

CASO CLÍNICO PARTE II

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Síndrome de Edema Óseo transitorio: El SEOT, clásicamente considerado una forma reversible de osteonecrosis, tiene características suficientemente diferenciales como para considerarse una enfermedad con entidad propia y de curso distinto a la osteonecrosis.

El síndrome de edema transitorio de la médula ósea se considera, hoy en día, que es la nomenclatura más correcta para un cuadro que también se conoce como “osteoporosis transitoria”, “osteoporosis regional migratoria”, “desmineralización transitoria de cadera” y “osteolisis migratoria”, aunque con algunas diferencias conceptuales. Se trata de una entidad que afecta principalmente a la cabeza femoral, caracterizada clínicamente por dolor e impotencia funcional del miembro inferior afecto, Radiológicamente por una pérdida de radiodensidad, una hipercaptación Gammagráfica de cabeza, cuello y trocánteres y, en Resonancia Magnética, un patrón definido como de “edema medular”, con disminución de la señal en T1 y aumento en T2, comparado con la cadera contralateral.

No responde al tratamiento con antiinflamatorios, calcitonina ni difosfonatos. Sin embargo, la realización de biopsias con trócar en la cabeza femoral, sirve no sólo para el diagnóstico de esta entidad, sino también como tratamiento, ya que la práctica de estas “perforaciones” efectúa una descompresión física de la zona por la existencia comprobada de un aumento patológico de la presión intramedular, lo que conduce a la resolución del cuadro al mejorar el flujo sanguíneo. Esta etiopatogenia determina la creencia actual de que este cuadro es una fase inicial y, en muchos casos, reversible de la necrosis isquémica de la cabeza femoral.

El manejo debe ser conservador dado que el cuadro es autolimitado, mediante el control con fármacos y mantener a la articulación en descarga para control del dolor.

Artritis séptica: Se manifiesta con dolor, edema y limitación funcional. Se confirma el diagnóstico, al recuperar líquido sinovial purulento, mediante artrocentesis. La infección induce la producción de enzimas proteolíticas, que destruyen el cartílago y ocasiona cambios irreversibles, si no se trata rápida y adecuadamente. En la fase inicial el estudio con la Rx simple puede ser normal, pero este hallazgo no descarta infección.

Posteriormente aparece osteoporosis periarticular, edema de tejidos blandos y derrame

articular. La comparación con el lado contralateral o articulaciones adyacentes, pueden ayudar.

La ecografía es muy sensible para detectar derrame articular y adicionalmente sirve para guiar la artrocentesis.

En la fase subaguda hay erosiones óseas e irregularidad de las superficies articulares por destrucción del hueso subcondral y disminución del espacio articular, por daño del cartílago. La aparición de reacción perióstica indica osteomielitis asociada.

Con la TAC se aprecia el edema de tejidos blandos y el derrame articular. Las erosiones óseas y la destrucción subcondral son muy bien detectadas. Encontrar un nivel grasa/líquido en ausencia de trauma, es específico de artritis séptica.

En fases crónicas hay sub o luxación, cuerpos libres y anquilosis de la cavidad articular.

En RM hay aumento del líquido articular que distiende la cápsula, hiperintenso en T2. El líquido infectado y/o con hemartrosis, tiene una señal intermedia y heterogénea.

En los estados tardíos se encuentra destrucción del cartílago y anquilosis articular.

El tratamiento incluye terapia antibiótica, reposo y en casos severos la cirugía.

Fractura subcondral de estrés: Por analogía radiológica con las fracturas subcondrales, se ha propuesto que el SEOT tiene un origen biomecánico y corresponde a una respuesta de estrés. Las fracturas de estrés pueden ocurrir si el hueso normal recibe un estrés anormal (fracturas de cansancio o sobrecarga) o si un estrés normal se aplica a un hueso debilitado (fracturas de insuficiencia). Además, pueden ser reversibles y curarse sin secuelas o evolucionar hacia osteonecrosis y colapso. En las fracturas de estrés el edema puede ser tan extenso como en el SEOT y la clave diagnóstica es la observación de una banda irregular de señal paralela al hueso subcondral (equivalente al signo de la semiluna de las RX).

Paradójicamente, estos pacientes pueden tener una recuperación más rápida que los pacientes que muestran un edema óseo sin fracturas subcondrales. Cuando sólo un hueso está afectado, el diagnóstico diferencial entre SEOT y fractura de estrés puede resultar imposible y debe plantearse el diagnóstico diferencial. Tal vez en estos casos la clínica sea aclaratoria si demuestra un inicio súbito e instantáneo del dolor que demuestre el momento de la fractura.

Las fracturas subcondrales de estrés se diferencian de las que ocurren en la necrosis avascular en que el signo del anillo (margen reactivo) no está presente por fuera de la línea de fractura.

Síndrome de dolor regional complejo tipo I: Los síntomas y los signos prioritarios en el diagnóstico del SDRC tipo I, como el dolor, el edema y los cambios inflamatorios de partes blandas, y los trastornos en la movilidad, otros como hipersensibilidad, trastornos vasomotores, cambios en la temperatura y en la piel y la progresión hacia atrofia son más inconstantes.

La gammagrafía suele ser positiva en fases activas, lo mismo que en el SEOT. El edema óseo en la RM se puede encontrar entre el 46 y el 100% de los pacientes en la fase caliente del SDRC tipo I, pero nunca está presente en la fase distrófica. Por esto, la ausencia de edema óseo no descarta el SDRC tipo I. Para algunos autores la concordancia en el hallazgo de osteopenia en la RX simple y las formas migratorias de ambas enfermedades reafirman la hipótesis de que el SEOT es una manifestación del SDRC tipo I.

Dentro del manejo terapéutico se incluyen fármacos analgésicos, medios físicos y cinesiterapia.

Osteonecrosis múltiple: El término osteonecrosis hace referencia a un proceso patológico que conduce a una muerte de los constituyentes de la médula ósea (osteocitos, médula grasa y hematopoyética). Aunque necrosis avascular, osteonecrosis, necrosis aséptica e infarto óseo son términos equivalentes y que se traducen como muerte ósea, se suele diferenciar la osteonecrosis del infarto óseo por su localización epifisaria y afectación cortical.

El signo de la media luna es el patrón de imagen característico en las radiografías (RX) y representa la fractura del hueso subcondral que define el estadio III de la osteonecrosis. El signo característico y más precoz en la RM es el anillo de baja señal en T1 en localización subcondral que representa la interfase reparativa entre hueso isquémico y hueso normal. Su historia natural no es bien conocida, aunque puede tener una evolución tórpida hacia daño progresivo de la articulación.

El diagnóstico precoz es fundamental, dado que en los estadios avanzados los resultados del manejo conservador son muy pobres incluso asociando tratamiento quirúrgico.

Entre las modalidades de tratamiento conservador se encuentran la suspensión del apoyo, el tratamiento farmacológico, la oxigenación hiperbárica y la estimulación eléctrica. Sin embargo la combinación de estos métodos con los quirúrgicos aumenta la efectividad del tratamiento de forma sinérgica.

La patogénesis de la ON se clasifica en traumática, como sucede en algunas fracturas de fémur, donde hay una interrupción del flujo vascular normal al hueso y conlleva a una

necrosis ósea; y no traumática donde el mecanismo de acción no está bien definido e influyen diversos factores.

En la ON atraumática se han propuesto diversas causas, poco se conoce sobre su fisiopatología. En aproximadamente el 70 % de los casos no se detecta factor etiológico, y el hecho que determinados factores condicionen su aparición o no, hace sospechar que exista una predisposición genética.

La ONM es una complicación infrecuente que se ha relacionado con enfermedades sistémicas siendo los pacientes con LES, tratamiento prolongado con glucocorticoides (GC) a dosis altas, pacientes sometidos a trasplantes los que presentan mayor riesgo de desarrollarla (TABLA 2).

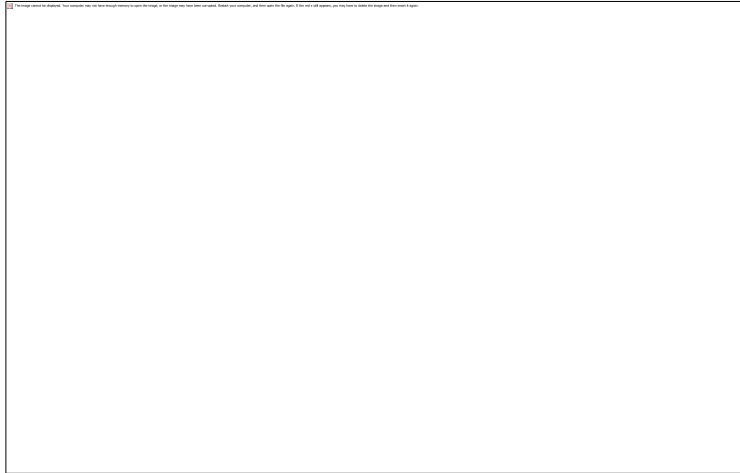
TABLA 2

FACTORES PREDISPONENTES DE NECROSIS AVASCULAR ÓSEA

Alcoholismo
Hemoglobinopatías
Hiperlipemias
Hiperuricemia
Obesidad
Osteodistrofia renal
Uso prolongado de corticoides
Shock séptico
Enfermedad inflamatoria intestinal
Lupus eritematoso sistémico
Neoplasias
Embarazo

¿Qué pruebas complementarias solicitaría a continuación?

RM Caderas: Se observó osteonecrosis ambas caderas estadio IV de FICAT en la derecha y estadio II de FICAT en cadera izquierda (Tabla 1).



RM hombro izquierdo: ON estadio II de FICAT.

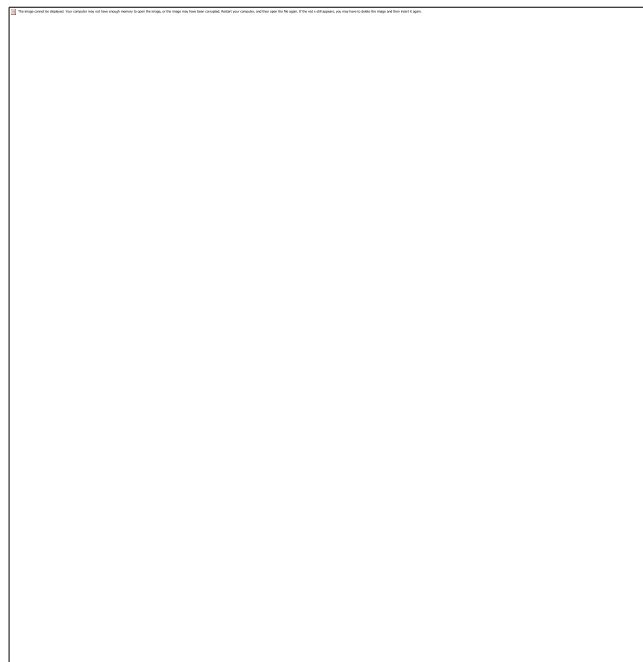


TABLA 1

ESTADIOS DE LA NECROSIS AVASCULAR DE LA CABEZA FEMORAL DE FICAT Y ARLET

Estadio	Síntomas	Radiología
0	Ninguno	Normal
1	Ninguno	Normal
2	Leves	Cambios de densidad en la cabeza femoral. Esclerosis o quistes, línea articular normal.
3	Leves a moderados	Pérdida de la esfericidad. Colapso
4	Moderados a graves	Estrechamiento espacio articular con cambios acetabulares

Tras los resultados de las pruebas complementarias la paciente fue remitida a reumatología y hematología para descartar factores predisponentes, confirmándose en estudio trombofilia portadora heterocigótica de mutación protrombina G20210A , como factor predisponente junto con las dosis altas de corticoides e ingesta de anticonceptivos a desarrollar cuadro de ONM.

Se inició tratamiento con 35 mg de riserdronato semanal junto con 1250 mg de carbonato cálcico al día.

Valorada por COT se realizó foraminaje más relleno de factores de crecimiento en ambas caderas y 60 sesiones de magnetoterapia (50 Hz durante 20 minutos).

Se decidió foraminaje de hombro izquierdo y posteriormente tratamiento con oxígeno hiperbárico (OHB) durante 40 sesiones (2,2 Atmóferas Absolutas durante 90 minutos), para reducción del edema óseo y su sustitución por hueso neoformado en las 3 articulaciones afectadas.

Al año había mejorado el dolor cadera izquierda y hombro izquierdo sin presentar restricciones articulares, con respecto a la cadera derecha, dado el avanzado estado de ON era candidata a artroplastia que la paciente desestimó.

DISCUSIÓN.

La ONM es una complicación infrecuente, sólo la presenta el 3 % de los pacientes con ON. Los pacientes con enfermedades sistémicas y los pacientes tratados con altas dosis de corticoides durante periodo prolongado tienen mayor riesgo de desarrollarla. En ocasiones intervienen factores, como la hipercoagulabilidad, que se debe identificar y tratar de forma adecuada⁽¹⁾.

El tratamiento previo con corticoides de forma prolongada y a dosis altas alteran el perfil lipídico con aumento de émbolos y aumento del tamaño celular, produciendo obstrucción vascular; alteran el endotelio venoso con estasis; aumento de la presión intraósea y necrosis. A mayor dosis de corticoides y tratamientos prolongados tiene mayor riesgo^(2,3).

En el proceso de la osteonecrosis, se produce una alteración de la coagulación en la microcirculación intraósea. La aparición de este estado de hipercoaguabilidad patológico es consecuencia de la activación de diversos factores de riesgo⁽⁴⁾. En nuestro caso es el estado de aumento de la concentración plasmática de protrombina debido a la mutación del G20210A. A pesar que su prevalencia es menor que mutaciones del factor V de Leiden, existen estudios que la relacionan con la ON^(5,6). Este estado de hipercoagulabilidad asociado al factor predisponente de los corticoides y anticonceptivos orales puede representar una predisposición subyacente a la trombosis microvascular y en consecuencia a la osteonecrosis. Existen referencias que relacionan pacientes con alteración de la cascada de coagulación con la osteonecrosis de la cabeza femoral, por lo que en la ON no traumática la coagulación intravascular con oclusión microcirculatoria es la vía fisiopatológica más probable de mecanismo de acción⁽¹⁾.

El diagnóstico precoz de la ON puede prevenir el colapso óseo, inicialmente es un cuadro de dolor silente o leve sin apenas cambios en radiografías convencionales. La gammagrafía ósea, es una prueba poco específica, pero útil en fases iniciales y para buscar cuadros en otros territorios potencialmente afectados. La RM es la técnica más sensible en el diagnóstico de este proceso, sobretodo en fases iniciales⁽¹⁾.

El tratamiento de la ONM debido a su baja prevalencia no hay estudios específicos, lo primordial es identificar a pacientes de alto riesgo para el desarrollo de este proceso, enfermedades sistémicas, pacientes tratados con altas dosis de GC durante periodos prolongados, pacientes trasplantados o con trastornos trombofílicos (Tabla 2).

El tratamiento debe ser similar a ON “aisladas”, iniciando una actitud lo más conservadora que incluye descarga de la articulación y tratamiento analgésico.

Estudios preliminares sugieren el uso de bifosfonatos para mejorar la evolución natural de

la enfermedad ⁽⁷⁾ en estadios iniciales. En pacientes que se identifique factor trombofílico asociada se recomienda iniciar pauta antiagregante o anticoagulante según corresponda ⁽⁸⁾.

Desde el punto vista quirúrgico se incluyen técnicas de descompresión central de la perforación (forage o foraminaje) única o múltiple, osteotomía e injerto óseo.

Según estudios de *Steinberg*, utilizó la estimulación por campos electromagnéticos para favorecer el crecimiento óseo tanto en estadios iniciales como terapia coadyuvante asociada a la descompresión del núcleo y también del injerto óseo diendo efectiva en estadios tempranos ⁽⁶⁾. Sin embargo otros autores dudan de la efectividad de este método de tratamiento ⁽⁹⁾.

La oxigenoterapia hiperbárica (OHB) consiste en la inhalación intermitente de oxígeno 100 % a una presión atmosférica mucho mayor. Los efectos en la necrosis ósea de la oxigenación hiperbárica se basan en el aumento de la tensión tisular del oxígeno en el lugar de la necrosis, lo que previene la progresiva pérdida de células en el hueso; disminuye el edema permitiendo la perfusión hacia el sitio de la lesión explicando la mejoría del dolor; y por último mejora la función osteoclástica, estimulando la neovascularización y fortaleciendo la osteogénesis ⁽⁹⁾. Por lo que es un método terapéutico útil en el manejo de la necrosis avascular ya que favorece la neovascularización y reconstrucción ósea, además de no tener efectos adversos en los pacientes tratados, siendo efectiva primordialmente en los estadios iniciales o como coadyuvante de otras terapias, siendo el mayor inconveniente el elevado coste económico ⁽¹⁰⁾.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Gómez-Puerta JA., Peris P, Guañabens N. "Osteonecrosis múltiple. Patogénesis, características clínicas y tratamiento." Semin Fund Esp Reumatol. 2007;8:185-92.
2. Renovell P, Silvestre A, Escribá I. "Etiopatogenia de la osteonecrosis idiopática de cadera. Situación actual". Rev Esp Cir Osteoart 2009;45:58-64.
3. Pérez FX, Baena LC, López D, Almazán A, Ibarra JC. "Osteonecrosis por esteroides". Rev Fac Med UNAM 2002;45:38-42.
4. Jones, JP Jr. "Coagulopathies and osteonecrosis". Acta Orthop Belg 1999; 65 Suppl 1: 5-8.
5. Chang JD, Hur M, Lee SS, Yoo JH, Lee KM. "Genetic background of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head in the Korean population". Clin Orthop Relat Res 2008; 466: 1041-6.
6. Celik A et al. "Association of corticosteroids and Factor V, prothrombin, and MTHFR gene mutations with avascular osteonecrosis in renal allograft recipients." Transplant Proc 2006;38:512-6.
7. Martínez-Ferrer MA, Peris P, Guañabens N. "Osteonecrosis ¿Qué hay de Nuevo?". Reumatol Clin. 2007;3:77-83.
8. Mundo J, Peris, P, Monegal A, Navasa M, Cervera R, Guañabens N. "Multifocal avascular after liver transplantation: an unusual presentation of the antiphospholipid syndrome. Lupus. 2006;15:304-7.
- 9, Alvarez López, A, Garcia Lorenzo, Y. "Tratamiento de la osteonecrosis de cabeza femoral". Rev Cubana Ortop Traumatol 2006; 20 (1).
10. Camporesi EM, Vezzani G, Bosco G, , MD, Mangar D, Bernasek TL. "Hyperbaric oxygen therapy in femoral head necrosis". J Arthroplasty. 2010 Sep; 25 (6 suppl) 118-23.