

NHỒI MÁU TỦY XƯƠNG Ở TRẺ LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG: BÁO CÁO CA BỆNH

Mai Thành Công^{1,✉}, Nguyễn Thị Diệu Thúy¹, Lê Thị Kim Ngọc²

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Nhi Trung ương

Hoại tử xương là tình trạng hoại tử tủy xương và các bề xương do thiếu cấp máu. Nhồi máu tủy xương đặc trưng bởi sự hoại tử tủy xương nhưng vỏ xương vẫn được bảo tồn. Hoại tử xương là một biến chứng nghiêm trọng ở bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống (SLE), liên quan chủ yếu đến việc điều trị corticosteroid. Chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nhân nữ 14 tuổi được chẩn đoán SLE, điều trị bằng prednisolone, hydroxychloroquine và mycophenolate mofetil. Sau 5 tháng điều trị, bệnh nhân xuất hiện sốt và đau hai gối dữ dội, số lượng bạch cầu và CRP huyết thanh tăng cao, được chẩn đoán sơ bộ là viêm xương tủy xương. X-quang xương đùi và xương cẳng chân của bệnh nhân không có hình ảnh bất thường nhưng chụp cộng hưởng từ thấy nhồi máu tủy xương đùi và tủy xương chày hai bên. Kết luận: Cần chú ý biến chứng nhồi máu tủy xương ở bệnh nhân SLE và chẩn đoán sớm bằng chụp cộng hưởng từ.

Từ khóa: Nhồi máu tủy xương, nhồi máu xương, hoại tử xương, lupus ban đỏ hệ thống

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hoại tử xương (osteonecrosis) là tình trạng hoại tử tủy xương và các bề xương, xảy ra do thiếu cấp máu.¹ Hoại tử xương xảy ra ở vùng đầu xương và vùng xương dưới sụn không do nhiễm trùng được gọi là hoại tử xương vô khuẩn hoặc vô mạch. Hoại tử xương xảy ra ở vùng chuyển tiếp và thân xương thường được gọi là nhồi máu xương. Trong đó, nhồi máu tủy xương đặc trưng bởi hoại tử tủy xương nhưng vỏ xương được bảo tồn.²

Tùy vào diện tích mô xương bị tổn thương mà hoại tử xương có thể không biểu hiện triệu chứng, tình cờ được phát hiện bởi các phương pháp chẩn đoán hình ảnh; cũng có thể khởi phát bằng triệu chứng đau nhẹ hoặc đau m-

hồ, tăng lên sau hoạt động và tiến triển thành đau dữ dội khi cấu trúc xương bị sập; hoặc đau sâu trong khớp khởi phát đột ngột, ban đầu xuất hiện khi vận động sau đó đau cả khi nghỉ.³ Do vậy, phương pháp chụp cộng hưởng từ (MRI: magnetic resonance imaging) được coi là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán hoại tử xương không triệu chứng và hoại tử xương trong giai đoạn sớm chưa phát hiện được trên X-quang và scan xương.⁴

Các báo cáo cho thấy tỉ lệ gặp hoại tử xương có triệu chứng ở bệnh nhân SLE chỉ khoảng 4 – 15% nhưng nếu tính cả hoại tử xương không triệu chứng được đánh giá bằng MRI có thể lên tới 44%.⁵⁻⁷

Mặc dù cơ chế bệnh sinh của hoại tử xương không do chấn thương chưa được hoàn toàn hiểu rõ nhưng nhiều yếu tố nội mạch và ngoại mạch liên quan đến sự gián đoạn cung cấp máu cho xương đã được xác định. Liệu pháp điều trị corticosteroid được chứng minh liên

Tác giả liên hệ: Mai Thành Công,

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: maithanhcong@hmu.edu.vn

Ngày nhận: 05/04/2020

Ngày được chấp nhận: 06/07/2020

quan mạnh nhất với tình trạng hoại tử xương ở bệnh nhân SLE. Ngoài ra, các yếu tố khác trong SLE như viêm mạch, viêm khớp, viêm thanh mạc, tổn thương thận, biểu hiện Raynaud, hội chứng Cushing, kháng thể kháng phospholipid dương tính và sử dụng các thuốc chống sốt rét cũng làm tăng nguy cơ hoại tử xương.^{3,5,8}

Hoại tử xương trên bệnh nhân SLE thường xảy ra ở nhiều hơn một vị trí giải phẫu.⁸ Đầu xương dài là vị trí hay gặp nhưng các xương dẹt như xương cánh chậu, xương ức, xương sên, đốt sống cũng có thể bị ảnh hưởng.^{9,10}

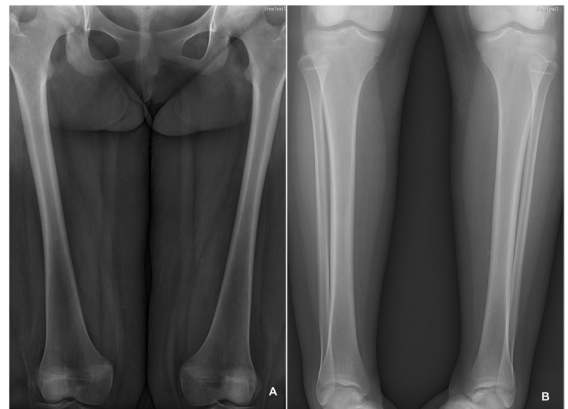
Chúng tôi báo cáo một trẻ nữ 14 tuổi được chẩn đoán nhồi máu tủy xương đùi và tủy xương chày hai bên, xuất hiện sau 5 tháng điều trị SLE bằng prednisolone kết hợp với hydroxychloroquine và mycophenolate mofetil, được chẩn đoán ban đầu là viêm xương tủy xương do biểu hiện sốt và đau hai gối cấp tính.

II. BÁO CÁO CA BỆNH

Bệnh nhân nữ, 14 tuổi được chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống vào tháng 5 năm 2019 tại Bệnh viện Nhi Trung ương. Bệnh nhân được chẩn đoán SLE dựa vào các biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm: viêm màng ngoài tim cấp, viêm khớp, thiếu máu, giảm bạch cầu, kháng thể kháng nhân dương tính, kháng thể kháng dsDNA dương tính và giảm nồng độ bổ thể trong máu. Bệnh nhân được bắt đầu điều trị bằng prednisolone 60 mg/ngày (1,5 mg/kg/ngày) và hydroxychloroquine 200 mg/ngày (5 mg/kg/ngày) đường uống. Do tình trạng thiếu máu và nồng độ bổ thể cải thiện chậm nên sau 3 tháng, bệnh nhân được thêm mycophenolate mofetil 1000 mg/ngày đường uống để giảm liều prednisolone xuống 45 mg/ngày. Sau 5 tháng, bệnh được kiểm soát với các xét nghiệm miễn dịch và các tế bào máu trở về bình thường, nhưng bệnh nhân xuất hiện hội chứng Cushing do corticosteroid nên được truyền methylprednisolone liều cao 1000 mg/1,73m²/

ngày trong 3 ngày với mục đích giảm nhanh liều prednisolone uống.

Tuy nhiên, một ngày sau truyền methylprednisolone liều cao, bệnh nhân phải nhập viện vì xuất hiện đau hai gối dữ dội kèm theo sốt 38°C. Khám thấy hai gối sưng nhẹ, không nóng đỏ, hạn chế vận động do đau; bệnh nhân đau hai gối liên tục và có những lúc đau dữ dội cần phải sử dụng thuốc giảm đau. Bệnh nhân được chỉ định siêu âm khớp gối cho kết quả: khớp gối bên phải có dịch dày 4,5 mm, khớp gối bên trái không thấy dịch, bao hoạt dịch bình thường nhưng có hình ảnh phù nề phần mềm quanh khớp gối hai bên. Trên phim chụp X-quang xương đùi, xương cẳng chân và khớp gối hai bên tư thế thẳng không thấy hình ảnh bất thường (hình 1).

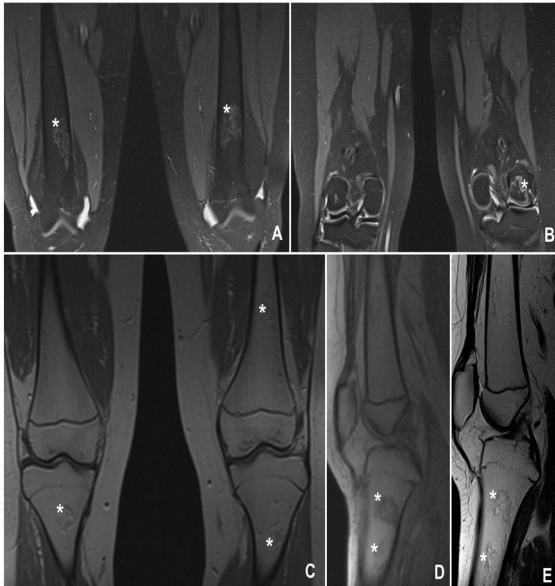


Hình 1. X-quang thẳng xương đùi (A) và xương cẳng chân (B) hai bên: không có hình ảnh bất thường

Kết quả xét nghiệm máu cho thấy: số lượng bạch cầu 14,53 G/L, nồng độ hemoglobin 106 g/L, số lượng tiểu cầu 270 G/L, nồng độ protein C phản ứng (CRP) 104,04 mg/L; các chỉ số aPTT, INR, fibrinogen, nồng độ C3, C4, kháng thể kháng dsDNA, ure, creatinin, GOT, GPT nằm trong giới hạn bình thường.

Bệnh nhân được chẩn đoán sơ bộ viêm xương tủy xương. Trẻ được chỉ định điều trị kháng sinh và chụp MRI khớp gối, với kết quả: khớp gối phải có dịch dày 12 mm, khớp gối trái

có dịch dày 11 mm, bao hoạt dịch không dày, không thấy ngấm thuốc bất thường; đầu dưới xương đùi và đầu trên xương chày hai bên có hình ảnh nhồi máu xương với những đám tổn thương có viền giảm tín hiệu trên T1W, T2W, trung tâm tăng tín hiệu trên T2W và ngấm thuốc không đều trên T1W + G (hình 2).



Hình 2. Tổn thương đầu dưới xương đùi và đầu trên xương chày trên MRI.

A - Tổn thương đầu dưới xương đùi 2 bên tăng tín hiệu trên xung STIR

B - Tổn thương đầu dưới xương đùi bên trái sát mặt khớp trên STIR

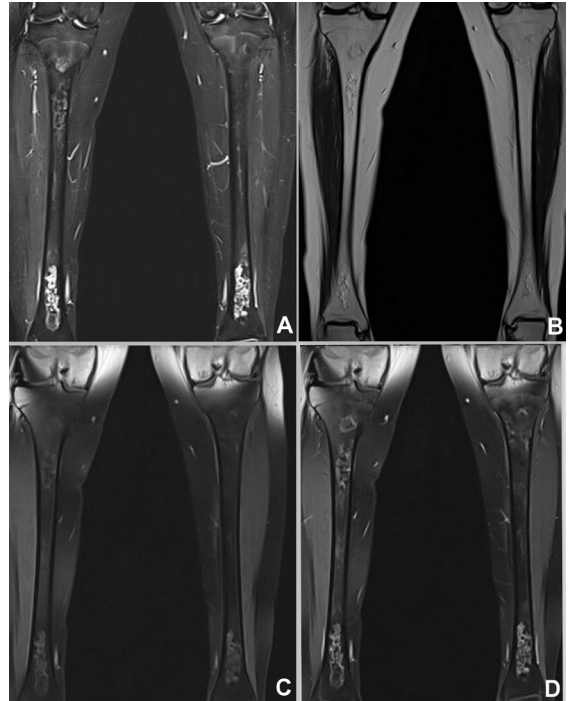
C - Tổn thương đầu trên xương chày 2 bên và xương đùi ngấm thuốc không đều trên T1W + G

D - Tổn thương đầu trên xương chày giảm tín hiệu dạng viền trên T1W

E - Tổn thương đầu trên xương chày có viền giảm tín hiệu và trung tâm tăng tín hiệu trên T2W

Tuy nhiên, để đánh giá thêm các vị trí tổn thương khác, bệnh nhân được chỉ định chụp MRI đùi và cẳng chân hai bên, cho kết quả: tủy xương gần hành xương ở hai đầu xương đùi và xương chày có các đám tổn thương hình

bản đồ với viền giảm tín hiệu trên T1W, ít ngấm thuốc sau tiêm, tổn thương không lan sang vỏ xương (hình 3).



Hình 3. Tổn thương tủy xương hai xương cẳng chân trên MRI: Tổn thương đầu trên và đầu dưới 2 xương cẳng chân trên xung STIR (A), trên T2W (B), trên T1FS (C) và trên T1FS + G

Bệnh nhân được chẩn đoán: nhồi máu tủy xương đùi và tủy xương chày hai bên. Trẻ được chụp xạ hình xương toàn thân với $^{99m}\text{Tc-MDP}$ (Technetium - methylenediphosphonate) thấy hình ảnh tập trung hoạt độ phóng xạ cao ở khớp gối hai bên, tăng tập trung hoạt độ phóng xạ ở thân các đốt sống cổ và đốt sống ngực D5. Sau đó, cột sống cổ và ngực cũng được khảo sát trên MRI nhưng không có hình ảnh bất thường.

Một ngày sau khi vào viện trẻ hết sốt và hết đau gối, số lượng bạch cầu và CRP giảm xuống nhanh: tương ứng 10,53 G/L và 20,46 mg/L. Với chẩn đoán nhồi máu tủy xương, bệnh nhân được ngừng điều trị kháng sinh, giảm dần

liều và ngừng uống prednisolone. Hiện tại, sau 6 tháng ngừng prednisolone, tiếp tục điều trị hydroxychloroquine và mycophenolate mofetil, tình trạng bệnh nhân ổn định, không còn đau xương khớp.

III. BÀN LUẬN

Hoại tử xương là một biến chứng tương đối hay gặp ở bệnh nhân SLE. Tuy nhiên, phần lớn các trường hợp hoại tử xương không có biểu hiện lâm sàng nên tình trạng này chưa được quan tâm đúng mức. Trong một nghiên cứu đánh giá đồng loạt vị trí háng và gối của 72 bệnh nhân SLE được điều trị corticosteroid liều cao bằng MRI, 32 trường hợp (44%) có hoại tử xương nhưng tất cả đều không có triệu chứng tại thời điểm chẩn đoán và trong suốt một năm theo dõi.⁷

Hoại tử xương có triệu chứng chỉ xuất hiện ở 13,5% bệnh nhân SLE.⁶ Với diện tích mô xương bị tổn thương nhỏ, hoại tử xương không biểu hiện triệu chứng và không tiến triển. Nhưng trong trường hợp diện tích mô xương bị tổn thương vừa đến lớn, tổn thương thường tiến triển dẫn đến hiện tượng sập xương do hoại tử. Tương ứng, bệnh nhân biểu hiện đau nhẹ và tiến triển thành đau dữ dội trên lâm sàng. Cũng có những trường hợp hoại tử xương được báo cáo biểu hiện đau trong khớp dữ dội như bệnh nhân của chúng tôi.³

Hoại tử xương ở bệnh nhân SLE có liên quan mạnh nhất với liệu pháp điều trị corticosteroid.^{6,8} Điều này có thể do corticosteroid khi được sử dụng kéo dài thúc đẩy chuyển hóa mỡ của tủy đỏ; sự gia tăng hàm lượng mỡ trong tủy xương làm tăng áp lực tủy, dẫn đến giảm cấp máu của động mạch.^{1,3} Trong một nghiên cứu bệnh chứng đa trung tâm về mối liên quan giữa corticosteroid và hoại tử đầu xương đùi cho thấy corticosteroid làm tăng nguy cơ hoại tử xương cao gấp 20,3 lần so với người không sử

dụng.¹¹ Nguy cơ hoại tử xương liên quan đến liều corticosteroid được sử dụng: khi liều tương đương prednisolone > 40 mg/ngày sử dụng hàng ngày làm tăng nguy cơ hoại tử xương cao gấp 4,2 lần so với liều < 40 mg/ngày.¹²

Hoại tử xương có thể xảy ra sớm sau khi bắt đầu điều trị corticosteroid cho bệnh nhân SLE. Bằng cách chụp MRI háng và gối đồng loạt cho các bệnh nhân SLE sau điều trị corticosteroid liều cao (liều tương đương prednisolone \geq 40 mg/ngày) 1, 3, 6 và 12 tháng cho thấy thời gian xuất hiện hoại tử xương trung bình là 3,1 tháng, không có trường hợp nào xuất hiện hoại tử xương sau 6 tháng điều trị cho đến hết 12 tháng nghiên cứu.⁷ Bệnh nhân của chúng tôi được chẩn đoán nhồi máu tủy xương sau 5 tháng điều trị prednisolone liều cao.

Ngoài corticosteroid, các yếu tố khác như viêm mạch, viêm khớp, viêm thanh mạc, tổn thương thận, biểu hiện Raynaud, hội chứng Cushing, kháng thể kháng phospholipid và sử dụng các thuốc chống sốt rét cũng được báo cáo làm tăng nguy cơ hoại tử xương trong một số nghiên cứu ở bệnh nhân SLE.^{3,5,8}

Hoại tử xương ở bệnh nhân SLE thường xuất hiện cả hai bên, với háng và gối là những vị trí giải phẫu phổ biến nhất.^{6,7,9} Hoại tử xương dài hay gặp, hiếm gặp ở các xương dẹt và đốt sống.^{9,10} Đối với các xương dài, hoại tử xương thường được báo cáo xuất hiện ở đầu xương⁹ nhưng cũng có nghiên cứu cho thấy hoại tử vùng chuyển tiếp và thân xương (nhồi máu xương) chiếm tỉ lệ cao.¹⁰ Mô tủy xương giàu mỡ và ít động mạch cấp máu là yếu tố thuận lợi của nhồi máu tủy xương. Trong đó, nhồi máu tủy xương chủ yếu xảy ra ở tủy vàng (nguồn cấp máu kém) và hiếm khi xảy ra ở tủy đỏ (giàu cấp máu).^{1,13} Bệnh nhân của chúng tôi được xác định nhồi máu tủy xương gần hành xương của hai đầu xương đùi và hai đầu xương chày, phù hợp với những đặc điểm về nhồi máu xương đã

được báo cáo.

Do phần lớn các trường hợp hoại tử xương không biểu hiện triệu chứng nên MRI được coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán hoại tử xương trong giai đoạn sớm, khi các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác chưa xác định được tổn thương. Hoại tử xương thường xảy ra tại vùng trung tâm hành xương và thân xương. Trên MRI, vùng tổn thương có giới hạn rõ với viền giảm tín hiệu trên T1W, được cho là phản ứng xảy ra tại khu vực giao thoa giữa vùng xương chết và vùng xương lành. Viền giảm tín hiệu trên T1W có thể trở thành dấu hiệu viền đôi trên T2W: viền ngoài giảm tín hiệu (tương ứng mô xương xơ) và viền trong tăng tín hiệu (tương ứng với mô hạt giàu mạch). Tổn thương hoại tử xương mới thường giảm tín hiệu trên T1W và tăng tín hiệu trên T2W với viền ngoài vi mỏng, giảm tín hiệu. Tổn thương hoại tử xương cũ giảm tín hiệu trên cả T1W và T2W do các bề xương được thay thế bởi mô xơ.⁹

Ở một bệnh nhân đang sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch xuất hiện sốt và sưng đau khớp cấp tính với số lượng bạch cầu và CRP huyết thanh tăng cao như bệnh nhân của chúng tôi, chẩn đoán viêm khớp nhiễm khuẩn và viêm xương tủy xương được đặt lên hàng đầu. Trong những trường hợp như vậy, MRI rất có giá trị trong chẩn đoán bệnh dựa vào sự phân biệt các hình ảnh tổn thương. Trên MRI, tổn thương trong viêm xương tủy xương thường có giới hạn với xung quanh không rõ nét, bất thường tín hiệu trung tâm tổn thương không còn tín hiệu của tủy xương bình thường như trong hoại tử xương, với viền ngấm thuốc ngoại vi dày, không đều và thường kèm theo bất thường vỏ xương, phần mềm. Ngược lại, hình ảnh tổn thương dạng bản đồ với viền rõ, ngấm thuốc mảnh, vùng trung tâm giống tín hiệu của tủy xương bình thường, tập trung theo trục dọc của xương dài là hình ảnh đặc trưng của hoại

máu xương. Trần dịch khớp có thể xảy ra trong hoại tử xương do giảm sự trở về của máu tĩnh mạch.¹⁴ Với hình ảnh điển hình là những đám tổn thương dạng bản đồ vùng tủy xương đùi và xương chày, kèm theo tràn dịch khớp gối hai bên trên MRI, bệnh nhân của chúng tôi được chẩn đoán hoại tử xương tủy xương và ngừng điều trị kháng sinh.

Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh như X-quang, cắt lớp vi tính ít được sử dụng trong chẩn đoán hoại tử xương giai đoạn sớm vì độ nhạy không cao nhưng có thể phát hiện tổn thương cũ do hiện tượng vôi hóa xung quanh vị trí hoại tử.¹³ Xạ hình xương toàn thân là một phương pháp khác để đánh giá vị trí hoại tử xương, với 70% trường hợp hoại tử xương có hình ảnh tăng tập trung hoạt độ phóng xạ.⁹ X-quang xương đùi và xương cẳng chân của bệnh nhân chúng tôi báo cáo không phát hiện hình ảnh bất thường; xạ hình xương với ^{99m}Tc-MDP thấy tập trung hoạt độ phóng xạ cao ở khớp gối hai bên.

Điều trị hoại tử xương ở bệnh nhân SLE tương tự điều trị hoại tử xương do các nguyên nhân khác: không có điều trị đặc hiệu. Những tổn thương nhỏ, không triệu chứng có thể tự giới hạn, không tiến triển hoặc gây tổn thương khớp đáng kể. Tuy nhiên, những tổn thương có triệu chứng thường đòi hỏi phải điều trị nội khoa, thậm chí kết hợp điều trị ngoại khoa. Các phương pháp điều trị nội khoa bao gồm: sử dụng thuốc giảm đau, tập vật lý trị liệu, sử dụng các thiết bị phòng tránh teo cơ và hỗ trợ vận động không trọng lực. Những trường hợp hoại tử đầu xương đùi thường phải phẫu thuật thay khớp háng toàn bộ. Một phương pháp khác được sử dụng rộng rãi trong điều trị hoại tử xương giai đoạn sớm là khoan giảm áp (core decompression), với mục đích giảm áp lực trong tủy xương tại vị trí hoại tử, giúp cải thiện cấp máu cho xương.

Với những hiểu biết về cơ chế bệnh sinh của hoại tử xương trong SLE, một số biện pháp phòng tránh hoại tử xương có thể mang lại lợi ích, như sử dụng thuốc làm giảm mỡ máu, thuốc chống ngưng tập tiểu cầu và thuốc chống hủy xương. Tuy nhiên, trong một nghiên cứu với cỡ mẫu nhỏ ở những bệnh nhân SLE có đợt bệnh hoạt động cần tăng liều corticosteroid, không thấy tác dụng có lợi khi sử dụng statin, thuốc chống ngưng tập tiểu cầu và bisphosphonate.¹⁵

IV. KẾT LUẬN

Hoại tử xương là biến chứng tương đối phổ biến ở bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống, thường xuất hiện sớm sau khi điều trị corticosteroid liều cao. Mặc dù phần lớn các trường hợp hoại tử xương không có triệu chứng lâm sàng nhưng cũng có thể biểu hiện tương tự viêm xương tủy xương. Vì vậy, ở bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống có biểu hiện sốt và sưng đau khớp cấp tính, ngoài nguyên nhân viêm xương khớp do nhiễm khuẩn cũng cần chú ý biến chứng hoại tử xương và chỉ định chụp MRI sớm để đánh giá tổn thương, để có kế hoạch điều trị phù hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Assouline-Dayana Y, Chang C, Greenspan A, Shoenfeld Y, Gershwin ME. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis. *Semin Arthritis Rheum*. 2002; 32(2): 94 - 124.
2. Saini A, Saifuddin A. MRI of osteonecrosis. *Clin Radiol*. 2004; 59(12): 1079 - 1093. doi:10.1016/j.crad.2004.04.014
3. Caramaschi P, Biasi D, Dal Forno I, Adami S. Osteonecrosis in Systemic Lupus Erythematosus: An Early, Frequent, and Not Always Symptomatic Complication. *Autoimmune Dis*. 2012. doi:10.1155/2012/725249
4. Sugano N, Atsumi T, Ohzono K, Kubo T, Hotokebuchi T, Takaoka K. The 2001 revised

criteria for diagnosis, classification, and staging of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *J Orthop Sci Off J Jpn Orthop Assoc*. 2002; 7(5): 601 - 605. doi:10.1007/s007760200108

5. Abu-Shakra M, Buskila D, Shoenfeld Y. Osteonecrosis in patients with SLE. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2003; 25(1): 13 - 24. doi:10.1385/CRIAI:25:1:13

6. Gladman DD, Dhillon N, Su J, Urowitz MB. Osteonecrosis in SLE: prevalence, patterns, outcomes and predictors. *Lupus*. 2018; 27(1): 76 - 81. doi:10.1177/0961203317711012

7. Oinuma K, Harada Y, Nawata Y, et al. Osteonecrosis in patients with systemic lupus erythematosus develops very early after starting high dose corticosteroid treatment. *Ann Rheum Dis*. 2001; 60(12): 1145 - 1148. doi:10.1136/ard.60.12.1145

8. Hussein S, Suitner M, Béland-Bonenfant S, et al. Monitoring of Osteonecrosis in Systemic Lupus Erythematosus: A Systematic Review and Metaanalysis. *J Rheumatol*. 2018; 45(10): 1462 - 1476. doi:10.3899/jrheum.170837

9. Oh SN, Jee WH, Cho SM, et al. Osteonecrosis in patients with systemic lupus erythematosus: MR imaging and scintigraphic evaluation. *Clin Imaging*. 2004; 28(4): 305 - 309. doi:10.1016/S0899-7071(03)00192-X

10. Zhang Y, Duan X-M, Mei H-B. [Imaging findings of bone infarction in children with systemic lupus erythematosus]. *Zhongguo Gu Shang China J Orthop Traumatol*. 2018; 31(3): 272 - 275. doi:10.3969/j.issn.1003-0034.2018.03.016

11. Sakaguchi M, Tanaka T, Fukushima W, Kubo T, Hirota Y, Idiopathic ONF Multicenter Case-Control Study Group. Impact of oral corticosteroid use for idiopathic osteonecrosis of the femoral head: a nationwide multicenter case-control study in Japan. *J Orthop Sci Off J Jpn Orthop Assoc*. 2010; 15(2): 185 - 191.

doi:10.1007/s00776-009-1439-3

12. Shigemura T, Nakamura J, Kishida S, et al. Incidence of osteonecrosis associated with corticosteroid therapy among different underlying diseases: prospective MRI study. *Rheumatol Oxf Engl*. 2011; 50(11): 2023 - 2028. doi:10.1093/rheumatology/ker277

13. Hara H, Akisue T, Fujimoto T, et al. Magnetic resonance imaging of medullary bone infarction in the early stage. *Clin Imaging*. 2008; 32(2): 147-151. doi:10.1016/j.clinimag.2007.07.005

14. Umans H, Haramati N, Flusser G. The

diagnostic role of gadolinium enhanced MRI in distinguishing between acute medullary bone infarct and osteomyelitis. *Magn Reson Imaging*. 2000; 18(3): 255 - 262. doi:10.1016/s0730-725x(99)00137-x

15. Sekiya F, Yamaji K, Yang K, Tsuda H, Takasaki Y. Investigation of occurrence of osteonecrosis of the femoral head after increasing corticosteroids in patients with recurring systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int*. 2010; 30(12): 1587 - 1593. doi:10.1007/s00296-009-1194-y

Summary

MEDULLARY BONE INFARCTION IN A CHILD WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: A CASE REPORT

Osteonecrosis is defined as necrosis of the bone marrow and trabecular bones due to the insufficiency of the blood supply. Medullary bone infarction is characterized by necrosis of the medullary stroma with preserved cortical bone. Osteonecrosis is a one of severe complication in patients with systemic lupus erythematosus (SLE), which is strongly associated with corticosteroid use. We report a case of a 14-year-old girl diagnosed with SLE and treated with high doses of prednisolone, hydroxychloroquine and mycophenolate mofetil. About 5 months after the treatment of SLE, the patient suffered fever and severe acute bilateral knee pain and was initially diagnosed with acute osteomyelitis. X-ray images of her femur and shin bones were normal but magnetic resonance imaging showed medullary bone infarction in bilateral femur and shin bones. Conclusion: The clinicians should be aware of possible medullary bone infarction complication in patients with SLE and screen by magnetic resonance imaging.

Key words: Medullary bone infarction, bone marrow necrosis, bone infarction, osteonecrosis, systemic lupus erythematosus.