

7. Chow SM, Law SC, Chan JK, Au SK, Yau S, Lau WH. Papillary microcarcinoma of the thyroid - Prognostic significance of lymph node metastases and multifocality. *Cancer*. 2003;98:31-40.
8. Roti E, degli Uberti EC, Bondanelli M, Braverman LE. Thyroid papillary microcarcinoma: a descriptive and meta-analysis study. *Eur J Endocrinol*. 2008;159:659-73.
9. Tuttle RM, Tala H, Shah J, Leboeuf R, Ghossein R, Gonen M, et al. Estimating risk of recurrence in differentiated thyroid cancer after total thyroidectomy and radioactive iodine remnant ablation: using response to therapy variables to modify the initial risk estimates predicted by the new American Thyroid Association staging system. *Thyroid*. 2010;20:1341-9.
10. Schwarzstein D, Faure EN. Cirugía Endócrina. En: Novelli JL, Poenitz F, editores. *Carcinoma diferenciado de tiroides: diagnóstico*. Capítulo 8. Rosario, Argentina: UNR Editora; 2012. p. 115-22.

Eduardo Néstor Faure^{a,*}, Ana Julia González^a,
Diego Schwarzstein^a, Rubén Julio Lutfi^a
y Manuel Luis Puig-Domingo^b

^a Servicio de Endocrinología, Complejo Médico de la Policía Federal Argentina Churrua-Visca, Uspallata, Buenos Aires, Argentina

^b Servicio de Endocrinología, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Universitat Autònoma de Barcelona, Badalona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eduardo.faure@e-faure.com.ar
(E.N. Faure).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.09.011>

Osteonecrosis multifocal en el tratamiento corticoideo prolongado secundario a panhipopituitarismo: a propósito de un caso

Multifocal osteonecrosis in long-term corticoid treatment secondary to panhypopituitarism: A case report

La osteonecrosis es un proceso de isquemia en el hueso yuxtaarticular. Se diferencian 2 formas de osteonecrosis: aquella en la que se produce un infarto en la médula ósea, con una clínica silente, y la que afecta a la médula cortical, con una clínica más florida.

Se define como osteonecrosis multifocal a aquella que afecta a 3 o más regiones anatómicas separadas. Sus localizaciones preferentes son: cabeza femoral, fémur distal, húmeros proximales y calcáneos.

Respecto a su patogenia, se ha asociado al tratamiento con corticoides de larga duración, abuso de alcohol, hemoglobinopatías, tumores malignos, virus de la inmunodeficiencia humana, enfermedades del tejido conectivo, enfermedad de Gaucher o radioterapia, siendo los glucocorticoides una de ellas en un 5 a 25% de los casos. En el 40% de los casos no se conoce ningún desencadenante previo, en cuyo caso se califica como idiopática¹.

Se presenta el caso de una paciente de 32 años que consultó por algias de tipo mecánico en ambas rodillas siendo remitida al Servicio de Radiodiagnóstico para la realización de una resonancia magnética bilateral. Como antecedentes, además de tabaquismo de 5 cigarrillos/d, presentó año y medio antes, durante un estudio por infertilidad y aumento de los niveles de prolactina, una tumoración supraselar infraquiasmática detectada en un estudio craneal por resonancia magnética. Dicha tumoración fue intervenida con el diagnóstico de pituitoma, con panhipopituitarismo secundario a la misma, siendo sometida a tratamiento hormonal sustitutivo con distintos fármacos desde entonces, entre ellos hidrocortisona a una dosis de 20 mg por la mañana y 10 mg por la noche. Catorce meses después, y sin

haber recibido dosis superiores de hidrocortisona por ningún proceso intercurrente, debido a un dolor bilateral en caderas y hombros (fig. 1), se detectó, mediante resonancia, necrosis avascular a dichos niveles, procediéndose a la intervención quirúrgica sobre ambas cabezas, practicándose descompresión y relleno con injerto óseo, y reduciendo la dosis de hidrocortisona a 10 mg por la mañana y 5 mg por la noche. En el momento de la evaluación se realizó resonancia magnética de ambas rodillas identificando varias lesiones con una intensidad de señal similar a la médula ósea, de contornos geográficos e hiperintensidad periférica en secuencia STIR en región metafisodiafisaria femoral, alguna alcanzando la superficie cortical condilar, así como en la epífisis tibial, compatibles con infartos óseos (fig. 2). Los hallazgos descritos en su conjunto eran compatibles con la osteonecrosis multifocal secundaria a tratamiento corticoideo.

La osteonecrosis es la muerte del hueso con colapso de su estructura, generando dolor articular, destrucción ósea o pérdida de función². Se han utilizado varios términos como sinónimos de la misma si bien hay matices que los diferencian. El término necrosis avascular se debe emplear cuando la afectación ósea tiene lugar en la región epifisaria o en el hueso subcondral. Se hablará de infartos óseos cuando sea la metafisis o la diáfisis las zonas implicadas, si bien dichos infartos se pueden extender hasta la epífisis o el hueso subcondral³. La necrosis avascular suele ser posttraumática tras una fractura de cuello femoral o tras una fractura-luxación de cadera. Sin traumatismo previo suele ser bilateral y en gente más joven; se puede deber a múltiples causas, ya señaladas previamente.

Hay 2 teorías respecto a la patogénesis de los infartos óseos secundarios al uso de corticosteroides. La primera de ellas es una teoría mecánica en la que la osteoporosis inducida por los esteroides genera microfracturas y colapso óseo. La segunda teoría explica dichos infartos debido al acúmulo de grasa en la médula ósea, embolia grasa por hígado graso, vasculitis o hiperviscosidad de la sangre por el uso de dicha sustancia⁴.

En el estudio anatomopatológico de la pieza ósea, incluyendo el infarto óseo, se distinguen 4 zonas: una zona

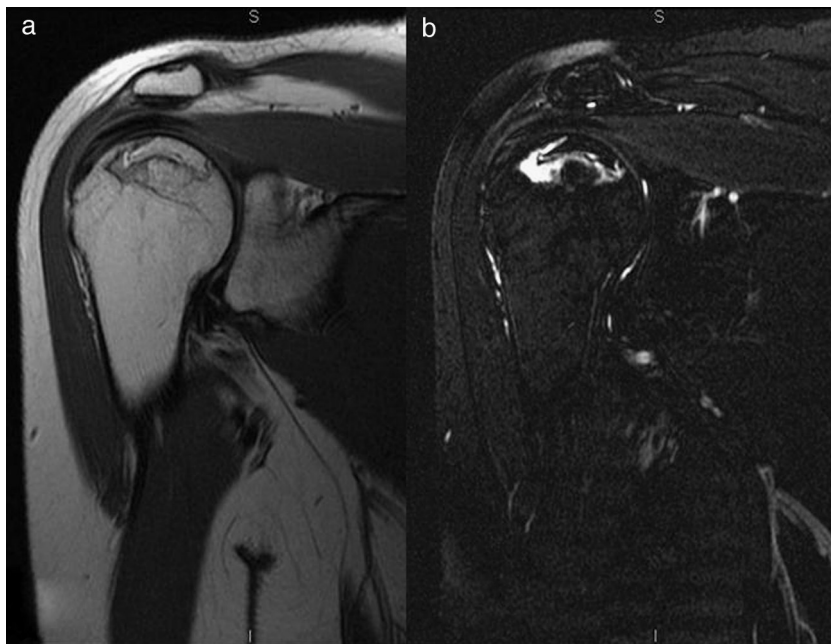


Figura 1 Estudio en resonancia magnética de 1,5 T del hombro derecho. Se realizaron series coronales potenciadas en densidad protónica (1.a) y en densidad protónica con saturación grasa (1.b). Se identifica una lesión geográfica en la epífisis humeral que alcanza la superficie cortical con «signo del anillo» patognomónico, visualizable como hiposeñal subcondral circunscrita que delimita el foco de osteonecrosis y un halo hiperintenso en su interior, evidente en la saturación grasa.

central de células muertas rodeada por una zona de daño isquémico, una zona de hiperemia activa y una zona de tejido normal.

El curso clínico de la osteonecrosis es impredecible. La clínica dependerá de la localización de la afectación. En el caso de la cadera, una de sus localizaciones principales,

el paciente referirá dolor en la región glútea o en la cadera, que empeora con la deambulación, al subir o bajar escaleras y la sedestación, con dificultad para la rotación. El diagnóstico debe ser lo más precoz posible con la finalidad de instaurar el tratamiento también precozmente. Mientras que la radiografía

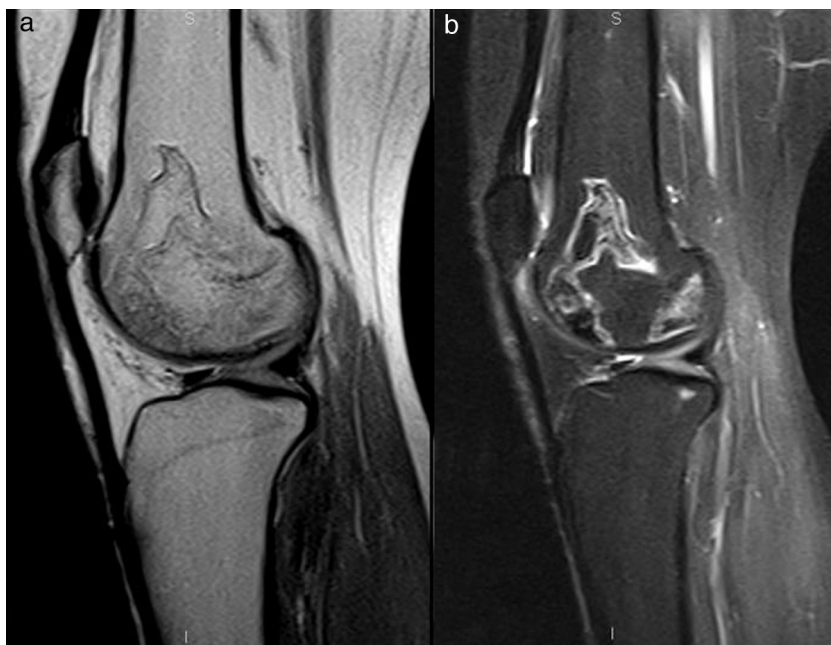


Figura 2 Estudio en resonancia magnética de 1,5 T de la rodilla izquierda. Se muestra una secuencia sagital en densidad protónica (2.a) y STIR. Se muestran 2 lesiones de características similares a la descrita en la imagen 1 compatibles con osteonecrosis que llegan a contactar con la superficie cortical condilar anterior y posterior.

simple es la técnica radiológica más accesible, solo detecta la enfermedad en los casos avanzados. Es la resonancia magnética la prueba más sensible pudiendo detectarla en sus primeros estadios⁵. Las técnicas de imagen deben ayudar para establecer la gravedad de la enfermedad y servir de guía para el tratamiento. El tamaño de la afectación epifisaria (establecido por varias clasificaciones en menor del 15%, del 15-30% o mayor del 30% del volumen epifisario afectado⁶) es el mejor predictor del colapso óseo⁷.

Existen varias clasificaciones del estadio de la osteonecrosis, siendo uno de los más utilizados la de Ficat que divide de 0 a IV los distintos estadios, siendo el grado 0 cuando se detecta una doble línea en el contorno de un hueso que no genera síntomas, al estar estudiando el contralateral sintomático, y el grado IV cuando existe colapso del hueso, con destrucción del cartilago y estrechamiento del espacio articular. Los infartos óseos presentan un aspecto característico en la resonancia magnética⁸⁻¹¹, con un halo periférico hipointenso en T1 en relación con la esclerosis reactiva de morfología serpiginosa. En secuencias T2, se identifica un signo de doble línea periférica donde confluye una línea hipointensa con un borde interno hiperintenso.

Un estudio publicado evidenció que el 100% de los pacientes con osteonecrosis multifocal tenían afectación de la cabeza femoral que, en el 98% de los casos, era bilateral¹². Es por esto que en los casos de afectación multifocal las caderas siempre deberían ser evaluadas.

Respecto al tratamiento de los infartos óseos, va desde analgesia y ejercicio hasta descompresión quirúrgica del núcleo o cementación/injerto óseo para evitar el colapso del hueso. Se debe realizar un seguimiento de 2 años para controlar la evolución de la articulación adyacente con reemplazamiento completo de la misma si fuese necesario.

Bibliografía

1. Rehman HU, Johnson GV, Taylor AD, Doherty SM. Multifocal osteonecrosis – A case report. *Clin Rheumatol*. 2002;21:322–3.

2. Assouline-Dayan Y, Chang C, Greenspan A, Shoenfeld Y, Gershwin ME. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis. *Semin Arthritis Rheum*. 2002;32:94–124.
3. Stoller DW, Tirman PFJ, Bredella MA, editores. *Diagnostic imaging: Orthopaedics*. Salt Lake City: Amysis Inc; 2004. p. 5/82-5/89.
4. Spaargaren GJ, Rutten MJ. Multiple bone infarcts of the left femur and tibia. *JBR-BTR*. 2011;94:134–5.
5. Saini A, Saifuddin A. MRI of osteonecrosis. *Clin Radiol*. 2004;59:1079–93.
6. Mont MA, Marulanda GA, Jones LC, Saleh KJ, Gordon N, Hungerford DS, et al. Systematic analysis of classification systems for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88 Suppl. 3:16–26.
7. Jaramillo D. What is the optimal imaging of osteonecrosis, Pertthes, and bone infarcts? *Pediatr Radiol*. 2009;39 Suppl. 2:S216–9.
8. Gillespy 3rd T, Genant HK, Helms CA. Magnetic resonance imaging of osteonecrosis. *Radiol Clin North Am*. 1986;24:193–208.
9. Cruess RL. Osteonecrosis of bone. Current concepts as to etiology and pathogenesis. *Clin Orthop Relat Res*. 1986;208:30–9.
10. Stevens K, Tao C, Lee SU, Salem N, Vandevenne J, Cheng C, et al. Subchondral fractures in osteonecrosis of the femoral head: comparison of radiography, CT, and MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2003;180:363–8.
11. Iida S, Harada Y, Shimizu K, Sakamoto M, Ikenoue S, Akita T, et al. Correlation between bone marrow edema and collapse of the femoral head in steroid-induced osteonecrosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:735–43.
12. Collaborative Osteonecrosis Group. Symptomatic multifocal osteonecrosis. A multicenter study. *Clin Orthop Related Res*. 1999;369:312–26.

David Ibáñez*, María Dolores Martín, Ruth Águeda Rubio y Carolina Muel

Departamento de Radiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: david_ibi@hotmail.com (D. Ibáñez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.07.011>

Feocromocitoma productor de corticotropina

Adrenocorticotropic-secreting pheochromocytoma

La producción de corticotropina (ACTH) por tumores extrahipofisarios fue descrita por Liddle en 1962. Su incidencia es de 0,1 casos por millón de habitantes y año, y es causa del 10% de los casos de síndrome de Cushing endógeno^{1,2}. De acuerdo con las series más amplias publicadas recientemente^{1,3-5} el carcinóide bronquial es la causa más frecuente de secreción ectópica de ACTH (29,4%), seguido por el cáncer microcítico de pulmón (11%), los tumores neuroendocrinos gastroenteropancreáticos (9%), el carcinoma medular de tiroides (6,8%) y el carcinóide tímico (5,4%), existiendo todavía hoy un 19%

de casos en los que no es posible encontrar el tumor responsable. En ocasiones, las pruebas funcionales no invasivas no permiten diferenciar entre secreción eutópica y ectópica de ACTH y ha de recurrirse al cateterismo de senos petrosos inferiores (CSPI) para determinar el origen de la secreción hormonal. A continuación, presentamos un caso de secreción ectópica de ACTH en el que la interpretación inadecuada de los resultados del CSPI condicionó una actitud terapéutica errónea.

Se trata de un varón de 38 años con el único antecedente de hipertensión arterial de 2 años de evolución, bien controlada con enalapril, que consultó por primera vez en nuestro centro en noviembre de 2010. Aproximadamente 2 años antes y a causa de una infección por varicela se realizó una tomografía computadorizada (TC) en la que se objetivaron signos de osteoporosis severa, confirmada posteriormente mediante una densitometría ósea. En