

Necrosis aséptica bilateral de cabeza femoral

Bilateral avascular femoral head necrosis

Bereciartúa González M, Bartolomé Villar A, Llamas Cascón E, Asenjo Sigüero JJ, García Méndez P

Centro de Rehabilitación FREMAP. Majadahonda. Madrid.

Resumen

Se presenta el caso de un varón de edad media, emigrante de raza caucásica, sin antecedentes de interés salvo llevar tratamiento con hidroxiurea desde años «por tener poco oxígeno en la sangre» y episodio autolimitado de cefalea y afasia. Acude por dolor en ambas regiones inguinales con limitación de la movilidad de cadera en todos los arcos predominantemente para la rotación. El diagnóstico de la RM fue osteonecrosis bilateral de cabeza femoral.

Se establece diagnóstico etiológico diferencial de las necrosis asépticas concluyendo se trata de un caso secundario a anemia drepanocítica y se analizan las características fisiopatológicas y clínicas de esta hemoglobinopatía.

Palabras clave:

Anemia de células falciformes, drepanocitosis, hemoglobinopatía S, necrosis ósea avascular, osteonecrosis aséptica.

Abstract

We present the case of a caucasian middle-aged male without clinical antecedents, except for having received hydroxiurea treatment for some years because of «having less oxygen in blood than normally» and some episodes of headache and aphasia. He comes with pain in both groin regions and hip movility limitation principally in rotation. The RM study diagnosis was bilateral osteonecrosis of femoral head.

We established the differential diagnosis etiological of avascular necrosis, concluding that is a case of sickle cell anemia and we analysed the clinical and physiopathological characteristics of this hemoglobinopathy.

Key words:

Sickle cells anemia, drepanocytosis, S hemoglobinopathy, avascular necrosis, aseptica osteonecrosis.

Introducción

Los términos osteonecrosis avascular y necrosis isquémica del hueso se refieren al deterioro circulatorio de un área ósea que conduce a su desvitalización. Existen múltiples factores etiológicos que actúan de forma aislada o asociada. Esta entidad afecta las epífisis y tiene predilección por las cabezas femoral y humeral, cóndilos femorales, epífisis proximal de tibia y huesos largos de pies y manos [1]. La osteonecrosis viene determinada en parte por la anatomía vascular de la región afectada. La clínica dependerá del tama-

ño y la localización del segmento necrótico, de los factores etiológicos y de la edad del paciente [2].

Caso clínico

Paciente varón de 42 años, emigrante hispanoamericano de raza caucásica, sin antecedentes de interés salvo estar diagnosticado desde hace 10-15 años de «tener poco oxígeno en la sangre». Está en tratamiento con hidroxiurea y sufre, desde hace unos 2 años, episodios autolimitados de cefalea y afasia de menos de 20 h de duración. Ha sido tratado en otro centro y sometido a varias punciones lumbares, al parecer sin tratamiento al alta ni aportar el paciente informe alguno. Niega alergias, hábitos nocivos y cirugías previas.

Correspondencia

M. Bereciartúa González
maria_bericiartua@fremap.es

Acude a nuestro centro por lumbociática derecha postesfuerzo de semanas de evolución y características mecánicas sin hallazgos relevantes en exploración física ni radiología de columna lumbar por lo que inicia tratamiento sintomático con rehabilitación y analgesia parenteral administrándole, durante una semana, una asociación de cianocobalamina, tiamina y dexametasona, refiriendo en el transcurso del tratamiento aparición progresiva de dolor en ambas regiones inguinales con limitación de la movilidad de cadera en todos los arcos predominantemente para la rotación.

La Rx de caderas no aporta hallazgos. Sin embargo, en la RM de caderas (Figura 1 y Figura 2) se objetivó alteración de la señal en la superficie de carga de ambas cabezas femorales presentando una imagen en semiluna sugerente de necrosis avascular en estadio II en la cabeza femoral derecha. En cabeza femoral izquierda se aprecia alteración de señal menos evidente, compatible con necrosis avascular en estadio I.

De la analítica elemental destacan anemia macrocítica con 11 g/dl de hemoglobina, 33% hematocrito y VCM 109, 12800 leucocitos con fórmula normal, GGT 64 U/l y gamma globulina 1.51 g/dl (21 %); el resto de parámetros del hemograma, bioquímica, iones y sistemático de orina no presentó anomalías.

Discusión

De las etiologías más frecuentes de necrosis séptica, en este caso la historia clínica y exploración física permiten descartar osteonecrosis postraumática, síndrome de Cushing endógeno o exógeno, alcoholismo, pancreatitis crónica, quemaduras, aterosclerosis, enfermedad de Gaucher, síndrome antifosfolípido e irradiación pélvica.



Fig. 1. RNM de ambas caderas. Proyección coronal T1, imagen semilunar en cadera derecha (Estadio II) y pequeño trazo lineal en cadera izquierda (Estadio I).

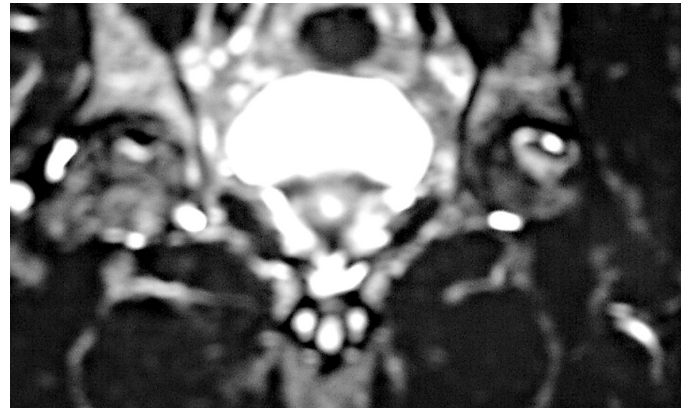


Fig. 2. RNM de caderas. Proyección coronal STIR, edema en ambas caderas, sin colapso de cabezas femorales.

La analítica también descarta alcoholismo, pancreatitis crónica, hiperlipemia y gota.

La necrosis séptica bilateral de cabeza femoral en paciente tratado por «tener poco oxígeno en la sangre» con hidroxiurea (hidroxicarbamida). La hidroxicarbamida es un antineoplásico inhibidor de la enzima ribonucleótido reductasa que actúa inhibiendo la síntesis de ADN y produce mielosupresión precoz, estando indicado en leucemia mieloide crónica, trombocitemia esencial, policitemia vera, metaplasia mieloide agnógena y leucemia linfática crónica y como coadyuvante en la anemia de células falciformes. Esto unido al antecedente de episodio afásico transitorio, es sugestivo de ser secundaria a anemia drepanocítica o anemia de células falciformes por lo que el paciente fue remitido al Servicio de Hematología que confirmó el diagnóstico.

En la drepanocitosis (hemoglobinopatía S o anemia de células falciformes) la etiopatogenia de la necrosis isquémica ósea viene determinada por crisis vasooclusivas producidas por obstrucción de la microcirculación que originan microinfartos óseos [3,4]. Estos fenómenos oclusivos de la circulación cerebral son los más graves, responsables de déficits focales, convulsiones e incluso coma. Pueden afectar prácticamente a todos los órganos con diversas manifestaciones, insuficiencia cardíaca (aunque el infarto de miocardio es infrecuente), colestasis, infartos hepáticos que pueden abscesificarse, infartos de médula y papilas renales, infartos oftálmicos y úlceras cutáneas en tobillos; la más grave complicación son las crisis aplásicas debidas a infección por parvovirus B 19. Las crisis suelen desencadenarse por infecciones bacterianas o víricas, deshidratación, desoxigenación o frío y se acompañan de dolor abdominal inespecífico, dolor articular, pleurítico u óseo [5].

La hemoglobinopatía S es la hemoglobinopatía más frecuente; en la forma heterocigota (rasgo drepanocítico) afecta al 8% de la población negra de Estados Unidos y al 25% de la población negra africana aunque también puede encontrarse con mucho menor frecuencia en la población autóctona de ambas costas de la cuenca mediterránea, península arábiga y subcontinente indio. La alteración estructural de la hemoglobina provoca la formación de largas fibras de ésta que distorsionan la morfología de los hematies y adoptan forma de hoz, aumentan la viscosidad sanguínea y bloquean la circulación capilar en distintas áreas del organismo provocando microinfartos. La enfermedad homocigota (hemoglobinopatía SS o anemia de células falciformes) se caracteriza por anemia crónica con episodios de crisis hemolíticas, fuera de las cuales la sintomatología es escasa y superponible con la de la forma heterocigota [5].

El estudio radiográfico en la fase temprana de la enfermedad (estadios I y II) es normal. Los primeros hallazgos solo demuestran la presencia de infartos corticales o medulares previos, similares a las osteonecrosis de otras causas [1,6].

También la gammagrafía con Tc-99, TAC y RM son importantes no sólo para la detección de lesiones de necrosis avascular, sino para el diagnóstico de las lesiones infecciosas y los infartos frecuentes en el resto de los órganos. La RM es la técnica más sensible para el diagnóstico de Osteonecrosis y permite el diagnóstico en estadios tempranos de la enfermedad [2] y permite valorar la respuesta al tratamiento [7]. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- González Macías J, Serrano Figueras S, Guañabens Gay N, Peris Bernal P, Nolle Solé JM, Carbonell Abelló J, et al. Enfermedades óseas: osteonecrosis. Medicina Interna Farreras Rozman, 15ª ed. Vol I. Elsevier, 2004; 1085-1086.
- Martínez Ferrer MA, Peris P, Guañabens N. Osteonecrosis. ¿Qué hay de nuevo? Reumatología Clínica 2007; 3:78-84.
- Cano Alonso B, Sainz Martínez JM, Moreno Chulilla JA. Drepanocitosis Homocigota SS con infarto óseo diafisario. Med Clin (Barc) 2005; 124:760-6.
- Cano Alonso B, Sainz Martínez JM, Villavieja Atance JL, Jimeno Peribáñez M. Infarto óseo como primera manifestación de anemia de células falciformes. AN Pediatr (Barc) 2005; 63:464-5.
- Hernández Nieto I, Hernández García MT, Juncá Píera J, Vives-Corróns JL, Martín Vega C. Enfermedades del sistema eritrocitario: anemias. Medicina Interna Farreras Rozman. 15ª ed. Vol II. Elsevier 2004; 1664-8.
- Pacheco M, Román J, Loayza H, Ruiz O, Hidalgo A, Andrade L. Manifestaciones músculo esqueléticas por anemia de células falciformes. Anales de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos 1996; 57:1025-8.
- Gael J, Lonergan L, Cline DB, Abbondanzo S. Sickle Cell Anemia. AFIP Arch Radio 2001; 21:971-94.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.