

Osteoporosis transitoria de la cadera.

Revisión de aspectos clínicos y terapéuticos a propósito de un caso

A. RUY-DIAZ GARCÍA*, J. GONZÁLEZ HERRANZ*, F. BALLESTA DE VICENTE** y P. RODRÍGUEZ FERROL*

Servicios de * C. O. T. y ** Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Resumen.—Presentamos el caso de una mujer de 17 años con osteoporosis transitoria de cadera (OTC). La OTC es una enfermedad infrecuente, difícil de etiquetar, que afecta a hombres sanos de mediana edad, y a mujeres en el tercer trimestre del embarazo. Su etiología todavía no está clara. Los principales signos clínicos son dolor en la cadera y cojera. La RM muestra en la cabeza y cuello femoral hipointensidad en las imágenes ponderadas en T1, e hiperintensidad en las imágenes ponderadas en T2. Se acepta que los cambios en la RM se producen por incremento de líquido en la cavidad medular de la cabeza femoral. Es importante el diagnóstico diferencial con otras enfermedades de la cadera. El propósito de esta publicación es aclarar los aspectos diagnósticos y terapéuticos de la OTC.

TRANSIENT OSTEOPOROSIS OF THE HIPS. REPORT OF ONE CASE AND REVIEW OF DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC ASPECTS

Summary.—A case of transient osteoporosis of the hips in a 17-year-old-woman is reported. Transient osteoporosis of the hip (TOH) is an uncommon but possibly underdiagnosed condition. The TOH affects previous healthy middle-age men, and women in the third trimester of pregnancy. Its etiology is still unclear. Pain in the hip area and limp are the main clinical signs. The MRI study shows low signal intensity on the T1 weighted images and limp signal intensity on the T2 weighted images in the femoral head and neck. It is generally accepted that the change in MRI is caused by an increase in fluid within the marrow cavities of the femoral head. Differential diagnosis of hip problems is required. The purpose of this report is to review the diagnostic and therapeutic aspects of TOH.

INTRODUCCIÓN

La O.T.C. fue descrita por primera vez por Ravaut y colaboradores en 1947 (24) y por Curtis y Kincaid en la literatura inglesa (3) en 1959. También ha sido llamada como osteoporosis dolorosa transitoria (15), osteoporosis transitoria de la cadera (16), osteoporosis migratoria regional (20), osteólisis migratoria (6), algodistrofia parcial (13) y osteoporosis idiopática regional (22).

Afecta a jóvenes y adultos de mediana edad y especialmente a mujeres en el tercer trimestre del

embarazo. Puede afectar a las dos caderas por igual. La clínica se caracteriza por dolor de aparición brusca (17), que aumenta de intensidad progresivamente (7), durante semanas o meses, se hace más intenso con la bipedestación y la marcha y mejora con el reposo (26), se acompaña de claudicación (17) y atrofia de la musculatura (7). Los síntomas son bilaterales en un tercio de los pacientes (7). La etiología es desconocida (25, 28).

No hay antecedente traumático, ni signos de un proceso inflamatorio, que justifiquen el proceso. El paciente está afebril y no hay alteraciones en la exploración en las partes blandas. La analítica incluyendo los niveles séricos de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina son normales (28). La similitud entre la O.T.C. y la distrofia simpática refleja sugieren una misma patogénesis neurogénica (25).

Correspondencia:

Dr. ANGEL RUY-DIAZ GARCÍA
Avda. Menéndez y Pelayo, n.º 7- 2.º C
41003 Sevilla



Figura 1. Proyección AP de pelvis en la que se aprecia pérdida de relieves óseos de la cabeza femoral y acetábulo izquierdo con disminución de la densidad ósea.

El diagnóstico a menudo se realiza por exclusión, confirmándose con el curso natural de la enfermedad que remite espontáneamente. Aunque los hallazgos radiográficos son los que definen este síndrome, no son patognomónicos. Las características en la radiología convencional, son tardías no apareciendo hasta 6 semanas después del comienzo de los síntomas (7, 26), la radiolucencia es progresiva, la cabeza femoral presenta una marcada osteoporosis, que no rompe la cortical ni afecta al espacio articular (25). En la gammagrafía ósea con Tc (99), hay una captación retrasada del isótopo (10). Estas alteraciones afectan también al acetábulo. La imagen proporcionada por la Resonancia Magnética ayuda de forma importante al reconocimiento de este síndrome (2, 4, 11, 23, 27, 28).

El diagnóstico diferencial se plantea con los procesos que producen una osteoporosis secundaria

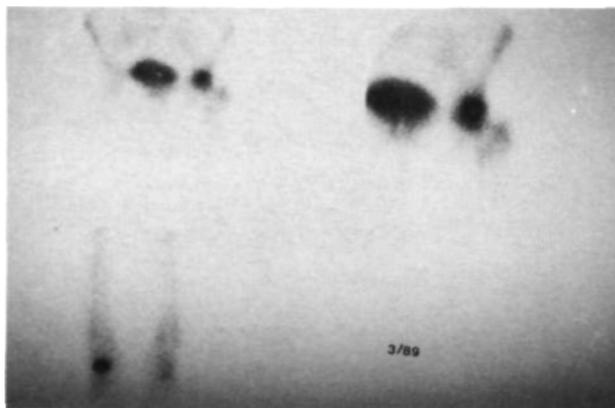


Figura 2. Gammagrafía con Tc. 99m en la que se aprecia hipercaptación sobre articulación coxofemoral izquierda y tarso derecho.



Figura 3. Resonancia Magnética corte sagital de pelvis con imagen ponderada en T1 en la que se aprecia hipointensidad en la cabeza femoral izquierda en su porción más superior, sin afectación articular.

de la región de la cadera como la artritis séptica, la tuberculosis y la cefalonecrosis (27). En los individuos más jóvenes y en los adolescentes, una cojera acompañada de dolor de la cadera, debemos descartar además de éstas, otras causas como la enfermedad de Perthes, la epifisiolisis idiopática de la cabeza femoral y la condrolisis idiopática (9).



Figura 4. Resonancia Magnética corte sagital de pelvis con imagen ponderada en T1 en la que se aprecia hipointensidad en la cabeza femoral izquierda en su porción más superior, sin afectación articular.



Figura 5. Proyección AP de pelvis en la que se aprecia un aumento de la densidad ósea del extremo proximal del fémur izquierdo con relieves óseos difusos. En la articulación coxofemoral derecha observamos un aumento de la radiolucidez tanto en el extremo proximal del fémur como en el techo del cotilo.

CASO

Mujer de 17 años, que consulta en el Servicio de Urgencias por presentar dolor en región inguinal y pie izquierdo con claudicación a la marcha, de 6 semanas de evolución. Presentaba como antecedente un catarro que fue tratado con medicación sintomática incluyendo inyectables. Radiográficamente, sólo observamos una discreta osteoporosis de la cabeza femoral izquierda, que inicialmente pasó desapercibida. La diagnosticamos de Cialgia irritativa secundaria al tratamiento por vía parenteral. Fue tratada con diclofenaco sódico y complejo vitamínico B₁₂-B₆-B₁.

Un mes más tarde, consulta de nuevo en el Servicio de Urgencias, remitida por su médico de cabecera, con el diagnóstico de Osteonecrosis de la cabeza femoral izquierda, presentando dolor intenso en región inguinal y nalga izquierda. No presentaba actitud en flexo, con signo de Thomas negativo. El balance articular era de 100°

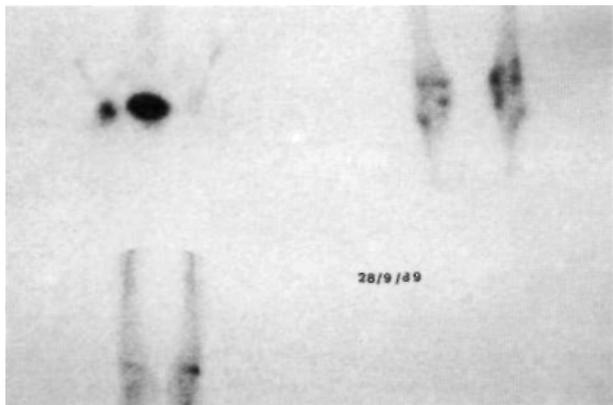


Figura 6. Gammagrafía ósea con Tc. 99m en la que se aprecia aumento de captación de la articulación coxofemoral derecha habiéndose normalizado la situación a nivel de la articulación coxofemoral izquierda.



Figura 7. Resonancia Magnética corte sagital con imagen ponderada en T1 en la que se aprecia hipointensidad del núcleo cefálico femoral derecho, sin cambios a nivel de la articulación.

de flexión, 0° de extensión, 10° de rotación interna y rotación externa de 20°. Fue ingresada para estudio, realizando nuevas radiografías, punción articular, gammagrafía con Tc 99m, T.A.C. y analítica (Hemograma, V.S.G., bioquímica básica, A.S.L.O., P.C.R.) e intradermorreacción de Mantoux y Casoni. De forma preventiva y hasta descartar la presencia de una artritis séptica, se instauró tratamiento empírico antibiótico con gentamicina y cefalexina. Los datos de laboratorio se encontraban



Figura 8. Resonancia Magnética corte sagital con imagen ponderada en T2 en la que se aprecia señal discretamente hipointensa de la cabeza femoral derecha.



Figura 9. A) Proyección AP de pelvis. B) Proyección axial de pelvis. En las que se aprecia la normalización en ambas articulaciones coxofemorales.

dentro de los parámetros normales, destacando sólo una P.C.R. de 6,6 mg/l (0-5). La punción articular se encontró líquido sinovial de aspecto y características bioquímicas y microbiológicas normales. En la radiografía simple observamos una disminución de la densidad ósea de la cabeza femoral izquierda (Fig. 1). En la gammagrafía ósea presentaba un aumento de la captación en cadera izquierda y tarso derecho (Fig. 2). En la T.A.C. fue informada como una disminución de la densidad ósea del acetábulo y cabeza del fémur con afectación del cartílago articular, no había colección de líquido en la articulación. A la vista de estos datos, realizamos el diagnóstico de presunción de condrolisis idiopática de cadera izquierda. Dada de alta hospitalaria, realizando tratamiento sintomático con descarga del miembro inferior izquierdo con alza contralateral. Comenzado con tratamiento fisioterápico en el Servicio de Rehabilitación.



Figura 10. Resonancia Magnética corte sagital con imagen ponderada en T1 en la que se aprecia similar intensidad y forma simétrica de ambas cabezas femorales.

En una R. M. realizada a los 5 meses del comienzo de los síntomas, se apreciaba una hipointensidad del núcleo epifisario izquierdo compatible con zona isquémica e interlínea articular indemne (Figs. 3 y 4), siendo el diagnóstico del radiólogo de cefalonecrosis.

A los 8 meses del inicio de los síntomas comienza con la misma sintomatología en la cadera derecha. Fue ingresada para realizar nuevo estudio. La V.S.G. era de 34 mm/h, A.S.L.O. de 230 IU/ml (0-200), Test de latex 5,3 mg/l (0-5), siendo los demás parámetros analíticos normales. En la radiología simple, se apreciaba osteoporosis en la cabeza femoral derecha, siendo normal el aspecto radiográfico de la izquierda (Fig. 5). En la gammagrafía se apreciaba aumento de la captación en la cadera derecha y en la rodilla y en el tobillo izquierdo (Fig. 6). En una nueva Resonancia Magnética, fue informada como resolución completa de las lesiones en cabeza femoral izquierda, encontrándose en el núcleo femoral derecho una señal hipointensa por disminución de la hidratación, sin erosión subcondral (Figs. 7 y 8). Fue entonces diagnosticada de Osteoporosis transitoria de cadera.

A los 10 meses y medio es valorada en una revisión encontrándose asintomática. En las radiografías, observamos una densidad ósea normal en la cabeza femoral izquierda (Fig. 9a y b).

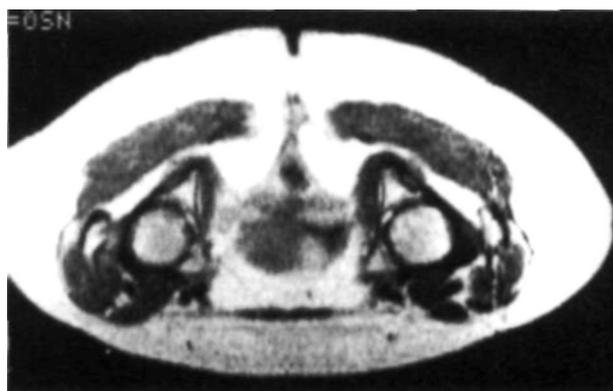


Figura 11. Resonancia Magnética corte axial con imagen ponderada en T2 en la que se aprecia similar intensidad y forma simétrica de ambas cabezas femorales.

A los 16 meses continua asintomática. Una nueva Resonancia Magnética fue informada como normal (Figs. 10 y 11) y es dada de alta definitiva sin secuelas.

A los 4 años valorada por otro motivo, el balance articular estaba conservado y el estudio radiológico era normal.

DISCUSIÓN

Las características radiográficas son debidas a la desmineralización de la cabeza y cuello femoral (9, 26, 30). La osteopenia puede ser tan severa que pueden llegar a producir una fractura patológica del cuello del fémur (4, 26). Al principio es normal que la radiografía no presente alteraciones durante las primeras 6 semanas desde el inicio de los síntomas (7, 26). En ningún momento hay evidencia de lesiones artríticas, tales como erosiones óseas o disminución del espacio articular (28), en nuestra paciente la gran pérdida de densidad ósea fue confundida inicialmente en la T.A.C. con una destrucción del cartílago articular y en la R.M. con una cefalonecrosis. La mineralización ósea se observa como aparece de forma espontánea durante el seguimiento radiográfico de la enfermedad (28).

En las gammagrafías con fosfato marcado con Tecnecio (99) demuestran siempre un aumento de la captación dentro de la cabeza femoral (14, 26, 28, 30). La captación es más intensa que en los pacientes que tienen cefalonecrosis, en algunos pacientes la captación se extiende a la diáfisis femoral o al acetábulo. La afectación en la gammagrafía es a menudo positiva en los primeros días del inicio de los síntomas, mucho antes de que se presenten las alteraciones radiológicas (28). Los síntomas mejoran conforme los hallazgos radiográficos se van normalizando (28).

La Resonancia Magnética es el método más útil para el diagnóstico precoz de la O.T.C. (2). Hasta la aparición de la RMN los procesos de la médula ósea como la OTC eran valorados con la radiografía convencional y la gammagrafía ósea que nos proporciona información más limitada (26).

En la radiografía convencional se tiene que perder una gran cantidad de hueso trabecular para que sea visible (26), esta es la causa del retraso, que puede ser de hasta 6 semanas (26).

La gammagrafía es más sensible proporcionándonos información sobre la fisiología del hueso, sin embargo carece de detalles anatómicos y la especificidad de la técnica es baja.

La resonancia magnética es el único método que muestra imágenes de la médula ósea, es muy sensible en la detección de lesiones, y tiene gran claridad en la descripción de las partes blandas que la rodean (29).

Sólo en los últimos años han sido definidos los hallazgos que aparecen en la R.M. de la O.T.C. (2, 4, 11, 23, 27, 28). En T1 se visualiza como la sustitución de la señal normal de alta intensidad de la médula ósea y del cuello por un área enferma de señal de baja intensidad relativa. En T2 este área anormal presenta una señal de alta intensidad. En el cuello femoral estas alteraciones pueden estar orientados en la dirección del patrón trabecular primario o de una forma más amplia (2). El acetábulo puede estar también afectado (2). La normalización de la señal se presenta antes en la señal T2 que en la T1 y en el cuello femoral antes que en la cabeza (11). Las alteraciones en la R. M. se resuelven al ritmo de la mejoría clínica (2). Las alteraciones de la señal en T1 y T2 aparecen durante la cuarta semana del inicio de los síntomas y desaparecen entre el 4.º y 11.º mes (11). Daniel ha publicado un caso en el que refiere que las alteraciones son visibles en las primeras 48 horas del comienzo de los síntomas (4).

Las imágenes de la RM son también inespecíficas ya que entidades como la osteomielitis, lesión traumática ósea, la cefalonecrosis incipiente, la distrofia simpática refleja y las neoplasias óseas pueden presentar áreas de baja intensidad relativa en T1 y señal de alta intensidad en T2. Podemos aumentar la especificidad del diagnóstico basándonos en otras características como la delimitación de los bordes, la localización y la afectación de las partes blandas. Las neoplasias y la osteomielitis se localizan en la metáfisis y a menudo afectan a los tejidos blandos vecinos (2) y se puede descartar realizando una biopsia o cultivo del aspirado de la articulación (4). La osteonecrosis la afectación está confinada a la cabeza femoral (4), y en la T2 se puede visualizar el signo de la doble línea que representa la interfase entre el hueso necrótico y el viable (21).

La evaluación de la historia clínica, la exploración, las pruebas de laboratorio y radiografía convencional son totalmente necesarias y no pueden ser nunca sustituidas por la R.M. (14).

La etiología y patogenia de la OTC es todavía desconocida. Biopsias de la zona de osteopenia han demostrado hallazgos histológicos muy variados

desde hueso de aspecto normal con evidencia de osteoporosis o pequeños cambios inflamatorios (28), a necrosis grasa, tejido de granulación, formación reactiva de hueso e inflamación sinovial pero nunca se ha observado evidencia de infección o células neoplásicas (23). El significado de la RMN no está claro pero algunos han propuesto que las modificaciones de la señal resultan del edema transitorio de la médula ósea (8, 30). La hipótesis de que la alteración en la intensidad de la señal en la médula ósea es probablemente debido al incremento de agua libre en la médula ósea o edema del hueso se basa en los hallazgos de la gammagrafía (28).

También ha sido llamada como Síndrome del edema de la médula ósea (12), con valores patológicos en la medición de la presión de la médula ósea y en la venografía intraósea, en la mitad de los casos. La descompresión con trefina proporcionaba alivio del dolor a todos los pacientes, una semana después (12). El estudio histológico confirmó la presencia de edema de la médula ósea con necrosis ósea, de una forma muy similar a la cefalonecrosis incipiente (12).

El tratamiento ha sido habitualmente no quirúrgico consistiendo principalmente en la limitación de la carga sobre la cadera (7, 26).

Otros afirman que la distrofia simpática refleja y la osteoporosis transitoria migratoria tienen un mecanismo común, de origen neurológico simpático que juega un papel principal en la generación del dolor y la osteoporosis (19). Esta teoría puede explicar la osteoporosis transitoria durante el embarazo (19). Se le atribuye a la compresión del nervio obturador por la cabeza fetal que asociado a un asociado a un sistema nervioso autónomo vulnerable, que se resuelve por sí sola cuando desaparecen las causas que lo originaron (19). El bloqueo simpático puede restaurar el tono del sistema nervioso en algunas etapas produciendo la regresión de los síntomas (19).

El curso del proceso no parece que sea alterado por el uso de antiinflamatorios, fisioterapia, o calcitonina (26). El beneficio en la osteoporosis transitoria del uso de bloqueos simpáticos (16) o el uso de corticosteroides o ACTH (5, 6) está muy difundido pero generalmente se considera que son inefectivas (14, 15).

Bibliografía

1. Arlet J, Ficat P, Dudroux R, Theallier JP, Mazieres B, Bouteiller B. Histopathologic del lesions osseuses dans 9 cas d'algodystrophies de la hanche. *Rev Rhum Mal Osteartic* 1978; 45: 691-8.
2. Bloem JL. Transient osteoporosis of the hip: MR imaging. *Radiology* 1988; 167: 753-5.
3. Curtiss PH, Kincaid WE. Transitory desmineralization of the hip in pregnancy. A report of three cases. *J Bone Joint Surg* 1959; 41A: 1327-33.
4. Daniel WW, Sanders PC, Alarcon GS. The early diagnosis of transient osteoporosis by magnetic resonance imaging. A case report. *J Bone Joint Surg* 1992; 74A (8): 1262-4.
5. Doherty M, Watt I, Dieppe P. Apparent bone erosions in painful regional osteoporosis. *Rheumatol Rehabil* 1980; 19: 95-6.
6. Duncan H, Frame B, Frost H, Arnstein R. Migratory osteolysis of the lower extremities. *Ann Intern Med* 1967; 66 (6): 1165-73.
7. Dutkowsky JP. Transient osteoporosis of the hip. En: *Campbell's operative orthopaedics*, 8th Ed., St. Louis. C. V. Mosby. 1992; 2048-9.
8. Ehman RE. MR imaging of medullary bone. *Radiology* 1988; 167: 867-8.
9. García Consuegra J, Merino Muñoz MR. Coxalgia en adolescentes: A propósito de tres procesos diferentes: Condrolisis, Osteoporosis transitoria y Epifisiolisis. *An Esp Pediatr* 1991; 35 (3): 182-4.
10. Gaucher A, Colomb JN, Naoun AR, Faure G, Netter P. The diagnostic value of 99m Tc-Diphosphonate bone imaging in transient osteoporosis of the hip. *J Rheumatol* 1979; 6 (5): 574-83.
11. Hluzeur JP, Hanquinet S, Gevenois PA, Appelboom T. Study of Magnetic resonance imaging in transient osteoporosis of the hip *J Rheumatol* 1991; 18 (8): 1211-7.
12. Hofmann S, Engel A, Neuhold A, Leder K, Kramer J, Plenck II. Bone-marrow oedema syndrome and transient osteoporosis of the hip. An MRI-controlled study of treatment by core decompression. *J Bone Joint Surg* 1993; 75B: 210-6.
13. Lagier R. partial algodystrophy of the knee. *J Rheumatol* 1983; 10: 255-60.
14. Lakhnpal S, Ginsburg WW, Harvinder SL, Hunder GG. Transient regional osteoporosis. *Ann Intern Med* 1987; 106: 444-50.
15. Langloh ND, Hunder GG, Riggs BL, Kelly PJ. Transient painful osteoporosis of the lower extremities. *J Bone Joint Surg* 1973; 55B: 1188-96.
16. Lequesne M. Transient osteoporosis of the hip: a non traumatic variety of Sudeck's atrophy. *Ann Rheum Dis* 1968; 27: 463-71.
17. Lequesne M, Mauger B. Cent algodystrophies décalcifiantes de la hanche chez 74 malades. *Rev Rhum Mai Osteartic* 1982; 49: 787-92.
18. Lequesne M, Spartien O, Fauchet M. Lipodystrophies «décalcifiante» infra-radiologique du membre inférieur. *Rev Rhum Mal Osteartic* 1981; 48: 423-30.

19. **Mailis A, Inman R, Pham D.** Transient migratory osteoporosis: a variant of reflex sympathetic dystrophy? Report of 3 cases and literature review. *J Rheumatol* 1992; 19 (5): 758-6.
20. **McCord WC, Nies KM, Champion DS, Louie JS.** Regional migratory osteoporosis. *Arthritis Rheum* 1978; 21 (7): 834-8.
21. **Mitchell DC, Rao VM, Dalinka MK, Spritzer CE, Alavi A, Steinberg ME, Fallon M, Kressel HY.** Femoral head avascular necrosis: Correlation of MR imaging, radiographic staging, radionuclide imaging and clinical findings. *Radiology*, 1997; 162: 709-15.
22. **Naides SJ, Resnick D, Zvaifler NJ.** Idiopathic regional osteoporosis: A clinical spectrum. *J. Rheumatol* 1985; 12: 763-8.
23. **Potter H, Moran M, Schneider R, Bansal M, Sherman C, Markisz J.** Magnetic resonance imaging in diagnosis of transient osteoporosis of the hip. *Colin Orthop* 1992; 280: 223-9.
24. **Ravault PP, Gainet P, Perthier L, Emery J, Carrier F.** Rhumatismes chroniques de la main et rhumatisme neurotroplique du membre superieur. *J Med Lyon* 1947; 28: 363.
25. **Resnick Ü, Niwayama G.** Transient osteoporosis of the hip. In: *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1988: 2043-6.
26. **Shifrin LZ, Reis ND, Zinman H, Besser MI.** Idiopathic transient osteoporosis of the hip. *J Bone and Joint Surg* 1987; 69B: 769-73.
27. **Takatori Y, Kokubo T, Ninomiya S.** Transient Osteoporosis of the Hip. Magnetic resonance imaging. *Clin Orthop* 1991; 271: 190-4.
28. **Urbanski SR, de-Lange EE, Eschenroeder HC.** Magnetic resonance imaging of transient osteoporosis of the hip. A case report. *J Bone Joint Surg* 1991; 73A: 451-5.
29. **Vogler JB, Murphy WA.** Bone marrow imaging. *Radiology*, 168: 679-93. 1988.
30. **Wilson AJ, Murphy WA, Hardy DC, Totty WG.** Transient osteoporosis: transient bone marrow edema? *Radiology* 1988; 167: 757-60.