

Joven con dolor de cadera

Ana M^a Balado López¹, Marisol López Rodríguez²

¹Médica especialista en MFYC. Residente de 3^o año de Rehabilitación. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

²Médica Residente de 4^o año de Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

Cad Aten Primaria
Año 2011
Volume 18
Páx. 248-248

Se trata de un varón de 31 años que como antecedentes presenta una nefropatía mesangial Ig A y secundariamente una IRC estadio IV, motivo por el cual se le realiza un trasplante renal hace aproximadamente un año. A tratamiento actualmente con prednisona, tacrolimus, micofenolato de mofetilo y omeprazol.

Acude a la consulta por dolor en cadera derecha de meses de evolución, de características mecánicas, sin antecedente traumático. En la exploración, presenta dolor con todos los movimientos de la cadera derecha y cojera a la marcha.

Se solicita Rx simple de pelvis y cadera derecha, obteniéndose las siguientes imágenes:



FIGURA 1



FIGURA 2

¿Cuál es tu sospecha clínica?

¿Solicitarías alguna otra prueba para confirmarlo?

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO JOVEN CON DOLOR DE CADERA

En ambas Fig. se pueden observar áreas esclerosas heterogéneas en la cabeza femoral y el "signo de la semiluna" o zona hiperclara subcondral, sin deformidad cortical subcondral y con el espacio articular respetado.

Ante la sospecha de osteonecrosis de la cabeza femoral, se decide completar el estudio con RM, obteniéndose la siguiente imagen:

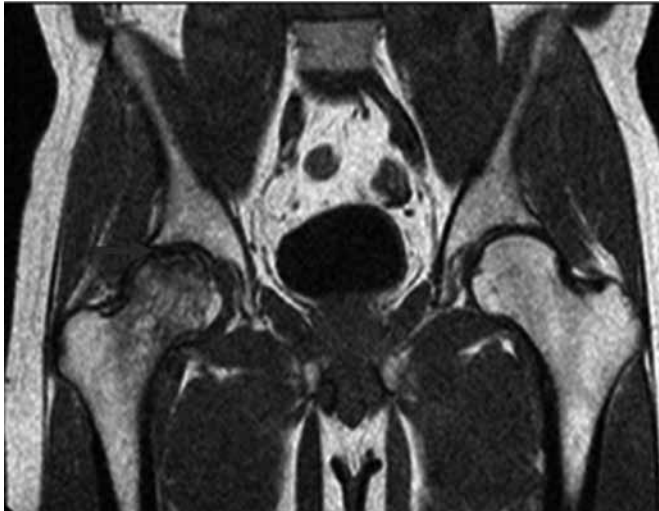


FIGURA 3

En la RM (corte coronal en T1) se observa una lesión subcondral en la epífisis proximal del fémur derecho que ocupa el 50% de la superficie articular, hipointensa y bien definida; asimismo, existe una hiperseñal en la médula ósea del cuello femoral adyacente compatible con edema. Estos hallazgos son compatibles con osteonecrosis femoral derecha.

OSTEONECROSIS

Son sinónimos osteonecrosis, necrosis aséptica, necrosis avascular e infarto óseo. El término "infarto óseo" se reserva para la afectación metafisodiafisaria que involucra únicamente hueso medular, mientras que "osteonecrosis" se reserva para la afectación epifisaria que involucra hueso cortical.

Todos ellos implican un proceso patológico que conduce a la muerte de los constituyentes de la médula ósea (osteocitos, médula grasa y hematopoyética).

La osteonecrosis (ON) es un proceso progresivo de deterioro en la vascularización del hueso, que produce necrosis del tejido óseo, llevando a la fragmentación y hundimiento de la estructura ósea y secundariamente, a la destrucción articular en un plazo de 3-5 años.

Afecta principalmente a jóvenes (30-50 años) y al sexo masculino.

La localización más frecuente es epifisaria, y aunque puede afectarse cualquier parte del esqueleto, la cabeza femoral es la más frecuente (otros: cabeza humeral, cóndilo femoral, tibia proximal, huesos del carpo y tarso...). Puede ser multifocal (3%).

Su origen probablemente sea multifactorial. Se consideran factores desencadenantes:

- Traumatismo (fractura de fémur subcapital, luxación de cadera con reducción tardía)
- Tratamiento crónico con corticoides: frecuente en pacientes transplantados (principalmente a dosis > 20mgr/día y en trasplante pulmonar o renal)
- Otros: drepanocitosis, consumo alcohólico, enfermedad de Gaucher, mutación del gen del factor V de Leiden, VIH...

Las pruebas complementarias útiles en su diagnóstico son:

- Rx simple bilateral: al inicio de los síntomas, suele ser normal. Los primeros hallazgos son los cambios en la densidad ósea, seguidos de esclerosis y geodas. El signo "de la semiluna" es patognomónico, e indica colapso subcondral. En estadíos avanzados, estrechamiento del espacio articular, pérdida de esfericidad de la cabeza femoral, cambios degenerativos en acetábulo...
- RM: más sensible, de elección para confirmar la sospecha de ON en estadio precoz
- Gammagrafía ósea: útil en casos de ON multifocal
- TC: útil en la detección de fractura subcondral oculta

Se han propuesto varias escalas de gradación de la ON basadas en los hallazgos clínicos, radiológicos e histológicos. Una muy utilizada por su fácil aplicación en la práctica clínica es la clasificación de Ficat al:

TABLA 1

ESTADÍO	CLÍNICA	RADIOLOGÍA
0	Asintomático	Normal
1	Asintomático-síntomas leves	- Rx simple normal - Gammagrafía: zona fría - Dx histológico
2	Síntomas leves	- Rx simple patológica - Gammagrafía: aumento de captación
3	Síntomas leves-moderados	- Rx simple: pérdida de esfericidad y colapso - Gammagrafía: aumento de captación
4	Síntomas moderados-graves	- Rx simple: estrechamiento del espacio articular, cambios acetabulares - Gammagrafía: aumento de captación

El abordaje terapéutico es un tema controvertido y depende de varios factores, como la edad del paciente, el estadio de la ON y los síntomas:

- El tratamiento conservador (reposo con descarga de la articulación y analgesia) no modifica la evolución natural de la ON.
- El tratamiento quirúrgico se reserva para estadios avanzados con dolor y limitación funcional severos. El tratamiento de elección es la artroplastia total, aunque el pronóstico es peor que la artroplastia total realizada por otras afecciones como la artrosis.
- En estudios experimentales, los bifosfonatos (zoledronato, alendronato) han demostrado ser eficaces en la prevención del colapso óseo asociado a la ON cuando se administran de forma precoz.

Son factores de mal pronóstico el estadio avanzado en el momento del diagnóstico, la extensión de la lesión (ej: > 50% de la cabeza femoral) y la localización (ej: zona anterolateral de la cabeza del fémur).

BIBLIOGRAFÍA

1. Del edema de médula ósea a la osteonecrosis. Nuevos conceptos. Fernández-Cantón, G. Reumatol Clin 2009;5(5):223-227.
2. Osteonecrosis. ¿Qué hay de nuevo? Martínez-Ferrer MA, Peris P, Guañabens N. Reumatol Clin 2007;3(2):78-84.
3. Infarto óseo. Prieto P, Jané C. FMC 2007;14(1):37.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO PACIENTE DE 84 AÑOS CON SÍNCOPE

Se trata de un BAV de 3º Grado por lo que se decide traslado medicalizado a hospital de referencia. Durante este presenta bradicardia con frecuencias de 26-37 lpm por lo que se inicia tratamiento con atropina. Se realiza intercambio con unidad medicalizada que implanta marcapasos transitorio. Una vez en UCI se implanta marcapasos definitivo.

Los BAV son debidos a un retraso en la conducción en el nódulo auriculo-ventricular (NAV). En condiciones normales el estímulo procedente de las aurículas atraviesa el NAV con un retraso fisiológico de 90-150 ms para continuar por el Haz de His y sus ramas (25 ms más de retraso). Todos estos retrasos quedan representados por el segmento PR que normalmente dura entre 120-200 ms.

Pueden ser orgánicos o funcionales. Las causas que influyen en el NAV son:

- Hipervagotomía
- Fármacos como digital, B- bloqueantes, amiodarona, bloqueantes de los canales de calcio, procainanida, antiarrítmicos 1C.
- Infarto de miocardio enfermedades aórticas, miocardiopatía infiltrativa, miocarditis, calcificaciones del anillo mitral o aórtico.
- Enfermedad de Lenegre (degeneración y esclerosis del tejido de

conducción)

- Enfermedades infecciosas (sífilis, Lyme), enfermedades neuromusculares, enfermedades del colágeno.

Encontramos varios tipos de BAV:

BAV DE 1ºG

Variante de la normalidad (1,6% de los adultos sanos). Se produce un retraso de conducción en el NAV pero los impulsos siempre llegan.

EKG: Onda p seguida de QRS

PR alargado >200 ms

Causado por IAM posterior, cardiopatía congénita, HTA, medicación, aumento de tono vagal

No precisa tratamiento, interrupción de la medicación si procede.

BAV DE 2ºG

Algunos impulsos auriculares no llegan a los ventrículos.

No todas las ondas p van seguidas de QRS

Se divide en 2 tipos:

Mobitz 1 o Wenckebach:

La conducción es cada vez más lenta hasta que un impulso no conduce.

EKG: Ondas p rítmicas.

PR progresivamente más alargado hasta que aparece una p que no se sigue de QRS.

QRS estrecho (trastorno se localiza en el NAV).

Intervalo RR se acorta a medida que PR se alarga.

Causado por IAM posterior, cardiopatía congénita, aumento de tono vagal, fármacos, HTA, fisiológico durante el sueño en pacientes jóvenes o deportistas.

El tratamiento es conservador si no presenta síntomas, en caso contrario se implantaría marcapasos.

Mobitz 2:

La conducción falla, unos impulsos conducen y otros no.

EKG: Ondas p seguidas de QRS y otras no.

QRS con frecuencia ancho (la alteración suele provocarse a nivel infrahisiano).

PR constante.

Según proporción de ondas p y QRS hablamos de bloqueo 3:2,3:1.

Hablamos de bloqueo avanzado cuando dos o más p no conducen de forma consecutiva. Suele ser infrahisiano y de alto riesgo de BAV completo.

Causado por cardiopatía congénita, HTA, miocardiopatía, fármacos.

El tratamiento es la implantación de marcapasos.

Hablamos de BAV de 2ºG avanzado cuando se bloquean la mitad o más de las ondas p.