciones esfinterianas) y 5) síndromes de discinesia extrapiramidal. La complicación neurológica grave requirió ingreso hospitalario en sala de cuidados intensivos y tratamiento consistente en pulsos de metilprednisolona a razón de 1 gr/día, durante 3 días consecutivos, seguidos de Prednisona oral, a razón de 60 mg/día durante la estadía hospitalaria. Una vez egresada, la paciente continuó tratamiento de mantenimiento a razón de 10 mg/día y durante los períodos de exacerbación (períodos de actividad) a lo largo de los años, ha requerido ciclos de entre 60 – 80 mg/día. Desde el año 2008 (durante los últimos 12 años) ha presentado múltiples fracturas, a nivel de la cabeza del húmero, tercio distal de radio, clavícula derecha y deformación de la

columna vertebral, mostrando una convexidad posterior, cifosis, (Figura1), la cual ha originado cuadros álgidos principalmente en el vértice más acentuado de la deformación, en la actualidad con ausencia de extensión dorsal y limitación de las posibilidades articulares, es una cifosis que no se endereza ya con el esfuerzo muscular ni con movilización manual, predisponiendo a las algias cervicales y cervicodorsales y acompañándose de dolores intercostales y ligeras deficiencias en la motilidad de los miembros inferiores. En la parte más prominente de la cifosis se observa una saliente, un tanto más acentuada, que forma una especie de gibosidad que pudiera corresponder con vértebras afectadas por los traumatismos silentes. La estatura de la paciente al inicio de su enfermedad era 1.57 m, en estos momentos su talla es 1.39 m, lo que representa una pérdida de altura del cuerpo mayor del 10%. A nivel de los miembros inferiores, específicamente en ambos pies presenta desviación hacia afuera de las puntas con respecto al eje sagital del cuerpo y talones muy unidos, (Figura2) con marcada desviación hacia afuera del primer dedo y el resto de los dedos en flexión con el aspecto de dedos en garra y descenso de la bóveda plantar, lo que dificulta en gran medida su movilización. Las uñas están duras, secas, quebradizas y alcanzan formas grotescas, con onicomycosis que no responden al tratamiento y a nivel de la piel principalmente en miembros inferiores se evidencia hiperpigmentación cutánea. (Figura2)

La paciente se realizó radiografía de columna vertebral dorsal y lumbar en proyección lateral, que muestra la deformidad ósea. (Figura 3)

También se realizó Densitometría ósea (DXA), siguiendo los criterios de la Sociedad Internacional de Densitometría Clínica (ISCD), para determinar la densidad mineral ósea, ya que es la técnica de referencia para diagnosticar la osteoporosis y evaluar el riesgo de fracturas. ⁽¹¹⁾ Según la OMS el diagnóstico de Osteoporosis se establece en función de sus resultados, para lo cual se establecieron criterios densitométricos, ⁽¹¹⁾ que en el caso que se describe presentó un valor del puntaje T entre - 1.5 y -1.3 en fémur izquierdo y derecho respectivamente, lo que clasifica como osteopenia (masa ósea baja) y un valor del puntaje T de - 3.1 en columna lumbar L1-L4 (Figura 4) lo que según los criterios densitométricos se interpreta como osteoporosis establecida. ⁽¹¹⁾

Discusión

Entre las enfermedades tratadas con corticoides, la enfermedad de Behçet parece asociarse a un mayor riesgo de desarrollar osteoporosis. ^(1, 8)

Los corticoides son medicamentos poderosos que, utilizados durante largos períodos de tiempo, acarrear consecuencias indeseables como osteoporosis, deformidades óseas, fracturas óseas, facilidad para las infecciones.^(9, 10) Es evidente que la paciente tiene una Osteoporosis inducida por corticoides, deformidades óseas e infección del tipo onicomycosis.

El consumo en gramos/año es más predictivo de efectos adversos que la dosis diaria y las dosis acumuladas mayores de 30 g/año de Prednisona, se asocian en un 78% de los casos a Osteoporosis inducida por corticoides y en más de la mitad de los casos, a deformidades y fracturas.⁽⁹⁾ La paciente del caso clínico ha tenido una dosis de mantenimiento de 10 mg/día por más de 30 años, equivalente a un consumo promedio de 7 g/año, si tenemos en cuenta los períodos de exacerbación de la enfermedad y las altas dosis que ha requerido durante estos, el promedio diario de consumo sería 19 mg/día.

En todos los estudios disponibles, las dosis superiores o iguales a 7,5 mg/día de Prednisona producen pérdida de densidad de masa ósea (DMO), incluso con dosis más bajas y aumento del riesgo de fractura. ^(10,11) Los sujetos que reciben estas dosis diarias tienen un riesgo incrementado de pérdida de DMO (que se produce sobre todo en los seis primeros meses), de deformidades óseas (RR= 2,97; IC 95%, 2,67-3,27) de fractura vertebral (RR= 2,86; IC 95%,2,56-3,16) y de fractura de cadera (RR= 2,01; IC95%, 1,74-2,29). ⁽¹²⁾ El riesgo de fractura aumenta especialmente a partir del tercer mes de tratamiento. Se ha establecido que un 30-50% de los sujetos tratados crónicamente con glucocorticoides orales, sufrirán deformidades y fracturas. ^(9, 10, 12) Los datos disponibles sugieren una prevalencia de fracturas osteoporóticas en los sujetos con Osteoporosis inducida por corticoides de, al menos, el doble de lo que cabría esperar.⁽¹²⁾

En un metaanálisis realizado por Van Staa y col., se recoge lo hasta ahora escrito acerca de la epidemiología de la pérdida ósea asociada al uso de corticoides y ofrece una revisión completa de la información acerca de los factores de riesgo de pérdida de masa ósea, con deformidades y fracturas. Para ello, los autores recogieron los datos de 66 estudios en los que se disponía de mediciones de DMO en 2.891 paciente tratados con corticoides, en su mayoría mujeres (71,5%) de una edad media de 55,2 años. La dosis media de corticoides era de 9,6 mg de prednisolona (o equivalente) con una dosis acumulativa de 17,8 g en aproximadamente 5,4 años de media, concluyeron que el uso de corticoides aumentaba el riesgo de fractura, así el RR de fractura fue de 1,33(IC 95% 1,29 – 1,38) en los pacientes con OIC.⁽¹³⁾ La interrupción de la terapia con corticoides disminuyó tanto el riesgo de desarrollo de una osteoporosis esteroidea como de sus complicaciones, mostrando una fuerte evidencia de disminución del riesgo de fracturas en el año siguiente al cese de la terapia con corticoides, más evidente en fracturas vertebrales.⁽¹³⁾

Se concluye que la Osteoporosis inducida por corticoides, tiene un pronóstico desfavorable, por lo que se debe realizar una valoración clínica a todos los pacientes que reciban o vayan a recibir tratamiento con glucocorticoides de forma prolongada, que debería incluir una valoración general del paciente, de su estado de salud, evaluación de la densidad mineral ósea, incluyendo el estudio radiológico correspondiente y en conjunto, evaluar el riesgo individual de fractura, de la manera más temprana posible y con independencia de que se hayan producido ya fracturas, e incluir al paciente en los protocolos de control y tratamiento de osteoporosis según las guías al uso.⁽¹⁰⁾



Fig. 1: Cifosis.**Fig. 2:** Desviación hacia afuera de las puntas.



Fig. 3: Radiografía de columna vertebral dorsaly lumbar en proyección lateral.

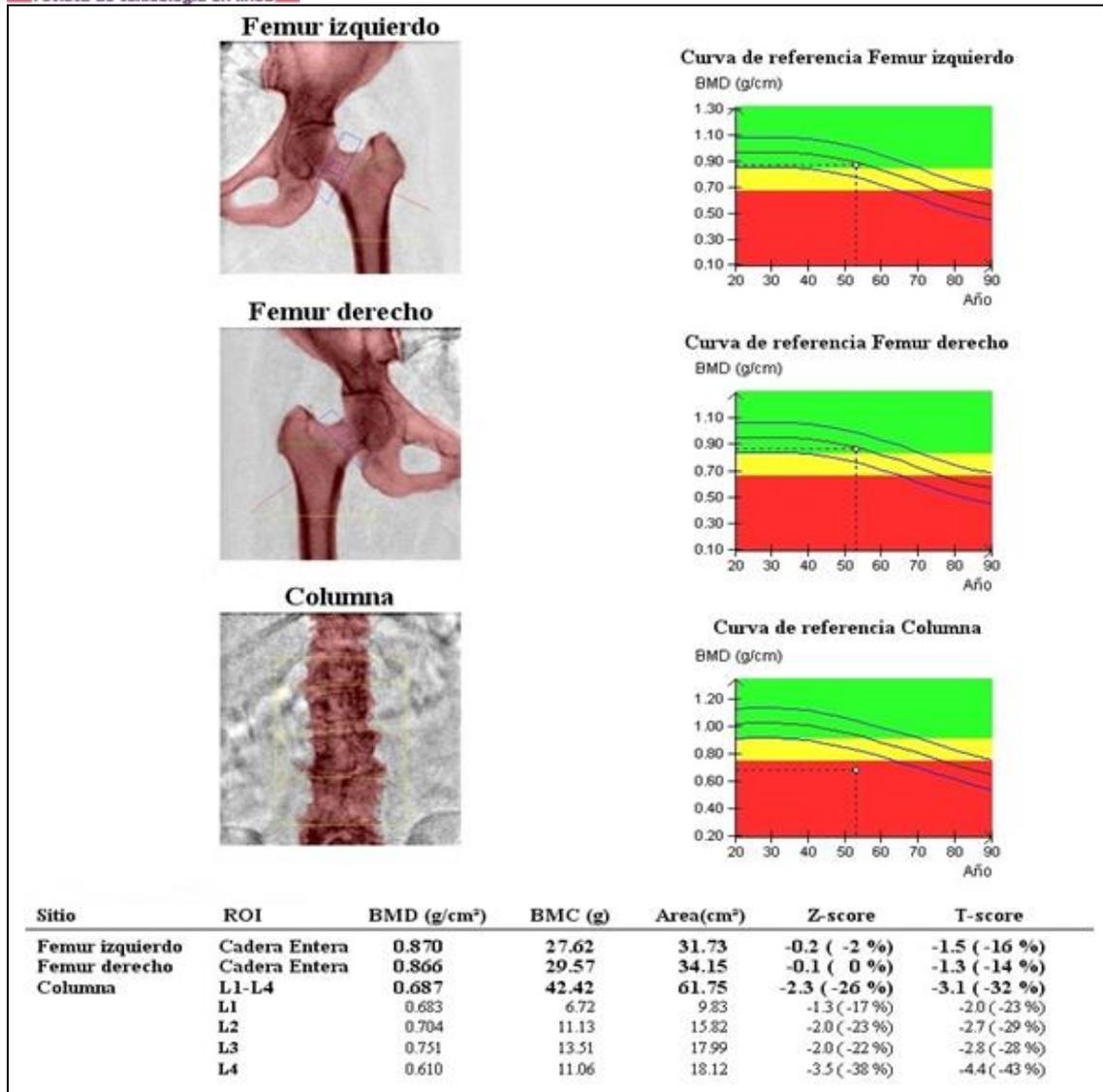


Fig. 4: Desintometría ósea.

Referencias Bibliográficas

1. SebahattinYurdakul. VedatHamuryudan. Hasan Yazici. Behçet syndrome.Marc C. Hochberg. Rheumatology. Sixth edition. *Elsevier*. 2015. 1328-1333.
2. L. Vaillant, M. Samimi, D. Parent. Aftas, aftosis, enfermedad de Behçet. *EMC – Dermatología*. Vol. 50, numero 2, junio 2016.
3. Pietro Leccesea, Yusuf Yazicib, and IgnazioOlivieri. Behcet’s syndrome in nonendemic regions. *CurrOpinRheumatol*2017, (29): 12–16.
4. Fereydoun Davatchi, Cheyda Chams-davatchi, et al. Behcet’s Disease: Epidemiology,Clinical Manifestations, and Diagnosis. *Exp Rev Clin Immun*. June 2016.
5. Erkan Alpsoy. Behcet’s disease: A comprehensive review with a focus on epidemiology,etiology and clinical features, and management of mucocutaneous lesions.*J Dermat*. 2016; (43): 620–632
6. Goel RM, Ormond M, Nayee S *et al*. A guide to oral ulceration for the medical physician, *Br J Hosp Med LondEngl*2015; 76: 337-42.
7. Al-Araji A, Kidd DP. Neuro-Behçet’s disease: epidemiology, clinical characteristics,and management. *Lancet Neurol*2009; 8: 192-204.
8. Briot K, Geusens P, EmBultink, Lems WF, Roux.Inflamatoty diseases and bone fragility. *OsteoporosInt*2017; 28(12):3301 – 14.
9. Bustínduy, Sewerynek, E., &Stuss, M. (2012). Corticosteroids and Osteopososis. *Future Medicine Ltd*; 98(8), 417-477.
10. Reyes Llerena Gill A, Guibert Toledano M. Factores de riesgo asociados a osteoporosis y fracturas en población cubana. *Rev peruana de Reumatología*.2016;22:4-13.
11. Dimai HP. Use of dual energy X-ray absorptiometry(DXA) for diagnosis and fracture risk assessment;bWHO-criteria, T-and Z-score, and reference databases. *Bone* 2017; 104:39-43.

12. Clark P, Denova Gutierrez E, Zerbini C, Sanchez A, Messina o, Jaller JJ, et al. FRAX-based intervention and assessment thresholds in seven Latin American countries. OsteoporosInt 2018; 29 (23):707 - 15.
13. Van Staa TP, Leufkens HG, Cooper C. The epidemiology of corticosteroid-induced osteoporosis: a metaanalysis. OsteoporosInt 2002;13(10):777-87

Recibido: 03/09/2020

Publicado: 04/09/2020

Disponible en Retel / nº61 [Febrero 20 -]

URL: <https://www.sertox.com.ar/es/osteoporosis-inducida-por-corticoides-en-un-paciente-con-enfermedad-de-behcet-presentacion-de-caso/>