

MARTWICA ŻUCHWY I ATYPOWE ZŁAMANIA KOŚCI UDOWEJ

VI Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XVII Zjazd
Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków
25-26.09.2015

L39

MARTWICA ŻUCHWY I ATYPOWE ZŁAMANIA KOŚCI UDOWEJ

Borowy P.

Krakowskie Centrum Medyczne, Kraków

Słowa kluczowe: martwica żuchwy, złamania atypowe, osteoporoza, powikłania terapii bisfosfonianami.

Złamania atypowe (AF) i martwica żuchwy (OJN) to najpoważniejsze powikłania w terapii osteoporozy, opisywane przy długotrwałym leczeniu lekami antyresorpcyjnymi (bisfosfoniany i denosumab). Oba powikłania są niezwykle rzadkie ($<1/100\ 000$ osób), ale w wybranych grupach chorych pacjentów spotyka się je znacznie częściej (1-10/100). Zawsze wymagają intensywnej uwagi z powodu poważnych konsekwencji zdrowotnych.

OJN. Zgodnie z definicją ASBMR za martwicę uznaje się odsłonięcie kości szczęki i/lub żuchwy, które licząc od rozpoznania – nie goi się przez co najmniej 8 tygodni u osoby, która otrzymywała lub otrzymuje bisfosfoniany lub denosumab, u której nie stosowano wcześniej radioterapii na ten obszar.

Etiopatogeneza OJN nie jest jednoznacznie poznana, ale prawie zawsze wieloczynnikowa. Decydujące znaczenie ma zahamowanie resorpcji przez lek, miejscowy stan zapalny wywołany infekcją lub nowotworem oraz nieprawidłowa angiogeneza. W praktyce klinicznej postępowanie profilaktyczne powinno koncentrować się na analizie czynników ryzyka, by uniknąć podania lub przerwać terapię u osób najbardziej zagrożonych. Wybór terapii (podskórna, dożylna) także zmienia prawdopodobieństwo wystąpienia OJN, albowiem 94% przypadków zaobserwowano po dożylnych bisfosfonianach lub podskórnym denosumabem. Wiele zaleceń podkreśla konieczność oceny stomatologicznej przed rozpoczęciem terapii antyresorpcyjnej. W przypadku rozpoczęcia leczenia stomatologicznego przeważają opinie by przerwać czasowo leczenie (*drug holiday*). Specjalną ostrożność należy zachować u pacjentów onkologicznych, w przypadkach dożylnych zoledronianem i podskórnej denosumabem. Niestety nie dysponujemy skринingowym testem laboratoryjnym lub badaniem obrazowym. Decydującym dla rozpoznania jest wywiad i badanie fizykalne. W terapii konieczne jest natychmiastowe przerwanie terapii antyresorpcyjnej i optymalna suplementacja D3 i Ca.

AF. Jest to niezwykle rzadkie powikłanie (3,2 do 50 przypadków na 100 000 osobolat pacjentów). Równoczesne stosowanie GKS lub inhibitorów pompy protonowej może zwiększać ryzyko wystąpienia tego złamania. Złamanie atypowe to zmęczeniowe złamanie trzonu kości udowej zlokalizowane poniżej krętarza mniejszego a proksymalnie od wyrostka międzykłykciowego, powstające bez urazu lub w wyniku niewielkiego urazu. Drugą charakterystyczną jego cechą jest poprzeczna lub krótka skośna szczelina złamania. Główną przyczyną jest zahamowanie fizjologicznej przebudowy kości („frozen bone”) i kumulacja mikrozłamań (*microcracks*). W wywiadzie znamienne są bóle prodromalne uda lub pachwiny, a w rtg pogrubienie warstwy korowej trzonu kości udowej. Ryzyko złamania rośnie wraz z czasem stosowania bisfosfonianów (RR 1,70, 95% CI 1,22-2,37). Leczenie złamania polega na przerwaniu terapii, które powoduje szybkie

obniżenie ryzyka złamania w drugiej kończynie, operacyjnym zespoleniu złamania, a w wybranych przypadkach zastosowaniu PTH. Leczenie profilaktyczne w przypadku pojawienia się objawów prodromalnych polega na przerwaniu terapii i optymalnym wyrównaniu Ca i D. Leczenie można monitorować oceniając obrzęk szpiku w MRI lub wzmożoną aktywność znacznika w scyntygrafii.

L39

OSTEONECROSIS OF THE JAW AND ATYPICAL FEMORAL FRACTURES

Borowy P.

Krakowskie Centrum Medyczne, Kraków

Key words: *osteonecrosis of the jaw (OJN), atypical fractures (AF), osteoporosis, adverse effects of bisphosphonate therapy*

Atypical fractures (AF) and osteonecrosis of the jaw (OJN) are the most serious complications of the osteoporosis treatment appearing in the case of long-term antiresorptive therapy (bisphosphonates and denosumab). Both complications are extremely rare (<1/100,000 patients) but in selected groups of patients they can appear significantly more often (1-10/100). Moreover, they always require close attention due to serious health consequences.

OJN. According to the ASBMR definition it is an area of exposed bone in the maxillofacial region that does not heal within 8 weeks after diagnosis, in a patient who was receiving bisphosphonates or denosumab and who was not receiving radiation therapy to the craniofacial area. Etiopathogenesis is not clearly understood but almost always multifactorial, including inhibition of bone resorption resulting from the drug therapy, local inflammation caused by infection or neoplasm and abnormal angiogenesis. In clinical practice prophylaxis should focus on the analysis of risk factors in order to avoid administration or discontinue treatment in patients most at risk. The choice of treatment (subcutaneous, intravenous) also changes the probability of OJN occurrence since 94% of the cases were observed upon administration of intravenous bisphosphonates or subcutaneous denosumab. Many recommendations stresses the need for dental assessment before commencing antiresorptive therapy. In case of stomatological treatment it is most advised to conduct drug holiday. Special caution should be exercised in case of intravenous zoledronate or subcutaneous denosumab therapies in cancer patients. Unfortunately, there is no applicable screening laboratory or imaging test. Acquiring medical history and physical examination are crucial for the diagnosis. The therapy must comprise: immediate cessation of antiresorptive therapy and optimal vitamin D3 and calcium supplementation.

AF. It is an extremely rare complication (3.2 to 50 cases per 100,000 patient-years). Concomitant use of glucocorticosteroids or proton pump inhibitors may increase the risk of this type of fracture. Atypical fracture is a fatigue fracture of the femoral shaft located below the lesser trochanter, proximally to the intercondylar notch occurring without an injury or as a result of a minor injury. Another distinctive AF feature is a transverse or short, oblique fracture gap. The main reasons are: physiological inhibition of bone remodeling („frozenbone”) and accumulation of microfractures (microcracks). Prodromal pain located in the affected hip or groin as well as radiographic cortical thickening of the femoral shaft are characteristic of AF. The fracture risk increases along with the time of bisphosphonates use (RR 1.70, 95% CI 1.22-2.37). The AF treatment involves discontinuation of therapy which causes a rapid reduction in the fracture risk in the other lower extremity, surgical fracture

fixation, and, in some cases, the use of PTH. Prophylaxis in the event of prodromal symptoms includes discontinuation of related medications and achieving the optimal calcium and vitamin D levels. Treatment can be monitored by assessing bone marrow edema by the means of MRI or the enhanced marker activity in scintigraphy.