

οστούιν

Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (ΕΕΜΜΟ)

Τόμος 32

Τεύχος 1

Ιανουάριος-Φεβρουάριος-Μάρτιος 2025

ΟΣΤΟΥΝ

ΕΚΔΟΣΗ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΑ ΕΚΔΟΣΗ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Ανδρέας Μαυρογένης

ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Παναγιώτης Αναγνωστής

ΒΟΗΘΟΙ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Αικατερίνη Μπαβέλου

ΔΙΑΤΕΛΕΣΑΝΤΕΣ ΔΙΕΥΘΥΝΤΕΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Γεώργιος Λυρίτης

Φωτεινή Παπαδοπούλου-Γκάσταρη

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Αθανάσιος Αναστασιάκης
Μαρία Γιαβροπούλου
Χρήστος Γιαννακόπουλος
Απόστολος Καραντάνας
Ευαγγελία Κασκάνη
Ευαγγελία Καταξάκη
Χρήστος Κοσμιδής
Γεώργιος Λυρίτης

Πολυζώης Μάκρας
Ηλίας Παναγιωτόπουλος
Στέργιος Πολύζος
Κωνσταντίνος Σταθόπουλος
Θεμιστοκλής Τεμεκονίδης
Συμεών Τουρνής
Γεώργιος Τροβάς
Ευστάθιος Χρονόπουλος

ISSN 1106 109X

QUARTERLY PUBLICATION OF THE HELLENIC SOCIETY FOR THE STUDY OF BONE METABOLISM

EDITOR IN CHIEF

Andreas Mavrogenis

ASSOCIATE EDITOR

Panagiotis Anagnostis

ASSISTANT EDITORS

Catherine Bavelou

PAST EDITORS-IN-CHIEF

George Lyritis

Fotini Papadopoulou-Gastari

SCIENTIFIC COMMITTEE

Athanasios Anastasilakis
Maria Giavropoulou
Christos Yiannakopoulos
Apostolos Karantanas
Evagelia Kaskani
Evagelia Kataxaki
Christos Kosmidis
Georgios Lyritis

Polizois Makras
Elias Panagiotopoulos
Stergios Polyzos
Konstantinos Stathopoulos
Themistocles Temekonidis
Symeon Tourmis
Georgios Trovas
Efsthios Chronopoulos

Συνδρομές/Διαφημίσεις: κα Φωτεινή Παχούλα, Τηλ. 210 6128606

DTP: ΥΛΟΝΟΜΗ, Τηλ. 210 2846530

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ ΕΕΜΜΟ 2025-2026

ΠΡΟΕΔΡΟΣ

Συμεών Τουρνής

ΑΝΤΙΠΡΟΕΔΡΟΣ

Μιχαήλ Ποτούπνης

ΓΕΝΙΚΟΣ ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ

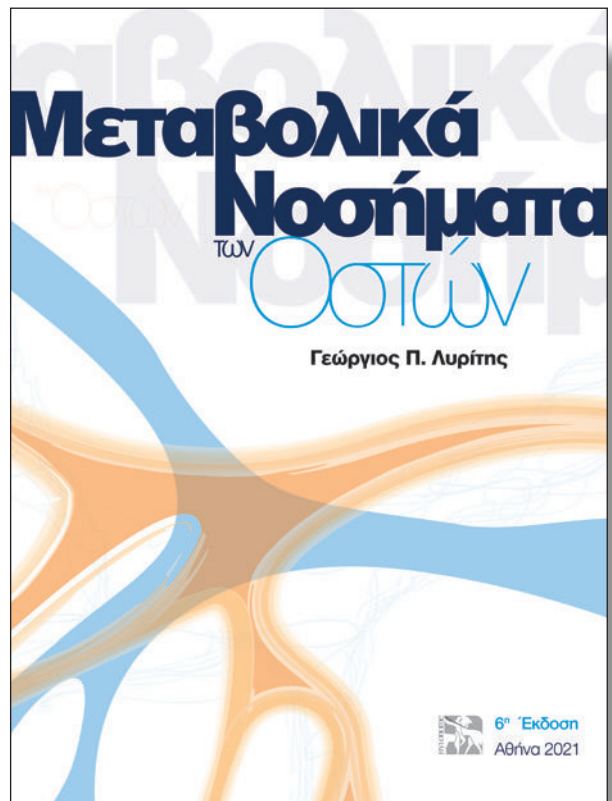
Αθανάσιος Αναστασιάκης

ΤΑΜΙΑΣ

Ανδρέας Μαυρογένης

ΜΕΛΗ

Σουζάνα Γαζή
Άρτεμις Δουλγεράκη
Κωνσταντίνα Ζουπίδου





ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Τόμος 32, Τεύχος 1, Ιανουάριος-Φεβρουάριος-Μάρτιος 2025

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΕΙΣ

Κλίμακα βαθμονόμησης δοκιδωτών οστών (TBS).
Βιβλιογραφική ανασκόπηση της χρησιμότητάς της
και της εφαρμογής της στην κλινική πράξη για τη
διαχείριση της οστεοπόρωσης
N. Πάρχας και συν. 5

Παροδική οστεοπόρωση ισχίου: αιτιοπαθογένεια,
κλινική εικόνα και απεικόνιση
N. Μαΐση και συν. 16

ΚΟΥΪΖ

Ποια η διάγνωση και θεραπεία;
Χορεύτρια 15 ετών με άλγος δεξιάς κνήμης και
χωλότητα
Αικ. Μπαβέλου και συν. 24

Οδηγίες προς τους συγγραφείς 28

REVIEWS

Trabecular Bone Score (TBS). Review of the literature
on its clinical use for the management of osteoporosis
N. Parchas et al. 5

Transient Osteoporosis Of The Hip: Pathogenesis,
Clinical Presentation And Imaging
N. Maisi et al. 16

QUIZ

What is the diagnosis and treatment? A 15yo ballet
dancer with pain in the right lower leg and limping gait
E. Bavelou et al. 24

Instructions to authors 28

Ποια η διάγνωση και θεραπεία; Χορεύτρια 15 ετών με άλγος δεξιάς κνή- μης και χωλότητα

ΑΙΚ. ΜΠΑΒΕΛΟΥ, Δ. ΤΑΤΑΡΑΚΗΣ, Γ. ΤΑΓΑΡΗΣ
Γενικό Νοσοκομείο Παίδων Πατρών «Καραμανδάνειο»

What is the diagnosis and treatment? A 15yo ballet dancer with pain in the right lower leg and limping gait

E. BAVELOU, D. TATARAKIS¹, G. TAGARIS
Pediatric General Hospital of Patras, Karamandaneio

(συνέχεια στη σελίδα 24)



Κλίμακα βαθμονόμησης δοκιδωτών οστών (TBS). Βιβλιογραφική ανασκόπηση της χρησιμότητάς της και της εφαρμογής της στην κλινική πράξη για τη διαχείριση της οστεοπόρωσης

N. ΠΑΡΧΑΣ¹, Π. ΤΣΙΠΛΑΚΟΣ², Δ. ΑΒΡΑΜΙΔΗΣ³, Ε. ΑΡΓΥΡΟΠΟΥΛΟΥ⁴, Ε. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ⁵, Δ. ΕΥΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ⁵

¹Γ.Ν. -Κ.Θ. Λέρου

²Κ.Υ. Μεγαλόπολης

³Γ.Ν. Κυπαρισσίας

⁴Π.Γ.Ν. Πατρών

⁵Γ.Ν. ΚΑΤ

Περίληψη

Η κλίμακα βαθμονόμησης δοκιδωτών οστών (Trabecular Bone Score, TBS) είναι ένα εργαλείο που αναλύει την υφή των οστών από μία εικόνα απορρόφησης ακτίνων Χ διπλής ενέργειας, παρέχοντας πληροφορίες για την ποιότητα και τη μικροαρχιτεκτονική των οστών, πέρα από αυτό που προσφέρουν οι παραδοσιακές μετρήσεις οστικής πυκνότητας. Οι χαμηλότερες τιμές TBS σχετίζονται με υψηλότερο κίνδυνο καταγμάτων, ακόμη και όταν λαμβάνεται υπόψη η BMD, ενώ παράλληλα δείχνει να μπορεί να δώσει πληροφορίες για την υγεία των οστών σε ασθενείς με συννοσηρότητες όπως διαβήτης, ρευματικά νοσήματα κ.α. Αυτό καθιστά το TBS μία πολύτιμη προσθήκη σε εργαλεία αξιολόγησης κινδύνου κατάγματος, όπως το FRAX, επιτρέποντας πιο εξατομικευμένες αποφάσεις θεραπείας. Παρόλα αυτά, ορισμένοι περιορισμοί πρέπει να αντιμετωπιστούν, όπως η εξάρτηση από ιδιόκτητους αλγόριθμους, που περιορίζει την προσβασιμότητα και την τυποποίηση σε όλες τις ρυθμίσεις υγειονομικής περίθαλψης. Μειονεκτήματα αποτελούν οι συγχυτικοί παράγοντες, όπως οι σπονδυλικές εκφυλιστικές αλλαγές, η αβεσποποίηση της αορτής και τα σπονδυλικά κατάγματα, που μπορούν να επηρεάσουν τις μετρήσεις του TBS, και κυρίως η έλλειψη σαφών κλινικών ορίων. Απαιτείται περισσότερη έρευνα για τη θέσπιση οριστικών κατευθυντήριων γραμμών για τη χρήση της TBS στη διαχείριση της οστεοπόρωσης. Συνολικά, η TBS είναι ένα πολλά υποσχόμενο εργαλείο για την αξιολόγηση του κινδύνου κατάγματος και την καθοδήγηση στη διαχείριση της οστεοπόρωσης. Ωστόσο, απαιτείται περαιτέρω έρευνα και τυποποίηση για τη βελτιστοποίηση της κλινικής εφαρμογής του.

Λέξεις κλειδιά: Κλίμακα βαθμονόμησης δοκιδωτών οστών (TBS), Καταγματικός κίνδυνος, Οστεοπόρωση

Trabecular Bone Score (TBS). Review of the literature on its clinical use for the management of osteoporosis

N. PARCHAS¹, P. TSIPLAKOS², D. AVRAMIDIS³, E. ARGIROPOULOU⁴, E. SAKELLARIΟΥ⁵, D. EVAGGELOPOULOS⁵

¹General Hospital of Leros, ²Primary Health Center of Megalopoli, ³General Hospital of Kiparissia, ⁴University Hospital of Patras, Orthopaedic Department, ⁵General Hospital of Attica "KAT"

Summary

The Trabecular Bone Score (TBS) is a tool for analysing the bone microarchitecture by using DXA scans, providing more information about bone health than BMD alone. Lower TBS values indicate higher fracture risk, even when BMD does not, while still offering information about bone health in patients with comorbidities, such as diabetes and rheumatoid arthritis. This makes TBS an important tool for fracture risk assessment, like FRAX, making more patient-specific management decisions possible. Whatsoever, several restrictions, such as the dependence on private algorithms that forbid its use in all healthcare institutions, must be addressed. Confounding factors, such as degenerative spinal changes, calcification of the aorta and vertebral fractures, may affect calculation of the TBS. Further investigation is needed to determine guidelines for the use of TBS for the management of osteoporosis. In summary, TBS is a useful tool for assessing the fracture risk and guiding the management of osteoporosis. Nevertheless, further investigation is necessary for safely implementing its use in clinical practice.

Keywords: Trabecular bone score (TBS), Fracture risk, Osteoporosis

Εισαγωγή

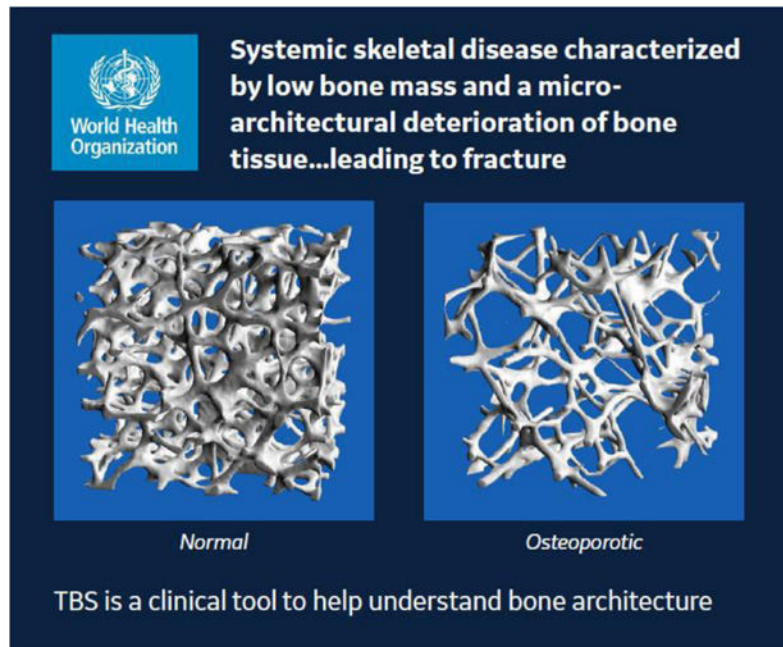
Η οστεοπόρωση είναι μία διαδεδομένη σκελετική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από μείωση της οστικής μάζας και επιδείνωση της μικροαρχιτεκτονικής των οστών, οδηγώντας σε αυξημένο κίνδυνο καταγμάτων ευθραυστότητας [1]. Εκτός από την οστεοπόρωση, άλλοι παράγοντες που μπορούν να συμβάλλουν σε κατάγματα ευθραυστότητας περιλαμβάνουν τη γήρανση, ορισμένες ιατρικές παθήσεις (π.χ. ενδοκρινικές διαταραχές, υποσιτισμός) και τη χρήση φαρμάκων που επηρεάζουν την υγεία των οστών (π.χ. γλυκοκορτικοειδή) [2]. Οι απεικονιστικές μέθοδοι διάγνωσης και παρακολούθησης της οστεοπόρωσης, όπως η απορροφησιμετρία ακτίνων Χ διπλής ενέργειας (DXA) έχουν περιορισμούς όσον αφορά την πλήρη αποτύπωση της πολύπλοκης φύσης της υγείας των οστών [3]. Η DXA μετρά κυρίως την οστική πυκνότητα, η οποία παρέχει πληροφορίες σχετικά με την ποσότητα του οστίτη ιστού. Ωστόσο, η αντοχή των οστών και ο κίνδυνος κατάγματος δεν επηρεάζονται μόνο από την οστική πυκνότητα, αλλά και από ιδιότητες όπως η αρχιτεκτονική του δοκιδωτού και του φλοιώδους οστού και τα χαρακτηριστικά του κολλαγόνου. Αυτοί οι παράγοντες διαδραματίζουν κρίσιμο ρόλο στον καθορισμό της συνολικής ακεραιότητας και ανθεκτικότητας του σκελετικού συστήματος, ωστόσο δεν αντικατοπτρίζονται επαρκώς μόνο στις μετρήσεις DXA [4]. Η αδυναμία της συμβατικής DXA να αξιολογήσει αυτές τις πολύπλευρες πτυχές της οστικής υγείας περιορίζει την ικανότητά της να αξιολογήσει συνολικά τον κίνδυνο κατάγματος ενός ατόμου και να καθοδηγήσει στις βέλτιστες στρα-

τηγικές διαχείρισης της οστεοπόρωσης. Αντίθετα, η βαθμονόμηση δοκιδωτού οστού (TBS), δίνει κυρίως πληροφορίες για τη μικροαρχιτεκτονική του οστίτη ιστού και έχει αναδειχθεί ως ένα πολλά υποσχόμενο εργαλείο που συμπληρώνει τις μετρήσεις της οστικής πυκνότητας, προσφέροντας μία πιο ολοκληρωμένη αξιολόγηση και διαχείριση του οστεοπορωτικού σκελετού [5,6].

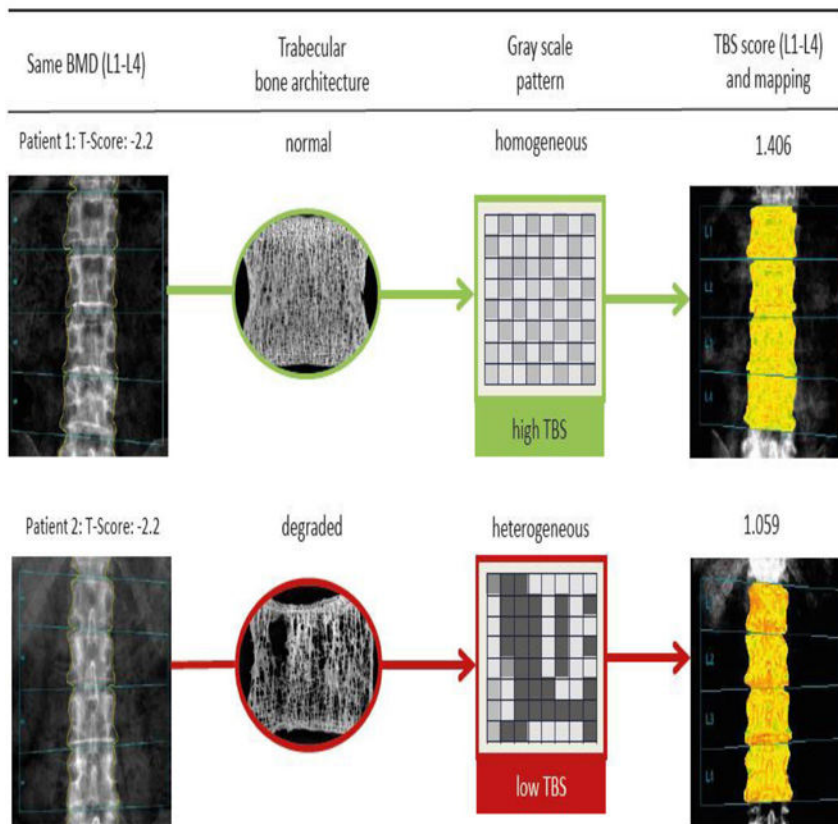
Μικροαρχιτεκτονική του δοκιδωτού οστού και κίνδυνος κατάγματος

Το δοκιδωτό οστό, είναι μία δομή που μοιάζει με πλέγμα και παίζει καθοριστικό ρόλο στη διατήρηση της αντοχής του οστού και στη μεταφορά φορτίου μέσω των σκελετικών δομών [7,10] (Εικ. 1). Μελέτες έχουν δείξει ότι το δοκιδωτό οστό έχει υψηλότερη συσχέτιση με την οστική αντοχή από ό,τι το φλοιώδες οστό, ενώ παράλληλα παίζει σημαντικότερο ρόλο στον καθορισμό της συνολικής οστικής αντοχής και ελαστικότητας [7-9].

Η οστεοπόρωση και ο σχετιζόμενος με αυτή αυξημένος κίνδυνος καταγμάτων μπορεί να αποδοθεί στην προοδευτική επιδείνωση της μικροαρχιτεκτονικής του δοκιδωτού οστού, που χαρακτηρίζεται από μείωση του αριθμού, του πάχους και της συνδεσιμότητας των δοκίδων, καθώς και από αύξηση του διαχωρισμού τους. Αυτές οι αλλαγές στην δομή του οστού μπορούν να συμβούν ανεξάρτητα από τις αλλαγές στην οστική πυκνότητα, αναδεικνύοντας τη σημασία της αξιολόγησης της ποιότητας του οστού πέρα από την απλή μέτρηση της ποσότητας οστού [7-9].



Εικ. 1. Δοκιδωτή μορφολογία φυσιολογικού (αριστερά) και οστεοπορωτικού (δεξιά) οστού [ΙΔ. WHO].



Εικ. 2. Εικόνα DXA και μετατροπή της σε εικονοστοιχεία του γκρι από τον αλγόριθμο του TBS (Copyright© AE&M).

Κλίμακα βαθμονόμησης δοκιδωτών οστών (TBS)

Η TBS είναι μία νέα τεχνική ανάλυσης της υφής των οστών, ερμηνεύοντας την οστική δομή σε κλίμακα του γκρι (Εικ. 2), και παρέχει μία έμμεση αξιολόγηση της μικροαρχιτεκτονικής του δοκιδωτού οστού χρησιμοποιώντας εικόνες απορροφησιμετρίας ακτίνων Χ διπλής ενέργειας (DXA). Η βαθμολογία αυτή αντανακλά τη διακύμανση των εντάσεων των εικονοστοιχείων εντός της περιοχής ενδιαφέροντος, η οποία σχετίζεται με την υποκείμενη δομή του οστού. Ο αλγόριθμος TBS εκτελεί πρώτα βήματα προεπεξεργασίας της εικόνας για την τυποποίηση της εικόνας DXA, όπως η αφαίρεση των περιβαλλόντων μαλακών μορίων και των άκρων του σπονδυλικού σώματος. Στη συνέχεια αναλύει τη διακύμανση των τιμών του επιπέδου του γκρι των εικονοστοιχείων εντός της επιλεγμένης περιοχής ενδιαφέροντος, συνήθως της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Αυτή η ανάλυση υφής αντικατοπτρίζεται σε μία βαθμολογία που κυμαίνεται από 1 έως 4, με υψηλότερες βαθμολογίες να υποδεικνύουν καλύτερη μικροαρχιτεκτονική τραπεζοειδούς οστού και χαμηλότερες βαθμολογίες να σχετίζονται με χειρότερη ποιότητα οστού.

Για την ανάπτυξη του αλγορίθμου, χρησιμοποιήθηκε η αντιπαραβολή με εικόνες από μικροϋπολογιστική τομογραφία, μία τεχνική απεικόνισης υψηλής ανάλυσης που επέτρεψε την άμεση ποσοτικοποίηση της μικροαρχιτεκτονικής του κυτταρικού οστού, παρέχοντας πολύτιμες πληροφορίες για τη σχέση μεταξύ των παραμέτρων του δοκιδωτού οστού και του κινδύνου κατάγματος.

Σαφές πλεονέκτημα της TBS, είναι πως μπορεί να εφαρμοστεί αναδρομικά σε εικόνες DXA, δίνοντας και άλλες πληροφορίες για την υγεία των οστών χωρίς περαιτέρω επιβάρυνση του ασθενούς ή ανάγκη για την διένεργεια νέων εξετάσεων. Η TBS, επίσης, έχει αποδειχθεί ότι προβλέπει τον κίνδυνο κατάγματος ανεξάρτητα από την οστική πυκνότητα, γεγονός που υποδηλώνει ότι καταγράφει πτυχές της ποιότητας των οστών που δεν αντικατοπτρίζονται μόνο στις μετρήσεις DXA. Έχει επίσης παρατηρηθεί ότι η TBS μπορεί να εντοπίσει άτομα υψηλού κινδύνου κατάγματος που μπορεί να έχουν φυσιολογική ή οστεοπενική οστική πυκνότητα, αναδεικνύοντας τη δυνατότητά της να βελτιώσει την εκτίμηση του κινδύνου κατάγματος, πέρα από αυτό που είναι δυνατόν να γίνει μόνο με τη DXA [8].

Εξίσου σημαντικό είναι το γεγονός ότι η υπάρχουσα έρευνα υποδηλώνει ότι το TBS μπορεί να παρέχει συμπληρωματικές πληροφορίες στο FRAX® σχετικά με την ποιότητα και τη μικροαρχιτεκτονική των οστών, οι οποίες μπορούν να βελτιώσουν τη συνολική εκτίμηση του κινδύνου κατάγματος. Ενώ το FRAX® υπολογίζει τη δεκαετή πιθανότητα μείζονος οστεοπορωτικού κατάγματος με βάση τους κλινικούς παράγοντες κινδύνου και την οστική πυκνότητα, το TBS προσδίδει πληροφορίες που δεν συνυπολογίζονται πλήρως στον αλγόριθμο FRAX®. Με την ενσωμάτωση του TBS παράλληλα με το FRAX®, οι κλινικοί γιατροί μπορεί να είναι σε θέση να εντοπίζουν καλύτερα τα άτομα υψηλού κινδύνου που θα μπορούσαν να επωφεληθούν από πιο στοχευμένες παρεμβάσεις για την πρόληψη των οστεοπορωτικών καταγμάτων [11,12].

Η TBS ως κλινικό εργαλείο

Είναι σημαντικό ότι η βαθμολογία του δοκιδωτού οστού έχει αποδείξει την ικανότητά της να εντοπίζει άτομα με υψηλό κίνδυνο κατάγματος, τα οποία μπορεί να μην είχαν εντοπιστεί μόνο με την αξιολόγηση της οστικής πυκνότητας. Αυτό συμβαίνει επειδή το TBS παρέχει πληροφορίες σχετικά με την ποιότητα και τη μικροαρχιτεκτονική των οστών [13]. Η Διεθνής Εταιρεία Κλινικής Πυκνομετρίας και η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Κλινικών και Οικονομικών Πτυχών της Οστεοπόρωσης, Οστεοαρθρίτιδας και Μυοσκελετικών Παθήσεων συνιστούν τη χρήση της TBS για την εκτίμηση του κινδύνου κατάγματος σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και άνδρες άνω των 50 ετών [13,15]. Επιπλέον, η TBS έχει προταθεί για την πρόβλεψη μείζονων οστεοπορωτικών καταγμάτων σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με διαβήτη τύπου 2 [16]. Ωστόσο, δεν υπάρχει συναίνεση σχετικά με τον συσχετισμό βαθμολογίας TBS με την φυσιολογική δομή οστού. Ο Cormier [17] πρότεινε ότι οι τιμές TBS $\geq 1,350$ θεωρούνται φυσιολογικές, ενώ οι τιμές 1,200-1,350 υποδηλώνουν «μερικώς υποβαθμισμένο» οστό, και οι τιμές $\leq 1,200$ «υποβαθμισμένο» οστό στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Ο McCloskey και οι συνεργάτες του [14] συσχέτισαν τα κατώτατα όρια TBS με τον κίνδυνο κατάγματος, με 1,230 και 1,310 ως τις δύο κατώτατες τιμές, χωρίς διαφορές μεταξύ των δύο φύλων. Τα άτομα στα δύο χαμηλότερα τριτημόρια, με υψηλό (TBS < 1,230) ή ενδιάμεσο κίνδυνο, έχουν τον υψηλότερο κίνδυνο μείζονος

οστεοπορωτικού κατάγματος σε σύγκριση με το χαμηλότερο τριτημόριο κινδύνου. Για τον πληθυσμό της Λατινικής Αμερικής, ο κατασκευαστής πρότεινε διαφορετικά όρια TBS για τους άνδρες και τις γυναίκες, τα οποία είναι υψηλότερα από εκείνα που πρότειναν οι προαναφερόμενες μαλέτες [18], με τα όρια για τους άνδρες να είναι 1,258 και 1,338, ενώ για τις γυναίκες 1,267 και 1,347.

Ενώ η χαμηλή TBS σχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο κατάγματος, εφόσον δεν έχει ακόμη καθοριστεί μία οριστική οριακή τιμή για την έναρξη θεραπείας, η Διεθνής Εταιρεία Κλινικής Πυκνομετρίας συνέστησε να μη χρησιμοποιείται η TBS ως μοναδική παράμετρος για την καθοδήγηση των αποφάσεων θεραπείας. Αντ' αυτού, η ISCD προτείνει την προσαρμογή των πιθανοτήτων FRAX με τη χρήση των τιμών TBS για την υποβοήθηση των αποφάσεων θεραπείας [13,15]. Μία άλλη σημαντική παρατήρηση σχετικά με την TBS είναι η αναπαραγωγιμότητά της, η οποία είναι ζωτικής σημασίας για τη χρήση της στην παρακολούθηση της εξέλιξης της νόσου και της θεραπευτικής αποτελεσματικότητας. Η αναπαραγωγιμότητα μπορεί να διασφαλιστεί μέσω της αξιολόγησης της ακρίβειας και του υπολογισμού της ελάχιστης σημαντικής μεταβολής, η οποία καθορίζει πότε μία διαφορά στη μέτρηση είναι στατιστικά σημαντική ή εντός του εύρους σφάλματος της δοκιμής. Το ISCD συνιστά μία συντηρητική εκτίμηση του 5,8% για την ελάχιστη σημαντική μεταβολή στην TBS, ώστε να εξετάζεται το ενδεχόμενο χρήσης της για την παρακολούθηση των μεταβολών σε μεμονωμένους ασθενείς που λαμβάνουν φάρμακα για την οστεοπόρωση, εκτός εάν η μεμονωμένη τοποθεσία έχει πραγματοποιήσει τη δική της αξιολόγηση της ελάχιστης σημαντικής μεταβολής από τις υπηρεσίες υγείας [13].

Επιπλέον, τα εγκεκριμένα διφωσφονικά, είτε χορηγούνται από το στόμα είτε παρεντερικά, έχει αποδειχθεί ότι επιδεικνύουν σταθερά ελάχιστες, μη σημαντικές μεταβολές στην TBS σε ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία για δύο ή περισσότερα έτη. Ως εκ τούτου, η TBS δεν θεωρείται κατάλληλο μέτρο για την παρακολούθηση της προόδου των ασθενών που λαμβάνουν θεραπεία με διφωσφονικά και το ISCD δεν συνιστά τη χρήση της TBS για το σκοπό αυτό [19,20]. Ωστόσο, η TBS μπορεί να έχει πιθανή χρησιμότητα για την παρακολούθηση της αναβολικής θεραπείας. Τα αναβολικά φάρμακα μπορούν να αυξήσουν τη μέση TBS όταν χρησιμοποιούνται για 2-3 χρόνια. Ωστόσο, η ανταπόκριση μπορεί

να μην είναι ομοιόμορφη και ο ρυθμός μεταβολής πέραν της ελάχιστης σημαντικής μεταβολής εκτιμάται ότι είναι περίπου 52% σε διάστημα 24 εβδομάδων για την αβαλοπαράτιδη και ενδεχομένως μικρότερος για την τεριπαράτιδη. Παρόλο που δεν συνιστάται μόνο η μεταβολή της TBS για τον προσδιορισμό της αποτελεσματικότητας ενός αναβολικού παράγοντα, η παρακολούθηση της TBS σε αυτούς τους ασθενείς μπορεί να παρέχει πρόσθετες πληροφορίες πέραν της οστικής πυκνότητας και των δεικτών οστικού κύκλου εργασιών [21,22].

TBS και πρόβλεψη κινδύνου κατάγματος σε ασθενείς με συννοσηρότητες

Ένας αυξανόμενος όγκος ερευνών έχει εξετάσει τη χρησιμότητα της TBS για την εκτίμηση του κινδύνου κατάγματος σε διάφορες κλινικές καταστάσεις. Σε σύγκριση με τους υγιείς μάρτυρες, έχει αναφερθεί ότι η TBS είναι χαμηλότερη σε ασθενείς με διαβήτη, πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό [23], ακρομεγαλία [24], νευρική ανορεξία [25], υπερκορτιζολαιμία [26], πρωτοπαθή αλδοστερονισμό (ιδίως στις γυναίκες) [27], με παρατεταμένη έκθεση σε γλυκοκορτικοειδή [28], ρευματοειδή αρθρίτιδα και άλλες ρευματικές παθήσεις [29], και ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση [30]. Επιπλέον, σε ασθενείς με διαφοροποιημένο καρκίνωμα του θυρεοειδούς παρατηρήθηκαν χαμηλότερες τιμές TBS σε εκείνους που έλαβαν μακροχρόνιες κατασταλτικές δόσεις θυρεοειδοτρόπου ορμόνης, σε σύγκριση με εκείνους που έλαβαν βραχυχρόνια θεραπεία [31].

Πρόσθετες μελέτες εξέτασαν επίσης την εφαρμογή της TBS στην αξιολόγηση της οστικής υγείας σε άτομα με διάφορες ιατρικές καταστάσεις, όπως η μεσογειακή αναιμία [31], ο ιός της ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας/σύνδρομο επίκτητης ανοσοανεπάρκειας (HIV) [32], το σύνδρομο Klinefelter [33], το σύνδρομο Ehlers-Danlos [34], το σύνδρομο Down [35] και το κοντό ανάστημα [36]. Στην παρούσα ενότητα θα διερευνηθεί περαιτέρω ο ρόλος της TBS στην αξιολόγηση της οστικής υγείας σε ασθενείς με δύο από τις πιο συχνές συννοσηρότητες, τον σακχαρώδη διαβήτη και σε εκείνους που λαμβάνουν μακροχρόνια θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή.

Γλυκοκορτικοειδή

Είναι καλά τεκμηριωμένο ότι η παρατεταμένη έκθεση σε γλυκοκορτικοειδή συνδέεται με αυξημένο

κίνδυνο καταγμάτων και με σημαντική, προσαρμοσμένη στην ηλικία, μείωση της βαθμολογίας της TBS, αλλά όχι της οστικής πυκνότητας της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Δύο ανεξάρτητες μελέτες έδειξαν ότι η TBS μπορεί να διαφοροποιήσει τα άτομα με βάση τη χρόνια έκθεση σε γλυκοκορτικοειδή (glucosteroids-GC). Ο Paggiosi και οι συνεργάτες του [28] διεξήγαγαν μία μελέτη με 484 γυναίκες, οι οποίες χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες: 64 γυναίκες που έπαιρναν πρεδνιζολόνη ≥ 5 mg/ημέρα για > 3 μήνες, 141 γυναίκες που είχαν υποστεί ένα πρόσφατο μείζον οστεοπορωτικό κάταγμα και 279 υγιείς γυναίκες. Σε σύγκριση με τις υγιείς γυναίκες, εκείνες με πρόσφατο κάταγμα είχαν χαμηλότερες προσαρμοσμένες στην ηλικία βαθμολογίες LS-BMD και TBS. Αντίθετα, οι γυναίκες που έλαβαν GC είχαν συγκρίσιμη προσαρμοσμένη ως προς την ηλικία BMD αλλά χαμηλότερες προσαρμοσμένες βαθμολογίες TBS σε σχέση με τους υγιείς μάρτυρες. Η TBS αλλά όχι η BMD, ήταν σε θέση να διακρίνει μεταξύ των γυναικών που έλαβαν θεραπεία με GC και των γυναικών που δεν έλαβαν θεραπεία με GC.

Οι Leib και Winzenrieth [37] διερεύνησαν επίσης τη βαθμολογία των τραπεζοειδών οστών, την οστική πυκνότητα και την εμφάνιση οστεοπορωτικών καταγμάτων σε 416 άτομα (μέση ηλικία 63,4 έτη, 72 άνδρες) που έπαιρναν πρεδνιζολόνη ≥ 5 mg/ημέρα για ≥ 3 μήνες και τα συνέκριναν με 1.104 άτομα ελέγχου που αντιστοιχούσαν σε φύλο, ηλικία και δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ). Επικρατούντα οστεοπορωτικά κατάγματα υπήρχαν στο 16,3% της ομάδας που εκτέθηκε σε γλυκοκορτικοειδή και στο 13,1% της ομάδας που δεν έλαβε γλυκοκορτικοειδή. Επιπλέον, η TBS και οι βαθμολογίες Z της BMD στις θέσεις του ισχίου, αλλά όχι η BMD της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, ήταν χαμηλότερες στην ομάδα που εκτέθηκε στα γλυκοκορτικοειδή. Στα άτομα χωρίς γλυκοκορτικοειδή, τόσο η TBS όσο και η BMD της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης ήταν σε θέση να διαφοροποιήσουν τους ασθενείς με και χωρίς κατάγματα. Αντίθετα, στην ομάδα που εκτέθηκε σε γλυκοκορτικοειδή, η TBS ήταν η μόνη παράμετρος που μπορούσε να διακρίνει τα άτομα με και χωρίς κατάγματα. Χρησιμοποιώντας ένα πολυπαραγοντικό μοντέλο, οι συγγραφείς κατέδειξαν ότι κάθε μείωση της τυπικής απόκλισης της TBS σχετιζόταν με 51% μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης επικρατούστος κατάγματος (95% CI: 1,23-1,86).

Σακχαρώδης Διαβήτης

Προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει σταθερά τη συσχέτιση μεταξύ διαβήτη και αυξημένης οστικής ευθραυστότητας. Τόσο ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, όσο και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι γνωστό ότι επηρεάζουν το σκελετικό σύστημα, οδηγώντας σε αυξημένο κίνδυνο καταγμάτων. Είναι ενδιαφέρον ότι υπάρχει μία παράδοξη σχέση μεταξύ του διαβήτη τύπου 2, της οστικής πυκνότητας και του κινδύνου κατάγματος. Σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό, οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2) έχουν αυξημένο κίνδυνο καταγμάτων ευθραυστότητας σε όλες τις σκελετικές θέσεις, παρά το γεγονός ότι έχουν συγκρίσιμες ή και υψηλότερες τιμές BMD, σύμφωνα με τις τιμές της DXA. Αυτό υποδηλώνει ότι η BMD μπορεί να υποεκτιμά τον κίνδυνο κατάγματος στον ΣΔΤ2 και οι μεταβολές στις σκελετικές ιδιότητες ή στην ποιότητα των οστών θα μπορούσαν να αποτελέσουν πιθανές εξηγήσεις για αυτή την σκελετική ευθραυστότητα που σχετίζεται με τον ΣΔΤ2. Η βαθμολογία του τραπεζοειδούς οστού θα μπορούσε να είναι ένα χρήσιμο εργαλείο για την εκτίμηση του κινδύνου κατάγματος σε αυτούς τους ασθενείς [8].

Το 2013, οι Leslie και συνεργάτες [38] ήταν οι πρώτοι που εξέτασαν τη συσχέτιση μεταξύ του TBS και της συχνότητας εμφάνισης καταγμάτων σε 29.407 γυναίκες άνω των 50 ετών από την επαρχία Μανιτόμπα του Καναδά, συμπεριλαμβανομένων 2.356 με διαβήτη. Είναι ενδιαφέρον ότι, σε σύγκριση με τους μάρτυρες, οι γυναίκες με διαβήτη είχαν υψηλότερη αρχική BMD σε όλες τις θέσεις, αλλά χαμηλότερη TBS, ακόμη και μετά την προσαρμογή για πολλαπλές συχυτικές μεταβλητές. Επιπλέον, σε μία μέση διάρκεια παρακολούθησης 4,7 ετών, η συχνότητα εμφάνισης σημαντικών οστεοπορωτικών καταγμάτων ήταν μεγαλύτερη στις γυναίκες με διαβήτη από ότι στις μη διαβητικές. Ανέφεραν ότι η TBS προέβλεπε το μείζον οστεοπορωτικό κάταγμα (MOF) ανεξάρτητα από τη BMD στις γυναίκες με διαβήτη, παρόμοια με εκείνες χωρίς διαβήτη. Άλλες μελέτες έχουν επίσης επιβεβαιώσει ότι παρά τις μεγαλύτερες τιμές BMD, τα άτομα με ΣΔΤ2 έχουν χαμηλότερη TBS από τους μάρτυρες. Επιπλέον, μία μελέτη διαπίστωσε μεγαλύτερο επιπολασμό μορφομετρικών σπονδυλικών καταγμάτων σε μετεμνηνοπαυσιακές γυναίκες με ΣΔΤ2 σε σύγκριση με τους μάρτυρες, και αυτά τα σπονδυλικά κατάγματα συσχετίστηκαν με χαμηλότερες τιμές της TBS και της BMD του αυχένα του μηριαίου.

Μία πρόσφατη μετα-ανάλυση που περιελάμβανε 40.508 άτομα [39] (35.546 γυναίκες και 4.962 άνδρες, συμπεριλαμβανομένων 4.269 ασθενών με διαβήτη τύπου 2) διαπίστωσε ότι, συνολικά ο διαβήτης τύπου 2 σχετίζεται με χαμηλότερη TBS. Ωστόσο, τα ευρήματα χαρακτηρίζονταν από σημαντική ετερογένεια μεταξύ των μελετών που συμπεριλήφθηκαν. Οι περισσότερες από τις μελέτες βασίστηκαν σε μη προσαρμοσμένες τιμές TBS, ενώ μόνο λίγες έλαβαν υπόψιν παραμέτρους που μπορεί να επηρεάζουν άμεσα το TBS, όπως η ηλικία, ο δείκτης μάζας σώματος, η οστική πυκνότητα της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και το συγκεκριμένο λογισμικό TBS που χρησιμοποιήθηκε. Συνοπτικά, η σχέση μεταξύ του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και της TBS είναι πολύπλοκη. Αρκετές μελέτες έχουν αναφέρει χαμηλότερες τιμές TBS σε ασθενείς με ΣΔΤ2 [27], ιδίως σε εκείνους με κακό γλυκαιμικό έλεγχο, επιπλοκές της νόσου και/ή μεγαλύτερη διάρκεια της νόσου. Ωστόσο, δεν έχουν διαπιστώσει όλες οι μελέτες αυτή τη συσχέτιση [40]. Αυτή η ασυμφωνία μπορεί να αποδοθεί σε διαφορές στους πληθυσμούς των μελετών, συμπεριλαμβανομένων των διαφορών στο μέγεθος του δείγματος, στη διάρκεια του διαβήτη, στα επίπεδα HbA1c και στην πολυπαραγοντική παθοφυσιολογία που διέπει τη μειωμένη ποιότητα των οστών στον διαβήτη, η οποία απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση.

Επίδραση των οστεόφυτων και του πάχους των μαλακών μορίων της κοιλιάς

Τα στοιχεία δείχνουν ότι η TBS επηρεάζεται λιγότερο από την παρουσία οστεόφυτων, η οποία μπορεί συνήθως να υπερεκτιμήσει την οστική πυκνότητα της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι ούτε οι οστεοαρθρικές αλλαγές σε ηλικιωμένες γυναίκες ούτε τα οσφυϊκά συνδεσμοφύτα σε άτομα με σπονδυλοαρθρίτιδα επηρεάζουν σημαντικά τα αποτελέσματα της TBS. Επιπλέον, η παρουσία σπονδυλικού κατάγματος φαίνεται να έχει μικρότερη επίδραση στην TBS, ενώ μπορεί να αυξήσει ψευδώς τη μετρούμενη BMD [41]. Ωστόσο, αντίθετα, η έρευνα έχει δείξει ότι ο αποκλεισμός των σπονδύλων, όπως συνιστάται από τη Διεθνή Εταιρεία Κλινικής Πυκνομετρίας, τείνει γενικά να μειώνει το TBS και μπορεί να οδηγήσει σε σχετικές αλλαγές στον υπολογισμένο κίνδυνο κατάγματος με τη χρήση του FRAX. Έως ότου υπάρξουν περισσότερα δεδο-

μένα, οι σπόνδυλοι που αποκλείονται από τον υπολογισμό της BMD θα πρέπει επίσης να αποκλείονται από την ανάλυση TBS [42].

Παρόμοια με τη μέτρηση της BMD, η ανάλυση TBS μπορεί να επηρεαστεί από την πυκνότητα των τοπικών μαλακών μορίων, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε εξασθένηση των ακτίνων X. Η περίσσεια μαλακών ιστών στην κοιλιά μπορεί να μειώσει τεχνητά τις τιμές TBS, ιδίως σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 που έχουν αυξημένη κοιλιακή λιπώδη μάζα, η οποία μπορεί να μειώσει τεχνητά τις τιμές TBS. Για να αντιμετωπιστεί αυτό το ζήτημα, ο τρέχων αλγόριθμος TBS χρησιμοποιεί τον ΔΜΣ ως δείκτη υποκατάστασης για το περιφερειακό πάχος των μαλακών μορίων. Οι κατευθυντήριες γραμμές του κατασκευαστή συνιστούν τη διενέργεια ανάλυσης TBS μόνο σε άτομα με ΔΜΣ εντός του εύρους 15-37 kg/m², καθώς η μετρική TBS δεν έχει επικυρωθεί για ασθενείς εκτός αυτού του φάσματος ΔΜΣ. Ωστόσο, ακόμη και εντός του συνιστώμενου εύρους ΔΜΣ, η χρήση του ΔΜΣ για την προσαρμογή του υπολογισμού του TBS δεν αποτελεί ιδανική λύση, καθώς ο ΔΜΣ δεν μπορεί να διαφοροποιήσει μεταξύ ασθενών με υψηλότερη κεντρική παχυσαρκία και ασθενών με πιο περιφερική κατανομή λίπους [43,44].

Η προσαρμογή με βάση τον ΔΜΣ που χρησιμοποιείται στο τρέχον λογισμικό TBS αντιμετωπίζει μόνο έμμεσα το ζήτημα της παρεμβολής των μαλακών μορίων στην περιοχική σάρωση της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης που χρησιμοποιείται για την ανάλυση TBS. Αντίθετα, η άμεση μέτρηση του τοπικού πάχους των μαλακών μορίων μπορεί να αντιμετωπίσει αυτόν τον περιορισμό πιο αποτελεσματικά.

Συζήτηση

Η TBS έχει πολλά πλεονεκτήματα ως κλινικό εργαλείο. Παρέχει πολύτιμες πληροφορίες για την ποιότητα και τη μικροαρχιτεκτονική των οστών που δεν αποτυπώνονται πλήρως μόνο με τις μετρήσεις της οστικής πυκνότητας. Το TBS μπορεί να εντοπίσει άτομα με υψηλό κίνδυνο κατάγματος που μπορεί να μην έχουν εντοπιστεί από την αξιολόγηση της BMD, ενισχύοντας την πρόβλεψη του κινδύνου κατάγματος. Επιπλέον, το TBS μπορεί να χρησιμοποιηθεί μαζί με άλλα εργαλεία όπως το FRAX για τη βελτίωση της συνολικής αξιολόγησης του κινδύνου κατάγματος ενός ατόμου, οδηγώντας σε πιο εξατομικευμένες και στοχευμένες αποφάσεις θεραπείας. Ωστόσο, η

TBS έχει επίσης ορισμένους περιορισμούς που θα μπορούσαν να βελτιστοποιηθούν για καλύτερη κλινική χρησιμότητα. Ένας βασικός περιορισμός είναι η εξάρτηση από ιδιόκτητους αλγορίθμους και λογισμικό, γεγονός που μπορεί να περιορίσει την προσβασιμότητα και την τυποποίηση σε διαφορετικές ρυθμίσεις υγειονομικής περίθαλψης. Οι προσπάθειες για την ανάπτυξη ανοικτού κώδικα, τυποποιημένων μεθόδων ανάλυσης TBS θα μπορούσαν να βελτιώσουν την ευρεία υιοθέτηση και τη συνέπεια στην ερμηνεία, καθιστώντας την τεχνολογία ευρύτερα διαθέσιμη και εφαρμόσιμη σε διαφορετικές κλινικές ρυθμίσεις.

Ένας άλλος τομέας προς βελτιστοποίηση είναι η επίδραση παραγόντων όπως οι εκφυλιστικές αλλαγές των σπονδύλων, η ασβεστοποίηση της αορτής και τα σπονδυλικά κατάγματα στις μετρήσεις TBS. Αυτοί οι παράγοντες μπορούν δυνητικά να επηρεάσουν την ερμηνεία των τιμών TBS και απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την αντιμετώπιση αυτού του περιορισμού και τη βελτίωση της προβλεπτικής αξίας της TBS παρουσία τέτοιων συγχυτικών στοιχείων. Με την αντιμετώπιση αυτών των παραγόντων, η κλινική χρησιμότητα της TBS θα μπορούσε να ενισχυθεί, παρέχοντας πιο αξιόπιστες και ακριβείς πληροφορίες για την κατάσταση της οστικής υγείας ενός ατόμου. Επιπλέον, τα κλινικά όρια λήψης αποφάσεων και οι συστάσεις θεραπείας με βάση τις τιμές TBS θα μπορούσαν να βελτιωθούν και να επικυρωθούν μέσω μεγαλύτερων, πολυκεντρικών μελετών. Αυτό θα βοηθούσε στον καθορισμό πιο οριστικών και τεκμηριωμένων κατευθυντήριων γραμμών σχετικά με τη χρήση της TBS στη διαχείριση της οστεοπόρωσης και την πρόληψη των καταγμάτων, επιτρέποντας στους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης να λαμβάνουν πιο τεκμηριωμένες και τυποποιημένες αποφάσεις κατά τη φροντίδα των ασθενών.

βάνουν πιο τεκμηριωμένες και τυποποιημένες αποφάσεις κατά τη φροντίδα των ασθενών.

Συμπέρασμα

Το Trabecular bone score χρησιμοποιεί μία ανάλυση με βάση την υφή των εικόνων απορροφησιμετρίας ακτίνων Χ διπλής ενέργειας για να παρέχει μία έμμεση αξιολόγηση της μικροαρχιτεκτονικής του δοκιδωτού οστού. Η βασική αρχή είναι ότι μία εικόνα DXA με μεγαλύτερη διακύμανση της κλίμακας του γκρι των εικονοστοιχείων υποδηλώνει ένα πιο υποβαθμισμένο δοκιδωτό δίκτυο, ενώ μία πιο ομοιογενής εικόνα υποδηλώνει καλύτερη συνδεσιμότητα και ποιότητα οστού.

Πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει σταθερά ότι το χαμηλό σκορ τραπεζοειδούς οστού σχετίζεται με αύξηση των καταγμάτων ευθραυστότητας, και αυτή η ικανότητα πρόβλεψης του κινδύνου κατάγματος είναι εν μέρει ανεξάρτητη από την κεντρική οστική πυκνότητα που μετράται με DXA, τους κλινικούς παράγοντες κινδύνου και άλλα εργαλεία εκτίμησης του κινδύνου κατάγματος, όπως το FRAX®. Παράλληλα η TBS, φαίνεται να μπορεί να παράσχει και πολύτιμες πληροφορίες για την οστική υγεία ατόμων με συννοσηρότητες, όπως στην περίπτωση ρευματοειδούς αρθρίτιδας και διαβήτη. Με την ενσωμάτωση της κλίμακας βαθμονόμησης δοκιδωτού οστού, μαζί με άλλους κλινικούς παράγοντες και αξιολογήσεις της οστικής πυκνότητας, οι πάροχοι υγειονομικής περίθαλψης μπορούν να λαμβάνουν πιο ολοκληρωμένες και εξατομικευμένες αποφάσεις για την πρόληψη και τη διαχείριση των οστεοπορωτικών καταγμάτων στους ασθενείς τους.

Correspondence

Andreas F. Mavrogenis
E-mail: afm@otenet.gr

Αλληλογραφία

Ανδρέας Φ. Μαυρογένης
E-mail: afm@otenet.gr

Βιβλιογραφία

1. Klibanski A, Adams-Campbell L, Bassford T, Blair SN, Boden SD, Dickersin K, et al. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA*. 2001;285(6):785-95.
2. Friedman SM, Mendelson DA. Epidemiology of fragility fractures. *Clin Geriatr Med*. 2014 May;30(2):175-81. doi: 10.1016/j.cger.2014.01.001. Epub 2014 Mar 6. PMID: 24721358.
3. Johnell O, Kanis JA, Oden A, Johansson H, De Laet C, Delmas P, et al. Predictive value of BMD for hip and other fractures. *J Bone Miner Res*. 2005;20(7):1185-94.
4. Marshall D, Johnell O, Wedel H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *Br*

- Med J. 1996;312(7041):1254.
5. Link, T M. (2012, April 1). Osteoporosis Imaging: State of the Art and Advanced Imaging. *Radiological Society of North America*, 263(1), 3-17. <https://doi.org/10.1148/radiol.12110462>
 6. Silva BC, Leslie WD, Resch H, Lamy O, Lesnyak O, Binkley N, et al. Trabecular bone score: A noninvasive analytical method based upon the DXA image. *J Bone Miner Res*. 2014;29(3):518-30.
 7. McGregor, M., Patel, S., McLachlin, S D., & Vlasea, M. (2021, November 1). Architectural bone parameters and the relationship to titanium lattice design for powder bed fusion additive manufacturing. Elsevier BV, 47, 102273-102273. <https://doi.org/10.1016/j.addma.2021.102273>
 8. Hans, D., Goertzen, A L., Krieg, M., & Leslie, W D. (2011, September 1). Bone microarchitecture assessed by TBS predicts osteoporotic fractures independent of bone density: The manitoba study. *Oxford University Press*, 26(11), 2762-2769. <https://doi.org/10.1002/jbmr.499>
 9. Samelson EJ, Broe KE, Xu H, Yang L, Boyd SK, Biver E, Szulc P, Adachi JD, Amin S, Atkinson EJ, Berger C, Burt LA, Chapurlat R, Chevalley T, Ferrari S, Goltzman D, Hanley DA, Hannan MT, Khosla S, Bouxsein M (2019, January 1). Cortical and trabecular bone microarchitecture as an independent predictor of incident fracture risk in older women and men in the Bone Microarchitecture International Consortium (BoMIC): a prospective study. Elsevier BV, 7(1), 34-43.
 10. Carter DR, Hayes WC (1976, December 10). Bone Compressive Strength: The Influence of Density and Strain Rate. *American Association for the Advancement of Science*, 194(4270), 1174-1176. <https://doi.org/10.1126/science.996549>
 11. Martineau P, Leslie WD. The utility and limitations of using trabecular bone score with FRAX. *Curr Opin Rheumatol*. 2018 Jul;30(4):412-419. doi: 10.1097/BOR.0000000000000504. PMID: 29528866.
 12. University of Sheffield UK. FRAX® WHO fracture risk assessment tool. Available from: <http://www.shef.ac.uk/FRAX/>
 13. Silva BC, Broy SB, Boutroy S, Schousboe JT, Shepherd J, Leslie WD (2015, July 1). Fracture Risk Prediction by Non-BMD DXA Measures: the 2015 ISCD Official Positions Part 2: Trabecular Bone Score. Elsevier BV, 18(3), 309-330. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2015.06.008>
 14. McCloskey EV, Odén A, Harvey NC, Leslie WD, Hans D, Johansson H, et al. A meta-analysis of trabecular bone score in fracture risk prediction and its relationship to FRAX. *J Bone Miner Res*. 2016;31(5):940-8.
 15. Harvey NC, Glüer CC, Binkley N, McCloskey EV, Brandi ML, Cooper C, et al. Trabecular bone score (TBS) as a new complementary approach for osteoporosis evaluation in clinical practice. *Bone*. 2015;78:216-24.
 16. Leslie WD, Aubry-Rozier B, Lamy O, Hans D. TBS (trabecular bone score) and diabetes-related fracture risk. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(2):602-9.
 17. Camargos BM, Elizondro Alan LJ, Albergaria BH, Clark P, et al. Normative spine TBS data for Latin American women. Annual meeting of the American society for bone and mineral research Houston, TX September 12-15, 2014 Feb;29(S1):S1-S1. (Abstract MO0294)
 18. Cormier C, Lamy O, Poriau S. TBS in routine clinical practice: Proposals of use. *Medimaps*. 2012;1-14.
 19. Krieg MA, Aubry-Rozier B, Hans D, Leslie WD; Manitoba Bone Density Program. Effects of anti-resorptive agents on trabecular bone score (TBS) in older women. *Osteoporos Int*. 2013;24(3):1073-8.
 20. Senn C, Günther B, Popp AW, Perrelet R, Hans D, Lippuner K. Comparative effects of teriparatide and ibandronate on spine bone mineral density (BMD) and microarchitecture (TBS) in postmenopausal women with osteoporosis: A 2-year open-label study. *Osteoporos Int*. 2014;25(7):1945-51.
 21. Bilezikian JP, Hattersley G, Fitzpatrick LA, Harris AG, Shevroja E, Banks K, et al. Abaloparatide-SC improves trabecular microarchitecture as assessed by trabecular bone score (TBS): A 24-week randomized clinical trial. *Osteoporos Int*. 2018;29(2):323-8.
 22. di Gregorio S, del Rio L, Rodriguez-Tolra J, Bonel E, García M, Winzenrieth R. Comparison

- between different bone treatments on areal bone mineral density (aBMD) and bone microarchitectural texture as assessed by the trabecular bone score (TBS). *Bone*.2015;75:138-43.
23. Muñoz-Torres M, Manzanares Córdova R, García-Martín A, Avilés Pérez MD, Nieto Serrano R, Andújar-Vera F, et al. Usefulness of trabecular bone score (TBS) to identify bone fragility in patients with primary hyperparathyroidism. *J Clin Densitom*. 2019;22(2):162-70.
 24. Sala E, Malchiodi E, Carosi G, Verrua E, Cairoli E, Ferrante E, et al. Spine bone texture assessed by trabecular bone score in active and controlled acromegaly: A prospective study. *J Endocr Soc*. 2021;5(8):bvab090.
 25. Donaldson AA, Feldman HA, O'Donnell JM, Gopalakrishnan G, Gordon CM. Spinal bone texture assessed by trabecular bone score in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(9):3436-42.
 26. Batista SL, de Araújo IM, Carvalho AL, Alencar MAVSD, Nahas AK, Elias J, et al. Beyond the metabolic syndrome: Visceral and marrow adipose tissues impair bone quantity and quality in Cushing's disease. *PLoS One*. 2019;14(10):e0223432.
 27. Kim BJ, Kwak MK, Ahn SH, Kim H, Lee SH, Koh JM. Lower trabecular bone score in patients with primary aldosteronism: Human skeletal deterioration by aldosterone excess. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018;103(2):615-21.
 28. Paggiosi MA, Peel NFA, Eastell R. The impact of glucocorticoid therapy on trabecular bone score in older women. *Osteoporos Int*. 2015;26(6):1773-80.
 29. Koumakis E, Avouac J, Winzenrieth R, Toth E, Payet J, Kahan A, et al. Trabecular bone score in female patients with systemic sclerosis: Comparison with rheumatoid arthritis and influence of glucocorticoid exposure. *J Rheumatol*. 2015;42(2):228-35.
 30. Brunerová L, Ronová P, Verešová J, Beranová P, Potočková J, Kasalický P, et al. Osteoporosis and impaired trabecular bone score in hemodialysis patients. *Kidney Blood Press Res*. 2016;41(3):345-54.
 31. Sousa BÉCA, Silva BC, de Oliveira Guidotti T, Pires MC, Soares MMS, Kakehasi AM. Trabecular bone score in women with differentiated thyroid cancer on long-term TSH-suppressive therapy. *J Endocrinol Invest*. 2021;44(10):2295-305.
 32. Teawtrakul N, Chukanhom S, Charoensri S, Somboonporn C, Pongchaiyakul C. The Trabecular bone score as a predictor for Thalassemia-induced vertebral fractures in northeastern Thailand. *Anemia*. 2020;2020:4634709.
 33. McGinty T, Cotter AG, Sabin CA, Macken A, Kavanagh E, Compston J, et al. Assessment of trabecular bone score, an index of bone microarchitecture, in HIV positive and HIV negative persons within the HIV UPBEAT cohort. *PLoS One*. 2019;14(3):e0213440.
 34. Eller-Vainicher C, Bassotti A, Imeraj A, Cairoli E, Ulivieri FM, Cortini F, et al. Bone involvement in adult patients affected with Ehlers-Danlos syndrome. *Osteoporos Int*. 2016;27(8):2525-31.
 35. Costa R, de Asúa DR, Gullón A, de Miguel R, Bautista A, García C, et al. Volumetric BMD by 3D-DXA and trabecular bone score in adults with Down syndrome. *J Clin Densitom*. 2021;24(4):630-7.
 36. Alvarenga PPM, Silva BC, Diniz MP, Leite MB, da Silva CAM, de Cássia Mendes Eleutério J, et al. Trabecular bone score: A useful clinical tool for the evaluation of skeletal health in women of short stature. *Endocrine*. 2019;66(2):398-404.
 37. Leib ES, Winzenrieth R. Bone status in glucocorticoid-treated men and women. *Osteoporos Int*. 2016;27(1):39-48.
 38. Leslie WD, Aubry-Rozier B, Lamy O, Hans D. TBS (trabecular bone score) and diabetes-related fracture risk. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(2):602-9.
 39. Romagnoli E, Cipriani C, Nofroni I, Castro C, Angelozzi M, Scarpiello A, et al. "Trabecular Bone Score" (TBS): An indirect measure of bone micro-architecture in postmenopausal patients with primary hyperparathyroidism. *Bone*. 2013;53(1):154-9.
 40. Dhaliwal R, Cibula D, Ghosh C, Weinstock RS, Moses AM. Bone quality assessment in type 2 diabetes mellitus. *Osteoporos Int*. 2014;25(7):1969-7
 41. Hsu Y, Hsieh TJ, Ho CH, Lin CH, Chen CKH. Effect of compression fracture on trabecular

- bone score at lumbar spine. *Osteoporos Int.* 2021;32(5):961-7
42. White R, Binkley N, Krueger D. Effect of vertebral exclusion on TBS and FRAX calculations. *Arch Osteoporos.* 2018;13(1):87. Yu EW, Thomas BJ, Brown JK, Finkelstein JS. Simulated increases in body fat and errors in bone mineral density measurements by DXA and QCT. *J Bone Miner Res.* 2012;27(1):119-24.
43. Amnuaywattakorn S, Sritara C, Utamakul C, Chamroonrat W, Kositwattanarerk A, Thamnirat K, et al. Simulated increased soft tissue thickness artefactually decreases trabecular bone score: A phantom study *Clinical rheumatology and osteoporosis. BMC Musculoskelet Disord.* 2016;17(1):1-7.
44. Cornier MA, Després JP, Davis N, Grossniklaus DA, Klein S, Lamarche B, et al. Assessing adiposity: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2011;124(18):1996- 2019.

Παροδική οστεοπόρωση ισχίου: αιτιοπαθογένεια, κλινική εικόνα και απεικόνιση

N. ΜΑΪΣΗ, Δ. ΠΑΤΟΥΛΙΑΣ, Μ. ΤΣΑΓΚΑΤΑΚΗΣ, Χ. ΤΣΑΓΚΑΡΗΣ, Δ. ΓΟΥΛΕΣ

Ομάδα Φοιτητών, Νέων Ιατρών και Συνεργατών της Ένωσης Ελευθεροεπαγγελματιών Ιατρών Αττικής (ΕΕΛΙΑ)

Περίληψη

Η παροδική οστεοπόρωση του ισχίου (ΠΟΙ) είναι μία σχετικά σπάνια, καλοήθης και συνήθως αυτοπεριοριζόμενη νόσος οφειλομένη σε οίδημα του μυελού των οστών, το οποίο απεικονίζεται σε Μαγνητική Τομογραφία (MRI). Παρουσιάζεται με αιφνίδια έναρξη πόνου ή μπορεί να είναι ασυμπτωματική. Δεδομένης της πτωχής σχετικής διεθνούς βιβλιογραφίας και της έλλειψης επαρκούς κατανόησης των αιτιοπαθογενετικών μηχανισμών που διέπουν την πάθηση αυτή, δεν υπάρχουν καθιερωμένες κατευθυντήριες γραμμές, με αποτέλεσμα τη συχνή υπο- ή υπερδιάγνωση. Ως εκ τούτου, θα πρέπει να δίνεται μεγάλη προσοχή στην ορθή διαφορική διάγνωση, προκειμένου να χορηγηθεί η κατάλληλη θεραπεία. Στην παρούσα έρευνα αναζητήθηκε διεθνής βιβλιογραφία από το 1990 έως το 2020 στις βάσεις δεδομένων Pubmed και Google Scholar. Χρησιμοποιήθηκαν οι λέξεις-κλειδιά: οίδημα μυελού των οστών, παροδική οστεοπόρωση, οστεονέκρωση και αιτιοπαθογένεια και ανακτήθηκαν πρωτότυπες μελέτες και άρθρα ανασκόπησης στην Αγγλική και Ελληνική γλώσσα. Με βάση τα στοιχεία της αναζήτησης, το παρόν άρθρο παρουσιάζει τον ορισμό και περιγράφει με συνοπτικό και περιεκτικό τρόπο την αιτιοπαθογένεια, τη συμπτωματολογία, τα απεικονιστικά ευρήματα και τη διαφορική διάγνωση της νόσου, παρέχοντας στον ιατρό ταξινομημένες τις απαραίτητες γνώσεις για την κλινική πρακτική.

Λέξεις κλειδιά: Οστικό οίδημα, Παροδική οστεοπόρωση, Αιτιοπαθογένεια, Μαγνητική τομογραφία, Οστεονέκρωση

Transient Osteoporosis Of The Hip: Pathogenesis, Clinical Presentation And Imaging

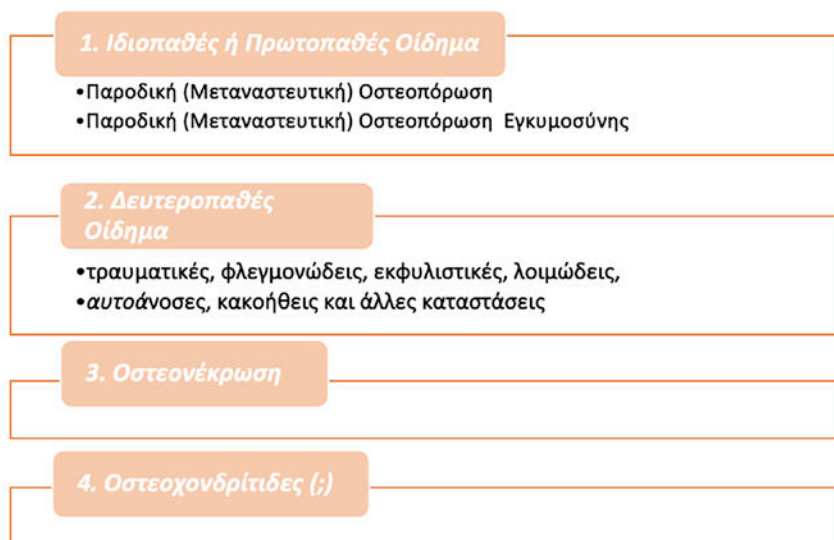
N. MAISI, D. PATOULIAS, M. TSAGATAKIS, CH. TSAGARIS, D. GOULES

Group of Students and Young Medical Physicians of the Union of Private Practice Medical Physicians of Attika (EELIA)

Summary

Transient Hip Osteoporosis (THO) is a relatively rare, benign and usually self-limiting disease caused by bone marrow edema, depicted on MRI. It presents with sudden onset of pain or may be asymptomatic. Given the poor coverage of this subject in the relevant international literature and the lack of sufficient understanding of the etiopathogenic mechanisms underlying this condition, no established diagnostic guidelines are available, leading to frequent under or overdiagnosis. Therefore, great care should be taken to provide a correct differential diagnosis in order to achieve proper treatment. The international literature from 1990 to 2020 was searched in the Pubmed and Google Scholar databases. The keywords: bone marrow edema, transient osteoporosis, osteonecrosis and etiopathogenesis were used and original studies and review articles in English and Greek language were retrieved. Based on evidence provided in the current literature, this article is offering a definition and describes in a concise and comprehensive manner the etiopathogenesis, symptomatology, imaging findings and differential diagnosis of the disease, in order to provide physicians with a sound knowledge of the condition, necessary in their clinical practice.

Keywords: Bone edema, Transient osteoporosis, Etiopathogenesis, MRI, Osteonecrosis



Πίν. 1. Κατάταξη Συνδρόμων Οστικού Οιδήματος.

Εισαγωγή

Το οίδημα του μυελού των οστών, γνωστό και ως Οστικό Οίδημα (ΟΣΟ) μπορεί να αποτελεί πρωτοπαθή βλάβη αγνώστου ή αβέβαιης αιτιολογίας (Πρωτοπαθές Οστικό Οίδημα) ή να είναι δευτερογενές σύνδρομο σχετιζόμενο με τραυματικές, φλεγμονώδεις, εκφυλιστικές, λοιμώδεις, αυτοάνοσες, κακοήθεις και άλλες καταστάσεις. Μπορεί επίσης να αντιπροσωπεύει αρχόμενο στάδιο οστεονέκρωσης με τελική κατάληξη την κατάρρευση της άρθρωσης, ιδίως σε νέα άτομα, κάτι σχετικά απρόβλεπτο [1-3].

Το οστικό οίδημα αναγνωρίζεται στην MRI ως εστιακό ή διάχυτο μη φυσιολογικό ομοιογενές σήμα στον μυελό με ασαφή όρια, χαμηλής έντασης στις T1 ακολουθίες και υψηλής στις T2. Δυνητικά παρουσιάζει μικροδοκιδωτά κατάγματα, αιμορραγία και οίδημα του μυελού χωρίς διάσπαση του παρακείμενου φλοιού ή του υπερκείμενου αρθρικού χόνδρου. Αυτές οι αλλοιώσεις αναδεικνύονται μόνο στην MRI και όχι στις συμβατικές ακτινογραφίες ή την Υπολογιστική Τομογραφία (CT) [4].

Το οστικό οίδημα προκαλείται από βλάβη του τοιχώματος του μικροαγγειακού δικτύου του μυελού. Η βλάβη αυτή οδηγεί αρχικά σε ισχαιμία που ακολουθείται από αντιδραστική υπεραϊμία και αγγειοδιαστολή. Καταλήγει σε οίδημα που αυξάνει την πίεση εντός του οστικού μυελού, προκαλώντας πόνο και καθιστώντας

αναγκαία τη θεραπευτική αποσυμπίεση [5].

Στις βιοψίες μυελού διαπιστώνεται αύξηση στους δείκτες οστικού μεταβολισμού, όπως η αλκαλική φωσφατάση, οστεοκαλσίνη, N-τερματικό προπεπτιδίο προκολλαγόνου I και C-τελικό τελοπεπτιδίο. Ακόμα, παρατηρείται αυξημένη έκφραση παραγόντων αγγειογένεσης (VEGF, CYR61 και CTGF) που διαδραματίζουν ρόλο στις διεργασίες, καθώς είναι μεσολαβητές φλεγμονής (κυτταροκίνες) [5,6].

Λόγω της έλλειψης ομοφωνίας όσον αφορά στην ταξινόμηση και την ονοματολογία, πρόσφατα η ομάδα μας πρότεινε μια εύκολη κατάταξη του Οστικού Οιδήματος (ΟΣΟ) ή Σύνδρομο Οστικού Οιδήματος (ΣΟΟ) για την καλύτερη μεταξύ μας επικοινωνία και συνεννόηση, η οποία αναφέρεται σε υπό δημοσίευση άρθρο μας (Πίν. 1).

Στην παρούσα εργασία, παρουσιάζεται μια επισκόπηση των τρέχουσων γνώσεων σχετικά με την κλινική εικόνα και τα απεικονιστικά ευρήματα της παροδικής οστεοπόρωσης του ισχίου.

Ιστορική Αναφορά

Η παροδική οστεοπόρωση του ισχίου (ΠΟΙ) περιγράφηκε για πρώτη φορά ως κλινικό σύνδρομο από τους Nordin και Roper το 1955 [7]. Το 1959 οι Curtiss και Kincaid ανέφεραν τρεις περιπτώσεις μονόπλευρου ή αμφοτερόπλευρου άλγους του ισχίου κατά το

τρίτο τρίμηνο της κύησης, με πλήρη αποκατάσταση στο φυσιολογικό μετά τη γέννα [8]. Το 1988, ο Wilson περιέγραψε την ΠΟΙ με τον όρο «Σύνδρομο παροδικού μυελικού οιδήματος» με τυπικά ευρήματα στην MRI [9]. Ο Solomon το 1993 εισήγαγε τις έννοιες του οιδήματος του μυελού των οστών με ή χωρίς οστεονέκρωση, εξηγώντας πώς η πρώτη συνδέεται με την κατάρρευση των οστών και απαιτεί χειρουργική επέμβαση, ενώ η δεύτερη είναι παροδική και αυτοπεριοριζόμενη [10]. Έχει περιγραφεί με διαφορετικά ονόματα στο πέρασμα των χρόνων, αλλά παραμένει ελάχιστα κατανοητή και συχνά υποτιμάται κλινικά.

Παρόλο που το ενδιαφέρον για τις διαταραχές του οστικού οιδήματος έχει αυξηθεί κατά την τελευταία δεκαετία, η βιβλιογραφία είναι φτωχή και συνίσταται σε μελέτες μικρών ομάδων ασθενών.

Ορισμός

Η Παροδική Οστεοπόρωση του Ισχίου (ΠΟΙ) είναι μία σχετικά σπάνια πάθηση οφειλόμενη σε οστικό οίδημα, το οποίο αποτυπώνεται στην MRI και εκδηλώνεται με αιφνίδιο ή ήπιας έντασης προοδευτικά επιδεινούμενο πόνο, ή διαλάθει ασυμπτωματικά. Είναι συνήθως καλοήθης ασθένεια και έχει αυτοπεριοριζόμενη πορεία. Παραμένει ένα ελάχιστα κατανοητό θέμα με φτωχή βιβλιογραφία, το οποίο συχνά υποτιμάται ή υπερτιμάται κλινικά και συχνά υποδιαγιγνώσκεται. Χρειάζεται προσοχή στη διαφορική διάγνωση και κλινική πείρα στον τρόπο αντιμετώπισης, δεδομένου ότι δεν υφίστανται ακόμη κατευθυντήριες οδηγίες ή αλγόριθμοι.

Αιτιοπαθογένεια

Η παροδική οστεοπόρωση του ισχίου έχει άγνωστη ή αμφιλεγόμενη αιτιοπαθογένεια και πολυπαραγοντική αιτιολογία. Στις περισσότερες περιπτώσεις δεν ανιχνεύονται συμβάντα πρόκλησης άμεσα σχετιζόμενα με τη νόσο. Θεωρητικά, συμβάντα όπως προηγούμενο τραύμα (συμπεριλαμβανομένου κατάγματος, εμβιομηχανικών διαταραχών), οστεοαρθρίτιδα, φλεγμονώδη και αυτόνομα νοσήματα (αρθροπάθειες, ενθεσπάθειες, ουρική αρθρίτιδα), αγγειακή βλάβη (άσπλητη νέκρωση, αλγοδυστροφία), λοιμώδεις νόσημα (ιογενής λοίμωξη, διαβητικό πόδι, οστεομυελίτιδα), ιατρογενής βλάβη (προηγούμενη χειρουργική επέμβαση ή ακτινοθεραπεία) ή νεοπλασμάτα, μπορούν να αποτελέσουν προκλητικούς παράγοντες. Ιδιαίτερα, ενοχοποιούνται η κορτιζόνη,

το κάπνισμα, ο αλκοολισμός, ο υποθυρεοειδισμός, η μειωμένη τεστοστερόνη, τα χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D, η ατελής οστεογένεση, η κύηση ή η γαλουχία [11-15].

Η αιτιολογία δεν έχει προσδιοριστεί με σαφήνεια μέχρι στιγμής, άλλα μία από τις επικρατέστερες θεωρίες προτείνει τη δυσλειτουργία της φλεβικής απορροής της μηριαίας κεφαλής ως αιτία της παροδικής οστεοπόρωσης του ισχίου. Αυτό υποστηρίχθηκε από μελέτες αγγειογραφικής, σπινθηρογραφικής και μαγνητικής απεικόνισης, που ισχυρίζονται ότι η αυξημένη αιμάτωση της πληγείσας περιοχής είναι πιθανή αιτία ισχαιμικών επεισοδίων. Στις βιοψίες οστών με οίδημα του μυελού διαπιστώθηκαν αγγειογένεση και κατακερματισμός των λιποκυττάρων, ίνωση, αύξηση έκφρασης αγγειογενετικών παραγόντων και δεικτών οστικού μεταβολισμού. Δεν εμφανίζονται στοιχεία οστεοκλαστικής υπερενεργοποίησης, αλλά μείωση της περιεκτικότητας σε υδροξυαπατίτη, που καλύπτει τις δοκίδες, του οστεοειδούς [16-19].

Κλινική εικόνα: νοσολογικές οντότητες

Η ΠΟΙ συνήθως εκφράζεται με δύο κλινικές εκδηλώσεις - νοσολογικές οντότητες, οι οποίες περιγράφονται παρακάτω: η πρώτη (ιδιοπαθής ΠΟΙ) προσβάλλει συνήθως μεσήλικες άνδρες της 4^{ης} και 5^{ης} δεκαετίας της ζωής και η δεύτερη εμφανίζεται σε νέες γυναίκες στο τελευταίο τρίμηνο της εγκυμοσύνης [20,21].

Ιδιοπαθής παροδική οστεοπόρωση ισχίου (ΠΟΙ)

Είναι μία ιδιοπαθής νόσος (πρωτοπαθής οστικό οίδημα). Ονομάζεται και ιδιοπαθής παροδική οστεοπόρωση του ισχίου γιατί προσβάλλεται συχνότερα το ισχίο. Εμφανίζεται σε νέους και μέσης ηλικίας άνδρες (30-68 ετών). Πρόκειται για πάθηση κατά την οποία μειώνεται η οστική πυκνότητα τοπικά. Στη φάση αυτή το οστό αδυνατίζει μηχανικά, γίνεται πιο εύθραυστο και αυξάνεται η πιθανότητα κατάγματος. Εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα στην άρθρωση του ισχίου, μπορεί όμως να παρουσιαστεί και σε άλλες αρθρώσεις, όπως το γόνατο, την ποδοκνημική ή τις αρθρώσεις του άκρου ποδός. Δύναται να προσβάλει και τα δύο ισχία ταυτόχρονα ή ετερόχρονα. Είναι επίσης συχνή σε εγκυμονούσες γυναίκες και αποτελεί ιδιαίτερη υποκατηγορία του πρωτοπαθούς οιδήματος, η οποία περιγράφεται αμέσως παρακάτω [20,21].

Τα αίτια της ΠΟΙ παραμένουν άγνωστα. Διάφορες θεωρίες έχουν κατά διαστήματα αναπτυχθεί, χωρίς όμως καμία να αποδεικνύεται αληθής. Ενοχοποιούνται χωρίς σαφείς αποδείξεις οι διαταραχές σε μικρά αιμοφόρα αγγεία γύρω από την κεφαλή του μηριαίου, τα ορμονικά και τα μηχανικά αίτια που επιδρούν στο οστό [6].

Η κλινική συμπτωματολογία της πάθησης περιλαμβάνει αιφνίδια εμφάνιση πόνου, χωρίς ιστορικό τραυματισμού, στη βουβωνική περιοχή, στην έσω και πρόσθια επιφάνεια του μηρού με αντανάκλαση οπισθοπλάγια, και κωλότητα κατά τη βάδιση. Ο πόνος αυξάνεται με τη φόρτιση και μειώνεται με την ανάπαυση. Ήπιος και επώδυνος περιορισμός του εύρους κίνησης είναι συχνός. Συνήθως ο πόνος επιδεινώνεται με την πάροδο του χρόνου, με δυνητική επιδείνωση στον ύπνο ή την ανάπαυση. Κυρίως, προκαλεί περιορισμό της καθημερινής δραστηριότητας του ασθενούς. Η ακτινογραφία είναι φυσιολογική και η MRI αποκαλύπτει τα τυπικά διαγνωστικά ευρήματα της νόσου. Το νόσημα είναι κατά κανόνα αυτοϊάσιμο, αλλά η εξέλιξή του σε οστεονέκρωση είναι απρόβλεπτη [1,22].

Παροδική οστεοπόρωση εγκυμοσύνης (ΠΟΕ)

Η παροδική οστεοπόρωση της εγκυμοσύνης σχετίζεται με την κύηση (συνήθως την πρώτη) και τη γαλουχία. Είναι παροδική και δεν επανεμφανίζεται στις επόμενες εγκυμοσύνες. Εκδηλώνεται συνήθως στο τελευταίο τρίμηνο της κύησης ή αμέσως μετά τον τοκετό, κατά την άμεση περίοδο της λοχείας [23]. Περιγράφηκε για πρώτη φορά ως κλινικό σύνδρομο από τους Nordin και Roper το 1955 [7]. Πρόκειται για μία σχετικά σπάνια νοσολογική οντότητα. Η επίπτωσή της εκτιμάται στις 0,4 περιπτώσεις ανά 100.000 γυναίκες, χωρίς να λαμβάνεται υπόψιν ο μεγάλος αριθμός των αδιάγνωστων περιπτώσεων [24].

Ο αιτιοπαθογενετικός μηχανισμός παραμένει άγνωστος. Παρόλα αυτά, ενοχοποιούνται ως προδιαθεσικοί παράγοντες η κληρονομικότητα, η αύξηση του σωματικού βάρους και του ποσοστού λίπους της εγκυμονούσας, η ανεπαρκής πρόσληψη ασβεστίου, το κάπνισμα και η φυσική αδράνεια των εγκύων, καθώς και η συμπίεση νεύρων και των μεγάλων αγγείων.

Η διάγνωση της ΠΟΕ παρουσιάζει δυσκολίες, οι οποίες απορρέουν από τη νεαρή ηλικία των ασθενών, την επικάλυψη της ήπιας συμπτωματολογίας της νόσου από τους φυσιολογικούς πόνους της κύ-

ησης, την κατάθλιψη της λοχείας και τα ενδεχόμενα σπονδυλικά κατάγματα της εγκυμοσύνης [25,26]. Το χαρακτηριστικό κλινικό γνώρισμα είναι ο πόνος στο ισχίο και την έσω επιφάνεια του μηρού, με επίταση στη βάδιση και την ορθοστασία. Σε περίπτωση σπονδυλικών καταγμάτων (σπονδυλική μορφή της νόσου), ο πόνος εντοπίζεται στη χαμηλότερη θωρακική ή οσφυϊκή περιοχή [27].

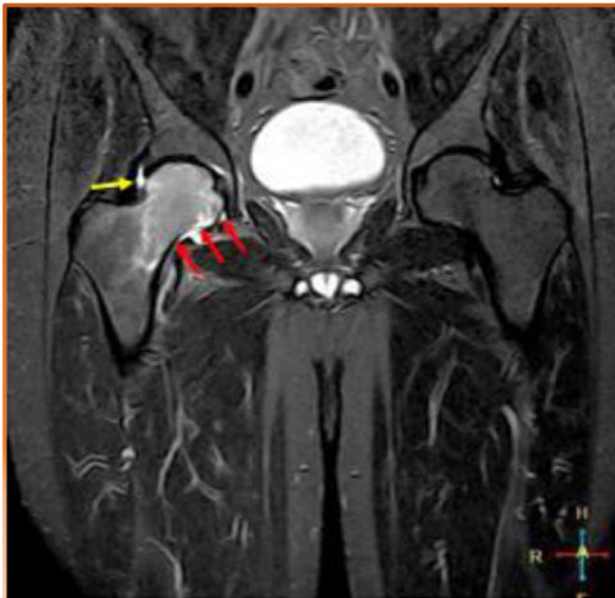
Προβλήματα υπάρχουν και στη μέτρηση της οστικής μάζας. Η έκθεση του εμβρύου στην ακτινοβολία του μηχανήματος αποτελεί αντένδειξη για τη μέτρηση. Το σωματικό βάρος, όσο και η σύσταση των μαλακών μορίων δυσχεραίνουν την αξιολόγηση της οστικής πυκνότητας στις έγκυες γυναίκες, παρά την εφαρμογή σύγχρονων τεχνικών [25,28].

Διαγνωστική μέθοδος εκλογής είναι η μαγνητική τομογραφία. Χαρακτηριστικά ευρήματα είναι η χαμηλή ένταση του σήματος στην T1 ακολουθία και η υψηλή ένταση του σήματος στην T2 ακολουθία. Σε περίπτωση κατάγματος απεικονίζεται στην περιοχή του οϊδήματος λεπτή γραμμή χαμηλού σήματος και στην περιβάλλουσα περιοχή χαμηλό σήμα στην T1 και υψηλό σήμα στην T2 ακολουθία (οίδημα) [15].

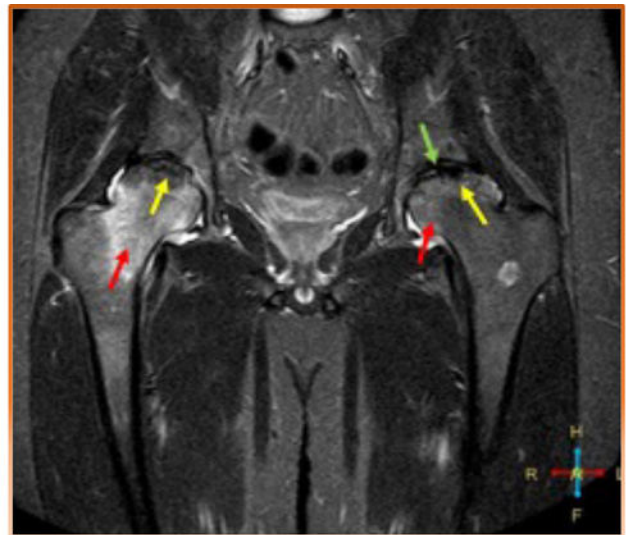
Απεικονιστικά ευρήματα

Διάφορες απεικονιστικές μέθοδοι χρησιμοποιούνται, όπως οι απλές ακτινογραφίες, η αξονική τομογραφία, το υπερηχογράφημα, το σπινθηρογράφημα και η μαγνητική τομογραφία (MRI). Στην MRI το οστικό οίδημα ανιχνεύεται με υψηλή ευαισθησία, ακόμη και 48 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων [29,30], σε αντίθεση με την άσπτη νέκρωση, στην οποία το οστικό οίδημα εμφανίζεται συνήθως σε επόμενα στάδια της νόσου. Το οίδημα εντοπίζεται στη μηριαία κεφαλή και τον αυχένα, ενώ μερικές φορές είναι δυνατόν να επεκτείνεται έως τη διατροχαντήρια ζώνη. Η MRI μπορεί επίσης να ανιχνεύσει πιθανά κατάγματα στο υποχόνδριο. Η απουσία υποχονδριακών εστιακών αλλοιώσεων είναι πολύ σημαντική για τη διάγνωση της παροδικής οστεοπόρωσης.

Η μαγνητική τομογραφία είναι η μοναδική μέθοδος που εκμεταλλεύεται την παρουσία πρωτονίων ώστε να δημιουργήσει εικόνες. Τα πρωτόνια αυτά βρίσκονται συνήθως σε μόρια νερού και η παρουσία παθολογικού σήματος στην MRI του οστικού οϊδήματος οφείλεται στη διαταραχή της συγκέντρωσης πρωτονίων ανά μονάδα όγκου νερού στον οστικό μυελό [31]. Το φυσιολογικό μαγνητικό σήμα του οστικού μυ-



Εικ. 1. Παροδική οστεοπόρωση ισχίου (T2 STIR ακολουθία σε στεφανιαίο επίπεδο). Εκτεταμένη διαταραχή της έντασης του μαγνητικού σήματος της κεφαλής και του αυχένα του δεξιού μηριαίου με αύξηση της έντασης του σήματος σε T2 STIR ακολουθία, η οποία αντιστοιχεί στο οστικό οίδημα (κόκκινα βέλη). Το περίγραμμα της κεφαλής του μηριαίου διατηρείται φυσιολογικό. Μικρή ποσότητα συλλογής υγρού στην άρθρωση. (κίτρινο βέλος).



Εικ. 2. Άσπτη νέκρωση (T2 STIR ακολουθία σε στεφανιαίο επίπεδο): Grade III άσπτη νέκρωση της κεφαλής του δεξιού μηριαίου. Παθολογική εστία στην υποχονδριακή επιφάνεια του οστού, η οποία περιβάλλεται από διπλή γραμμοειδή άλω (κίτρινο βέλος) και εκτεταμένο οστικό οίδημα (κόκκινο βέλος). Grade IV άσπτη νέκρωση της κεφαλής του αριστερού μηριαίου. Παθολογική εστία στην υποχονδριακή επιφάνεια του οστού, η οποία περιβάλλεται από διπλή γραμμοειδή άλω (κίτρινο βέλος) και ηπιότερο οστικό οίδημα (κόκκινο βέλος). Παραμόρφωση της αρθρικής επιφάνειας του οστού (πράσινο βέλος).

ελού είναι παρόμοιο με αυτό του υποδόριου λίπους, υψηλό στις ακολουθίες T1 προσανατολισμού και χαμηλής έντασης στις ακολουθίες T2 προσανατολισμού με καταστολή του λίπους [32,33]. Αντίθετα, στο οστικό οίδημα λόγω της αυξημένης περιεκτικότητας νερού στον οστικό μυελό, απεικονίζεται με χαμηλής ή ενδιάμεσης έντασης μαγνητικό σήμα στις ακολουθίες T1 προσανατολισμού (υψηλότερο των μυών ή των μεσοσπονδυλίων δίσκων) και με υψηλό μαγνητικό σήμα στις ακολουθίες T2 προσανατολισμού περιλαμβανομένης της ακολουθίας STIR [22] (Εικ. 1). Μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικού το οστικό οίδημα παρουσιάζει αυξημένη πρόσληψη, σε αντίθεση με το φυσιολογικό οστικό μυελό, ο οποίος δεν προσλαμβάνει. Άλλα χαρακτηριστικά του οστικού οιδήματος είναι η σχετική ομοιογένεια του παθολογικού σήματος και τα ασαφή του όρια στην μετάπτωσή του στο φυσιολογικό οστικό μυελό [15,22]. Η μαγνητική τομογραφία είναι ικανή να αναδείξει μία

ακανόνιστη ζώνη – γραμμή χαμηλού μαγνητικού σήματος σε όλες τις ακολουθίες που δυνητικά σχετίζεται με κάταγμα κοπώσεως. Είναι αμφιλεγόμενο το κατά πόσον το οστικό οίδημα οφείλεται στο κάταγμα κοπώσεως ή το αντίστροφο [32].

Στην οστεονέκρωση της μηριαίας κεφαλής, οι T1 ακολουθίες δείχνουν συνήθως μια ζώνη βλάβης με χαμηλής έντασης σήμα στην πρόσθια και άνω περιοχή της μηριαίας κεφαλής, ενώ ένα «διπλής ζώνης σήμα» μπορεί να φανεί στις T2 ακολουθίες, στις οποίες απεικονίζεται ένα υψηλής έντασης σήμα αυτόματης επιδιόρθωσης δίπλα σε νεκρωτικό υποχόνδριο οστό [33] (Εικ. 2).

Όταν η MRI είναι μη διαγνωστική, μπορούν να χρησιμοποιηθούν και άλλες απεικονιστικές μέθοδοι, όπως η απλή ακτινογραφία, η αξονική τομογραφία και το σπινθηρογράφημα. Οι απλές ακτινογραφίες μπορούν να συμπληρώσουν τη μαγνητική τομογραφία και να βοηθήσουν στη διαφορική διάγνωση [32,34].

Τοπικά ελαττωμένη οστική πυκνότητα (τοπική οστεοπόρωση) στις απλές ακτινογραφίες αποτελεί όψιμο εύρημα των συνδρόμων οστικού οιδήματος, δύναται να παραμείνει για ορισμένο χρονικό διάστημα και μετά την αποδρομή των συμπτωμάτων. Η αξονική τομογραφία είναι ακατάλληλη να αναδείξει το οστικό οίδημα, αλλά χρησιμεύει στο να αποκλειστούν οστικές βλάβες που συνοδεύονται από οστικό οίδημα, όπως το οστεοειδές οστέωμα [28,35].

Το σπινθηρογράφημα κατέχει περιορισμένο ρόλο εφόσον υπάρχει διαθεσιμότητα μαγνητικής τομογραφίας. Όμως, έχει το πλεονέκτημα ότι αξιολογεί τόσο την πάσχουσα περιοχή, όσο και τον υπόλοιπο σκελετό σε ορισμένους ασθενείς, ώστε να αποκλειστεί το ενδεχόμενο μεταστατικού νεοπλασματος [36].

Διαφορική διάγνωση

Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει την οστεονέκρωση, τα νεοπλάσματα, τις αρθρίτιδες και τις λοιμώξεις.

Η άσπητη νέκρωση είναι η πρώτη νόσος που πρέπει να αποκλεισθεί, καθώς έχει παρόμοια κλινική και απεικονιστική εικόνα. Η μαγνητική τομογραφία μπορεί να τις διακρίνει. Οι εικόνες άσπητης νέκρωσης δείχνουν μία υποχονδριακή αλλοίωση (ημισελινοειδούς μορφολογίας), η οποία περιβάλλεται από μία οφιοειδή γραμμή χαμηλής έντασης σήματος σε T1 ακολουθία, το σημείο διπλής γραμμής (μία εξωτερική ζώνη χαμηλού σήματος που παριστά σκλήρυνση και μία εσωτερική ζώνη υψηλού σήματος που αντιστοιχεί σε κοκκιωματώδη ιστό) με περιφερικό οίδημα σε T2 ακολουθίες και μπορεί να συνοδεύεται από παραμόρφωση της μηριαίας κεφαλής. Μετά τη χορήγηση σκιαγραφικού οι παθολογικές εστίες ενδέχεται να εμφανίζουν ελλείμματα πλήρωσης, αλλαγή σήματος σε υποχονδριακές περιοχές και εστιακή

παραμόρφωση.

Η απουσία υποχονδριακών εστιακών αλλοιώσεων, η καθυστερημένη ενίσχυση του παθολογικού οστικού μυελού, μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικού, και η ανάδειξη μιας υποχονδριακής ζώνης φυσιολογικού οστικού μυελού, χωρίς οστικό οίδημα, είναι ευρήματα της MRI, τα οποία μαρτυρούν την ύπαρξη παροδικής οστεοπόρωσης.

Η μαγνητική τομογραφία ανιχνεύει επίσης κατάγματα καταπόνησης, τόσο στην άσπητη νέκρωση όσο και στην παροδική οστεοπόρωση του ισχίου, ως έλλειμμα πλήρωσης και μια γραμμή κατάγματος στην πρώτη, καθώς και μία ακανόνιστη γραμμή χαμηλού σήματος στη δεύτερη [21].

Οι λοιμώξεις, οι ογκόμορφες αλλοιώσεις και οι ρευματικές αρθρίτιδες γίνεται να αποκλειστούν τόσο από κλινικά, όσο και από απεικονιστικά ευρήματα. Η παροδική οστεοπόρωση θα μπορούσε να μιμηθεί τα εγχοδρώματα στις ακτινογραφίες, ως περιοχή ακτινοδιαυγαστικότητας, αλλά στερείται κεντρικών αποτιτανώσεων [38].

Συμπεράσματα

Η παροδική οστεοπόρωση ισχίου είναι σπάνια νόσος αγνώστου αιτιολογίας με πολλούς αιτιοπαθογενετικούς παράγοντες κινδύνου. Κλινικά θεωρούμε ότι εμφανίζεται ως δύο νοσολογικές οντότητες, την ιδιοπαθή (πιο συχνή) και αυτή της εγκυμοσύνης. Συνήθως αποτελεί καλοήθη, αυτοπεριοριζόμενη και αυτοϊώμενη ασθένεια. Τα απεικονιστικά ευρήματα διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στη διάγνωση, αλλά και τη διαφοροδιάγνωση, καθώς υπάρχει το ενδεχόμενο κατάληξης σε οστεονέκρωση. Η παρούσα ανασκόπηση συνιστά χρηστικό εργαλείο για τους γιατρούς του μυοσκελετικού συστήματος.

Correspondence

D. Goules
E-mail: goules@otenet.gr

Αλληλογραφία

Δ. Γουλές
E-mail: goules@otenet.gr

Βιβλιογραφία

1. McQueen FM, Ostendorf B. What is MRI bone oedema in rheumatoid arthritis and why does it matter? [Internet]. *Arthritis Research and Therapy*. 2006;8(6):222. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17169137>
2. Froberg PK, Braunstein EM, Buckwalter KA. Osteonecrosis, transient osteoporosis, and transient bone marrow edema: Current concepts. *Radiologic Clinics of North America*. 1996;34:273-91.
3. Punwar S, Hall-Craggs M, Haddad FS. Bone bruises: Definition, classification and significance. *British Journal of Hospital Medicine*. MA Healthcare Ltd. 2007;68:148-51.
4. Eriksen EF. Treatment of bone marrow lesions (bone marrow edema). *Bonekey Rep*. 2015;25:4.
5. Thiryayi WA, Thiryayi SA, Freemont AJ. Histopathological perspective on bone marrow oedema, reactive bone change and haemorrhage. *Eur J Radiol* [Internet]. 2008;67(1):62-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18337044>
6. Starr AM, Wessely MA, Albastaki U, Pierre-Jerome C, Kettner NW. Bone marrow edema: Pathophysiology, differential diagnosis, and imaging. *Acta Radiologica*. Taylor and Francis Ltd 2008;49:771-86.
7. Nordin BE, Roper A. Post-pregnancy osteoporosis; a syndrome? *Lancet*. 1955;268(6861):431-4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13234409>
8. Curtiss PH Jr, Kincaid WE. Transitory demineralization of the hip in pregnancy. A report of three cases. *Am J Orthop*. 1959;41:1327-1333.
9. Wilson AJ, Murphy WA, Hardy DC, et al. Transient osteoporosis: transient bone marrow oedema? *Radiology*. 1988;167:757-760.
10. Solomon L. Bone-marrow oedema syndrome. *J Bone Joint Surg*. 1993;75:175-176.
11. Patel S. Primary bone marrow oedema syndromes. *Rheumatology (Oxford)*. 2014;53:785-792.
12. Rocchietti March M, Tovaglia V, Meo A, et al. Transient osteoporosis of the hip. *Hip Int* 2010;20:297-300.
13. Rader CP. Transient osteoporosis and osteonecrosis of the femoral head. Risk factors, classification and differential diagnosis. *Orthopade*. 2007;36:423-429.
14. Harrington S. Idiopathic TOH. *Phys Sportsmed*. 2000;28:34.
15. Asadipooya K, Graves L, Greene. Transient osteoporosis of the hip: review of the literature. *Osteoporos Int* 2017;28:1805-1816.
16. Geith T, Niethammer T, Milz S, et al. Transient Bone Marrow Edema Syndrome versus Osteonecrosis: Perfusion Patterns at Dynamic Contrast-enhanced MR Imaging with High Temporal Resolution Can Allow Differentiation. *Radiology* 2017;283:2.
17. Koo KH, Ahn IO, Song HR, et al. Increased perfusion of the femoral head in transient bone marrow edema syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 2002;402:171-175.
18. Hofmann S, Engel A, Neuhold A, et al. Bone-marrow oedema syndrome and transient osteoporosis of the hip. An MRI-controlled study of treatment by core decompression. *J Bone Joint Surg Br* 1993;75:210-216.
19. Plenk HJ, Hofmann S, Eschberger J, et al. Histomorphology and bone morphometry of the bone marrow edema syndrome of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 1997;334:73-84.
20. Guardiano SA, Katz J, Schwartz AM, Brindle K, Curiel R. Fracture complicating the bone marrow edema syndrome. *J Clin Rheumatol*. 2004;10(5):269-74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17043527>
21. Korompilias A V., Karantanas AH, Lykissas MG, Beris AE. Bone marrow edema syndrome. *Skel Radiol*. 2009;38:425-36.
22. Schett G. Bone marrow edema, *Ann N Y Acad Sci*. 2009;1154:35-40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19250229>
23. Kyvernitakis I, Reuter TC, Hellmeyer L, Hars O, Hadji P. Subsequent fracture risk of women with pregnancy and lactation-associated osteoporosis after a median of 6 years of follow-up. *Osteoporos Int*. 2018;29(1):135-42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28965212>
24. Hellmeyer L, Kühnert M, Ziller V, Schmidt S, Hadji P. The use of i. v. bisphosphonate in pregnancy-associated osteoporosis - Case study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2007;115(2):139-42.

- Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17318776>
25. Κοκτζίδης Σ, Τσιαμαντά Χ, Θανασάς ΙΚ. Οστεοπόρωση στο Τελευταίο Τρίμηνο της Κύησης. Περιγραφή Περίπτωσης. *Αχαική Ιατρική*. 2019;38:75-81
 26. Cano-Marquina A, Tarín JJ, García-Pérez MÁ, Cano A. Transient regional osteoporosis, *Maturitas*. 2014;77:324–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24582491>
 27. Ofluoglu O, Ofluoglu D. A case report: Pregnancy-induced severe osteoporosis with eight vertebral fractures. *Rheumatol Int*. 2008;29(2):197–201. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18633621>
 28. Sievänen H. A physical model for dual-energy X-ray absorptiometry-derived bone mineral density. *Invest Radiol*. 2000;35(5):325–30.
 29. Klontzas ME, Vassalou EE, Zibis AH, Bintoudi AS, Karantanas AH. MR imaging of transient osteoporosis of the hip: An update on 155 hip joints. *Eur J Radiol*. 2015;84(3):431–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25533717>
 30. Kasahara K, Kita N, Kawasaki T, Morisaki S, Yomo H, Murakami T. Bilateral femoral neck fractures resulting from pregnancy-associated osteoporosis showed bone marrow edema on magnetic resonance imaging. *J Obstet Gynaecol Res*. 2017;43(6):1067–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28422356>
 31. Kijowski R, Stanton P, Fine J, De Smet A. Subchondral bone marrow edema in patients with degeneration of the articular cartilage of the knee joint. *Radiology*. 2006;238(3):943–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16424243>
 32. Roemer FW, Guermazi A, Lynch JA, Peterfy CG, Nevitt MC, Webb N, et al. Short tau inversion recovery and proton density-weighted fat suppressed sequences for the evaluation of osteoarthritis of the knee with a 1.0 T dedicated extremity MRI: Development of a time-efficient sequence protocol. *Eur Radiol*. 2005;15(5):978–87. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15633060>
 33. Arndt WF, Truax AL, Barnett FM, Simmons GE, Brown DC. MR diagnosis of bone contusions of the knee: Comparison of coronal T2-weighted fast spin-echo with fat saturation and fast spin-echo STIR images with conventional STIR images. *Am J Roentgenol*. 1996;166(1):119–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8571859>
 34. Roemer FW, Guermazi A, Javaid MK, Lynch JA, Niu J, Zhang Y, et al. Change in MRI-detected subchondral bone marrow lesions is associated with cartilage loss: The MOST Study. A longitudinal multicentre study of knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2009;68(9):1461–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18829615>
 35. Martig S, Boisclair J, Konar M, Spreng D, Lang J. MRI characteristics and histology of bone marrow lesions in dogs with experimentally induced osteoarthritis. *Vet Radiol Ultrasound*. 2007;48(2):105–12.
 36. Albert HB, Lambert P, Rollason J, et al. Does nuclear tissue infected with bacteria following disc herniations lead to Modic changes in the adjacent vertebrae? *Eur Spine J*. 2013;22(4):690–6. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L52437108>
 37. Hofmann S, Kramer J, Vakil-Adli A, et al. Painful bone marrow edema of the knee: Differential diagnosis and therapeutic concepts. *Orthop Clin North Am* 2004;35:321-333.
 38. Mhuirheartaigh J, Lin YC, Wu J. Bone tumor mimickers: A pictorial essay. *Indian J Radiol Imaging* 2014;24:225.

Ποια η διάγνωση και θεραπεία; Χορεύτρια 15 ετών με άλγος δεξιάς κνή- μης και χωλότητα

ΑΙΚ. ΜΠΑΒΕΛΟΥ, Δ. ΤΑΤΑΡΑΚΗΣ, Γ. ΤΑΓΑΡΗΣ

Γενικό Νοσοκομείο Παίδων Πατρών «Καραμανδάνειο»

What is the diagnosis and treatment? A 15yo ballet dancer with pain in the right lower leg and limping gait

E. BAVELOU, D. TATARAKIS¹, G. TAGARIS

Pediatric General Hospital of Patras, Karamandaneio

Κορίτσι 15 ετών που ασχολείται εντατικά με το κλασικό μπαλέτο, παρουσιάστηκε στα Επείγοντα της Ορθοπαιδικής Κλινικής λόγω άλγους δεξιάς κνήμης από εβδομάδων και χωλότητα δεξιά από λίγων ημερών. Δεν αναφέρει σαφή μηχανισμό κάκωσης ή σαφή έναρξη των συμπτωμάτων, παρά μόνο πολύωρη καθημερινή ενασχόληση με το κλασικό μπαλέτο από πολλών ετών και μη διακοπή των δραστηριοτήτων της μετά την έναρξη της συμπτωματολογίας. Οι συνοδοί αναφέρουν ελεύθερο ατομικό και οικογενειακό ιστορικό, εντατική ενασχόληση με το μπαλέτο και απουσία εμμήνου ρύσεως. Κλινικά διαπιστώθηκε ήπια ευαισθησία της μεσότητας, κυρίως της έξω επιφάνειας δεξιάς κνήμης, με ήπιο άλγος φόρτισης, χωρίς οίδημα, χωρίς περιορισμό του εύρους κίνησης των εκατέρωθεν αρθρώσεων, χωρίς νευρολογική σημειολογία, με ήπια χωλότητα δεξιά. Έγινε ακτινολογικός έλεγχος που ανέδειξε εκτεταμένη περιοστική αντίδραση κατα μήκος της διάφυσης της περόνης δεξιά (Εικ. 1) και ελήφθη εργαστηριακός έλεγχος που δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Έγινε σύσταση για αποφόρτιση και επανεκτίμηση στα Τακτικά Εξωτερικά Ιατρεία. Κατά την επανεκτίμηση έγινε περαιτέρω απεικονιστικός έλεγχος με ακτινογραφί-

ες και του ετερόπλευρου άκρου, ο οποίος ανέδειξε περιοστική αντίδραση και στην ετερόπλευρη περόνη (Εικ. 2), χωρίς να αναφέρεται αντίστοιχη συμπτωματολογία από το ετερόπλευρο άκρο. Έγινε σύσταση για Μαγνητική Τομογραφία (Magnetic Resonance Imaging-MRI), η οποία ανέδειξε εκτεταμένο οστικό οίδημα στην σπογγώδη ουσία της περόνης στο άπω τριτημόριο αυτής, εκτεταμένη περιοστική αντίδραση και οίδημα στα μαλακά μόρια ισοϋψώς, τα οποία υποδηλώνουν κάταγμα εκ κοπώσεως (Εικ. 3). Εδόθησαν οδηγίες για αποχή από αθλητικές δραστηριότητες για τουλάχιστον ένα τρίμηνο και αποφυγή μεγάλων αποστάσεων και επανεκτίμηση.

Συζήτηση

Τα κατάγματα κόπωσης εμφανίζονται ως αποτέλεσμα επαναλαμβανόμενων ελάσσωνων κακώσεων όταν ένα οστό υπόκειται σε συνεχή κόπωση. Μετά από επαναλαμβανόμενους κύκλους φόρτισης αυτές οι κακώσεις μπορεί να οδηγήσουν σε δομική αποτυχία και κάταγμα. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων τα κατάγματα κόπωσης αφορούν τα κάτω άκρα και τη σπονδυλική στήλη σε ασθενείς που υπό-



A



B

Εικ. 1. Προσθιοπίσθια (A) και πλάγια (B) ακτινογραφία δεξιάς κνήμης απεικονίζει εκτεταμένη περιοστική αντίδραση της διάφυσης της περόνης.

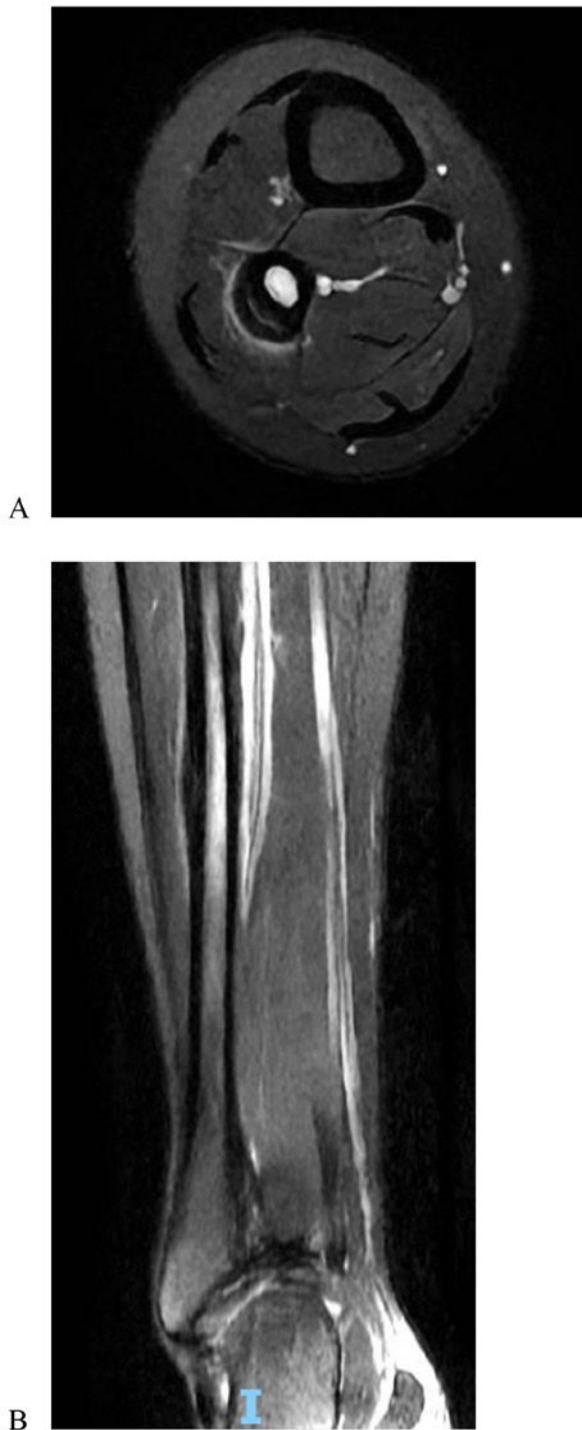


A



B

Εικ. 2. Προσθιοπίσθια (A) και πλάγια (B) ακτινογραφία αριστερής κνήμης απεικονίζει εκτεταμένη περιοστική αντίδραση της διάφυσης της περόνης.



Εικ. 3. Μαγνητική Τομογραφία (MRI) δεξιάς γαστροκνημιάς, εγκάρσια (A) και μετωπιαία (B) τομή σε T2 ακολουθία, απεικονίζει εκτεταμένο οστικό οίδημα στην σπογγώδη ουσία της περόνης στο άπω τριτημόριο αυτής, εκτεταμένη περιοριστική αντίδραση και οίδημα στα μαλακά μέρη ισούψως.

κείνται σε επαναλαμβανόμενα επεισόδια φόρτισης, όπως οι στρατιωτικοί και οι αθλητές. Όσον αφορά το κάτω άκρο, τα συχνότερα κατάγματα κόπωσης αφορούν την κνήμη, τα μετατόρσια, καθώς επίσης και το σκαφοειδές οστό, την πτέρνα, την περόνη, τα σπασμοειδή και άλλα οστά του τάρσου [1]. Παράγοντες κινδύνου αποτελούν η συμμετοχή σε αθλήματα που εμπεριέχουν τρέξιμο ή άλματα, η χαμηλή οστική πυκνότητα και το θήλυ φύλο [2]. Συγκεκριμένα, η συνύπαρξη τριών παραγόντων κινδύνου που περιλαμβάνουν το συνεχόμενο stress, τη χαμηλή οστική πυκνότητα και την ανεπαρκή διατροφή, έχει βρεθεί ότι σε γυναίκες προκαλεί έως και 30-50% κίνδυνο εμφάνισης κατάγματος κόπωσης [3].

Τα κατάγματα κόπωσης της περόνης αφορούν το 6.6% των καταγμάτων κόπωσης του κάτω άκρου [1]. Είναι κοινά σε χορευτές και αφορούν συνήθως το άπω τριτημόριο της περόνης, περίπου 10 εκατοστά από το έξω σφυρό [4-6]. Συνήθως παρουσιάζονται με άλγος κατά μήκος της έξω επιφάνειας της κνήμης και χωλότητα κατά την βάρδιση, ενώ πολλές φορές δεν αναδεικνύεται σαφές κάταγμα στον ακτινολογικό έλεγχο, παρά μόνο μία εκτεταμένη περιοριστική αντίδραση. Η MRI χρησιμοποιείται για την διάγνωση, καθώς η διαφοροδιάγνωση μπορεί να περιλαμβάνει οστομυελίτιδα ή κακοήθεις όγκους των οστών [7].

Όσον αφορά τους χορευτές, έχει βρεθεί ότι εκτός από τις υψηλές απαιτήσεις από το μυοσκελετικό κατά την καθημερινή ενασχόληση τους με τον χορό, υπάρχουν κι άλλοι παράγοντες που συμβάλλουν στην πρόκληση καταγμάτων κόπωσης. Αυτοί είναι η γενική κατάσταση της υγείας τους, τυχόν ορμονολογικές διαταραχές, οι διατροφικές τους συνήθειες, η μέθοδος άσκησης που χρησιμοποιούν, η διάρκεια αυτής και η ανεπαρκής αποκατάσταση, καθώς ακόμα και τα υποδήματα που χρησιμοποιούν. Το όριο των 5 ωρών άσκησης ανά ημέρα θεωρείται ενδεικτικό του κινδύνου για τραυματισμούς. Οι συνηθέστεροι επιβαρυντικοί παράγοντες για οστικές κακώσεις σε χορεύτριες είναι η διατροφική ένδεια, η αμηνόρροια και η χαμηλή οστική πυκνότητα [8].

Σχετικά με την θεραπεία, αρχικά προτείνεται ακινητοποίηση, αποφυγή φόρτισης, παγοθεραπεία και ανάρροπη θέση, καθώς και πλήρης αποχή από τις αθλητικές δραστηριότητες. Η περίοδος ακινητοποίησης είναι εξατομικευμένη και ένδειξη για τη διακοπή της είναι η απουσία ευαισθησίας και άλγους φόρτισης. Δεν φαίνεται να υπάρχει σαφές πρωτόκολλο

για την διάρκεια της αποχής από τις αθλητικές δραστηριότητες αλλά στην βιβλιογραφία αναφέρεται περίοδος έως και 12 εβδομάδες, με ειδική αναφορά στους χορευτές να υποστηρίζει ότι πολλές φορές η επιστροφή στο προ της διάγνωσης επίπεδο μπορεί να φτάσει και στο ένα έτος. Η επιστροφή στις δραστηριότητες πρέπει να είναι ομαλή και σταδιακή [8].

Correspondence

Cathy Bavelou

E-mail: bavcathy@gmail.com

Συμπερασματικά, σε περιπτώσεις χορευτών με άλγος κάτω άκρων οφείλουμε να συμπεριλάβουμε και τα κατάγματα κόπωσης στη διαφοροδιάγνωση και να προχωρήσουμε αν χρειαστεί σε περαιτέρω απεικονιστικό έλεγχο, καθώς και να λάβουμε πλήρες ατομικό ιστορικό, ώστε να εντοπίσουμε και να αντιμετωπίσουμε την ύπαρξη τυχόν παραγόντων κινδύνου.

Αλληλογραφία

Αικατερίνη Μπαβέλου

E-mail: bavcathy@gmail.com

Βιβλιογραφία

1. Clement DB, Mckenzie DC, Taunton JE, Lloyd-Smith DR, Macintyre JG. Stress fractures in athletes. A study of 320 cases. *Am J Sports Med* 1987;15(January (1)):46–58.
2. Raspa R. Common stress fractures. *Am Fam Physician* 2003;68(October (8)):1527–32.
3. Barrack MT, Gibbs JC, De Souza MJ, Williams NI, Nichols JF, Rauh MJ, et al. Higher incidence of bone stress injuries with increasing female athlete triad related risk factors: a prospective multisite study of exercising girls and women. *Am J Sports Med* 2014;42(April (4)):949–58.
4. Myerson MS. Foot and ankle disorders. vol. 2. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000. p. 1462.
5. Jahss MH. Disorders of the foot and ankle. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders Company; 1991. p. 3491.
6. Nussbaum AR, Treves ST, Micheli L. Bone stress lesions in ballet dancers: scintigraphic assessment. *Am J Roentgenol* 1988;150(4):851-5.
7. Welck MJ, Hayes T, Pastides P, Khan W, Rudge B. Stress fractures of the foot and ankle. *Injury* 2017;48(8):1722-1726.
8. Goulart M, O'Malley MJ, Hodgkins CW, Charlton TP. Foot and ankle fractures in dancers. *Clin Sports Med* 2008;27(2):295-304.

Οδηγίες προς τους συγγραφείς

Το περιοδικό «ΟΣΤΟΥΝ», επιστημονικό όργανο της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (ΕΕΜΜΟ) έχει σκοπό την ενημέρωση και επιμόρφωση των ιατρών όλων των ειδικοτήτων στον τομέα της φυσιολογίας και παθολογίας του μυοσκελετικού συστήματος και ειδικότερα των μεταβολικών νοσημάτων των οστών. Για το σκοπό αυτό, το περιοδικό δημοσιεύει:

Άρθρα του Εκδότη: Γράφονται από το Διευθυντή Σύναξης του περιοδικού ή από άλλο πρόσωπο μετά από σχετική ανάθεση από το Διευθυντή Σύναξης, ή τον Πρόεδρο του ΔΣ της ΕΕΜΜΟ. Δεν πρέπει να υπερβαίνουν τις δύο σελίδες.

Γράμματα προς τον Εκδότη: Σε αυτά περιλαμβάνονται κρίσεις για δημοσιευμένα άρθρα (στο περιοδικό ΟΣΤΟΥΝ ή ακόμα και σε άλλα επιστημονικά περιοδικά), παρατηρήσεις για ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκων, κρίσεις για το περιοδικό, κτλ. Η έκτασή τους δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 1000 λέξεις. Ο αριθμός των βιβλιογραφικών παραπομπών δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 8.

Ανασκοπήσεις: Ολοκληρωμένες αναλύσεις ιατρικών θεμάτων με έμφαση στις σύγχρονες απόψεις. Γράφονται κατά προτίμηση από έναν/μία έως τέσσερις συγγραφείς, ειδικά όταν το θέμα απαιτεί συγγραφείς διαφόρων ειδικοτήτων. Η έκταση του άρθρου πρέπει να είναι 15-20 σελίδες και να περιλαμβάνουν τη σύγχρονη σχετική βιβλιογραφία.

Πρωτότυπες εργασίες: Έχουν κλινικό, εργαστηριακό ή κλινικοεργαστηριακό ενδιαφέρον. Το κείμενο περιλαμβάνει βραχεία εισαγωγή, όπου αναφέρεται ο σκοπός της εργασίας, περιγραφή του υλικού και της μεθοδολογίας, ανάλυση των αποτελεσμάτων και συζήτηση στην οποία περιλαμβάνονται και τα τελικά συμπεράσματα. Η περίληψη πρέπει να είναι αυτοτελής και να περιέχει το σκοπό της εργασίας, τις βασικές μεθόδους που χρησιμοποιήθηκαν, τα κύρια ευρήματα και τα σημαντικότερα συμπεράσματα. Η έκταση του άρθρου δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 14 σελίδες.

Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις: Σε αυτές παρουσιάζονται ενδιαφέρουσες, διδακτικές ή σπάνιες περιπτώσεις με κλινικές εκδηλώσεις που περιγράφονται για πρώτη φορά, περιπτώσεις με ιδιαίτερη επιστημονική αξία, καθώς και περιπτώσεις στις οποίες χρησιμοποιήθηκαν νέες διαγνωστικές ή θεραπευτικές μέθοδοι, ή διατυπώνονται νέες απόψεις για την παθογένειά τους. Πρέπει να έχουν έκταση έως 5 σελίδες και να περιλαμβάνουν σύντομη εισαγωγή, περιγραφή της περίπτωσης με αντίστοιχη εικονογραφία ή πίνακες, συζήτηση και περιορισμένη βιβλιογραφία (10-15 βιβλιογραφικές αναφορές) ανάλογα με τη σημασία και μοναδικότητα του θέματος.

Κουίζ: Σε αυτά παρουσιάζεται μία ενδιαφέρουσα περίπτωση (μία απεικονιστική εξέταση, μία εργαστηριακή μέτρηση, ή άλλη διαγνωστική εξέταση) με σύντομο ιστορικό του ασθενούς και ζητείται η διαγνωστική σκέψη του αναγνώστη. Η απάντηση στο διαγνωστικό πρόβλημα δίνεται στο τέλος του τεύχους μαζί με σύντομη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας με κατάλληλες βιβλιογραφικές αναφορές. Έχουν βραχεία έκταση και εκπαιδευτικό ενδιαφέρον.

Ξένες δημοσιεύσεις: Γράφονται από ξένο, διαπρεπή συγγραφέα κατόπιν συνεννόησης με τη συντακτική επιτροπή. Μεταφράζονται ή δημοσιεύονται στη γλώσσα του συγγραφέα με ευθύνη της συντακτικής επιτροπής.

Επίκαιρα θέματα: Σύντομη περιγραφή των τελευταίων απόψεων σε συγκεκριμένο θέμα. Πρόκειται για σύντομα άρθρα (4-5 σελίδες) που παρουσιάζουν τις τελευταίες απόψεις σε συγκεκριμένο θέμα.

Ενδιαφέρουσες δημοσιεύσεις: Κατόπιν πρόσκλησης ανατίθεται σε μέλος της ΕΕΜΜΟ να παρουσιάσει τα αποτελέσματα σημαντικών ερευνών τα οποία έχουν πρόσφατα δημοσιευθεί σε άλλα επιστημονικά περιοδικά ή έχουν ανακοινωθεί σε διεθνή συνέδρια.

Περίληψεις, ενδιαφέρουσες ανακοινώσεις, προγράμματα συνεδρίων, σεμιναρίων, στρογγυλών τραπέζιων και συμποσίων.

ΤΡΟΠΟΣ ΥΠΟΒΟΛΗΣ

Όλα τα άρθρα υποβάλλονται στο ηλεκτρονικό ταχυδρομείο της ΕΕΜΜΟ (eemmo@otenet.gr) και στο ηλεκτρονικό ταχυδρομείο του ΟΣΤΟΥΝ (ostoun@eemmo.gr), ως συνημμένα αρχεία (κείμενο, πίνακες, εικόνες).

ΒΑΣΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ

Η γραμματοσειρά του άρθρου πρέπει να είναι Times New Roman, το μέγεθος της γραμματοσειράς δώδεκα (12) και το διάστιχο 1,5. Η αρίθμηση των σελίδων ξεκινά από την πρώτη σελίδα. Ο αριθμός της σελίδας θα πρέπει να αναγράφεται στο άνω δεξί μέρος της κάθε σελίδας.

Πρώτη σελίδα: Πρέπει να περιλαμβάνει:

- 1) τον τίτλο του άρθρου, ο οποίος πρέπει να είναι κατά το δυνατόν σύντομος (όχι περισσότερες από 20 λέξεις) και κατατοπιστικός.
- 2) το όνομα και επίθετο του κάθε συγγραφέα.
- 3) το όνομα των κλινικών, εργαστηρίων, τμημάτων στα οποία πραγματοποιήθηκε η εργασία.
- 4) το όνομα, τη διεύθυνση (φυσική και ηλεκτρονική) και το τηλέφωνο επικοινωνίας του συγγραφέα που είναι υπεύθυνος για την αλληλογραφία σχετικά με την εργασία.

Δεύτερη σελίδα: Πρέπει να περιλαμβάνει την περίληψη και τις λέξεις ευρετηριασμού (λέξεις κλειδιά) στα Ελληνικά. Η περίληψη πρέπει να είναι ουσιαστική και κατατοπιστική και να μην υπερβαίνει τις 250 λέξεις. Μετά την περίληψη παρατίθενται 3-10 λέξεις (όροι ή μικρές φράσεις) ευρετηριασμού, απαραίτητες για τη σύνταξη των ευρετηρίων του περιοδικού. Οι λέξεις αυτές πρέπει να αντιστοιχούν στους διεθνείς όρους λεξικογράφησης του Index Medicus.

Τρίτη σελίδα: Πρέπει να περιλαμβάνει την περίληψη και τις λέξεις ευρετηριασμού (λέξεις κλειδιά) στα Αγγλικά, σε ακριβή, επιστημονική μετάφραση της Ελληνικής περίληψης και των όρων ευρετηριασμού.

Οι ακόλουθες σελίδες: Περιλαμβάνουν το κείμενο της εργασίας.

Τελευταία σελίδα: Πρέπει να περιλαμβάνει τη Βιβλιογραφία (λίστα βιβλιογραφικών αναφορών) και ακολούθως τις λεζάντες των εικόνων και πινάκων του άρθρου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Οι βιβλιογραφικές αναφορές θα πρέπει να παρατίθενται στο κείμενο κατά σειρά αναφοράς, με αραβικούς αριθμούς, σε αγκύλες ([]), πριν τα σημεία στίξης. Για παράδειγμα, «.....διαβητικής κετοξέωσης [1].» ή «.....η σύγχρονη θεραπεία του γιγαντοκυτταρικού όγκου των οστών περιλαμβάνει την απόξεση [1], το denosumab [2], και [3].». Η αναφορά σε περιλήψεις συνεδρίων (abstracts), «αδημοσίευτες παρατηρήσεις» (unpublished data), και «προσωπικής επικοινωνίας» (personal communication) θα πρέπει να αποφεύγονται καθώς δεν μπορεί να ελεγχθεί η εγκυρότητά τους. Η παράθεση των βιβλιογραφικών αναφορών στη λίστα στο τέλος του κειμένου θα πρέπει να είναι όπως ακριβώς αυτές αποδίδονται στο PubMed.

Παράδειγμα βιβλιογραφικής αναφοράς σε άρθρο:

Rupp T, Butscheidt S, Vettorazzi E, Oheim R, Barvencik F, Amling M, Rolvien T. High FGF23 levels are associated with impaired trabecular bone microarchitecture in patients with osteoporosis. *Osteoporos Int.* 2019 May 1. [Epub ahead of print]

Παράδειγμα βιβλιογραφικής αναφοράς σε άρθρο:

Wong RMY, Wong H, Zhang N, Chow SKH, Chau WW, Wang J, Chim YN, Leung KS, Cheung WH. The relationship between sarcopenia and fragility fracture-a systematic review. *Osteoporos Int.* 2019 Mar;30(3):541-553.

Παράδειγμα βιβλιογραφικής αναφοράς σε βιβλίο:

Mihalko MJ. Amputations of the hip and pelvis. In: Canale TS, Beaty JH (Eds). *Campbell's operative orthopaedics.* 12th ed. Philadelphia: Mosby; 2013;651-658.

ΠΙΝΑΚΕΣ

Δακτυλογραφούνται όπως το άρθρο (γραμματοσειρά και διάστιχο) σε ξεχωριστή σελίδα ο καθένας. Αναφέρονται στο κείμενο και αριθμούνται διαδοχικά με αραβικούς αριθμούς σε παρενθέσεις. Πρέπει να συνοδεύονται από περιεκτική, σύντομη λεζάντα.

ΕΙΚΟΝΕΣ (σχήματα, φωτογραφίες)

Οι εικόνες μπορεί να είναι ασπρόμαυρες ή έγχρωμες και πρέπει να είναι υψηλής ανάλυσης (>150 dpi) ώστε να είναι δυνατή η ικανοποιητική απόδοσή τους σε ηλεκτρονική μορφή. Η χρήση κλινικών φωτογραφιών με αποκάλυψη μερική ή πλήρη του ασθενούς αντενδείκνυται για προστασία των προσωπικών δεδομένων. Εάν είναι απαραίτητο, μπορεί να δημοσιευθεί κλινική φωτογραφία μόνο με υποβολή στο περιοδικό έγγραφης συγκατάθεσης του ασθενούς για το σκοπό αυτό. Εάν μία εικόνα έχει προηγουμένως δημοσιευθεί θα πρέπει να συνοδεύεται από έγγραφη άδεια του εκδότη για επαναδημοσίευση της εικόνας. Στην περίπτωση αυτή, στη λεζάντα της εικόνας θα πρέπει να αναφέρεται η πηγή προέλευσης αυτής.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΓΙΑ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΗ – ΠΝΕΥΜΑΤΙΚΑ ΔΙΚΑΙΩΜΑΤΑ (copyright)

Τα άρθρα που υποβάλλονται στο ΟΣΤΟΥΝ θα αξιολογούνται για δημοσίευση από Επιτροπή Αξιολόγησης και θα δημοσιεύονται εφόσον ισχύουν οι ανωτέρω προϋποθέσεις και εφόσον τα αποτελέσματα ή το ίδιο το κείμενο δεν έχουν δημοσιευθεί και δεν έχουν υποβληθεί για δημοσίευση σε άλλο περιοδικό. Οποιαδήποτε εργασία δημοσιευθεί στο ΟΣΤΟΥΝ δεν μπορεί να αναδημοσιευθεί χωρίς τη γραπτή έγκριση του Διευθυντή Σύσταξης.