

"Hallazgos imagenológicos por RMI de
fractura de cadera atraumática en hombre
joven sano, asociada a osteoporosis
transitoria de cadera"

*Revisión de la literatura y presentación de un caso del Centro de
Diagnóstico por Imágenes Alem, de la ciudad de Bahía Blanca*

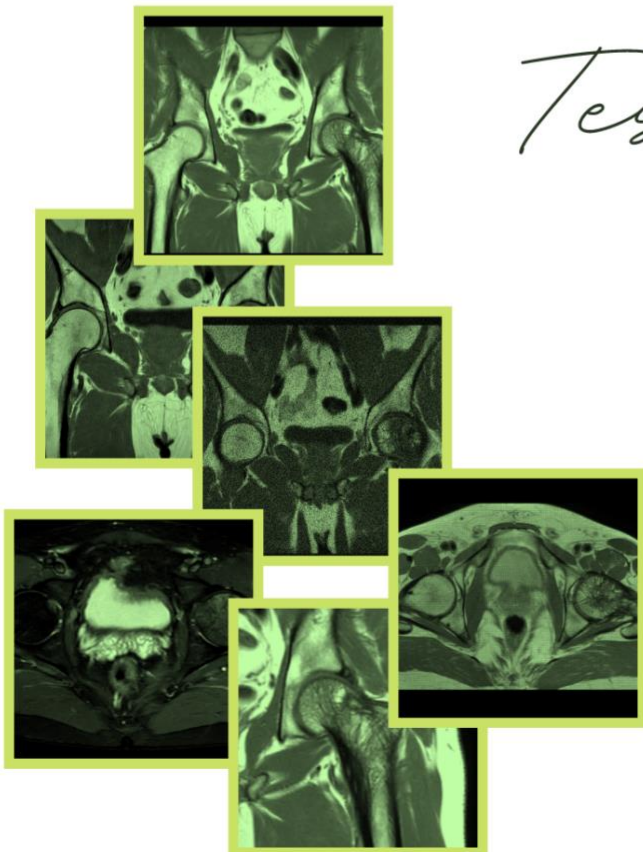
Tesis

AUTORA

Gisela Abrego

TUTOR

Fabián Risueño



ÍNDICE

ÍNDICE	2
ÍNDICE DE FIGURAS.....	4
ÍNDICE DE TABLAS.....	6
ÍNDICE DE GRÁFICOS	6
ÍNDICE DE ANEXOS	6
RESUMEN.....	8
ABSTRACT	9
DEDICATORIA.....	10
AGRADECIMIENTOS.....	11
INTRODUCCIÓN	13
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	15
HIPOTESIS	15
OBJETIVOS.....	15
ESTADO DEL ARTE.....	17
MARCO TEORICO	40
ARTICULACION COXOFEMORAL (CADERA).....	40
Anatomía de la articulación coxofemoral.....	40
Fisiología	40
Biomecánica.....	41
FRACTURAS DE CADERA	43
Diagnóstico de fracturas de cadera	44
Diagnóstico diferencial de fracturas de cadera	44
Clasificación de las fracturas de cadera.....	45
CONSTITUYENTES DEL HUESO	47
METABOLISMO OSEO	48

Regulación de la resorción ósea	48
Regulación de la formación ósea	49
Regulación del remodelado óseo	50
Marcadores bioquímicos del remodelado óseo	51
Marcadores de formación ósea	51
Marcadores de resorción ósea	52
OSTEOPOROSIS TRANSITORIA DE CADERA (TOH)	53
Epidemiología y fisiopatología de TOH.....	53
Etiología de la TOH	54
Patogénesis de la TOH	55
Nomenclatura	56
Clasificación del BME.....	57
Laboratorio en TOH - Pruebas de laboratorio de evaluación diagnóstica	58
Imagenología de la TOH.....	58
Radiografía convencional	58
Gammagrafía ósea.....	59
Tomografía computarizada	61
Densitometría ósea.....	61
Imagen de resonancia magnética (RMI).....	62
Síntomas y tratamiento de la TOH	65
OSTEOPOROSIS MIGRATORIA REGIONAL (RMO)	70
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL POR RMI.....	72
Necrosis avascular	73
MARCO METODOLOGICO	77
DISEÑO.....	77
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	77

TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	77
MUESTRA DE LA BASE DE DATOS	78
PROCESAMIENTO DE DATOS	78
PRESENTACIÓN DEL CASO	80
ANÁLISIS DE DATOS	92
DISCUSIÓN	98
CONCLUSION	103
ANEXOS	105
BIBLIOGRAFÍA	111

ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1 Fractura bilateral de cuello femoral:</i>	<i>19</i>
<i>Figura 2 Imágenes post-cirugía</i>	<i>20</i>
<i>Figura 3 Imagen de resonancia magnética de ambas caderas</i>	<i>22</i>
<i>Figura 4 Radiografía simple de ambas caderas.....</i>	<i>23</i>
<i>Figura 5 Imagen de resonancia magnética</i>	<i>24</i>
<i>Figura 6 Imagen de resonancia magnética que muestra signos de TOH izquierda</i>	<i>25</i>
<i>Figura 7 Imagen de resonancia magnética que muestra signos de TOH derecha</i>	<i>26</i>
<i>Figura 8 Imagen de resonancia magnética con resolución bilateral de los signos de TOH.....</i>	<i>27</i>
<i>Figura 9 Radiografía simple anteroposterior de pelvis.....</i>	<i>28</i>
<i>Figura 10 Pelvis de resonancia magnética coronal: secuencia T1.....</i>	<i>28</i>
<i>Figura 11 Pelvis de resonancia magnética coronal: secuencia T2.....</i>	<i>29</i>
<i>Figura 12 Imágenes de resonancia magnética saturada de grasa en T2.....</i>	<i>30</i>
<i>Figura 13 Imagen coronal ponderada en T1</i>	<i>31</i>
<i>Figura 14 Imagen transversal de PD ponderada en T2</i>	<i>32</i>
<i>Figura 15 Las imágenes coronales de STIR</i>	<i>32</i>
<i>Figura 16 Imagen coronal ponderada en T1</i>	<i>33</i>
<i>Figura 17 Imagen transversal ponderada en T1.....</i>	<i>33</i>
<i>Figura 18 Imagen coronal STIR (T2W)</i>	<i>33</i>

<i>Figura 19 Imágenes radiológicas.....</i>	<i>35</i>
<i>Figura 20 Imágenes de resonancia.....</i>	<i>35</i>
<i>Figura 21 Estudio inicial de resonancia magnética (RM) de ambas articulaciones de la cadera ..</i>	<i>38</i>
<i>Figura 22 Movimientos de la cadera (Rocha, 2019).....</i>	<i>43</i>
<i>Figura 23 Estructura anatómica de la articulación coxofemoral</i>	<i>45</i>
<i>Figura 24 Clasificación de los diferentes tipos de fractura de cadera.....</i>	<i>46</i>
<i>Figura 25 Metabolismo óseo.</i>	<i>47</i>
<i>Figura 26 Proceso de resorción ósea</i>	<i>48</i>
<i>Figura 27 Imagen anteroposterior de pelvis.....</i>	<i>59</i>
<i>Figura 28 Imagen de gammagrafía ósea</i>	<i>60</i>
<i>Figura 29 Tomografía axial computarizada</i>	<i>61</i>
<i>Figura 30 Secuencias de RM comúnmente empleadas en BME.....</i>	<i>62</i>
<i>Figura 31 Imágenes de resonancia de rodilla.....</i>	<i>63</i>
<i>Figura 32 Necrosis avascular de mala evolución.....</i>	<i>64</i>
<i>Figura 33 Patrón de edema de médula ósea focal.....</i>	<i>65</i>
<i>Figura 34 Estudio de (RMI) con contraste de un hombre de 55 años con TOH</i>	<i>71</i>
<i>Figura 35 Imágenes de resonancias de rodilla.....</i>	<i>71</i>
<i>Figura 36 Un algoritmo de BME</i>	<i>73</i>
<i>Figura 37 Diagnóstico diferencial entre TOH y ANV.....</i>	<i>75</i>
<i>Figura 38 Primer radiografía</i>	<i>81</i>
<i>Figura 39 Imágenes del primer episodio. Tomografía computada</i>	<i>81</i>
<i>Figura 40 A,B,C,yD Imágenes 2 semanas después</i>	<i>82</i>
<i>Figura 41 Radiografía de ambas Caderas.....</i>	<i>83</i>
<i>Figura 42 A,B,C Y D. RMI de ambas caderas.....</i>	<i>84</i>
<i>Figura 43 Estudio de densitometría.....</i>	<i>85</i>
<i>Figura 44 AyB Imágenes de resonancia al inicio de los síntomas.....</i>	<i>86</i>
<i>Figura 45 Resonancia magnética STIR.....</i>	<i>86</i>
<i>Figura 46 AyB Imágenes de axiales de la resonancia realizadas inicialmente.....</i>	<i>87</i>
<i>Figura 47 AyB Imágenes de RMI a los 3 meses de episodio inicial.....</i>	<i>88</i>
<i>Figura 48 AyB Imágenes axiales de RMI a los 3 meses de episodio inicial.....</i>	<i>88</i>
<i>Figura 49 resultado de DEXA columna lumbosacra.....</i>	<i>89</i>
<i>Figura 50 Resultado de DEXA cadera izquierda.....</i>	<i>89</i>

ÍNDICE DE TABLAS

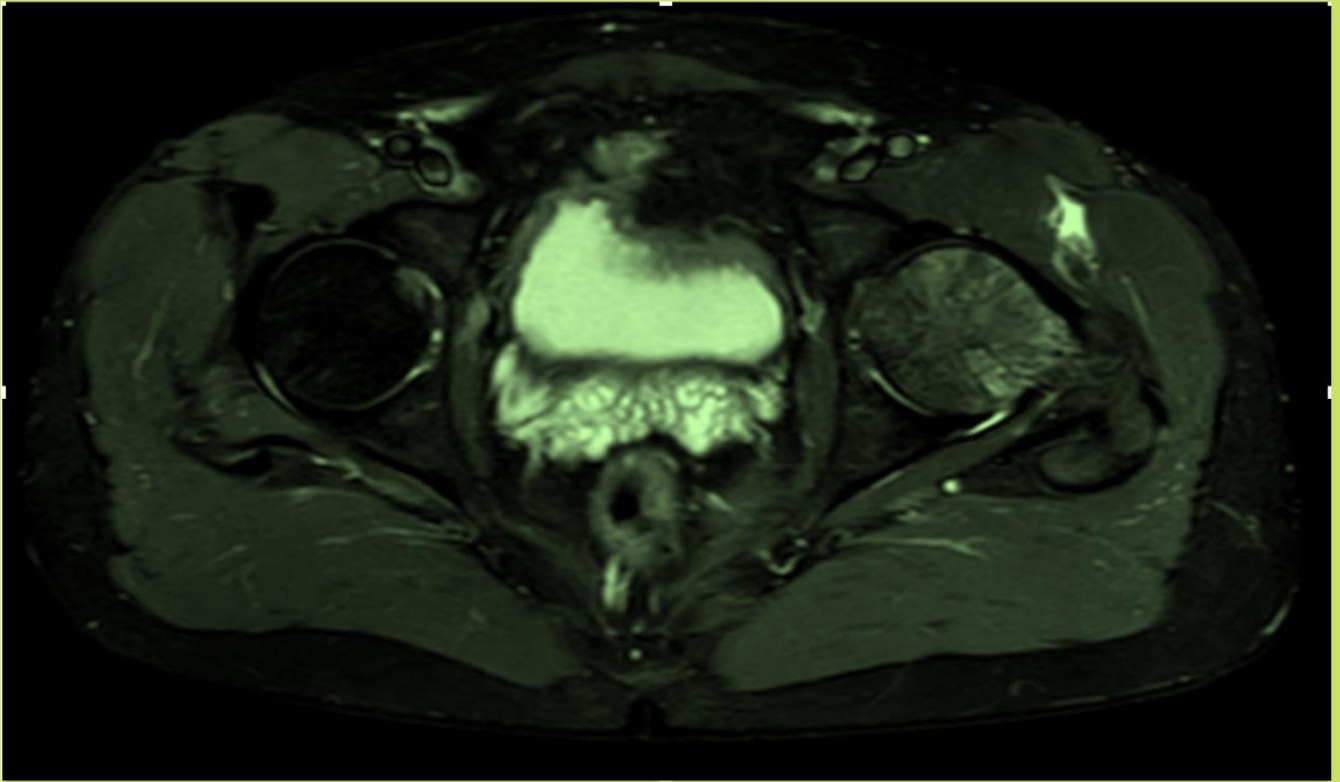
<i>Tabla 1 Datos de laboratorio en la primera visita del paciente</i>	<i>18</i>
<i>Tabla 2 Lista de varios términos encontrados en la literatura (Patel, 2014)</i>	<i>57</i>
<i>Tabla 3 Clasificación del edema de médula ósea (Patel, 2014)</i>	<i>58</i>
<i>Tabla 4 DEXA del año 2014.....</i>	<i>85</i>
<i>Tabla 5 DEXA Octubre 2021.....</i>	<i>89</i>
<i>Tabla 6 Análisis de laboratorio</i>	<i>90</i>
<i>Tabla 7 Frecuencia por sexo.....</i>	<i>92</i>
<i>Tabla 8 Descriptivo de edad.....</i>	<i>93</i>
<i>Tabla 9 Media, mediana y moda</i>	<i>93</i>
<i>Tabla 10 Descriptivo de edad por intervalos</i>	<i>93</i>
<i>Tabla 11 Estadísticos descriptivos por sexo y edad</i>	<i>94</i>
<i>Tabla 12 Media, mediana y moda con respecto al sexo</i>	<i>94</i>
<i>Tabla 13 Frecuencia de hallazgos imagenológicos más significativos</i>	<i>95</i>

ÍNDICE DE GRÁFICOS

<i>Gráfico 1 Porcentaje de frecuencia según sexo</i>	<i>92</i>
<i>Gráfico 2 Intervalo de edades.....</i>	<i>93</i>
<i>Gráfico 3 Diagrama de cajas y bigotes descriptivo sexo por edad</i>	<i>94</i>
<i>Gráfico 4 Frecuencia de hallazgos imagenológicos más significativos</i>	<i>95</i>
<i>Gráfico 5 Hallazgos imagenológicos más significativos de acuerdo a la edad</i>	<i>96</i>

ÍNDICE DE ANEXOS

<i>Anexo 1 Escala de Harris.....</i>	<i>105</i>
<i>Anexo 2 Tabla de datos</i>	<i>109</i>
<i>Anexo 3 Acceso digital a la RMI del paciente día 26-02-2014.....</i>	<i>110</i>
<i>Anexo 4 Acceso digital a la RMI del paciente día 04-10-2014.....</i>	<i>110</i>
<i>Anexo 5 Acceso digital a la RMI del paciente día 26-10-2020.....</i>	<i>110</i>
<i>Anexo 6 Acceso digital a la RMI del paciente día 03-03-2021.....</i>	<i>110</i>



Resumen

RESUMEN

Esta investigación tiene como objetivos presentar un caso de fractura de cadera atraumática por osteoporosis transitoria en hombre joven sano y hacer una revisión de la literatura, con énfasis en las manifestaciones clínicas y su estudio de imágenes por resonancia magnética. Su diagnóstico clínico puede ser difícil y los síntomas a menudo se mal interpretan inicialmente, la RMI, es el estudio elegido para lograr un diagnóstico temprano, aunque hay otros métodos, los cuales mostraremos en esta investigación, que pueden ayudar a descartar enfermedades que requieren tratamientos más invasivos.

Materiales y métodos: Se ha realizado una revisión sistemática en PubMed, Scielo y Google Scholar, donde se localizaron 76 artículos, de los cuales se han utilizado 25 por ser los más análogos a los criterios de inclusión, los cuales eran, fractura de cadera atraumática, en hombre joven sano, diagnosticado por RMI. En forma conjunta, se presenta el caso clínico de un paciente varón, sano, joven con fractura de cadera atraumática no desplazada, diagnosticada por RMI en el Instituto Alem de Bahía Blanca, con antecedentes de osteoporosis transitoria de cadera. A fin de conocer una estadística local regional, se analizaron las RMI de caderas en este instituto, desde octubre 2020 hasta octubre 2021.

Resultados: Según lo evidencia la revisión bibliográfica analizada, la osteoporosis transitoria de cadera en varones es una entidad rara y la fractura de cadera atraumática en varones jóvenes, secundaria a la misma, como el caso presentado en esta investigación, es más rara aún. La realización de una RMI con secuencia STIR y el análisis de la misma por profesionales idóneos es de vital importancia para realizar un correcto diagnóstico diferencial e instaurar tratamiento adecuado a fin de evitar consecuencias nefastas como el caso presentado.

Palabras claves: osteoporosis, salud de los hombres, fracturas osteoporóticas, fractura de cadera atraumática, osteoporosis transitoria.

ABSTRACT

This research aims to present a case of atraumatic hip fracture due to transient osteoporosis in a healthy young man and to review the literature, with emphasis on the clinical manifestations and the magnetic resonance imaging results. The clinical diagnosis can be difficult and symptoms are often misinterpreted initially, MRI is the study of choice to achieve an early diagnosis, although there are other methods, which we will show in this research, that can help rule out diseases that require treatment more invasive.

Materials and methods: A systematic review was carried out in PubMed, Scielo and Google Scholar, where 76 articles were located, of which 25 have been used because they are the most similar to the inclusion criteria, which were atraumatic hip fracture, in a healthy young man, diagnosed by MRI. Further, we present the clinical case of a young, healthy male patient with a non-displaced atraumatic hip fracture, diagnosed by MRI at the Alem Institute of Bahía Blanca, with a history of transient osteoporosis of the hip. In order to know a local regional statistic, the record of registries of that institute were analyzed in reference with hip MRIs were analyzed, from October 2020 to October 2021.

Results: As evidenced by the reviewed bibliographic review, transient osteoporosis of the hip in men is a rare entity and atraumatic hip fracture in young men, secondary to it, as the case presented in this research, is even rarer. Carrying out an MRI with STIR sequence and its analysis by qualified professionals is of vital importance to make a correct differential diagnosis and establish adequate treatment in order to avoid dire consequences such as the case presented.

Key words: osteoporosis, men's health, osteoporotic fractures, atraumatic hip fracture, transient osteoporosis.

DEDICATORIA

En la vida nos encontramos con varios retos, hoy me encuentro terminando uno de los más importantes, del cual me llevo muchas experiencias para un crecimiento personal.

Este trabajo se lo dedico en primer lugar a la mujer, que me enorgullece día a día, quien dejó de lado su vida, por la de sus hijos, para ser madre y padre, a mi madre, Norma Toloza, quien fue nuestro sostén desde siempre, quien nos impulsó a no rendirnos nunca a pesar de dificultades que podamos afrontar en la vida, a quien amo profundamente y estoy inmensamente agradecida.

A mis hermanos que, pese a todos los altibajos pérdidas y vicisitudes, nos mantuvimos unidos en familia.

A mi padre, que desde el cielo nunca dejó de cuidarme y que aún a pesar de los años siento su amor inmenso, gracias papá.

A mi ahijada, Martina Albanesi, que amo con toda mi alma y que siempre está dispuesta a darme una mano.

Y por último y no menos importante, a la personita que amo con todo mi corazón y quien vino a cambiar el concepto del verbo amar; Lorenzo, hijo mío, nunca es tarde para alcanzar tus sueños.

AGRADECIMIENTOS

A mi tutor de tesis Dr. Fabián Risueño, médico reumatólogo, investigador, excelente profesional y una persona excepcional, quien me acompañó y fue un pilar para la realización de esta investigación.

A mi profesora, compañera de estudio, pero sobretodo amiga, Licenciada Gabriela Gaetan, que estuvo desde el día cero, quien, con su gran generosidad, me transmitió sus amplios conocimientos, que fue una guía y fuente de consulta contante.

Al Licenciado Adolfo Giles por facilitar la recolección de la información para el análisis estadístico en el Centro de Diagnóstico por Imágenes Alem de Bahía Blanca.

A Luciano Costa quien cuidó de nuestro hijo en momentos que necesitaba concentrarme, gracias por alentarme a seguir y nunca bajar los brazos.

A Silvia Flores y Néstor Costa, dos personas de nobles cualidades, a quienes admiro mucho y agradezco a Dios y a mi papá, haberlos puesto en mi camino.

A mis amigos y compañeros que me apoyaron e incentivaron para seguir avanzando.

Planteamiento



INTRODUCCIÓN

Según la OMS (Organización Mundial de la Salud) la osteoporosis primaria, se define como una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por una pérdida de densidad cálcica, evidenciada en la densitometría ósea como T- Score -2.5 desvíos standard, en mujeres caucásicas post menopáusicas, más alteraciones estructurales de la masa ósea que conlleva a un riesgo incrementado de fractura. Las estadísticas dicen que el grupo poblacional que se ve más afectado es el de adultos mayores y mujeres. (Dueñas, 2018)

Tal como lo dice la definición, la osteoporosis es una enfermedad considerada propia de la mujer, sin embargo, también se encuentra presente en el sexo masculino. Si bien al día de la fecha no se han definido los criterios de diagnóstico de osteoporosis en la población masculina, lo que si se conoce es que la disminución de la densidad mineral ósea aumenta el riesgo de sufrir una fractura de forma similar en el varón que en la mujer. Cuando uno habla de osteoporosis primaria, automáticamente sabe que está hablando en su mayoría de personas de edad avanzada.

Dicho esto, el término osteoporosis transitoria de cadera, es definido como una entidad clínica de origen desconocido, infrecuente y autolimitada. Diferentes términos han sido usados para esta condición que incluye osteólisis migratoria, osteoporosis regional y algodistrofia. Fue originalmente descrito por Ravault 1949 como reumatismo neurotrófico y mejor descrito por Curtis y Kincaid en 1959, como desmineralización transitoria. Se describió como la ocurrencia en caderas de mujeres embarazadas en el 3° trimestre y ahora se sabe que ocurre comúnmente en la edad media de la vida y puede ocurrir en otras articulaciones, así como en personas de sexo masculino. (Hidalgo, 1999)

Como se desprende de la definición de TOH¹, se trata de dos entidades distintas, una hace referencia a patología locoregional (TOH) y la otra es sistémica (OSTEOPOROSIS) aunque comparten el término osteoporosis.

Motiva esta presentación, el hallazgo imagenológico y rareza de una fractura de cadera atraumática, en un varón joven sano con antecedentes de TOH, partiendo desde la hipótesis de que es una entidad inusual.

¹ TOH: Osteoporosis Transitoria de Cadera

Este trabajo pretende presentar a la comunidad científica un caso clínico infrecuente, con diagnóstico diferencial por RMI², de fractura asociada a TOH en hombre joven sano y hacer un “state of the art” sobre esta patología poco común, creando conciencia de lo primordial que es lograr un diagnóstico exacto y diferencial ya que, otras afecciones como la necrosis avascular (AVN) o las fracturas por sobrecarga así como la patología inflamatoria de cadera (artritis seronegativas) pueden presentarse de manera similar. Contando con un diagnóstico correcto, es posible instaurar un tratamiento adecuado y así evitar complicaciones.

La revisión también hará referencia a las zonas más frecuentes que se asocian con la TOH, la rodilla y el tobillo, aunque se enfatizará en las distintas fracturas de cadera.

También como trabajo de campo, se mostrará la cantidad de estudios de resonancias magnéticas de cadera realizados desde octubre de 2020 a octubre de 2021 en el Centro de Diagnóstico por Imágenes Alem de la ciudad de Bahía Blanca, con el fin de realizar un análisis descriptivo de prevalencia de esta afección, en ésta población.

La presentación de esta tesina me lleva a un logro personal en cuanto al aprendizaje adquirido en el taller, sobre los temas que conlleva a la realización del trabajo en sí, desde los tips para armar el título hasta como hacer un análisis estadístico, pasando por la búsqueda bibliográfica, normas de la American Psychological Association (APA) y como frutilla de la torta tomar conocimientos de cómo administrar nuestras emociones para ponernos en movimiento.

² RMI; Imagen por Resonancia Magnética

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Es inusual el hallazgo imageneológico por RMI de fractura atraumática de cadera en hombre joven sin enfermedades preexistentes asociada a osteoporosis transitoria de cadera?

HIPOTESIS

El hallazgo imageneológico por RMI de fractura de cadera atraumática en hombre joven sin enfermedades preexistentes asociada a osteoporosis transitoria de cadera, es totalmente inusual.

OBJETIVOS

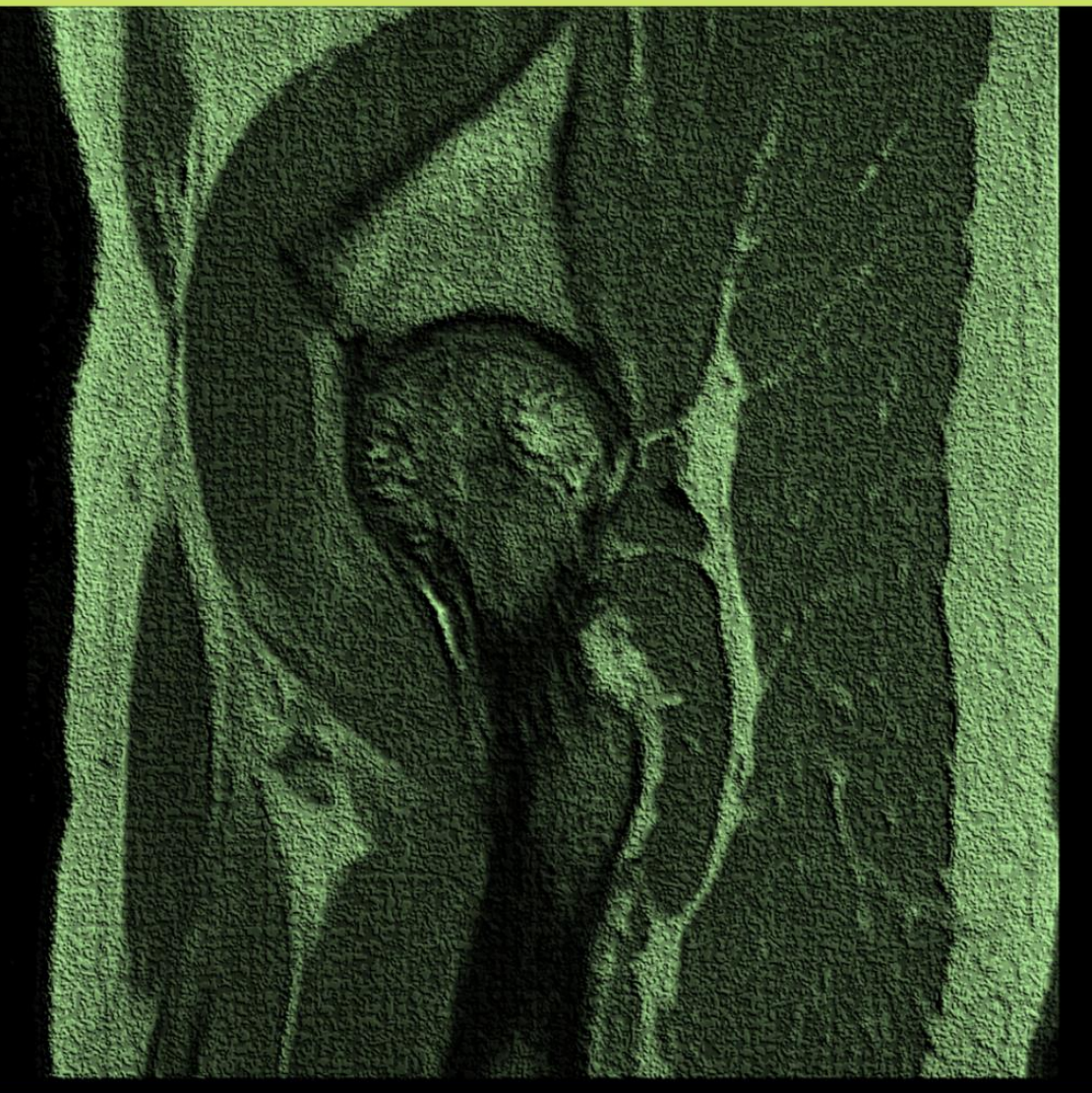
Objetivo general:

- Presentar un caso de fractura de cadera atraumática por osteoporosis transitoria en hombre joven sin enfermedades preexistentes y hacer una revisión de la literatura, con énfasis en las manifestaciones clínicas y el estudio de imágenes por RMI.

Objetivos específicos:

- Presentar la evolución del cuadro clínico, el tratamiento realizado y el resultado de los exámenes de imágenes de control, así como también la capacidad funcional post tratamiento, medida según la escala de cadera de Harris.
- Evaluar sistemáticamente la literatura en relación al diagnóstico de fracturas de cadera por RMI en hombres jóvenes, asociadas a osteoporosis transitoria de cadera.
- Mostrar datos de la literatura acerca de la sensibilidad del método de la RMI en el diagnóstico diferencial de osteoporosis transitoria de cadera.
- Realizar un análisis retrospectivo desde octubre 2020 a octubre del 2021 de la base de datos de RMI de caderas del Centro de Diagnóstico por Imágenes Alem, a fin de determinar la prevalencia de fractura atraumática de cadera en varones jóvenes.

Estado



del

arte

ESTADO DEL ARTE

Esta investigación se llevó a cabo, a partir de la búsqueda y la selección de artículos (científicos, analíticos y descriptivos), en PubMed, Scielo y Google Scholar, con las siguientes keywords: Osteoporosis, Men's health, Osteoporotic fractures, Hip fracture, Transient osteoporosis. Se realizó la revisión, el análisis crítico e interpretación de los documentos existentes, desde el año 2009 hasta la actualidad obteniendo como resultado varios artículos relacionados a TOH. En relación a los hallazgos de nuestro caso control, se evidenció en la literatura revisada un solo paciente con similares características.

En el año 2019 en la revista *BMC Musculoskeletal Disorders* (Arisumi, 2019), se presentó un caso atípico de un joven adulto, en la ciudad de Nagahama, Chuo-ku, Fukuoka, Japón que desarrolló fracturas bilaterales simultáneas del cuello femoral sin traumatismo previo ni sobreuso.

Era un paciente masculino de 33 años que comenzó a experimentar molestias en ambas ingles, sin antecedentes de trauma y visitó la clínica ambulatoria 2 semanas después del inicio.

Había comenzado una rutina de trote de 2 km / semana, un mes antes. Una entrevista médica reveló que se había vuelto socialmente retraído y que no había salido durante el día durante 3 años, y que solo corría después del anochecer. Por lo tanto, no había recibido exposición a la luz solar en todo ese tiempo. Consideraron que no tenía factores de riesgo asociados con la fragilidad ósea, como diabetes tipo II, enfermedad renal crónica, artritis reumatoide, consumo de alcohol o uso de corticosteroides, anticoagulantes o antipsicóticos. En el examen físico presentaba un índice de masa corporal de 18,2 kg / m² (rango normal: 18,5-25,0 kg/m²), podía caminar, pero con malestar y observaron una marcha antálgica. Los rangos de movimiento de ambas caderas fueron flexión de 120 °, extensión de 0 °, abducción de 30 °, aducción de 20 °, rotación externa de 30 ° y rotación interna de 30 °, que estaban dentro de los rangos normales. Los resultados de las pruebas de laboratorio que se realizaron durante su primera visita al hospital se resumen en la Tabla 1.

Un examen del metabolismo óseo del paciente reveló una disminución del nivel de 25-hidroxivitamina D [25 (OH) D] (19 ng/mL) y un nivel elevado de P1NP (84,8 ng/ml), pero los niveles de calcio y fósforo estaban dentro de los rangos normales. El factor reumatoide del paciente y el anticuerpo anti-péptido citrulinado cíclico también estaban dentro de los rangos normales.

Parámetros	Valor	Rango normal
Na	141 mEq/L	135–148 mEq/L
K	4.1 mEq/L	3.6–5.2 mEq/L
Cl	105 mEq/L	98–108 mEq/L
Ca	9.4 mg/dL	8.4–10.2 mg/dL
P	3.8 mg/dL	3.0–4.7 mg/dL
TP	7.2 g/dL	6.5–8.1 g/dL
Alb	4.4 g/dL	4.1–5.1 g/dL
ALP	414 U/L (H)	100–330 U/L
Hb A1c	5.5%	4.9–6.0%
CEA	1.9 ng/ml	≤5.0 ng/ml
CA19–9	11 U/ml	≤37.0 U/ml
PSA	0.156 ng/ml	< 4.0 ng/m
SCC	3.0 ng/ml	≤1.5 ng/ml
(H)		
CRP	0.68 mg/dl	0.00–0.14 mg/dl
(H)		
RF	< 3.0 IU/ml	< 15 IU/ml
ACPA	0.7 U/ml	< 4.4 U/ml
FT4	1.35 ng/mL	0.70–1.48 ng/mL
TSH	1.70 μIU/mL	0.34–4.94 μIU/mL
PTH	25 pg/mL	10–60 pg/mL
P1NP	84.8 μg/L (H)	19.5–71.2 μg/L
OC	4.07 ng/mL	8.3–32.7 ng/mL
(L)		
25(OH)D	19 ng/mL (L)	
TRACP-5b	255 mU/dL	170–590 mU/dL

Tabla 1 Datos de laboratorio en la primera visita del paciente

En cuanto al estado nutricional, los niveles de proteína total (7,2 g/dl) y albúmina (4,4 g/dl) también se encontraban dentro de los rangos normales. Aunque su nivel de carcinoma de células escamosas en suero (3,0 ng/ml) estaba ligeramente elevado, no se observó ningún hallazgo anormal en la tomografía computarizada de tórax. La densidad mineral ósea medida mediante absorciometría de rayos X dual en la columna lumbar y en el cuello femoral izquierdo fue de 0,639 g/cm² (puntuación T-

Score: - 3,4 desviación estándar) y 0,512 g/cm² (puntuación T-Score: - 2,8 DE³), respectivamente, que se consideraron indicativos de osteoporosis grave.

Una radiografía inicial mostró fracturas de cuello femoral bilateral (derecha: Garden II, fractura no desplazada; izquierda: Garden III, fractura desplazada) (Fig. 1a) En cuanto a la anatomía, no se observó displasia del desarrollo en ninguna de las caderas, pero en la cadera izquierda se observó el signo de cruce, que es un signo radiológico de retroversión acetabular asociado a pinzamiento femoroacetabular (Fig. 1a). En las imágenes de resonancia magnética se observó edema de médula ósea a nivel del cuello femoral bilateral y acetábulo (Fig. 1b y c). Una imagen coronal T2⁴ grasa saturada reveló la línea de fractura en el cuello femoral bilateral y en la región subcondral derecha del acetábulo (Fig. 1c). Se diagnosticó fracturas simultáneas no traumáticas de cuello femoral bilateral.

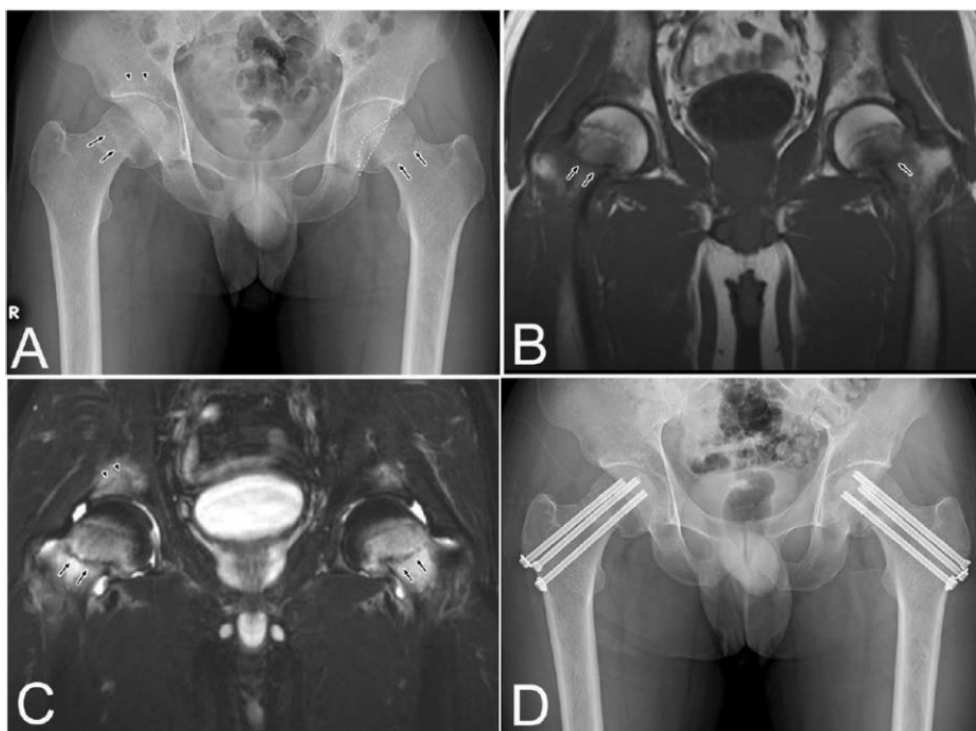


Figura 1 Fractura bilateral de cuello femoral:

(a) Radiografía inicial que muestra fractura bilateral del cuello femoral (flechas). La lesión aterosclerótica se observó en el acetábulo derecho (puntas de flecha). En la cadera izquierda se observó el signo de cruce (líneas de puntos). Imagen coronal ponderada en T1 (tiempo de repetición / tiempo de eco [TR / TE] = 474/14 mseg) que muestra una intensidad de señal baja difusa en la cabeza femoral y la parte inferior del cuello (b) y la intensidad de señal alta correspondiente en la imagen saturada en grasa T2 (TR / TE = 3500/87) (c). Las imágenes coronales T1 (b) y T2 saturadas de grasa (c) revelaron la línea de fractura en el cuello femoral bilateral (flechas) y en la región subcondral derecha del acetábulo (c) puntas de flecha. (d) Se realizaron simultáneamente osteosíntesis bilaterales mediante el método de fijación múltiple en las caderas bilaterales.

³ DE: Desviación Estándar

⁴ T2: Tiempo de relajación

Se realizó simultáneamente osteosíntesis bilateral dos semanas después del episodio, teniendo en cuenta la edad del paciente con el método de clavos múltiples (Fig. 1d) En el postoperatorio, poco después de la cirugía se inició la marcha con carga total e inyecciones subcutáneas diarias de acetato de teriparatida (20 µg/día). Se administró alfacalcidol oral (1,0 µg/día) junto con la información de seguridad. La unión ósea del cuello femoral bilateral y la ausencia de osteonecrosis de las cabezas femorales se confirmaron mediante radiografía y resonancia magnética a los 8 meses de la cirugía, desapareciendo el edema de médula ósea en el acetábulo (Figs. 2a-c). Los síntomas del paciente también desaparecieron.



Figura 2 Imágenes post-cirugía

(a) La unión ósea del cuello femoral bilateral fue confirmada por radiografía 8 meses después de la cirugía. No se observaron hallazgos anormales en las imágenes de resonancia magnética T1 coronal (TR / TE = 430/14) (b) o T2 saturadas de grasa (TR / TE = 4000/84) (c). Desapareció el edema de la médula ósea en el fémur bilateral y el acetábulo.

Con respecto al caso presentado, el autor concluye que las fracturas bilaterales no traumáticas del cuello femoral son muy raras. Aunque se ha informado de osteoporosis asociada al embarazo que ocurre durante la última etapa del mismo y en el período posparto temprano. El presente estudio, se diferencia de otros casos porque involucra a un hombre joven, lo que lo hace aún más raro, se demostró osteoporosis severa (puntaje T- Score: - 3.4 DE y - 2.8 DE en la columna lumbar y en el cuello femoral, respectivamente) sin alteraciones metabólicas subyacentes aparentes excepto deficiencia de vitamina D. Aunque la deficiencia de vitamina D es prevalente en todo el mundo, el autor consideró que la carencia de vitamina D en este caso podría deberse en parte a la no exposición a la luz solar durante 3 años. Wang en la revista *Nutrients* indicó una correlación positiva significativa entre la 25-hidroxitamina D sérica y

la exposición a la luz solar, pero la 25-hidroxitamina D sérica no se correlacionó con la ingesta diaria de vitamina D, por lo tanto, se pensó que la insuficiencia de vitamina D del paciente podría haber sido causada por su estilo de vida. Otro estudio donde realizaron un análisis histomorfométrico de biopsias óseas de la cresta ilíaca de 675 pacientes informaron que se encontraron defectos de mineralización ósea y acumulación patológica de osteoide cuando los niveles séricos de 25-hidroxitamina D estaban por debajo de 30 ng/ml, se cree que la insuficiencia de vitamina D es uno de los factores de riesgo de osteoporosis y puede conducir a una fractura no traumática del cuello femoral en pacientes jóvenes que no tienen otros factores de riesgo subyacentes de fragilidad ósea. Sin embargo, podrían ser necesarias más investigaciones para aclarar la comorbilidad de la insuficiencia de vitamina D en la fractura no traumática del cuello femoral.

En cuanto a los resultados de las pruebas de laboratorio, el nivel elevado de P1NP podría haber reflejado el efecto de la fractura.

En este estudio, se observó que las fracturas bilaterales no traumáticas simultáneas del cuello del fémur pueden ocurrir en hombres jóvenes sanos sin antecedentes de traumatismo. (Arisumi, 2019)

A continuación, se expondrán los artículos encontrados en la literatura, de pacientes con diagnósticos de TOH pero que no presentaron fractura.

En la investigación de Scheer del 2019, habla sobre un hombre de 38 años, corredor recreativo de toda la vida (peso 72 kg, altura 174 cm, índice de masa corporal 23,8 kg/m², corriendo 3-5 veces por semana a distancias de 30-40 km/semana principalmente en entornos naturales y en senderos). Se hizo presente en el departamento de accidentes y emergencias, de la ciudad de Elche, España, poco después de una carrera de trail running de 10 km con dolor en la cadera derecha. En las semanas previas a su presentación, aumentó sus niveles de actividad con caminatas adicionales de 2 a 3 horas la mayoría de los días. Por lo demás, estaba en forma y saludable, no fumaba y no tenía ningún otro historial médico de importancia. El dolor comenzó el día siguiente a la competencia en la cadera derecha y el área de los glúteos, lo que aumentó con las actividades de impacto y la abducción de la cadera. Se auto-manejó con analgésicos no esteroideos (AINEs, ibuprofeno) pero los síntomas persistieron y una semana después de la carrera se presentó al departamento de Urgencias. Se le diagnosticó síndrome de dolor trocantéreo mayor (GTPS) y tendinopatía glútea y se le recomendó descansar de las actividades agravantes y continuar con el tratamiento analgésico actual. Durante la semana siguiente, los síntomas progresaron gradualmente a pesar de la analgesia regular con aumento del dolor relacionado con la actividad en el

área de la cadera derecha, dolor de moderado a intenso al caminar y al cargar peso, reducción global de todos los movimientos de la cadera con discapacidad funcional y el desarrollo de una marcha antálgica (paso Trendelenburg).

No hubo dolor en reposo ni en la noche. Volvió a presentarse al departamento de A&E⁵ y se obtuvieron radiografías de la cadera para excluir una fractura.

El paciente fue descargado con muletas y remitido para una resonancia magnética (3 semanas después de la presentación inicial), que mostró edema difuso de la médula ósea (Fig. 3).

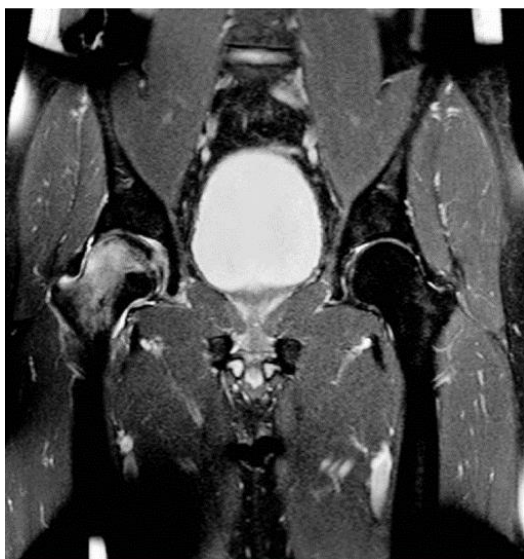


Figura 3 Imagen de resonancia magnética de ambas caderas

Las imágenes ponderadas en T2 muestran edema de médula ósea de la cabeza femoral derecha que se extiende al área intertrocanterea con efusión articular, tomada a las 3 semanas después de la presentación.

Los síntomas del paciente se mantuvieron sin cambios, con dolor de moderado a intenso al soportar peso. Se mantuvo la incertidumbre diagnóstica entre TOH vs AVN⁶. Investigaciones adicionales una semana después incluyeron una gammagrafía ósea con ^{99m}Tc-MDP⁷ que mostraba una captación radiactiva en la cabeza femoral derecha, sin puntos fríos y una radiografía simple repetida demostró una discreta pérdida de densidad ósea en el área de la cabeza y el cuello femoral derecho.(Fig. 4)

⁵ A&E: Departamento de Accidentes y Emergencias

⁶ AVN: Necrosis Avascular

⁷Tc-MDP: Tecnecio- Metilendifosfonato



Figura 4 Radiografía simple de ambas caderas

La flecha muestra una discreta desmineralización ósea en la cabeza femoral derecha, tomada 4 semanas después de la presentación inicial.

El diagnóstico de TOH se realizó 4 semanas después de la presentación inicial con base en los hallazgos clínicos y radiológicos. El tratamiento inicial consistió en aliviar el dolor con AINEs⁸. La descarga de la zona afectada se logró con muletas, lo que redujo considerablemente el dolor y la necesidad adicional de analgesia. Una vez realizado el diagnóstico de TOH, el tratamiento médico coadyuvante incluyó vitamina D y bifosfonatos (risedronato) y terapia de campo electromagnético pulsado (PEMFT) hasta la resolución de los síntomas. El paciente permaneció en muletas durante un total de 6 meses durante los cuales el dolor, la discapacidad funcional y la marcha antálgica se redujeron gradualmente. Después de 2 meses más de intensa fisioterapia y rehabilitación, volvió a las actividades deportivas y de carrera aproximadamente 8 meses después del desarrollo de los síntomas iniciales.

Una resonancia magnética repetida en este momento no mostró edema de médula ósea residual significativo. (Fig. 5)

⁸ AINEs: Antiinflamatorios No Esteroides



Figura 5 Imagen de resonancia magnética

Imagen de resonancia magnética de ambas caderas tomada 8 meses después de la presentación que muestra la resolución del edema de médula ósea previo

Volvió a su rutina de entrenamiento normal, participando en varios eventos de carrera sin más episodios de dolor de cadera o recurrencia de TOH en otros sitios anatómicos.

El autor llega a la conclusión, que el diagnóstico correcto es primordial ya que otras patologías graves como la AVN o las fracturas por estrés deben excluirse y dar el tratamiento adecuado instaurados de manera oportuna para evitar secuelas a largo plazo. El paciente fue diagnosticado dentro de 1 mes de la presentación, debido a las investigaciones radiológicas rápidas, los síntomas clínicos y un alto índice de sospecha, teniendo una recuperación completa aproximadamente 8 meses después de la presentación inicial y volviendo a las actividades previas a la enfermedad. La TOH puede recurrir en el mismo paciente, en la misma articulación o en cualquier otra. Los factores de riesgo incluyen sexo masculino, tabaquismo, baja mineralización ósea, traumatismos previos o lesiones relacionadas con el deporte.

Un factor de riesgo potencial del paciente en este estudio, puede haber sido un aumento en las actividades de impacto en los meses anteriores.

El tratamiento de la TOH es conservador con descarga del lado afectado, analgesia, vitamina D y bifosfonatos, todos los cuales fueron recibidos por el paciente. Además, se utilizó PEMFT⁹ como una técnica de tratamiento adyuvante, ya que se describen los beneficios en la osteoporosis posmenopáusica,

⁹ PEMFT: Terapia de Campo Electromagnético Pulsado

mejorando la osteoblastogénesis e inhibiendo la osteoclastogénesis, contribuyendo así potencialmente a un aumento de la masa y la fuerza óseas. Sin embargo, su papel en la TOH no se ha investigado completamente y, por lo tanto, no puede recomendarse en general como estrategia de tratamiento (Scheer, 2019)

Otro de los trabajos hallados en la literatura, demuestra la existencia de TOH no simultánea con presentación contralateral 12 años después del inicio de los síntomas, este informe de Iannò en el año 2017, habla sobre un hombre caucásico de 44 años de edad, de la ciudad de Catanzaro, (Italia), empleado, que en octubre de 2001, aduce de un empeoramiento continuo del dolor y claudicación de la cadera izquierda durante 1 mes, lo que resultó en una reducción de la funcionalidad articular y una alteración de la rutina diaria. En la historia clínica del paciente, destacan las múltiples contusiones que siguieron a un accidente automovilístico en junio de 2001. Se excluyó el abuso de alcohol y el tabaquismo, así como el uso de cortisona. Tanto su historia de desarrollo como su historia familiar eran irrelevantes. El examen físico demostró la dificultad del paciente para levantarse de la posición sentada, la deambulación con paso antálgico y una cojera a favor de la cadera derecha. Tanto el rango de movimiento pasivo como el activo fueron normales, pero se detectó una protección muscular con dolor en el rango pasivo máximo. Un examen de laboratorio que consistió en un hemograma completo, química sérica, prueba de tasa de sedimentación de eritrocitos, prueba de proteína C reactiva, perfil de coagulación y una evaluación completa de enfermedades reumáticas mostró valores dentro de los rangos normales. Las radiografías simples de cadera izquierda mostraron una osteopenia difusa de la cabeza y el cuello femoral izquierdo. Las imágenes de resonancia magnética (Figura 6) mostraron un extenso edema de médula ósea en la cabeza y el cuello del fémur izquierdo, definido por la presencia de un área de baja intensidad de señal en T1 y de alta intensidad de señal en imágenes de recuperación de inversión de T1 cortas y ponderadas en T2 (STIR). Tanto los aspectos radiográficos como de resonancia magnética de la cadera derecha eran normales.

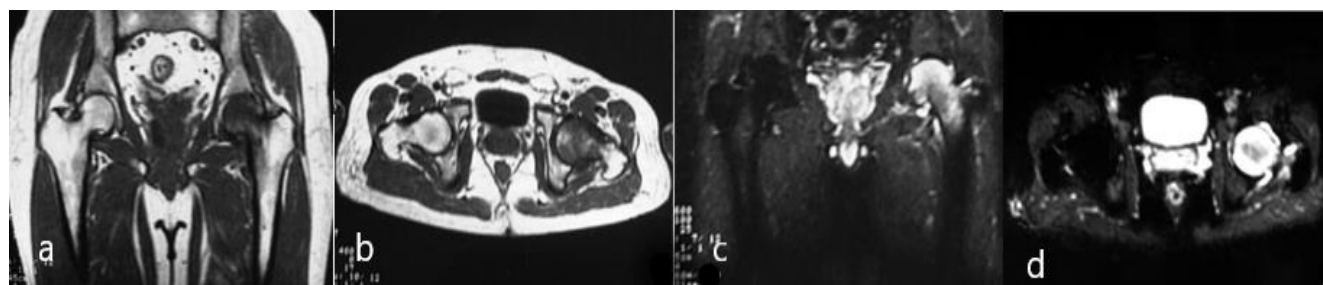


Figura 6 Imagen de resonancia magnética que muestra signos de TOH izquierda

(a) imagen coronal ponderada en T1, (b) imagen axial ponderada en T1, (c) imagen coronal STIR y (d) imagen axial STIR.

Se realizó el diagnóstico de TOH, ya que se excluyó el diagnóstico alternativo de necrosis avascular de la cabeza femoral. El paciente fue tratado de forma conservadora con actividad sin carga y magnetoterapia durante 3 meses e inyección intramuscular de 100 UI de calcitonina al día durante un mes. Los síntomas se resolvieron en 5 meses y los hallazgos radiológicos y de resonancia magnética posteriores al tratamiento revelaron una cadera izquierda normal.

La historia clínica del paciente por patologías musculoesqueléticas fue anodina hasta enero de 2013, cuando ingresó a la consulta quejándose de la aparición espontánea de dolor en la cadera derecha. La exploración física mostró deambulación con marcha antálgica y cojera a favor de la cadera izquierda. Tanto el rango de movimiento pasivo como el activo eran normales, pero se detectó una protección muscular con dolor en el rango pasivo máximo. Las radiografías simples fueron normales, mientras que la resonancia magnética mostraron BME¹⁰ en la cabeza y en el cuello femoral derecho. (Figura 7) Nuevamente, los criterios diferenciadores sugirieron el diagnóstico de TOH, con presentación bilateral metacrónica.



Figura 7 Imagen de resonancia magnética que muestra signos de TOH derecha

(a) imagen coronal ponderada en T1, (b) imagen axial ponderada en T1, (c) imagen coronal STIR y (d) imagen axial STIR.

El paciente fue tratado de forma conservadora con actividad sin carga de peso y magnetoterapia durante 3 meses e inyección intramuscular de 200 mg de clodronato de sodio al día durante una semana

¹⁰ BME: Edema de Medula Ósea

y luego semanalmente durante 3 meses. Los síntomas se resolvieron en 8 meses y no se observaron hallazgos patológicos. (Figura 8)



Figura 8 Imagen de resonancia magnética con resolución bilateral de los signos de TOH

- (a) imagen coronal ponderada en T1, (b) imagen axial ponderada en T1, (c) imagen coronal STIR y (d) imagen axial STIR.

En la última exploración disponible (junio de 2014), el paciente presentaba caderas indoloras, marcha normal y exploración física musculoesquelética normal. Vale la pena abordar dos características distintivas del presente caso. En primer lugar, la aparición de una TOH bilateral de forma no simultánea es rara, habiéndose descrito algunos casos similares y con presentación contralateral 12 años después del inicio de los síntomas, hasta el momento el único.

En conclusión, la etiología de la TOH sigue sin estar clara. La presentación atípica que se describe, junto con el largo intervalo de tiempo entre la afectación bilateral de las caderas, lleva a la hipótesis de la presencia de factores de riesgo individuales aún desconocidos. (Iannò, 2017)

En este otro artículo Dhaliwal en el 2014, describe un caso inusual, en Romford (Reino Unido) que también presentó un episodio de TOH bilateral de forma simultánea, pero lo interesante de este estudio es por lo temprano de la aparición de los síntomas, el autor expone en su investigación a un varón de 20 años con dolor en el miembro inferior izquierdo, inicialmente difuso, pero luego localizándose en la cadera. No se conocían antecedentes de trauma, aunque se le requirió que hiciera trabajo pesado en su trabajo como asistente de catering.

El dolor empeoró en el transcurso de varios meses, hasta el punto en que no pudo seguir trabajando y requirió muletas en todo momento. No presentaba síntomas sistémicos ni pérdida de peso.

Había antecedentes médicos de aplasia tiroidea congénita, pero el paciente estaba eutiroideo en todo momento como resultado de una terapia de reemplazo de tiroides bien administrada (levotiroxina). Por lo demás, estaba bien.

Se le realizaron radiografías simples que demostraron áreas de radiolucidez en el fémur proximal izquierdo, pero sin evidencia de fractura. (Fig. 9).



Figura 9 Radiografía simple anteroposterior de pelvis.

Así también una resonancia magnética de la pelvis y la cadera izquierda que mostró áreas focales de cambio de señal en las áreas de soporte de peso de la cabeza y en el cuello femoral. Estas regiones tenían una señal baja en la secuencia ponderada en T1 y una señal alta en las secuencias ponderadas en T2 de la cadera izquierda (Fig. 10 y 11).

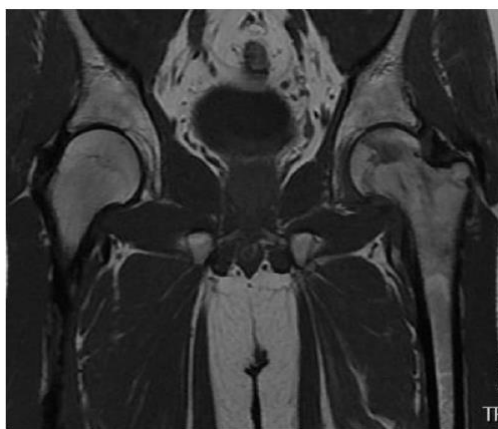


Figura 10 Pelvis de resonancia magnética coronal: secuencia T1.

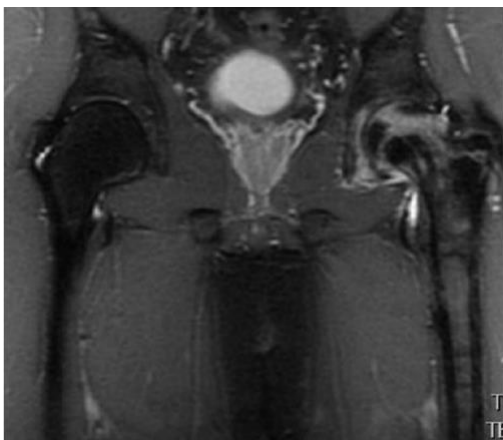


Figura 11 Pelvis de resonancia magnética coronal: secuencia T2

Estos hallazgos son diagnósticos de osteoporosis transitoria. La resonancia magnética de la columna lumbar y la rodilla izquierda excluyó cambios similares en otros lugares. Se aspiró la cadera para excluir la infección; la muestra no contenía microorganismos ni cristales. Los marcadores inflamatorios fueron normales.

Posteriormente, el paciente fue seguido en una clínica durante un período de 6 meses. Se notó la resolución espontánea de los síntomas en la cadera izquierda y pudo volver a su nivel normal de actividad.

Seis meses después, el paciente presentó un episodio similar de dolor en la cadera contralateral. Tuvo evaluaciones e investigaciones clínicas como antes. Los resultados de sangre fueron nuevamente normales y los hallazgos de la resonancia magnética se informaron como osteoporosis transitoria de la cadera derecha. Esto fue seguido por una aspiración de cadera derecha guiada por imágenes que fue negativa para la tinción de Gram y el crecimiento de microorganismos. Los síntomas del paciente se resolvieron nuevamente por completo sin ninguna intervención quirúrgica.

Los autores de este artículo especulan que en este caso la aplasia tiroidea podría haber contribuido a la etiología; sin embargo, no se ha informado previamente una asociación con este trastorno endocrino, este puede ser un hallazgo casual y ponen énfasis en que los médicos deben ser conscientes de la posibilidad de que el dolor musculoesquelético de aparición espontánea, sea, debido a la osteoporosis transitoria que ocurre en hombres jóvenes. (Dhaliwal, 2014)

En cuanto al siguiente artículo y continuando con el mismo lineamiento de lo importante de la precocidad del diagnóstico Kwok en el año 2017, presento en su informe a un trabajador que realizaba tareas en una construcción, en Ontario (Canadá) de 54 años con una historia de 6 semanas de artralgia de

la cadera derecha al soportar peso. Siendo tratado inicialmente por lesión en tejido blando. Estaba constitucionalmente bien y la revisión reumatológica del sistema osteoarticular fue normal. En el examen, se produjo dolor por estrés junto con restricción en la flexión de la cadera derecha y la rotación externa e interna. La radiografía de la cadera derecha fue normal. Una resonancia magnética, reveló elementos sugestivos de TOH, entre ellos un edema bien delimitado en la cabeza y el cuello femoral, un pequeño derrame articular y la ausencia de signos osteonecróticos o colapso de la cabeza femoral (Fig. 12).

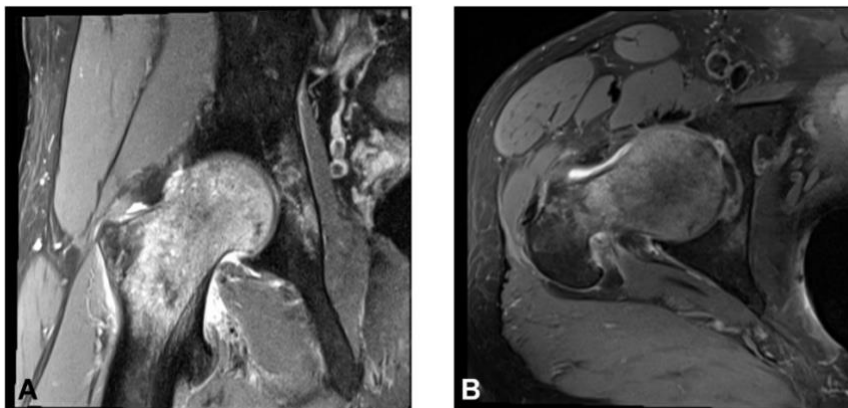


Figura 12 Imágenes de resonancia magnética saturada de grasa en T2

(A) coronal (B) axial de la cadera derecha revelaron un extenso edema medular en la cabeza femoral y cuello. También se puede observar un leve edema en el acetábulo medial y un pequeño derrame articular.

Fue dado de alta a su domicilio con acetaminofén según fuera necesario para la analgesia. El paciente fue visto en un seguimiento 3 meses después con una notable mejoría de los síntomas articulares junto con un rango de movimiento normal de la cadera derecha (ROM).

La ocupación del paciente como trabajador de la construcción hizo que se pensara en patología de partes blandas. Sin embargo, dada la persistencia de los síntomas de artralgia junto con la restricción del ROM¹¹, se sospechó una etiología articular primaria. Clínicamente, los hallazgos radiográficos y de resonancia magnética normales son características distintivas de TOH. Además, la característica de resolución automática de esta condición excluyó la presencia de causas más insidiosas de BME como la necrosis avascular. (Kwok, 2017)

Varias investigaciones concuerdan que la TOH puede tener características migratorias y tanto la osteoporosis migratoria regional (RMO) y la TOH se consideran parte del mismo espectro como lo exployo Suresh en el 2009, al mostrar un estudio donde un hombre de 30 años fue atendido en una clínica ortopédica de Madrid (España) con dolor en la cadera izquierda después de un viaje prolongado. Era de

¹¹ ROM: Rango de Movimiento Normal

complejión moderada y no tenía antecedentes médicos importantes y no estaba tomando ningún medicamento. No era adicto al alcohol y nunca fumó. Hubo restricción terminal dolorosa de la flexión y abducción.

No presentaba déficit neurológico y no presentaba signos relacionados con el prolapso de disco lumbar. Las radiografías de pelvis realizadas en la presentación inicial fueron normales. Los parámetros sanguíneos, incluida la proteína C reactiva, la VSG y las pruebas de función hepática, fueron normales. Clínicamente, se encontró que tenía una función hormonal normal y sus pruebas de función tiroidea también eran normales. La ecografía del abdomen fue normal y no mostró hepatomegalia. También se le realizó una ecografía de cadera izquierda que reveló un estudio normal. Se le aconsejó que no soportara peso en la cadera izquierda. En una revisión adicional en 2 semanas, las radiografías mostraron osteopenia de la cabeza y el cuello del fémur izquierdo, y se pensó en el diagnóstico de osteoporosis transitoria de la cadera y se realizó una resonancia magnética. La RMI mostró anomalías en la señal de la médula (señales difusamente hipointensas en las imágenes T1 y señales hiperintensas en las imágenes de saturación T2 y FAT¹², que se extendía en la cabeza y el cuello femoral hasta la región intertrocantérea (Fig. 13, 14 y 15). También hubo un derrame mínimo en la cadera.



Figura 13 Imagen coronal ponderada en T1

Muestra un edema de médula ósea homogéneamente hipointenso con preservación medial de la cabeza femoral izquierda

¹² FAT: Saturación Grasa

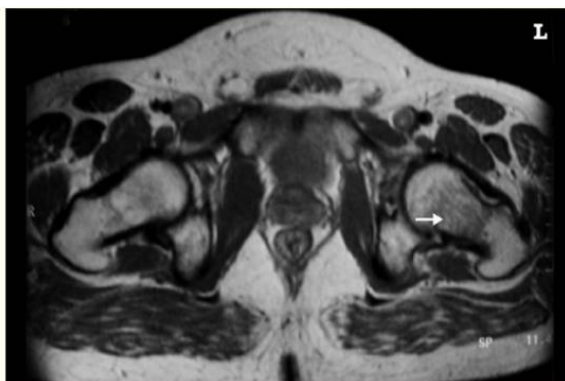


Figura 14 Imagen transversal de PD ponderada en T2

Muestra edema de médula ósea de la cadera izquierda (flecha)

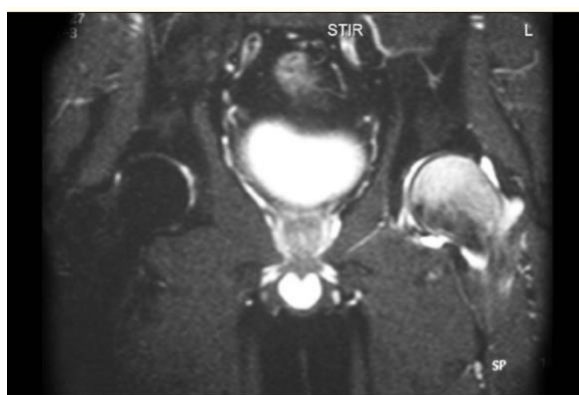


Figura 15 Las imágenes coronales de STIR

Muestran edema medular como una señal de hiperintensidad uniforme que afecta la cabeza y el cuello del fémur izquierdo y se extiende hasta la región intertrocanterea. Sin evidencia de necrosis avascular de la cabeza femoral izquierda

Fue sometido a una gammagrafía ósea con difosfanato de metileno Tc 99¹³, que mostró un aumento de la captación en las articulaciones de la cadera y la rodilla izquierdas. Se manejó sin carga en la pierna izquierda y analgésicos (tabletas de diclofenaco sódico de liberación lenta de 100 mg). El paciente se volvió asintomático después de 4 meses de tratamiento y permaneció asintomático durante 14 meses. Después de este tiempo, desarrolló dolor en la cadera derecha, con restricción terminal de la amplitud de movimientos. Las radiografías de cadera realizadas esta vez mostraron osteopenia del fémur proximal derecho. La resonancia magnética repetida mostró los mismos hallazgos que en la resonancia magnética anterior, con intensidades de señal anormal, pero respetando algunas partes de la cabeza del fémur inferomedialmente. La cadera izquierda previamente afectada se encontró normal en esta resonancia magnética (Figuras 16, 17 y 18).

¹³ Tc 99: Tecnecio 99. Radioisótopo utilizado en medicina nuclear con fines diagnósticos.

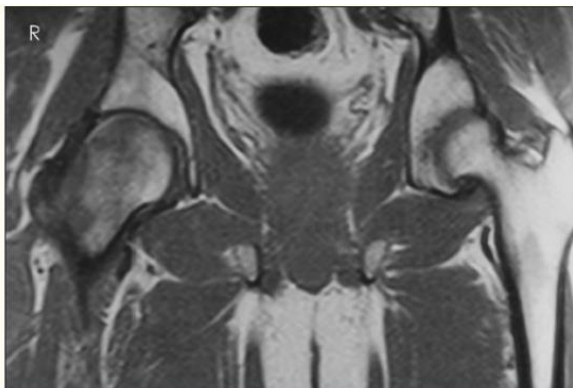


Figura 16 Imagen coronal ponderada en T1

Muestra un edema medular homogéneo hipointenso, con cadera izquierda normal

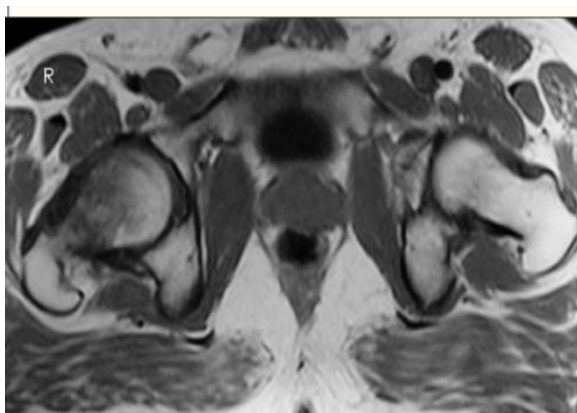


Figura 17 Imagen transversal ponderada en T1

Muestra la cabeza y el cuello del edema de la médula ósea del fémur derecho



Figura 18 Imagen coronal STIR (T2W)

Muestra el mismo aspecto que en la Figura 3 y cadera izquierda normal

El paciente comenzó con el aerosol nasal de calcitonina y alendronato (Fosamax 70 mg una vez a la semana). La calcitonina se inició durante 6 semanas y los bifosfonatos semanales orales se

administraron durante 3 meses. Los síntomas se resolvieron esta vez en el plazo de un mes desde el inicio del tratamiento antirresortivo. El seguimiento al año mostró una resolución completa de la osteopenia y el paciente estaba libre de síntomas.

La RMO¹⁴ se diagnostica cuando hay osteoporosis transitoria, con características migratorias típicas con compromiso de otra articulación, que generalmente ocurre dentro de los 6 meses posteriores al inicio de los síntomas primarios. El compromiso articular secundario ocurre poco después de que el dolor de la articulación primaria alcanza su punto máximo o se resuelve. En este caso, el paciente estuvo libre de síntomas durante 14 meses, por lo que consideraron la condición como episodio repetido de enfermedad unifocal. (Suresh, 2009)

A pesar de que varios artículos coinciden en que la TOH se encuentra mayoritariamente en la articulación coxofemoral, migrando hacia su lado contralateral, en el trabajo presentado por Swoopes en el año 2012, en Trento (Italia), nos habla de un ingeniero de 45 años quien había desarrollado un dolor crural izquierdo, sin causa aparente, aproximadamente un mes antes de marzo de 1996. El dolor se había vuelto progresivamente más severo durante el transcurso del mes y se agravaba con la carga, lo que le dificultaba la deambulación. El examen clínico reveló condiciones musculares normales y el rango de movimiento de la cadera fue completo, pero desencadenó un dolor intenso. El paciente había sido tratado en otro lugar con antiinflamatorios no esteroideos, basado en un diagnóstico de tendinopatía abductora. La radiografía de pelvis mostró un trofismo óseo reducido de la cabeza y el cuello del fémur en el lado izquierdo (Fig. 19A) y la resonancia magnética identificó una hipointensidad de señal bastante homogénea en las secuencias de eco de gradiente (GE), atribuible a la presencia de edema esponjoso de la médula ósea (Fig. 19B), con evidencia de un derrame intraarticular modesto concomitante.

La gammagrafía con tecnecio demostró una mayor captación del marcador radiactivo en la cabeza femoral izquierda. Los resultados de las pruebas de sangre para enfermedades reumáticas fueron negativos. El paciente fue tratado con calcitonina y entrenado para usar dos muletas para aplicar una carga controlada durante tres meses. También se le administró un ciclo de fisioterapia, estimulación eléctrica transcutánea (TENS) y ejercicios para mantener el tono muscular en glúteos y cuádriceps, asociados a ejercicios de estiramiento. Cinco meses después del inicio del dolor, el paciente caminaba sin apoyo y había vuelto a su estilo de vida normal.

¹⁴ RMO: Osteoporosis Migratoria Regional



Figura 19 Imágenes radiológicas

A) Radiografía de cadera que muestra una reducción del trofismo óseo de la cabeza y el cuello del fémur izquierdo (flecha) en comparación con el lado derecho. Sin embargo, el perfil del hueso cortical es liso; B) La RM de cadera en el plano coronal con secuencia GE muestra una hipointensidad de señal homogénea que afecta a la cabeza y el cuello del fémur izquierdo indicativo de edema esponjoso de la médula ósea (flecha). Tenga en cuenta el perfil liso del hueso cortical

Dos años más tarde, el paciente desarrolló coxalgia derecha y nuevamente fueron sometidos a resonancia magnética y gammagrafía, que revelaron respectivamente edema (Fig. 20A) y una mayor captación del radiotrazador en el fémur derecho que en el izquierdo (que había vuelto a la normalidad). El paciente completó prácticamente el mismo tratamiento de rehabilitación que antes.

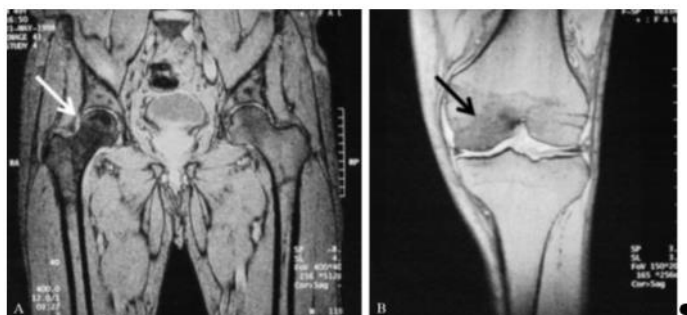


Figura 20 Imágenes de resonancia

A) La resonancia magnética de la cadera en el plano coronal, usando una secuencia GE, muestra una imagen muy parecida a la de la figura 19B, pero esta vez involucrando la cabeza y el cuello del fémur derecho (flecha). Tenga en cuenta que la intensidad de la señal en el fémur izquierdo ha vuelto a la normalidad; B) La RM de rodilla izquierda en el plano coronal, obtenida con secuencia GE, muestra una modesta hipointensidad de señal parcheada en el cóndilo femoral medial por edema esponjoso de la médula ósea (flecha). Nótese la intensidad de señal normal del cóndilo lateral y el perfil liso del hueso cortical

El cuadro clínico volvió a la normalidad en el transcurso de tres meses, momento en el que la motilidad articular se restableció por completo.

Cuatro años después del primer episodio, el paciente regresa con una gonalgia izquierda con efusión articular. El examen clínico reveló una limitación importante en la flexión y extensión de la rodilla, con dolor al cargar.

La resonancia magnética mostró cambios en la señal de la médula ósea esponjosa en el cóndilo femoral medial. (Fig. 20 B)

Se realizó artrocentesis para extirpar el líquido sinovial, en el que no había evidencia de cristales, con presencia de granulocitos, neutrofilicos, glucosa y proteínas normales. Los análisis de sangre de rutina para enfermedades reumáticas siguieron siendo negativos. En cuanto a los episodios anteriores, se prescribió al paciente un período de carga controlada, ejercicios para mantener el trofismo muscular y ejercicios de estiramiento, pero no se le brindó fisioterapia analgésica, permaneciendo asintomático por cuatro meses.

En 2005 el paciente volvió a presentarse cojeando por dolor en el pie derecho. Presentaba una ligera hinchazón del dorso del pie, pero la ecografía contribuyó a descartar cualquier tenosinovitis. No se realizaron más pruebas con la única suposición clínica de que la condición era similar a las observadas en el pasado. Al paciente se le prescribió carga parcial asociada con ejercicios isométricos y la condición retrocedió dentro de aproximadamente dos meses.

En el último seguimiento, 14 años después del diagnóstico de RMO por primera vez en la cadera izquierda, el paciente refirió sentirse bien y estar completamente funcional (pudo caminar continuamente durante 4-5 horas). Hubo evidencia de una hipotrofia muscular leve en el muslo izquierdo en el examen comparativo.

El paciente presentaba asimetría en la flexión de las caderas, es decir, la cadera izquierda lograba una abducción y rotación más limitadas cuando la cadera estaba extendida y flexionada, limitaciones ya documentadas en el seguimiento en 2001.

El rango de movimiento de las articulaciones de la rodilla y tibiotarsal fue completo y simétrico. Se evaluó la fuerza segmentaria de los miembros inferiores y se registró un resultado de 5/5 en los grupos musculares explorados, sin provocar dolor. Los autores concluyen en la importancia de un rápido diagnóstico y el conocimiento de la RMO para contener la ansiedad del paciente, así como por razones pronosticas y terapéuticas, y para evitar la implementación de tratamientos inútiles o incluso dañinos.

Dado el dolor de carga y las dificultades iniciales para diferenciar la RMO de la osteonecrosis aséptica de la cabeza femoral, es aconsejable recomendar la reducción de la carga mediante muletas de codo como medida de precaución.

La razón fundamental detrás de la terapia de rehabilitación incluye la atención del paciente, brindar tranquilidad, reducir la carga de las extremidades e introducir estrategias para preservar el tono muscular mediante el reclutamiento isométrico e isotónico de los músculos en una cadena cinética abierta.

Los autores han puesto en comparación este caso, con los datos de la literatura, donde encontraron varios estudios similares mas no así, con seguimiento de 14 años.

No se puede descartar el riesgo de futuros desarrollos de esta afección, por lo que se justifica y recomienda un seguimiento de rutina. (Swoopes, 2012)

La osteoporosis transitoria suele ocurrir en hombres y mujeres de mediana edad en el tercer trimestre del embarazo o inmediatamente después del parto, pero hallamos un caso bastante atípico en la búsqueda de artículos relacionados a pacientes jóvenes con diagnóstico de TOH, en el cual Emad en el año 2021, nos presenta un caso, de la ciudad de El Cairo (Egipto), de una femenina joven que no cursaba embarazo, con síntomas compatibles con TOH. Se trata de una paciente de 39 años que se presentó con dolor agudo en la rodilla derecha y contusión después de una caída. Durante 2 meses, fue tratada por una contusión en la rodilla derecha y una resonancia magnética de la rodilla derecha no mostró signos de trastorno interno. La paciente comenzó a desarrollar una cojera progresiva. La evaluación clínica indicó que la paciente tenía un patrón de marcha cojeante y antálgico, así como incapacidad para soportar peso en el lado afectado y la cadera derecha era dolorosa en la rotación interna y externa. Una evaluación clínica adicional mostró un signo de Trendelenburg positivo (con caída de la pelvis en el lado sano contralateral (izquierda) durante una parada de una sola pierna en el lado derecho afectado). Una radiografía de las articulaciones de la cadera era normal. La resonancia magnética con contraste de ambas articulaciones de la cadera reveló BME extensa que involucra la cabeza femoral derecha, el cuello femoral derecho y se extiende a la región intertrocanterea sin evidencia de signos de RMI que sugieran AVN (Fig. 21 a, b, c) o cualquier otra patología sin realce sinovial anormal en la RMI post contraste. La paciente fue diagnosticada como un caso de TOH unilateral que afectaba la cadera derecha.

Se le prescribió alendronato oral 70 mg semanales, así como calcio y vitamina D activa Alfacalcidol 1mcg (One-Alpha Capsules; Leo Laboratories Limited, Ballerup, Dinamarca) y se le recomendó estrictamente que evitara la carga total de cadera derecha afectada. Después de 3 meses de tratamiento, el paciente continuó mejorando de manera constante, con una mejoría clínica considerable.

La resonancia magnética de seguimiento después de tres meses de tratamiento mostró una regresión casi total de la BME cabeza-cuello femoral derecha previamente identificada con preservación del cartílago articular y no se pudieron identificar signos de resonancia magnética de colapso estructural de la cabeza femoral. (Figuras 21 d, e, f)

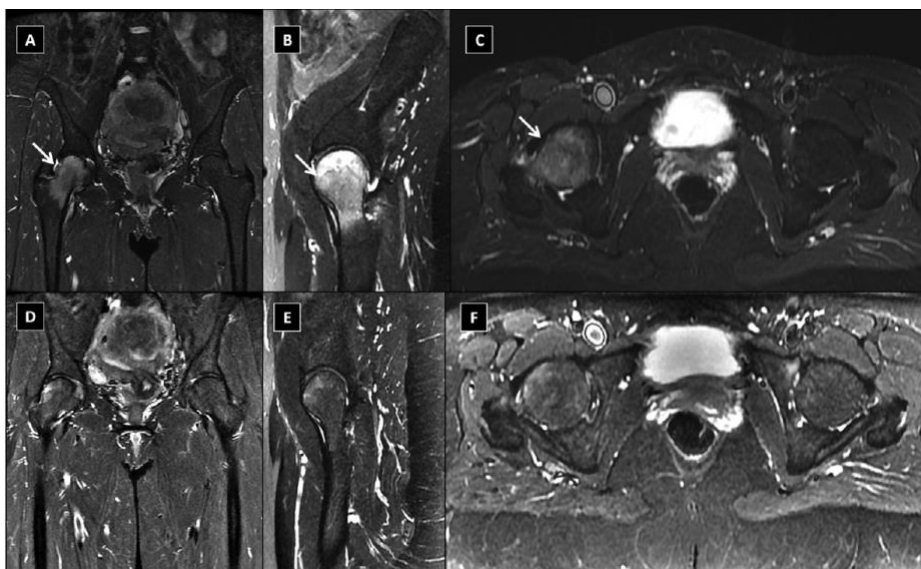


Figura 21 Estudio inicial de resonancia magnética (RM) de ambas articulaciones de la cadera

(A): coronal; (B) Sagital; (C) Secuencias axiales de recuperación de la inversión de tau corta (STIR): muestra un extenso edema de médula ósea (BME) que afecta a la cabeza femoral derecha, cuello femoral derecho y se extiende a la región intertrocanterea: estudio de RM de seguimiento que muestra las secuencias STIR correspondientes (D, E, F) después de 3 meses de tratamiento con alendronato mostrando una regresión casi total del edema de la médula del cuello de la cabeza femoral derecha. Los cartílagos articulares se conservan sin que se pueda detectar un colapso estructural de la cabeza femoral.

La TOH es un trastorno grave de la cadera con posible progresión a AVN y colapso de la cabeza femoral en caso de que el diagnóstico se pierda o se retrase. El tratamiento con dosis orales de alendronato una vez a la semana parece ser una línea de tratamiento muy eficaz "off-label" para la TOH, con un patrón de BME extenso. (Emad, 2021)

Marco

Teórico



MARCO TEORICO

ARTICULACION COXOFEMORAL (CADERA)

Anatomía de la articulación coxofemoral

La articulación coxofemoral o de la cadera es una unión sinovial esferoidal en la que participan el fémur y el coxal. Une la porción libre del miembro inferior al cinturón pelviano y se clasifica por el número de caras articulares como simple. Las superficies articulares son, por una parte, la cabeza del fémur, y por otra el acetábulo del hueso coxal, agrandado por un fibrocartílago articular denominado labro acetabular. La cabeza del fémur es una eminencia redondeada y lisa, que está soportada por el cuello anatómico, que orienta la cabeza hacia delante, en un ángulo de declinación que oscila generalmente entre 15 y 30 grados. El cuello no está en el eje de la diáfisis y por lo tanto presenta con esta un ángulo de inclinación de 130 grados en promedio. En la parte lateral del cuello se encuentra el trocánter mayor y en su parte inferior y posterior el trocánter menor. Estas eminencias están unidas por una cresta y una línea y el conjunto forma el macizo trocantéreo levantado por los músculos yuxtaarticulares.

El acetábulo, es casi hemisférico y presenta dos partes distintas: una articular en forma de media luna, y otra no articular denominada fosa acetabular. El labro acetabular es un fibrocartílago intraarticular situado en el perímetro del acetábulo. Las superficies articulares se mantienen en contacto por medios de unión que garantizan la estabilidad articular. Estos están representados por la cápsula articular, la membrana sinovial y los ligamentos que las refuerzan. (Triana, E. P & Ulloa, S. B, 2018)

Fisiología

La cabeza femoral, encastrada en el acetábulo, se mantiene en posición gracias al rodete acetabular y a la presión atmosférica, que asegura la adaptación de las superficies articulares. Sin embargo, la congruencia de las superficies articulares no es absolutamente perfecta, lo cual entraña variaciones de la presión intraarticular en el curso de los movimientos. Estas variaciones de presión facilitan una buena circulación de los líquidos intra y extra articulares, indispensables para la biomecánica normal.

En la dinámica funcional de la cadera hay tres aspectos fundamentales que constituyen los ejes de la biomecánica articular: la estabilidad, la estática y la movilidad.

- La estabilidad de la articulación constituye la resistencia de la articulación para evitar que se disloquen sus superficies articulares. En la cadera la estabilidad es grande y las luxaciones suelen ser

debidas a grandes traumatismos. Hay tres factores responsables de la estabilidad de la articulación de la cadera:

- La gran congruencia de los extremos óseos articulares,
 - El desarrollo de la cápsula fibrosa y de los ligamentos y
 - La acción de los músculos periarticulares.
- La estática de la articulación tiene que ver con los aspectos biomecánicos que mantienen la articulación inmóvil con el fin de poder asegurar la bipedestación y la marcha bípeda.
 - La movilidad está muy bien estudiada en los tres grados de libertad de movimiento, representados por sus tres ejes articulares: frontal, sagital y vertical, así como la circunducción como suma de los movimientos angulares. Sin embargo, esta amplia movilidad de la articulación se ve limitada por la función de apoyo que desempeña el fémur en la postura y locomoción verticales.

Estas características de la dinámica articular han impuesto durante la evolución determinadas particularidades en la anatomía de los huesos propias de la especie. El coxal está desarrollado sobre todo en anchura y su cara externa presenta una amplia superficie de inserción para los músculos glúteos. La cabeza del fémur, al estar separada de la diáfisis por un cuello largo de hasta 4 y 5 cm, presenta una mayor movilidad a la cabeza rodeada por el acetábulo. Ésta mayor libertad de movimientos se consigue entonces a coste de una mayor vulnerabilidad frente a las fracturas, que suelen ocurrir en esta región anatómica. Además, cuando se consideran los efectos de la acción muscular sobre la articulación deben tenerse en cuenta la gran longitud del cuello del fémur y la angulación de este con respecto a la diáfisis. El ángulo de inclinación o cervicodiafisario es normal a 128 grados por término medio. Si el ángulo es claramente inferior a esta cifra se habla de coxa vara y si es claramente superior entonces es coxa valga. La coxa vara se debe a una desproporción entre la carga y la capacidad de resistencia del cuello femoral. El peso del cuerpo recae sobre el cuello del fémur e intenta desplazarlo hacia abajo. En la coxa valga el cuello del fémur se verticaliza por lo que los valores del ángulo de inclinación son mayores. (Triana, E. P & Ulloa, S. B, 2018)

Biomecánica

Los movimientos de la cadera son rotacionales: flexo/extensión, abducción/aducción y rotación interna/externa (Fig. 22). Algunos movimientos como la flexo-extensión se ven modificados de acuerdo con la posición de la rodilla debido a la presencia de músculos bisarticulares como los isquiotibiales, los cuales tienen una función de flexión de rodilla y extensión de cadera.

FLEXIÓN

- Flexión activa con la rodilla extendida: 90°
- Flexión activa con la rodilla flexionada: 120°
- Flexión pasiva con la rodilla flexionada: 140°
- Flexión pasiva con la rodilla extendida: menor que los anteriores.

EXTENSIÓN

La extensión es mucho menor que la amplitud de flexión, sufrirá variaciones en función de si esta es realizada de forma activa o de forma pasiva. La extensión realizada de forma activa será de menor amplitud que la realizada de forma pasiva.

ABDUCCIÓN

Se realiza cuando el miembro se dirige afuera y se aleja del plano sagital del cuerpo, se da en un plano frontal y en un eje anteroposterior. En la cadera los grados de abducción es de 30.

ADUCCIÓN

El miembro inferior hacia dentro y lo aproxima al plano de simetría del cuerpo. Eje anteroposterior; plano frontal. Como ambos miembros inferiores están en contacto en estático, no existe aducción de la cadera "pura", sino que el miembro tiene que partir de una posición inicial de abducción.

ROTACIÓN LONGITUDINAL

Este movimiento se realiza alrededor del eje mecánico del miembro inferior. El plano de movimiento es el horizontal.

ROTACIÓN EXTERNA

Es el movimiento que dirige la punta del pie hacia fuera; mientras que la rotación interna dirige la punta del pie hacia dentro. Para apreciar la amplitud del movimiento de la rotación es preferible realizar este estudio con el individuo en decúbito prono o sentado en el borde de una camilla con la rodilla flexionada en ángulo recto.

CIRCUNDUCCIÓN

Es la combinación de los movimientos elementales realizados alrededor de tres ejes. Cuando la circunducción alcanza su máxima amplitud, el eje del miembro inferior describe en el espacio un cono cuyo vértice resulta ser el centro de la articulación coxofemoral: el cono de circunducción. (Rocha, 2019)

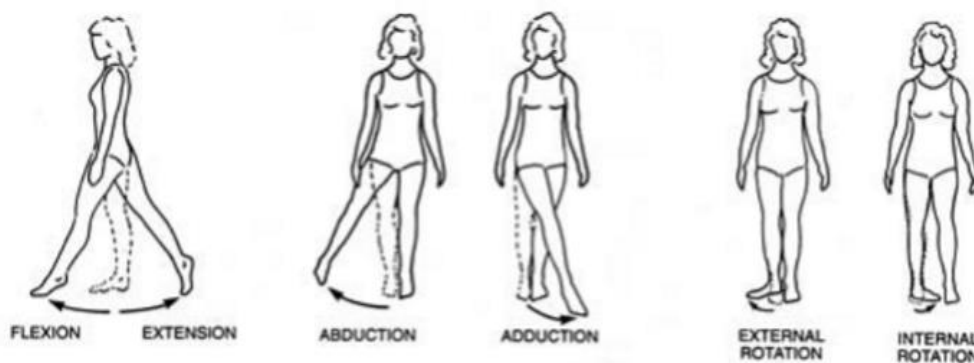


Figura 22 Movimientos de la cadera (Rocha, 2019)

La amplia y constante actividad de la articulación coxofemoral requiere un sistema de disipación de energía y estabilización basada en el complejo condrolabral a nivel del acetábulo. En el caso de pequeños cambios en la forma de la cabeza femoral o del acetábulo, se rompe este equilibrio y pueden aparecer lesiones estructurales y progreso en la degeneración articular.

El labrum es una estructura de fibrocartilago con forma de herradura unida al acetábulo. Ambos extremos de la herradura se unen a través del ligamento transversal que aporta estabilidad y aumenta la cobertura de la cabeza femoral. Entre las funciones biomecánicas principales del labrum SE ENCUENTRAN, el efecto de sello, evitando su distracción y estabilizándola, así como también impide la salida del líquido sinovial de la zona central de la articulación. (Rocha, 2019)

FRACTURAS DE CADERA

Los pacientes que sufren una fractura de cadera, comúnmente se presentan al servicio de urgencias luego de haber sufrido una caída. En la mayoría de los casos son incapaces de caminar y al examinarlos se hace evidente el acortamiento y rotación externa de la extremidad afectada. Con frecuencia tienen dolor en la cadera afectada. En algunos casos, sin embargo, los pacientes con fractura de cadera pueden quejarse solamente de un dolor vago a nivel glúteo, rodillas, muslos o ingle. En ellos puede que no se vea afectada la capacidad para caminar y el estudio radiográfico inicial puede resultar

inespecífico; estudios adicionales tales como TC, RMI o Centellografía pueden ser necesarios para confirmar la presencia de una fractura de cadera. Cuando la fractura de cadera se detecta precozmente, el tratamiento apropiado puede minimizar la morbilidad y mortalidad; además ayuda a prevenir un rápido deterioro de la calidad de vida, que a menudo se asocia con este tipo de daño. (Muñoz, 2018)

Diagnóstico de fracturas de cadera

El diagnóstico de fractura de cadera puede ser, en la mayoría de los casos, fácilmente establecido a través de una historia clínica detallada, un minucioso examen físico y un estudio radiográfico de la cadera afectada que en general confirma el diagnóstico. Sin embargo, existen pacientes que refieren dolor en la cadera luego de sufrir una caída, con subsecuente dificultad para ponerse de pie o caminar y que no presentan alteraciones evidentes en la radiografía (antero posterior y lateral de la pelvis):

- Cerca del 15% de las fracturas de cadera son no desplazadas, y en ellas los cambios radiográficos son mínimos.
- En alrededor del 1% de los casos la fractura no será visible en la RX¹⁵ simple y por lo tanto se requerirá de un estudio adicional.

La RMI ha demostrado ser una forma certera en la identificación de fracturas que no son evidentes en el estudio radiográfico. Según los estudios realizados con este método, la RMI tendría un 100% de sensibilidad para confirmar la presencia de fractura de cadera en aquellos pacientes que tienen estudio radiográfico con hallazgos indeterminados. (Muñoz, 2018)

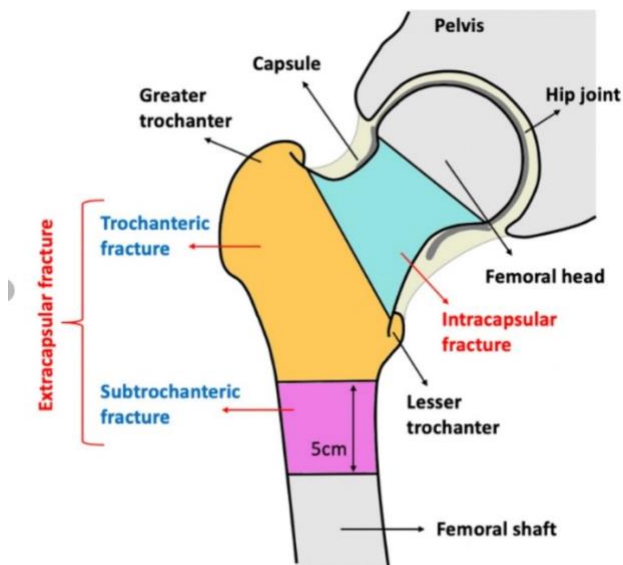
Diagnóstico diferencial de fracturas de cadera

Debido a que ciertos tipos de fractura de cadera se asocian con un incremento del riesgo de necrosis avascular de la cabeza femoral, el dolor de cadera consecutivo a un traumatismo mayor debe considerarse como fractura de cadera hasta no probar lo contrario. Como parte del diagnóstico diferencial hay que excluir otro tipo de lesiones del miembro inferior que pueden presentarse con signos y síntomas similares a los ocurridos en la fractura de cadera tales como: fractura de Acetábulo, fractura de la rama púbica, fracturas de stress, fractura de trocánter mayor, bursitis trocantérica e incluso la contusión del tejido adyacente a la cadera. (Muñoz, 2018)

¹⁵ RX: Radiografía

Clasificación de las fracturas de cadera

Las fracturas de cadera se clasifican de acuerdo a diferentes criterios. La más utilizada es la clasificación anatómica, que las divide según la localización del rasgo de fractura. Según este criterio son clasificadas como intracapsulares o extracapsulares. (Fig. 23)



Types of hip fractures

Figura 23 Estructura anatómica de la articulación coxofemoral

Las fracturas intracapsulares incluyen:

- Fracturas de la cabeza femoral.
- Subcapitales.
- Transcervicales o medio cervicales.
- Basicervicales.

Las fracturas extracapsulares se dividen en dos subtipos:

- Intertrocánterica (Pertrocánterica).
- Subtrocánterica.

La distinción entre fracturas intracapsulares y extracapsulares tiene importancia pronóstica. La detección precoz de una fractura intracapsular es muy importante, debido a que este tipo de fractura está propensa a complicaciones por dos razones principales: frecuentemente ocurre interrupción del aporte sanguíneo a la cabeza femoral, lo que puede conducir a una necrosis avascular; por otra parte, el fragmento de la fractura es a menudo frágil y proporciona un pobre anclaje para los dispositivos de

fijación, esta situación a menudo incrementa la posibilidad de no unión o mal unión. (Fig. 24) Estos problemas no ocurren en las fracturas extracapsulares (Muñoz, 2018)

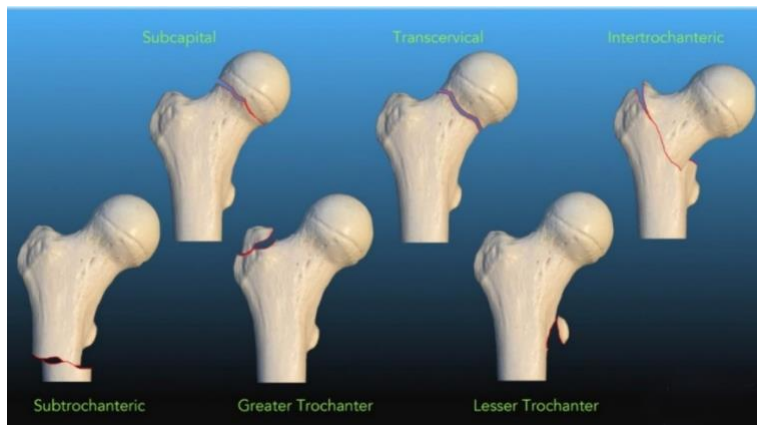


Figura 24 Clasificación de los diferentes tipos de fractura de cadera

Las fracturas del cuello femoral pueden clasificarse adicionalmente de acuerdo a la severidad y al grado de estabilidad utilizando la clasificación de Garden:

- Tipo I: Impactación en valgo de la cabeza femoral.
- Tipo II: Fractura completa, pero no desplazada.
- Tipo III: Desplazamiento en varo de la cabeza femoral.
- Tipo IV: Completa pérdida de continuidad entre ambos fragmentos.

Las fracturas extracapsulares Intertrocantéricas pueden ser catalogadas según la clasificación de Tronzo:

- Tipo I: Fractura trocantérica incompleta.
- Tipo II: Fractura de ambos trocánteres sin conminución.
- Tipo III: Fractura conminuta con desprendimiento del trocánter menor; la punta inferior del cuello se encuentra dentro de la cavidad medular de la diáfisis femoral, pared posterior conminuta.
- Tipo IV: Fractura conminuta con la punta inferior del cuello fuera de la diáfisis, hacia medial; mayor conminución posterior.

- Tipo V: Trocantérica con oblicuidad invertida al rasgo de fractura, la diáfisis está desplazada hacia dentro; (trazo inverso al tipo I). (Muñoz, 2018)

CONSTITUYENTES DEL HUESO

El hueso, como otros tejidos conjuntivos, contiene una abundante materia que rodea la célula ampliamente separadas una de otra. La matriz, está formada aproximadamente por 25% de agua 25% de proteínas fibrilares y un 50% de sales y minerales.

El esqueleto es un órgano de soporte, y como tal, está expuesto a los procesos de deterioro que sufren todas las estructuras que tienen que resistir cargas mecánicas. Pero a diferencia de las estructuras de soporte inertes (columnas, vigas, etc.), el hueso es un órgano vivo, con capacidad para renovarse, y por tanto mantener sus condiciones de resistencia. Esta renovación tiene lugar de forma permanente, y ha recibido el nombre de “remodelación ósea”. La velocidad con que se lleva a cabo se conoce como “recambio” o “turnover óseo”. La unidad de remodelación ósea antes mencionada y responsable del fenómeno, consiste en un conjunto de células encargadas de destruir pequeñas porciones de hueso, que son posteriormente sustituidas por hueso nuevo. (Fig. 25) Dichas células son de diversos tipos, las osteogénicas o células osteoprogenitoras, los osteoblastos, los osteocitos y los osteoclastos. (González Macías, 2010)

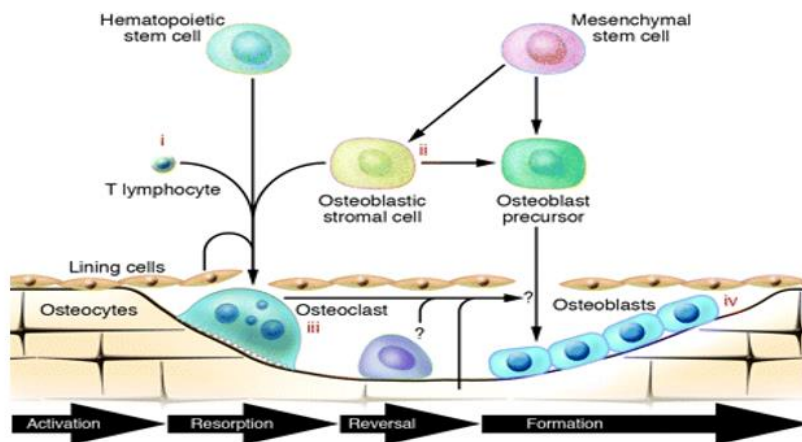


Figura 25 Metabolismo óseo.

METABOLISMO OSEO

Regulación de la resorción ósea

El proceso de resorción ósea está controlado por una compleja interacción entre las células osteoblásticas y osteoclasticas. (Fig 26)

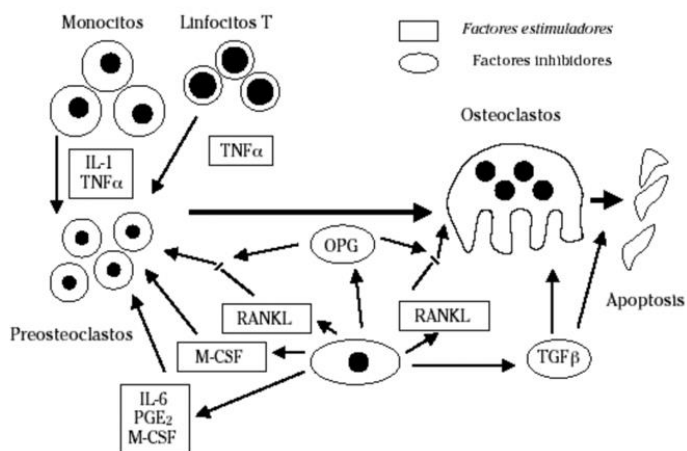


Figura 26 Proceso de resorción ósea

Las células encargadas de este proceso son los osteoclastos, células multinucleadas que proceden de precursores de la hematopoyesis, de la línea monocito-macrofágica, activadas por las células del estroma, de la línea osteoblástica, que expresan el ligando del activador del receptor de NFκB (RANKL), el efector paracrino para la activación de osteoclastos buscado durante largo tiempo. El RANKL, tras unirse a su receptor (RANK) en los preosteoclastos, estimula de forma potente todos los aspectos de la actividad osteoclástica: aumenta la diferenciación, incrementa la actividad y disminuye la apoptosis de los osteoclastos. El RANKL es necesario y suficiente para la activación osteoclástica, requiriendo de otros factores permisivos. A la interacción RANKL-RANK se opone el señuelo del receptor osteoprotegerina (OPG), que evita la activación de los osteoclastos, ligando al RANKL e impidiendo su unión al receptor. Para la osteoclastogénesis también es necesario el factor estimulador de colonias de macrófagos (M-CSF), que pueden sintetizar los osteoblastos, que se liga al receptor c-fms, incrementando la replicación de los osteoclastos.

El papel de las citocinas sigue siendo controvertido, explicando la interacción de las células de la médula ósea con las células de la línea osteoblástica; así la interleukina 1 (IL-1), interleukina 6 (IL-6), factor de necrosis tumoral α (TNF α) y prostaglandina E2 parecen incrementar la activación osteoclástica; sin

embargo, el transforming growth factor β (TGF β) reduciría la pérdida ósea, incrementando la apoptosis de los osteoclastos.

Las hormonas sistémicas, que estimulan la resorción ósea, generalmente, no actúan directamente sobre los precursores de células osteoclásticas, sino sobre las células del estroma-osteoblásticas. Tanto la parathormona (PTH), 1,25 dihidroxi-vitamina D y las hormonas tiroideas (HT), incrementan la expresión de RANKL en este tipo celular, así como, en algunos casos, inhiben la síntesis de OPG con un efecto neto de incremento de la resorción ósea.

El efecto de los estrógenos parece ser indirecto, a través de la regulación de diversos mediadores, ya que su papel de control en el sistema RANKL-RANK, se lleva a cabo exclusivamente incrementando los niveles de OPG efecto que se potencia con su papel supresor sobre la síntesis de: IL-1, IL-6, PGE2, GM-CSF y TNF α , frenando la diferenciación y activación de los preosteoclastos. Los estrógenos también actúan sobre los osteoclastos ya activados, incrementando su apoptosis, tanto directamente como potenciando la síntesis de TGF β . La otra hormona que influye sobre la resorción ósea, la calcitonina, inhibe directamente la actividad osteoclástica, si bien de forma transitoria, por un fenómeno rápido de regulación (downregulation) de sus receptores, expresados sobre los osteoclastos.

El proceso de resorción puede llegar a incrementar la fragilidad ósea, más allá de lo esperable simplemente por la disminución de la densidad mineral. En las espículas del hueso esponjoso se producen erosiones, durante la resorción, así como aumento de porosidad en el hueso cortical; si el fenómeno se repite varias veces en el mismo territorio, el resultado será la pérdida del almacén, sobre el que debería sustentarse el fenómeno acoplado de formación ósea, y también discontinuidad de las espículas. Además, el proceso de formación ósea requiere más tiempo que el de resorción, por lo que, si el recambio óseo está muy acelerado, se compromete la mineralización, con posterior incremento de la fragilidad del hueso. (Lafita, 2003)

Regulación de la formación ósea

Las células implicadas en la formación de hueso, los osteoblastos, proceden de las células del estroma, que han sufrido un proceso de diferenciación mediante la interacción de factores locales y sistémicos; con evidente plasticidad en los precursores, que pueden madurar hacia osteoblastos o adipocitos, en dependencia del estímulo a que se ven sometidos. Así la activación de los receptores PPAR γ es capaz de inducir la maduración de las células del estroma hacia adipocitos, sin que pueda descartarse un papel regulador de la leptina, hormona segregada por éstos. Entre las hormonas que regulan la

actividad osteoblástica, parece que las que representan un papel más importante son: GH y sus mediadores y las hormonas sexuales. A la IGF-1 se le ha atribuido un papel central en el desarrollo de osteoporosis, ya que sus niveles disminuyen progresivamente con la edad, apreciando, en algunos estudios clínicos, una clara asociación entre osteoporosis y disminución de IGF-1. Dada la compleja regulación del transporte de IGFs y sus proteínas transportadoras – receptores (IGFBPs)–, a diferentes IGFBPs se les han atribuido papeles contrapuestos de estímulo (IGFBP-5) o inhibición (IGFBP-4), de la actividad osteoblástica. Las hormonas sexuales parecen influir también en la formación ósea, si bien dado su importante papel en la resorción ósea y la compleja regulación de ambos procesos por factores locales, todavía su papel no está claramente definido. Las células de la línea osteoblástica segregan diversos factores de crecimiento: unos actúan como mitógenos y otros como modificadores funcionales. Las proteínas morfogenéticas óseas (BMP), miembros de la superfamilia TGF β , tienen la función de inducir la diferenciación de las células osteoblásticas, incrementando el pool de células maduras, siendo reguladas por factores locales. Así, mutaciones de la esclerostina, proteína que inhibe la formación ósea suprimiendo la actividad BMP, pueden identificarse en familias con una elevada masa ósea.

En la regulación osteoblástica también se han implicado otros factores de crecimiento como: fibroblast growth factor, platelet-derived growth factor; péptidos como activina, inhibina, amilina, etc; factores de transcripción de una familia de factores de transcripción hematopoyética, factores de señalización como el low-density-lipoprotein receptor-related protein-5, etc. (Lafita, 2003)

Regulación del remodelado óseo

Aunque por razones didácticas hemos separado los procesos de resorción y formación óseas, estos procesos están altamente acoplados, sin mecanismos independientes de regulación. La actividad de los osteoclastos y osteoblastos se combina en la denominada unidad multicelular básica (BMU). Estas unidades miden de 1 a 2 mm de longitud y 0,2 a 0,4 mm de anchura, compuestas por osteoblastos, osteoclastos, rama capilar, rama nerviosa y tejido conectivo asociado. En los adultos humanos se inician unos 3 a 4 millones de estas unidades cada año, funcionando simultáneamente aproximadamente 1 millón, en cada momento. Los osteoclastos se adhieren al hueso (origen), producen una excavación (laguna de Howship), que penetra hacia el objetivo de hueso que va ser reparado (progresión) y entra en reposo (terminación). En el hueso cortical se produce un túnel, que posteriormente será rellenado (sistema Haversiano), mientras que en el hueso esponjoso se produce un excavado de las trabéculas. Tras la apoptosis de las células osteoclasticas, los osteoblastos se adhieren y cubren el área excavada y segregan el osteoide, que posteriormente será mineralizado. Todavía no está totalmente aclarado si la

activación de los osteoblastos se produce en serie, es decir cuando ha concluido el papel de los osteoclastos, o en paralelo, activación simultánea, controlada posteriormente por factores locales y hormonales. La esperanza de vida de una BMU es de 6 a 9 meses, la velocidad de resorción $25 \mu/\text{día}$. El tiempo de supervivencia de los osteoclastos es de 2 semanas y el de los osteoblastos de 3 meses. El intervalo de sucesivos remodelados en la misma localización de 2 a 5 años, con un recambio del esqueleto del 10% anual. (Lafita, 2003)

Marcadores bioquímicos del remodelado óseo

En años recientes se han caracterizado componentes celulares y extracelulares del tejido óseo que reflejan específicamente tanto la formación como la resorción ósea, que son no invasivos, relativamente baratos e interpretados correctamente, herramientas muy útiles para el estudio de la enfermedad ósea metabólica. Clásicamente se han subdividido en marcadores de la formación y de la resorción, si bien algunos de estos marcadores pueden reflejar ambos procesos. Vamos a analizar cada uno de estos marcadores, indicando su utilidad y limitaciones.

Marcadores de formación ósea

1. Fosfatasa alcalina específica del hueso. Se determina en suero, mediante inmunoensayo con anticuerpos monoclonales. Presenta una importante variabilidad interindividual, pero con variabilidad intraindividual baja y no se influye por la dieta. Es una de las isoenzimas de la fosfatasa alcalina, que se diferencian por su composición en carbohidratos. Aproximadamente los niveles circulantes de fosfatasa alcalina total proceden en un 50% de hueso y otro 50% de fuente hepática.

2. Osteocalcina. Es una proteína sintetizada por los osteoblastos maduros, odontoblastos y condrocitos. Se caracteriza por contener tres residuos del aminoácido ligador de calcio: ácido gammacarboxiglutámico y se determina por inmunoensayo. Se considera un marcador sensible y específico de la actividad osteoblástica, si bien en parte puede derivar de la resorción ósea. Sus niveles siguen un ritmo circadiano, con los valores más elevados por la mañana y no se influye por la dieta.

3. Propéptidos del procolágeno, amino y carboxiterminales, del colágeno tipo 1. Son fragmentos procedentes de la ruptura del colágeno tipo 1 recién formado por endoproteinasas. Se considera que reflejan la fase colágena de la formación ósea, si bien también pueden proceder de otros tejidos (piel, tendones, cartílago, válvulas cardíacas, grandes vasos, etc.). Siguen un ritmo circadiano y no están influidos por la dieta. Se determinan en suero, mediante inmunoensayo.

Marcadores de resorción ósea

1. Hidroxiprolina. Es un aminoácido presente en todos los tipos de colágeno, liberado tras su ruptura enzimática, excretándose aproximadamente el 10% por orina. Su falta de especificidad, la necesidad de determinarlo en orina de 24 horas, y la fuerte influencia, en sus niveles, del colágeno ingerido en las 24 horas previas ha obligado a reemplazar su determinación por otras más específicas.

2. Galactosil-hidroxilisina y glucosil-galactosil-hidroxilisina. Ambos se sintetizan durante la síntesis de procolágeno, el primero sobre todo del colágeno óseo. Tiene una implicancia clínica limitada.

3. Puentes de piridinolina y desoxipiridinolina. Estos puentes son lugares de unión entre las moléculas de colágeno tipo 1. Cuando el colágeno se metaboliza pueden liberarse puentes de piridinolina o desoxipiridinolina (libres o asociados a péptidos) o bien formando parte de los telopéptidos amino (N-terminal) o carboxiterminal (C-Terminal) del colágeno, como veremos a continuación. Los puentes de piridinolina son abundantes en varios tejidos, considerándose marcadores más específicos del recambio óseo los puentes de desoxipiridinolina. Pueden medirse por inmunoensayo directo, no se influyen con la dieta y no son metabolizados.

4. Los puentes de telopéptidos hacen referencia a los productos de degradación del colágeno, con puentes procedentes bien de la región amino o bien carboxi terminales. Pueden determinarse tanto en sangre como en orina, si bien los niveles de fragmentos carboxiterminales pueden estar muy influidos por la ingesta, por lo que deben determinarse siempre en ayunas.

5. Fosfatasa ácida tartrato-resistente 5b. Es sintetizada y secretada por los osteoclastos durante la resorción activa del hueso. Puede determinarse mediante inmunoensayo en plasma y sus niveles no se influyen por la dieta.

6. Sialoproteína ósea. Es una fosfoproteína no colágena muy abundante en el hueso. Es sintetizada tanto por osteoblastos como por algunos osteoclastos, si bien recientemente, gracias a la posibilidad de utilizar un inmunoensayo específico, se ha demostrado que refleja procesos asociados con la resorción ósea.

Hasta la actualidad no se ha conseguido demostrar una clara relación entre los cambios en los marcadores del recambio óseo después del tratamiento y la reducción en el riesgo de fracturas; sin embargo, hasta la publicación de trabajos más concluyentes, se estima que las determinaciones de marcadores del recambio óseo pueden ser útiles para:

- Valorar el riesgo de fracturas en pacientes ancianos.
- Valorar la respuesta terapéutica a los agentes antirresortivos, tales como los estrógenos y bifosfonatos.
- Identificar a los pacientes con un elevado recambio óseo para predecir una rápida pérdida ósea. (Lafita, 2003)

OSTEOPOROSIS TRANSITORIA DE CADERA (TOH)

La osteoporosis transitoria de la cadera, es generalmente una entidad benigna y autolimitada sin etiología conocida. También puede denominarse síndrome de edema de médula ósea primario, un término utilizado para definir el edema de médula ósea (BME) sin una causa aparente.

Se le ha denominado también como edema transitorio de médula ósea, osteolisis migratoria, algodistrofia de cadera o desmineralización transitoria. Inicialmente citado en 1947 por Ravault como un reumatismo neurotrófico, fueron Curtiss y Kincaid quienes en 1959 describieron este cuadro como una desmineralización transitoria en mujeres en el último trimestre del embarazo. Lequesne en 1968 utilizó por primera vez el término de TOH. (Barriga, 1999)

La TOH es más común en hombres de mediana edad y en mujeres en el último trimestre del embarazo. Puede predisponer a estas poblaciones a sufrir fracturas por fragilidad. Un insulto (como trauma, infección, inflamación, proceso degenerativo, lesión isquémica, neoplasia, cirugía, fármacos, trastornos metabólicos y neurológicos) presumiblemente inician el proceso, que conduce a un aumento en el turnover óseo, hipertensión venosa intraósea, y / o microfractura que causan edema de medula osea.

Las diferencias entre la TOH primaria y secundaria en términos de evolución natural y hallazgos radiológicos a menudo no están claras; sin embargo, es importante excluir las causas secundarias de la TOH. (Asadipooya, 2017)

Epidemiología y fisiopatología de TOH

Se postula que TOH tiene tres etapas. La primera etapa con dolor de cadera de inicio agudo se debe a un edema potencialmente inducido por traumatismo, disfunción neurovascular, hiperemia transitoria o microfractura. La segunda etapa implica una mayor reabsorción y desmineralización del hueso. La etapa final consiste en la resolución clínica y radiográfica del proceso.

La TOH se debe considerar en el diagnóstico diferencial del dolor de cadera de aparición repentina que generalmente se resuelve gradualmente dentro de los 6 meses (2 a 12 meses) con estrategias conservadoras que incluyen minimizar las actividades con soporte de peso, descansar, usar muletas, sillas de ruedas, compresas calientes, terapia de ultrasonido y terapias de corriente interferencial o analgésicos. El dolor puede producirse posiblemente por aumento de la presión intraósea, hipertensión venosa, aumento del recambio óseo focal, microfractura o irritación perióstica. Aunque es poco probable, el edema de la médula ósea puede progresar y causar compresión vascular, lo que da como resultado una lesión isquémica de la cabeza femoral y necrosis avascular (AVN). La distinción entre TOH y AVN en fase temprana es difícil de juzgar tanto radiológica como clínicamente, y puede resultar en una intervención quirúrgica innecesaria en pacientes con solo TOH. Además, estas dos condiciones son diferentes en pronóstico y tratamiento. El dolor de TOH suele comenzar de forma espontánea.

La presentación puede variar desde un dolor vago insidioso con cojera hasta un dolor progresivo más severo que conduce a la inmovilidad y la hospitalización.

Ocasionalmente, se puede asociar un evento o etiología precipitante, como traumatismo, consumo de alcohol, tabaquismo, corticosteroides, lesiones vasculares, inflamación, consumo de drogas u osteogénesis imperfecta. La edad media de aparición es a los 40 años y los casos se notifican entre los 20 y los 80 años.

Aunque la absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) muestra osteoporosis en algunos casos, no está claro si la osteoporosis es un factor de riesgo para el desarrollo de microfracturas y edema de médula ósea. Por otro lado, la microfractura en sí misma podría causar el edema y la separación de las trabéculas óseas, reportado como osteoporosis en DXA¹⁶. Los marcadores focales de recambio óseo están elevados en los aspirados de hueso, sin ningún cambio detectable significativo en la concentración sérica media de marcadores de recambio óseo. (Asadipooya, 2017)

Etiología de la TOH

La etiología de la TOH sigue siendo incierta. Tampoco está claro si TOH es una entidad aislada o representa la etapa inicial de AVN. Los insultos antes mencionados (trauma, infección, inflamación, degenerativo proceso, lesión isquémica, neoplasia, cirugía, fármacos, los trastornos metabólicos y neurológicos) podrían ser considerados como una causa de TOH. El embarazo es un factor de riesgo bien conocido de TOH. (Asadipooya, 2017). En el caso de las mujeres embarazadas, se considera que la proteína

¹⁶ DEXA: Densitometría Osea

relacionada con la hormona paratiroidea (PTHrP) desempeña un papel importante en la patogenia. (Szwedowski, 2014)

Se ha postulado que un trastorno similar, la osteoporosis migratoria, también asociada con el embarazo, ha aumentado la activación de los osteoclastos denominados fenómenos de aceleración regional. Otros factores de riesgo tales como el consumo de alcohol, el uso de esteroides, el tabaquismo, el hipotiroidismo, la hipofosfatasa, osteogénesis imperfecta, disminución de testosterona, disminución vitamina D (25-colecalciferol), y ciertas ocupaciones se han reportado en la literatura. (Asadipooya, 2017)

Patogénesis de la TOH

Aunque la TOH es una entidad clínica bien descrita, su causa y patogenia siguen siendo desconocidas. Debido a la rareza de la afección, la falta de síntomas específicos al inicio de la TOH y la imprevisibilidad de los episodios, muchos pacientes reciben un diagnóstico erróneo.

En 1970 Rosen en la revista Radiology, sugirió que una obstrucción venosa e hiperemia localizada secundaria pueden ser la causa de la desmineralización transitoria de la cabeza femoral. Otros investigadores han intentado unificar lesiones caracterizadas como TOH. Por ejemplo, la presencia de hiperemia en la etapa inicial de la enfermedad apoyó la idea de que la RSD¹⁷ era la causa de la RMO.

Sin embargo, otros investigadores indicaron que estas dos entidades clínicas, aunque relacionadas, son distintas.

Se ha propuesto la patología de las raíces nerviosas proximales como un posible mecanismo patogénico de la TOH. Los eventos isquémicos en los vasos pequeños proximales a las raíces nerviosas pueden ser la causa de la enfermedad. Esta hipótesis se basa en hallazgos electromiográficos indicativos de denervación que se relacionaron en ubicación y tiempo con los ataques de TOH. La restauración del flujo sanguíneo en las raíces nerviosas y la regeneración nerviosa pueden ser responsables del curso clínico limitado de la TOH, que suele durar ≤ 9 meses. La recurrencia de estos eventos isquémicos en otros vasos puede explicar el carácter migratorio en pacientes con RMO. Estas teorías no han sido probadas y son necesarios más estudios para sacar conclusiones directas.

Investigaciones recientes enfatizan el papel de la activación del fenómeno acelerado regional (RAP). El RAP es un proceso de aceleración mediante el cual la tasa de modelado y remodelado óseo en áreas locales puede incrementarse hasta 10 veces la tasa normal en respuesta a estímulos nocivos. Según

¹⁷ RSD: Distrofia Simpático Refleja

esta teoría, el microdaño del tejido óseo y la consiguiente microfractura pueden ser los estímulos nocivos que desencadenan el RAP¹⁸.

La activación prolongada o exagerada de los focos óseos donde los mecanismos normales de reparación ósea son más activos puede resultar en TOH.

En un estudio reciente de evaluación de la masa ósea en tres casos de RMO, Trevisan y Ortolani en el año 2002 en la revista Osteoporosis International, sugirieron una pérdida ósea sistémica amplia con la afectación trabecular predominante como causa de la TOH. Estos hallazgos, que también han sido informados por otros, pueden respaldar las teorías de Frost de focos óseos activos prolongados o exagerados como una causa de TOH para explicar la influencia de factores locales y sistémicos tanto en la causa como en la reversión de la osteoporosis. Sin embargo, esta teoría no explica por qué ciertas áreas anatómicas están involucradas en TOH.

Aunque muchos estudios han intentado determinar la etiología de los BMES¹⁹, todavía no se ha establecido ningún mecanismo común. (Korompilias, 2008)

Más recientemente, se ha propuesto una relación etiológica con la osteonecrosis. Dos observaciones apoyan esta teoría reciente. Primero, Turner et al. en 1989 observaron que, en seis pacientes, el patrón de resonancia magnética difusa de la osteoporosis transitoria evolucionó a un patrón focal compatible con la osteonecrosis. En segundo lugar, varios observadores han notado necrosis de la grasa de la médula ósea en muestras histológicas de osteoporosis transitoria. (McCarthy, 1998)

Nomenclatura

La complejidad de los síndromes de edema de médula ósea se ve agravada por el uso de diferentes terminologías debido a las percepciones cambiantes de las condiciones con el tiempo y por diferentes especialidades dentro de la medicina (radiología vs clínicos, ortopedia vs reumatología). Estas inconsistencias han dado lugar a controversias en las clasificaciones patológicas, radiológicas y clínicas y, por tanto, han contribuido a generar incertidumbres sobre el tratamiento.

La terminología inicial se centró en muerte ósea o tisular (osteonecrosis), avascularidad (necrosis avascular), hallazgos de osteoporosis en radiografías simples que se limitaba a una parte del esqueleto (osteoporosis regional) y que en algunos pacientes era autolimitada (transitoria), aunque podría

¹⁸ RAP: Fenómeno Acelerado Regional

¹⁹ BMES: Síndrome de Medula Ósea

extenderse para involucrar a otros huesos (migratorio) o moverse dentro del mismo hueso (desplazarse). Con el advenimiento de la resonancia magnética, se utiliza el término radiológico edema de médula ósea, ya que los cambios de señal en la médula ósea sugieren un aumento del contenido de agua y, por lo tanto, edema. Además, en la literatura ortopédica, como estas lesiones se observan después de un traumatismo (a menudo leve), se ha utilizado el término hematoma óseo. Dentro de la comunidad de investigación de la OA²⁰, el término lesiones de la médula ósea se utiliza para describir los hallazgos de la resonancia magnética. La tabla 2 enumera varios términos utilizados en la literatura cuando se encuentra edema de médula ósea. (Patel, 2014)

Edema agudo de médula ósea
Hematomas óseos Lesiones de la médula ósea
Síndrome (s) de edema de médula ósea
Anomalías de la médula ósea parecidas a un edema
Osteoporosis migratoria transitoria
Síndrome de extremidad distal pos trasplante
Osteoporosis migratoria regional
Osteoporosis transitoria regional
Desplazamiento de la médula ósea (edema de la rodilla)
Síndrome de edema transitorio de médula ósea
Osteoporosis transitoria
Osteoporosis migratoria transitoria
Edema transitorio de médula ósea

Tabla 2 Lista de varios términos encontrados en la literatura (Patel, 2014)

Clasificación del BME

La clasificación del edema de médula ósea sigue siendo bastante arbitraria dada nuestra escasa comprensión del proceso de la enfermedad.

Es importante destacar que el síndrome de edema primario de médula ósea solo debe diagnosticarse una vez que se hayan excluido otras causas de los hallazgos clínicos y radiológicos. La lista de causas del síndrome de edema de médula ósea secundario en la Tabla 3 se superpone con las causas de osteonecrosis en la literatura y contribuye a la confusión e incertidumbre en cuanto a si son entidades distintas o estadios diferentes de la misma condición. Además, existe incertidumbre acerca de las

²⁰ OA: Osteoartritis

diferencias entre el edema primario de médula ósea y el debido a causas secundarias en términos de evolución natural y hallazgos de imagen que requieren más estudios. (Patel, 2014)

PRIMARIO	SECUNDARIO
Síndrome de edema de médula ósea sin una causa subyacente identificable	Trauma (lesión directa, daño de ligamentos, síndromes de dolor regional complejo, fractura)
	Degenerativo (por ejemplo, OA)
	Inflamatorio (por ejemplo, artritis inflamatoria, entesitis)
	Isquémico (p. Ej., Anemia de células falciformes, policitemia)
	Infecciosas (por ejemplo, artritis séptica, osteomielitis)
	Neoplásico (cánceres óseos primarios o secundarios, lesiones benignas como osteomas osteoides)
	Metabólico (por ejemplo, enfermedad renal crónica y su tratamiento)
	Neurológico (articulaciones de Charcot)
	Iatrogénico (por ejemplo, después de una cirugía o radioterapia, medicamentos como esteroides o inhibidores de la calcineurina)

Tabla 3 Clasificación del edema de médula ósea (Patel, 2014)

Laboratorio en TOH - Pruebas de laboratorio de evaluación diagnóstica

Los hallazgos de laboratorio generalmente no contribuyen al diagnóstico de TOH. Sin embargo, los análisis de sangre deben ser realizados para distinguir la TOH de entidades clínicas agresivas como la enfermedad ósea metastásica o metabólica.

El examen histológico de la lesión es necesario solo cuando se sospechan estas otras patologías. En comparación con los niveles séricos, los marcadores bioquímicos específicos de la formación ósea, incluida la fosfatasa alcalina específica del hueso, osteocalcina, procolágeno, se encontró que el propéptido N-terminal de tipo I y el telopéptido de reticulación C-terminal estaban elevados en los aspirados de la cabeza femoral en pacientes con TOH. (Korompilias, 2008)

Imagenología de la TOH

Radiografía convencional

Las radiografías convencionales pueden ser normales en las primeras etapas de la TOH. Las radiografías simples pueden revelar una desmineralización ósea periarticular, por lo general a las 3 a 6 semanas desde el inicio de los síntomas (Fig. 27). Los hallazgos radiográficos pueden estar presentes semanas después de que se hayan resuelto los síntomas.



Figura 27 Imagen anteroposterior de pelvis

Demuestra osteopenia regional (flechas) en un hombre de 40 años con historia de 2 meses de dolor en la cadera izquierda y diagnóstico final de osteoporosis transitoria de la cadera.

De hecho, la evidencia radiográfica de desmineralización puede no ser aparente hasta 2 años después de la resolución del síntoma.

A pesar de la artralgia descrita y el derrame articular que se desarrolla en la mayoría de los casos, el espacio articular permanece intacto, y no hay erosiones subcondrales evidentes. Además, los márgenes óseos siempre se conservan. Posibles complicaciones por microdaños o los daños por stress no son evidentes en las radiografías convencionales.

Radiografías de la cabeza femoral de los pacientes en las últimas etapas de la TOH pueden revelar la desaparición completa de la arquitectura ósea, lo que se conoce como "aparición fantasma" de la cabeza femoral. Los trocánteres, acetábulos y alas ilíacas rara vez se ven afectados. (Korompilias, 2008)

Gammagrafía ósea

Aunque los hallazgos de la gammagrafía ósea con radionúclidos no son específicos, la gammagrafía con difosfonato de metileno de tecnecio Tc 99m es útil en el diagnóstico temprano de TOH porque el aumento de la captación en la articulación afectada generalmente precede a las características radiológicas y puede verse unos días después del inicio de los síntomas. Durante el período de diagnóstico en los que los síntomas clínicos están presentes, pero no son evidentes hallazgos radiográficos objetivos, la gammagrafía ósea se considera sensible pero no específica para la detección de TOH.

Se detecta un aumento de la captación de radionúclidos en todas las fases de un gammagrama óseo trifásico; esto representa un aumento focal de la permeabilidad capilar e hiperemia, así como aumento de la actividad de los osteoblastos. (Fig. 28)

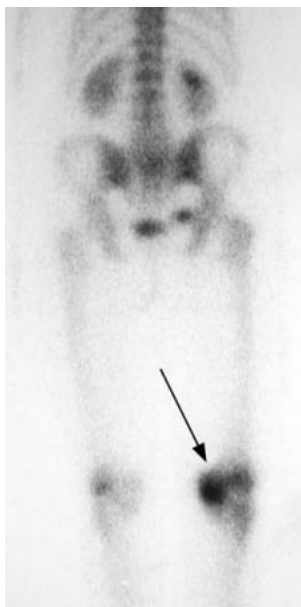


Figura 28 Imagen de gammagrafía ósea

Demuestra un área anormal de captación (flecha) en una mujer de 65 años que se presentó con dolor de inicio súbito que comenzó 4 días antes de la obtención de imágenes. El diagnóstico final fue síndrome de edema transitorio de médula ósea del cóndilo femoral medial.

Cuando los síntomas remiten, se observa una actividad reducida en las fases de perfusión y acumulación de sangre. Puede haber un aumento de la actividad en la fase ósea retrasada durante muchos meses después del inicio de los síntomas, lo que indica una actividad reparadora.

La gammagrafía es muy útil tanto para controlar la progresión de la enfermedad como para diferenciar la TOH de otras condiciones que se caracterizan por la osteopenia regional. Las entidades clínicas que deben distinguirse de la TOH en la gammagrafía ósea son la osteonecrosis de la cabeza femoral, la fractura por sobrecarga del cuello femoral y la osteomielitis.

En lesiones transitorias, la gammagrafía ósea puede revelar una captación aumentada homogénea y difusa.

En el caso de TOH, esto involucra toda la cabeza y el cuello femoral. Por el contrario, en la osteonecrosis de la cabeza femoral, la captación de radionúclidos es menos intenso y se limita a la cabeza femoral. En las primeras etapas de la osteonecrosis, un elemento importante de la evaluación de la

gammagrafía ósea con radionúclidos es la presencia de un punto frío resultante de la disminución de la captación de isótopos sobre la región anterosuperior de la cabeza femoral. (Korompilias, 2008)

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada tiene una sensibilidad insuficiente para detectar anomalías relacionadas con la TOH. Sin embargo, la tomografía computarizada puede revelar desmineralización en las primeras etapas de la enfermedad cuando se informa que las radiografías simples son normales. Según Horiuchi et al, en la revista *Journal of Orthopaedic Science* en el año 2004, los hallazgos de la TC, como varios defectos irregulares sin participación de la corteza, pueden ser útiles para distinguir TOH de otras entidades clínicas. (Fig. 29)



Figura 29 Tomografía axial computarizada

Demuestra osteopenia en el hueso trabecular y una corteza adelgazada pero presente (flecha)

Densitometría ósea

La relación entre la osteoporosis generalizada y la osteopenia asociada con la TOH ha sido reportada por muchos autores. Sin embargo, solo se han descrito en la literatura unos pocos casos que utilizan métodos cuantitativos para la evaluación de la masa ósea. Es poco probable que los hombres de mediana edad que presentan TOH sufran de osteopenia sistémica. (Korompilias, 2008)

Aunque algunos informes han demostrado que los pacientes con edema de médula ósea pueden tener osteoporosis u osteopenia, sigue siendo incierto si los pacientes con osteoporosis tienen mayor riesgo de edema de médula ósea, ya que el número de pacientes era pequeño y sin controles.

La DXA se ha utilizado para seguir los cambios en la densidad ósea de la cadera en pacientes con un diagnóstico de osteoporosis transitoria de la cadera. En un artículo de la revista *Clinical Endocrinology*, de 1995 Funk y col. informaron aumentos posteriores al parto en la densidad ósea del cuello femoral en una mujer con osteoporosis transitoria de la cadera diagnosticada durante el embarazo, desde una

puntuación Z inicial de 1,8 a 0,5 (un aumento de +1,3 DE) durante un período de 4 años. Se notificaron grandes aumentos similares de la densidad ósea del cuello femoral en tres pacientes con osteoporosis transitoria de la cadera que mejoraba espontáneamente. (Patel, 2014)

Imagen de resonancia magnética (RMI)

A diferencia de las modalidades de imágenes, como las radiografías simples, la tomografía computarizada o la ecografía, la exploración por resonancia magnética es única en el sentido de que utiliza la presencia de protones para generar imágenes. Estos protones se encuentran generalmente en moléculas de agua y la presencia de una señal de resonancia magnética que sugiere un exceso de protones/agua en la médula ósea da lugar al término edema de médula ósea. La señal de la médula ósea normal en la resonancia magnética es paralela a la de la grasa subcutánea, siendo alta en las imágenes convencionales ponderadas en T1 e intermedia a baja en las imágenes con supresión grasa ponderada en T2. (Fig. 30)

Secuencia	Tejido celular subcutáneo	Lesiones inflamatorias activas	Depósito de grasa
Potenciada en T1*	hiperintenso	hipointenso	hiperintenso
Potenciada en T2 sin supresión de grasa	hiperintenso	hiperintenso	hiperintenso
STIR*	hipointenso	hiperintenso	hipointenso
Potenciada en T2 con supresión de grasa	hipointenso	hiperintenso	hipointenso
T1-post Gd, supresión de grasa	hipointenso	hiperintenso	hipointenso

Figura 30 Secuencias de RM comúnmente empleadas en BME

Como resultado del aumento del contenido de agua dentro de la médula, el edema de la médula ósea da una señal intermedia en las imágenes ponderadas en T1 (más alta que el músculo o el disco intervertebral) y una señal alta en las imágenes ponderadas en T2. En las imágenes con recuperación de inversión de tau corta y con contraste (STIR) aparece edema de médula ósea hiperintenso en comparación

con la médula ósea normal. Otras características importantes del edema de la médula ósea incluyen que estos hallazgos sean relativamente homogéneos y tengan márgenes indistintos en la interfaz con la médula ósea normal (Fig. 31). La RMI también puede demostrar una banda irregular de baja intensidad de señal en todas las secuencias que puede interpretarse como una fractura por estrés. Sigue siendo controvertido si una fractura por sobrecarga es la causa del edema de la médula ósea o una consecuencia del edema de la médula ósea.

El aumento del recambio óseo focal puede resultar en un mayor número de elevadores de estrés dentro de las trabéculas que causan microdaños y conducen a fracturas por estrés.

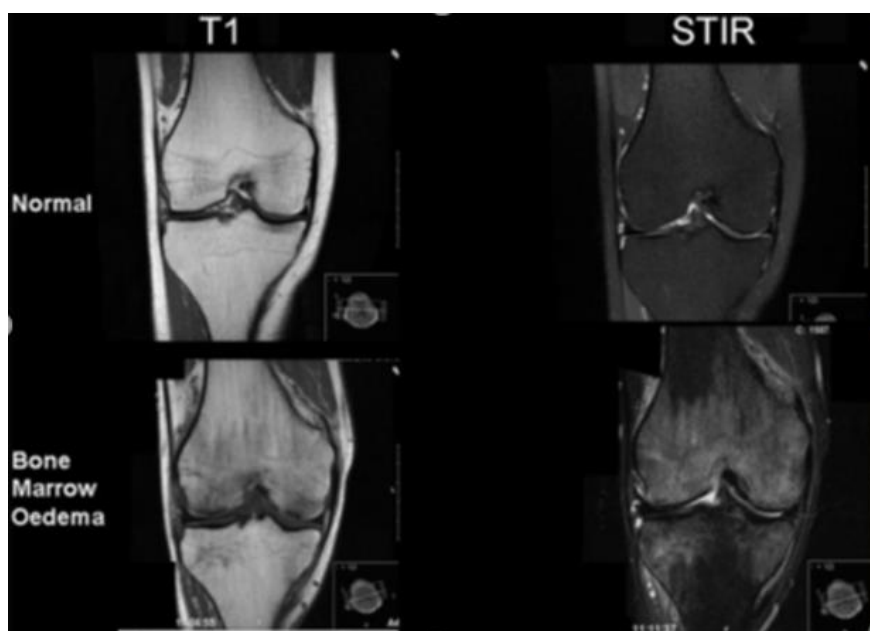


Figura 31 Imágenes de resonancia de rodilla.

Imágenes coronales en T1 y STIR MRI de una rodilla normal y secuencias similares en un paciente con síndrome de edema primario de médula ósea.

Cuando no hay certeza acerca de la causa subyacente de los cambios en la resonancia magnética, se deben considerar otras modalidades de imagen como las radiografías simples, la tomografía computarizada y la gammagrafía ósea con isótopos. Las radiografías simples del área dolorosa generalmente se toman cuando se deriva al paciente a un reumatólogo. (Patel, 2014)

En la resonancia magnética (RMI) de la cadera, ocasionalmente se observa un patrón difuso de intensidad anormal de la señal de la médula ósea. Este patrón difuso afecta la mayor parte de la cabeza femoral y suele extenderse hacia el cuello femoral y la región intertrocantérea. La anomalía se caracteriza por una disminución de la intensidad de la señal en las imágenes ponderadas en T1 y una mayor intensidad

de la señal en las imágenes ponderadas en T2, sin evidencia de las lesiones focales que se consideran específicas de la osteonecrosis. Este patrón de resonancia magnética se conoce popularmente como patrón de "edema de médula ósea" (BME), ya que las características de intensidad de la señal son consistentes con un aumento de agua libre o edema dentro de la médula grasa normal del fémur proximal.

Los hallazgos de imagen en un caso típico de osteoporosis transitoria de la cadera se presentan en la (Fig. 32) Siempre hay un pequeño derrame articular.

La presencia de un derrame articular en todos los casos de osteoporosis transitoria sugiere un posible origen sinovial. Sin embargo, la exploración del líquido sinovial y las biopsias sinoviales suelen ser inespecíficas y, en ocasiones, muestran una leve reacción inflamatoria. (Hayes, 1993)

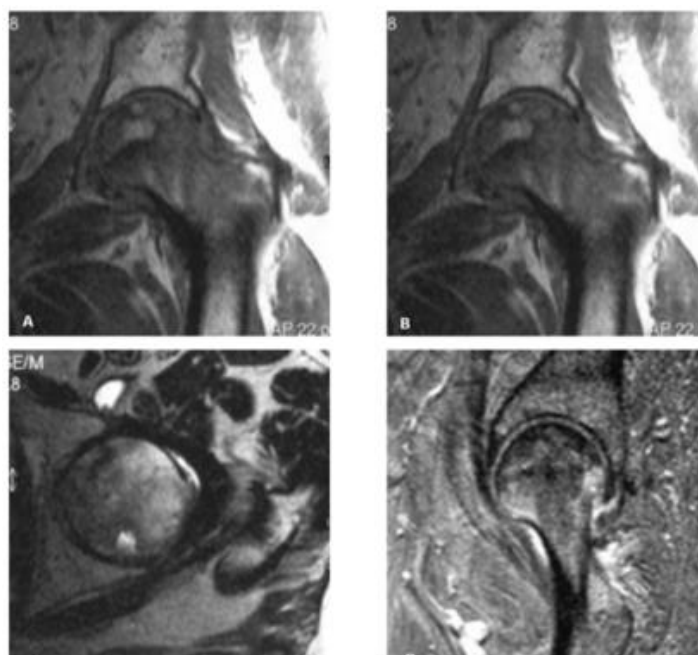


Figura 32 Necrosis avascular de mala evolución.

A. T2 SE coronal, mayo del 93. B. T2 SE coronal, octubre del 94. C. T1SE coronal, diciembre 98. D. Eco gradiente T2* sagital de cadera izquierda, diciembre 98. En mayo 93 (A) se aprecia AVN bilateral con afectación asimétrica de más del 30% en cadera izquierda, sin claro colapso, con edema de médula ósea acompañante y menor del 30% en cadera derecha, sin edema. En octubre del 94 (B) se evidencia clara progresión de la AVN con colapso en cadera izquierda y aumento de la extensión en la derecha (> del 30%), con edema. En diciembre del 98 (C y D) severo colapso de la cabeza femoral izquierda con artropatía secundaria y quistes sinoviales. La cadera derecha presenta también colapso y artropatía secundaria (osteofitos marginales).

El problema está en diferenciar entre estas causas de patrón de BME: AVN precoz, Osteoporosis Transitoria y Síndrome de BME Transitorio. El diagnóstico se complica aún más cuando el patrón de edema es focal. Para ello es importante realizar un examen meticuloso de las imágenes de RMI potenciadas en T1 y T2 para intentar identificar el foco de osteonecrosis que puede estar enmascarado en otras

secuencias por el edema, valorar y efectuar un seguimiento radiográfico en 4 – 6 semanas para determinar la existencia de osteoporosis y evaluar la presencia de factores de riesgo asociados a la AVN. (Fig 33)

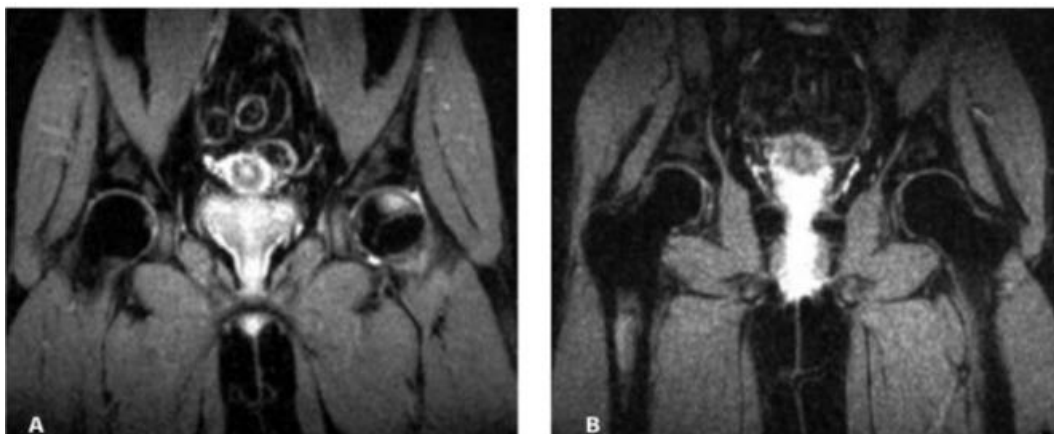


Figura 33 Patrón de edema de médula ósea focal.

A. STIR coronal, mayo 95. B. STIR coronal, agosto 95. Mujer de 64 años con dolor en cadera izquierda y radiografía simple normal. En RM se objetiva un área de edema localizado en vertiente ánterolateral de cabeza femoral izquierda (A) que desaparece en control realizado 3 meses después (B). Este caso ilustra la dificultad en el diagnóstico diferencial de BME frente a AVN precoz, especialmente cuando el edema es focal.

No se ha demostrado utilidad de la RMI con Gd²¹ para diferenciar la AVN de la Osteoporosis Transitoria, debido a que en la NA precoz se produce un realce difuso al igual que en la Osteoporosis Transitoria. (Carreras, 2013)

En TOH existe osteopenia difusa de toda la cabeza y cuello femoral, sin erosión articular ni colapso subcondral, a diferencia de AVN, donde la apariencia es de área radiotransparente moteada rodeada por un área de esclerosis. Existe afectación segmentaria en el área anterosuperior subcondral de la cabeza del fémur en la AVN. (Suresh, 2009)

Síntomas y tratamiento de la TOH

El trastorno se desarrolla en 3 etapas.

El síntoma inicial consiste en un dolor repentino en la cadera que se irradia a la ingle, las nalgas o el muslo. El dolor aumenta al soportar peso sobre la extremidad afectada y restringe gradualmente el

²¹ Gd: Gadolinio

movimiento. La reducción del movimiento pasivo y activo de la cadera se observa en el examen físico. La cadera está sensible a la palpación.

La segunda etapa implica la desmineralización de la cabeza, el cuello y la región intertrocanterea del fémur, sin estrechamiento del espacio articular, visualizado en una radiografía. La ventana terapéutica se caracteriza por la presencia de dolor sin anomalías visibles en una radiografía. Durante este período, el diagnóstico se puede realizar con imágenes de resonancia magnética, que se pueden utilizar para identificar la osteoporosis transitoria en tan solo 48 horas desde el inicio de los síntomas. La tomografía computarizada no se utiliza de forma rutinaria para detectar la afección, aunque algunas publicaciones la sugirieron para la detección temprana de fracturas del hueso trabecular y la reducción de la densidad del fémur. La etapa final consiste en una resolución completa y concurrente de los síntomas clínicos y radiológicos. (Szwedowski, 2014)

El paciente con TOH experimenta una pérdida significativa de microarquitectura trabecular, que conduce a una disminución de la fuerza ósea local. Aunque el edema de la médula se resuelve, la resistencia mecánica permanece disminuida. Por tanto, el objetivo del tratamiento no es sólo alivio del dolor y acortamiento del curso clínico espontáneo de la enfermedad, sino también disminuir la carga de peso, hasta que haya restauración de la densidad mineral del hueso.

TOH es una enfermedad autolimitada. Por tanto, los cirujanos deben utilizar un enfoque de tratamiento basado en los síntomas clínicos. Las estrategias terapéuticas actuales incluyen soporte parcial de peso, analgésicos suaves y administración de fármacos antiinflamatorios no esteroideos. Aunque se pensaba que los glucocorticoides alteraban el proceso de la enfermedad, muchos autores indicaron que la remineralización no se conseguía con el uso de glucocorticoides. El bloqueo simpático no mejoró los resultados en el tratamiento de la TOH. (Korompilias, 2008)

La descompresión del núcleo se ha realizado para prevenir la progresión a osteonecrosis ya que muchos autores pensaban que la TOH era un precursor de la necrosis avascular de la cabeza del fémur, pero es un procedimiento injustificado ya que existen varios estudios que demuestran la naturaleza benigna de la TOH. Los pacientes pueden ser tratados de forma conservadora sin intervención quirúrgica y necesitan un seguimiento periódico con imágenes. El tratamiento conservador en forma de soporte de peso protegido, tracción intermitente y analgésicos, sigue siendo el pilar del tratamiento, pero los bifosfonatos orales pueden minimizar la duración del tratamiento. (Suresh, 2009)

Se han realizado varios tratamientos para acortar el curso clínico de la enfermedad. Entre estos tratamientos, se ha informado que el bifosfonato se utiliza con éxito para tratar la enfermedad al inhibir fuertemente el recambio óseo, porque se ha demostrado su eficacia para otras enfermedades metabólicas óseas. Es probable que la reducción del dolor sea atribuible a la resolución de causas fundamentales y a la propiedad antiinflamatoria del bifosfonato, considerando que el fármaco no tiene un efecto analgésico involucrado en su mecanismo. La osteoporosis transitoria de la cadera muestra un aumento del recambio óseo y pérdida ósea debido al aumento de las actividades destructivas de los huesos, lo que da como resultado el deterioro de la estabilidad de la estructura ósea.

Este resultado causa debilidad gradual, torsión y dolor en el hueso. Se espera que el bifosfonato, que se administra por vía intravenosa para tratar tales afecciones, reduzca el aumento de las actividades destructivas óseas y restaure rápidamente el hueso, dando como resultado una reducción simultánea del dolor. (Seok, 2011)

Ringe et al. escribieron un informe en la revista "Osteoporosis international" en 2005 que los síntomas mejoraron en 12 pacientes un mes después de la inyección intravenosa de ibandronato. En consecuencia, (Seok, 2011) administraron zoledronato, uno de los medicamentos de la clase de bifosfonatos que se administra una vez al año. Como resultado, los síntomas del paciente casi se resolvieron dos semanas después del tratamiento, lo que sugiere que este tratamiento podría ser más eficaz para reducir la duración de la enfermedad en comparación con los mencionados en estudios anteriores. Por tanto, es necesario considerar la osteoporosis transitoria de cadera en pacientes varones de mediana edad que padecen dolor en la articulación de la cadera y alteración de la marcha como diagnóstico diferencial de otras enfermedades que dejan secuelas de larga duración, como necrosis avascular de la cabeza femoral y destrucción articular. Enfermedades debidas a inflamación articular y tumor. En los casos de osteoporosis transitoria diagnosticada mediante resonancia magnética o gammagrafía ósea, el diagnóstico o tratamiento invasivo es innecesario, y la inyección intravenosa de bifosfonato como zoledronato, en lugar de medicamentos antiinflamatorios, podría ser más segura y más eficaz. (Seok, 2011)

El grupo de medicamentos de los bifosfonatos se ha utilizado cada vez más en muchas afecciones óseas, como la enfermedad de Paget, la osteoporosis y el cáncer metastásico.

El risedronato es un bifosfonato oral, que estuvo disponible después del alendronato, y está aprobado por la Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA) para el tratamiento

de la enfermedad ósea de Paget y la prevención y el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica y la osteoporosis inducida por glucocorticoides. El risedronato muestra sus efectos clínicos al unirse a la hidroxiapatita en el tejido óseo e inhibir la actividad de los osteoclastos. (Güler, 2015)

No hay consenso con respecto al manejo de la TOH; en caso de una condición de BME persistente, puede progresar a AVN de la cadera afectada. En un informe anterior, Emad et al describieron a 8 pacientes con TOH que fueron tratados con éxito con alendronato oral durante 6 meses, lo que resultó en una mejora del dolor y la función de la cadera con una resolución completa del BME en los estudios de resonancia magnética de seguimiento y ninguno progresó a AVN. El uso de alendronato para tratar la TOH en el estudio de Emad et al que realizó en el *Clinical Rheumatology* en el 2012, se basó en los hallazgos informados por McCarthy, en un informe que realizó en el año 1998 donde describió muestras de biopsia de 19 casos con osteoporosis regional transitoria en diferentes articulaciones. El hallazgo histopatológico más importante informado por McCarthy, es la presencia de actividad osteoclástica en el hueso en 14 de los 19 casos estudiados. El alendronato está químicamente relacionado con el pirofosfato inorgánico, este último inhibe la actividad osteoclástica y finalmente inhibe la reabsorción ósea.

La eficacia del alendronato en la TOH está relacionada con la inhibición del proceso osteoclástico activado y, como resultado, con la prevención de la resorción ósea que puede conducir al colapso de la cabeza femoral y eventualmente a la AVN. Además, tiene un potente efecto analgésico sobre el hueso, que sigue siendo un tema importante en este dominio.

Algunos otros bifosfonatos mostraron una eficacia similar en el tratamiento de la TOH. El pamidronato intravenoso (se administraron 45 mg por vía intravenosa tres veces, una vez cada tercer día) mostró eficacia y los hallazgos de la RMI se normalizaron en 33 pacientes y los valores de densidad mineral ósea mejoraron. Además, el zoledronato intravenoso mostró una eficacia similar en nueve pacientes con TOH. (Emad, 2021)

Un estudio indicó que la administración intravenosa de pamidronato, un potente bifosfonato, fue eficaz para el tratamiento de RSD y TOH. Estas condiciones están estrechamente relacionadas con TOH y RMO, y Horiuchi et al en el 2004 especularon en un informe de la revista, *Journal of Orthopaedic Science*, que el pamidronato puede tener resultados prometedores en pacientes con RMO. Pamidronato se ha utilizado para minimizar la extensa pérdida ósea que ocurre durante los episodios agudos.

Además, iloprost (Ilomedin; Schering, Berlín, Alemania), un análogo prostaciclina, ha demostrado clínicamente éxito en pacientes con dolor por BME de la rodilla. Alivio del dolor y la regresión rápida del

BME se atribuyó a la capacidad de la prostaciclina para dilatar los vasos y reducir la permeabilidad de capilares.

En el trabajo de Güler del 2015, se realizó la HBO²², además de la terapia estándar. Se ha informado que la terapia con HBO revierte la isquemia celular al mejorar la concentración de oxígeno del líquido extracelular y reduce el edema al inducir vasoconstricción. Se han notificado casos de TOH en los que se ha obtenido beneficio de la terapia con HBO.

Se observó una recuperación acelerada en los pacientes con TOH tratados con HBO. La HBO sería eficaz para acelerar el tiempo de recuperación en pacientes con osteoporosis transitoria de la cadera al suprimir el edema, disminuir la presión intraósea, restaurar el drenaje venoso y mejorar rápidamente la microcirculación. (Güler, 2015)

Diez pacientes fueron sometidos a perforación de cadera para descompresión del núcleo y cinco pacientes fueron tratados de forma conservadora. La clase de fármacos más utilizada fueron los AINEs

La eficacia de la medicación se evaluó subjetivamente en pacientes que se sometieron a perforación de cadera (evaluado antes de la cirugía) y en aquellos que recibieron tratamiento conservador solamente. La mayoría de los pacientes informaron que la medicación fue ineficaz o tuvo poco efecto. Los pacientes que eligieron la descompresión central se sometieron a cirugía menos de 1 mes después del diagnóstico, excepto tres pacientes que fueron operados 2, 4 y 5 meses después del diagnóstico. El tiempo necesario para la recuperación completa fue de 5,8 semanas para los que se sometieron a perforación de la cadera para descompresión del núcleo y de 48,3 semanas para tres pacientes que recibieron tratamiento conservador. En la actualidad, los otros dos de los cinco tratados de forma conservadora no habían logrado una recuperación completa o casi completa.

De los 10 casos intervenidos, tres tuvieron una recidiva (dos de ellos menos intensos que el primer episodio y uno más intenso). Además, de los cinco casos tratados de forma conservadora, dos no lograron una recuperación completa y uno de ellos tuvo una recidiva. (Bashaireh, 2020)

La piedra angular del tratamiento consistió en educar al paciente sobre la naturaleza benigna y autolimitada de la afección. Esto incluyó una advertencia de precaución con respecto al mayor riesgo de fractura del cuello femoral secundario a la osteoporosis transitoria y el riesgo de migración de la afección a la cadera contralateral. Las estrategias de reducción del dolor incluyeron la utilización de analgésicos

²² HBO: Oxígeno Hiperbárico

según sea necesario y la adopción de posturas y actividades que respeten la cadera para disminuir la carga. La TOH se resuelve espontáneamente en un período de cuatro a nueve meses con un tratamiento conservador que se centra en las actividades de conservación de la cadera y las posturas que disminuyen la carga en la articulación de la cadera. Ocasionalmente se realiza una descompresión quirúrgica para acortar el período de curación, pero no es necesaria, Ringe et al en su artículo de la revista *Osteoporosis Int* en el 2005, encontraron que la administración de una dosis intravenosa (dosis inicial de cuatro mg con una segunda dosis opcional de dos mg a los tres meses) de ibandronato, un potente bisfosfonato que contiene nitrógeno, disminuyó las escalas de dolor análogas visuales en un promedio de 94,3% con una disminución de al menos el 75% en todos los pacientes (N = 12). Además, la densidad mineral ósea entre las regiones del cuello femoral afectadas y no afectadas (N = 7) disminuyó de 10,1 a 2,6% a los seis meses de seguimiento. La TOH no produce cambios osteoartroticos en el hueso o la articulación y no progresa a osteonecrosis. (Van Wagenen, 2013)

OSTEOPOROSIS MIGRATORIA REGIONAL (RMO)

Se define como una artralgia poliarticular secuencial de las articulaciones que soportan peso asociada con una osteoporosis focal grave. A pesar de que la RMO afecta principalmente al esqueleto apendicular inferior; varios informes recientes describen la afectación combinada del esqueleto axial. La osteoporosis regional es una característica distintiva de la enfermedad. La RMO afecta principalmente a hombres de mediana edad. Su presentación y curso clínico son idénticos a los de la TOH, y el paciente generalmente no informa antecedentes de trauma o lesión.

Aunque la RMO fue descrita por primera vez por Duncan et al en 1969, la migración del BME y su etiología y relación con la TOH no se han abordado adecuadamente en la literatura. De acuerdo con la descripción original, esta entidad clínica afecta únicamente a las extremidades inferiores, especialmente rodilla, tobillo y pie, con menor afectación de la articulación de la cadera, lo que diferencia aún más a la RMO de la TOH. La migración puede ocurrir en la misma articulación o en una diferente, y en un intervalo de tiempo impredecible después del inicio de los primeros síntomas (Fig. 34 y 35). Por lo general, la articulación más cercana a la enferma es la siguiente en verse afectada.

El examen clínico a menudo revela dolor a la palpación generalizada y una articulación afectada caliente y edematosa con disminución de la amplitud del movimiento secundaria a un dolor intenso. La piel suprayacente se caracteriza por cambios inflamatorios y con frecuencia se observa atrofia muscular.

Esto es claramente diferente de las descripciones de la TOH, que no incluye cambios inflamatorios de la piel o hinchazón subcutánea del área afectada. (Korompilias, 2008)

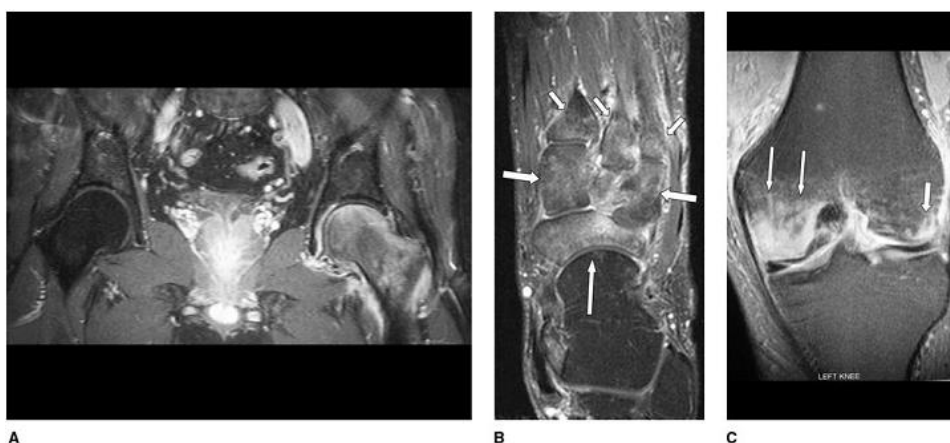


Figura 34 Estudio de (RMI) con contraste de un hombre de 55 años con TOH

A, resonancia magnética coronal tomada 4 semanas después del inicio de los síntomas, que demuestra edema difuso de médula ósea en la región proximal fémur en el lado izquierdo y derrame articular. B, Tres meses después, el dolor migró al pie izquierdo. Imagen de resonancia magnética axial que demuestra edema difuso de la médula ósea en el escafoide (flecha larga), huesos cuneiformes (flechas) y metatarsianos proximales (pequeñas flechas). C. Seis meses después, el dolor migró a la articulación de la rodilla izquierda. Imagen de resonancia magnética coronal que demuestra edema de médula ósea en el cóndilo femoral medial (flechas) y, en menor grado, en el cóndilo femoral lateral (flecha corta).

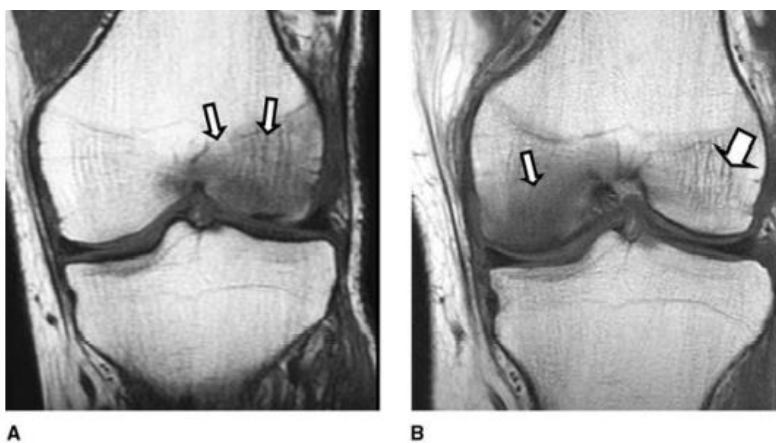


Figura 35 Imágenes de resonancias de rodilla.

A, Imagen de resonancia magnética (IRM) coronal ponderada en T1 que demuestra edema de médula ósea en el cóndilo femoral medial (flechas) y una señal de baja intensidad línea oscura subcondral, presumiblemente representando microfracturas trabeculares, en un Hombre de 51 años que experimentó un dolor repentino no traumático 6 semanas antes imágenes. B, resonancia magnética coronal ponderada en T1 realizada 3 meses después de la imagen en panel A; Los síntomas del paciente fueron menos intensos, pero se desarrolló un nuevo dolor repentino. La exploración demuestra una nueva lesión de edema de médula ósea en el fémur medial. cóndilo (flecha). El paciente experimentó la resolución completa de la anterior lesión (flecha gruesa).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL POR RMI

La RM ha ganado gran aceptación para la evaluación de procesos patológicos de la cadera, ha probado su eficacia en el estudio de lesiones traumáticas-deportivas, artropatías y otras alteraciones de partes blandas adyacentes. Además, se considera el método de imágenes por elección para visualizar edema óseo.

En los últimos años, el edema de médula ósea ha sido un tema de interés emergente en la literatura y un problema clínico importante, no solo por su asociación con el dolor y el malestar, sino también porque su presencia se ha relacionado con varios trastornos de alta incidencia y con pronósticos variables. Fisiopatológicamente, el BME se ha relacionado con el daño de la pared capilar de la médula ósea. Esta lesión microvascular puede ser causada directamente debido a un traumatismo, tumor y otros factores externos o por un aumento de la presión intravascular debido a la hiperperfusión o congestión venosa.

Estos procesos resultan en pérdida capilar y aumento de la presión intraósea que induce irritación y alteración de los nervios sensoriales que recorren los haces neurovasculares de la médula ósea. Aparte de la lesión de la pared capilar, la fisiopatología del BME varía según la patología subyacente y sigue siendo poco clara.

El BME se localiza comúnmente en la cabeza femoral y a menudo plantea un desafío diagnóstico porque se puede observar en un amplio espectro de entidades clínicas con síntomas muy variables, asociaciones patológicas y pronósticas.

En la dificultad para evaluar clínicamente el dolor de cadera, la imagen es importante. En este sentido, las radiografías simples son el primer paso de la investigación por imágenes, pero no son concluyentes en la mayoría de los casos. Debido a su excelente capacidad para la caracterización de tejidos, la resonancia magnética se ha establecido como el método de elección.

Las imágenes de seguimiento pueden reducir el espectro del diferencial o apuntar hacia el diagnóstico exacto en la mayoría de los casos de osteoporosis de la cadera (TOH), lesiones por estrés y trastornos infecciosos e inflamatorios. La figura 36, muestra un algoritmo de abordaje de pacientes con BME de cadera en RMI (Vassalou, 2019)

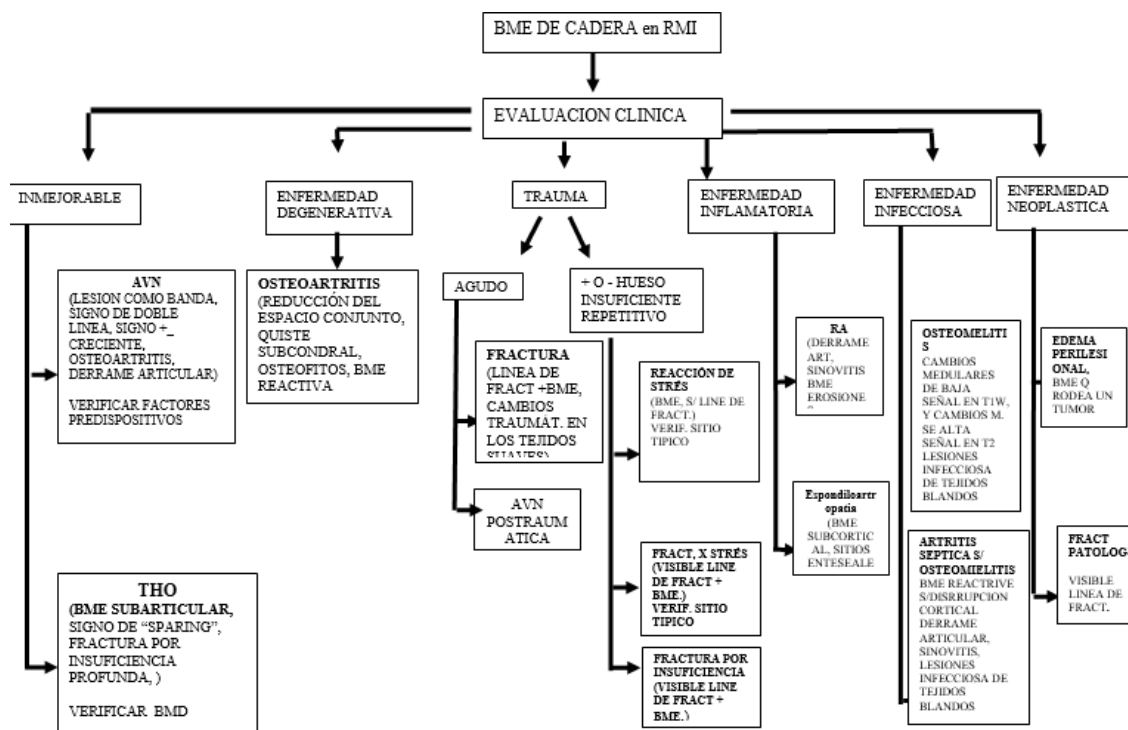


Figura 36 Un algoritmo de BME

Esquema propuesto sobre el abordaje de pacientes con edema de médula ósea de la cadera, basado en datos clínicos y de imagen. (Vassalou, 2019)

Sin duda alguna en la patología dolorosa de cadera el principal desafío es establecer un diagnóstico diferencial mediante RMI entre TOH y necrosis avascular AVN

Necrosis avascular

La necrosis avascular es un proceso patológico en el que se produce la muerte de los constituyentes de la médula ósea. Si solo está afectada la médula ósea se denomina infarto óseo y si la afectación se extiende al cortex se aplica el término de necrosis avascular. El fémur (cabeza) es el hueso más frecuentemente afectado, aunque también pueden afectarse el húmero y otros huesos.

La causa más aceptada de AVN postraumática es el compromiso arterial. La interrupción mecánica del aporte de flujo sanguíneo puede ser secundaria a traumatismo con fractura intracapsular, luxación o fractura-compresión de la cabeza femoral, o ser debida a luxación congénita de cadera o desplazamiento de la epífisis femoral capital en los niños. La AVN no traumática se presenta en una población más joven y es frecuentemente bilateral. Como posibles causas etiológicas se consideran el embolismo graso, la presión intraósea elevada, vasculitis y obstrucción al drenaje venoso, que pueden ser factores importantes a considerar en pacientes con anemia de células falciformes, enfermedad de Gaucher, enfermedad de Caisson, fenómenos disbáricos, hemoglobinopatías, obesidad, embarazo, lupus

eritematoso sistémico, alcoholismo, hipercortisolismo endógeno y exógeno, pancreatitis, insuficiencia renal crónica, tumores infiltrativos (leucemia o linfoma), irradiación y sinovitis.

Esta enfermedad también se puede manifestar en ausencia de las anteriores etiologías, considerándose entonces idiopática o espontánea.

Histopatológicamente es la interrupción del flujo sanguíneo dentro de la cabeza femoral la que provoca la primera fase de la AVN, la muerte celular.

Las células que constituyen la cabeza femoral son de tres tipos: células hematopoyéticas, osteocitos y principalmente células grasas, cada una con diferente sensibilidad al daño isquémico. Las células hematopoyéticas mueren relativamente pronto, dentro de las primeras 6–12 horas. Los osteocitos mueren entre las 12–48 horas y las células grasas 2–5 días después del daño isquémico.

Como la señal de la cabeza femoral en resonancia magnética se debe principalmente a las células grasas, los hallazgos en RMI de la osteonecrosis pueden no ser aparentes hasta 5 días después del insulto isquémico.

La gammagrafía en este momento puede mostrar un foco de hipocaptación del radiofármaco, siendo todavía la RMI negativa. La región que se afecta más frecuentemente es la porción antero lateral de la cabeza femoral, aunque también puede dañarse el resto.

La segunda fase patológica de la AVN está caracterizada por una remodelación ósea, con un anillo de hiperemia, células inflamatorias y fibrosis rodeando al área isquémica. Posteriormente, debido al incremento de la vasculatura se produce una resorción osteoclástica progresiva del hueso necrótico y una producción ósea osteoblástica, aunque la remodelación ósea es parcial con ausencia de reparación central del foco necrótico y reparación incompleta de su periferia. En muchos casos la resorción ósea causa una pérdida del soporte estructural en la región subarticular con el resultado de fractura del hueso subcondral y colapso articular. La evolución conduce a una destrucción del cartílago con estrechamiento del espacio y deformidad de la cabeza articular con artrosis degenerativa. (Carreras, 2013)

El diagnóstico diferencial debe establecerse con neoplasias en fase infiltrativa, enfermedades autoinmunes, infecciones, distrofia simpaticorrefleja, fracturas por sobrecarga y necrosis avascular siendo esta última la más importante al cursar con parecida sintomatología en las fases precoces a pesar de tener el dolor un inicio más gradual y estar los hallazgos de imagen centrados en la cabeza femoral sin afectar al cuello, aunque sí a la articulación de la cadera. La disminución de la señal de la RMI en T1 y T2 en la

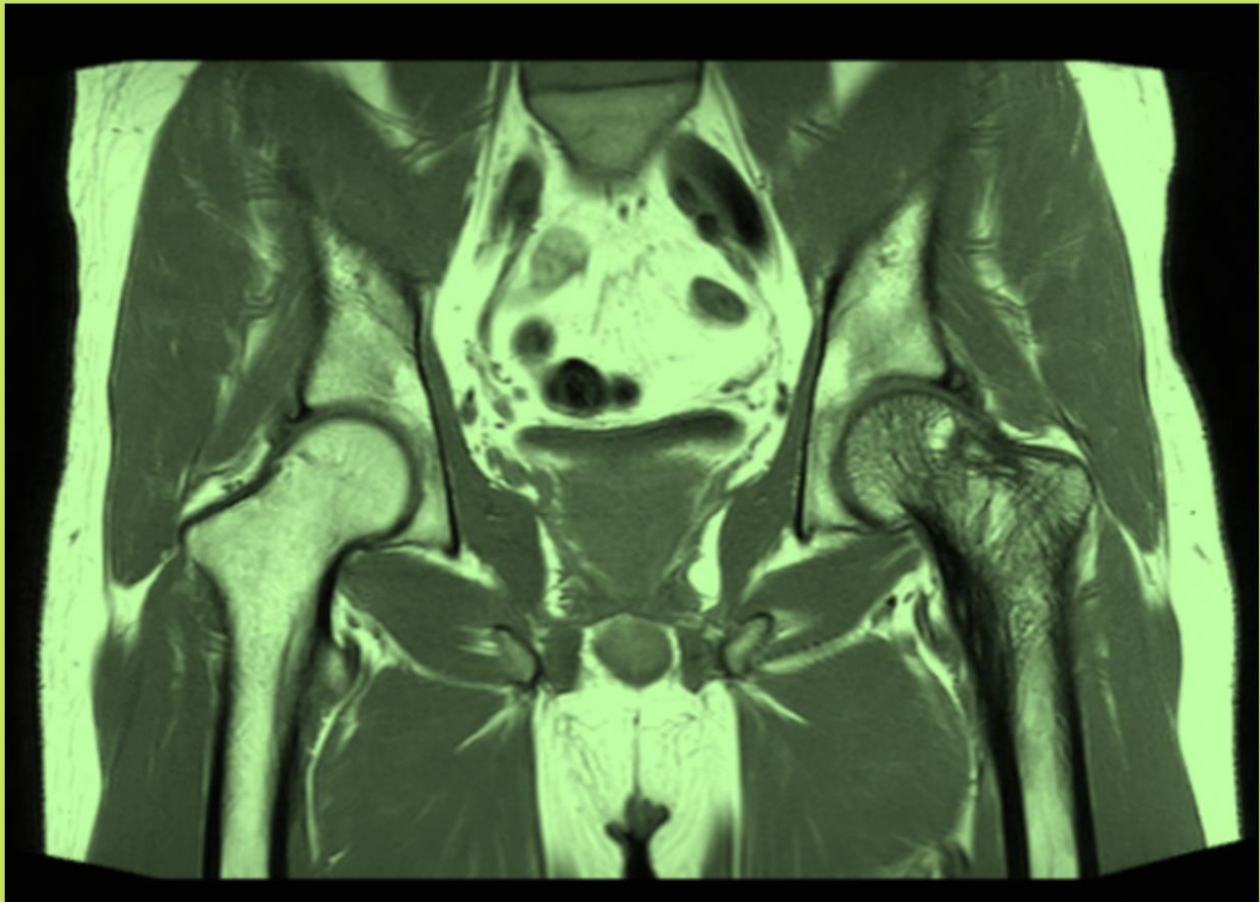
necrosis avascular y el edema medular difuso con disminución de la señal en T1 y aumento en T2 en la osteoporosis transitoria son datos claves en el diagnóstico en fases precoces. (Fig. 37) (Barriga, 1999)

	Osteoporosis transitoria	Necrosis avascular
Incidencia por edad y sexo	Varón de 40 a 50 años. Mujeres en tercer trimestre de embarazo.	Varones y mujeres entre 20 y 40 años de edad.
Inicio del dolor	Agudo.	Insidioso.
Predisponentes	Embarazo.	Corticoides, alcohol, enfermedades sistémicas.
Hallazgos radiológicos	Osteopenia a partir de la cuarta a sexta semanas.	Esclerosis subcondral, imágenes radiolúcidas, colapso de la cabeza femoral.
Gammagrafía con ⁹⁹ Tc	Hipercaptación difusa y homogénea.	Hipercaptación más localizada con áreas de disminución de la captación.
Resonancia magnética	Edema difuso de médula ósea con disminución de la señal en T1 y aumento en T2 afectando a cabeza y cuello femoral hasta línea intertrocanterica.	Lesión focalizada en cabeza femoral con disminución de la señal en T1 y T2. Signo de la doble línea.
Pronóstico	Resolución espontánea de los síntomas en 6-8 meses, con normalización de los hallazgos de imagen y sin secuelas.	Colapso progresivo de la cabeza en el 70 a 80% de los casos que acaba en artrosis degenerativa precoz.
Tratamiento	Conservador con descarga, analgésicos-antiinflamatorios, calcitonina y calcio.	Actuación quirúrgica precoz.

Figura 37 Diagnóstico diferencial entre TOH y ANV

La osteoporosis transitoria de cadera es un cuadro clínico a tener en cuenta ante todo dolor de cadera de características mecánicas en adultos; es autolimitada en el tiempo, el tratamiento conservador es suficiente para obtener un resultado satisfactorio y la RMI permite diferenciarla claramente y en fases precoces de la necrosis avascular de cadera, que requiere de una actuación quirúrgica precoz. (Barriga, 1999)

Marco Metodológico



MARCO METODOLOGICO

DISEÑO

El estudio se basó en tres pilares fundamentales:

1. Presentación de caso clínico.
2. Revisión sistemática de la literatura.
3. Análisis retrospectivo de imágenes de resonancia de cadera del Centro de Diagnóstico Alem de la ciudad de Bahía Blanca en el periodo de octubre 2020 a octubre de 2021, no experimental, con enfoque cuantitativo, de diseño transversal.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Revisión sistemática en PubMed, Scielo y Google Scholar de la literatura de hombres jóvenes sanos con fractura atraumática con diagnóstico diferencial por RMI, desde 2009 al 2021, se recopilaron 76 artículos, de los cuales se han utilizado 25 por ser los más análogos a los criterios de inclusión.

Por otra parte, se mostrará la cantidad de estudios de resonancias magnéticas de cadera realizados desde octubre de 2020 a octubre del 2021 en el Centro de Diagnóstico por Imágenes Alem de la ciudad de Bahía Blanca, con el fin de realizar un análisis descriptivo para poder presentar la prevalencia de osteoporosis transitoria, en ésta población.

TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Investigación en distintos motores de búsqueda de artículos científicos. Con las siguientes Key words: osteoporosis, men's health, osteoporotic fractures, atraumatic hip fracture, transient osteoporosis.

Por otro lado, los datos de este análisis fueron datos secundarios, recopilados en forma personal a través de registro de resonancias magnéticas, del Centro de Diagnóstico por Imágenes Alem de la ciudad de Bahía Blanca.

MUESTRA DE LA BASE DE DATOS

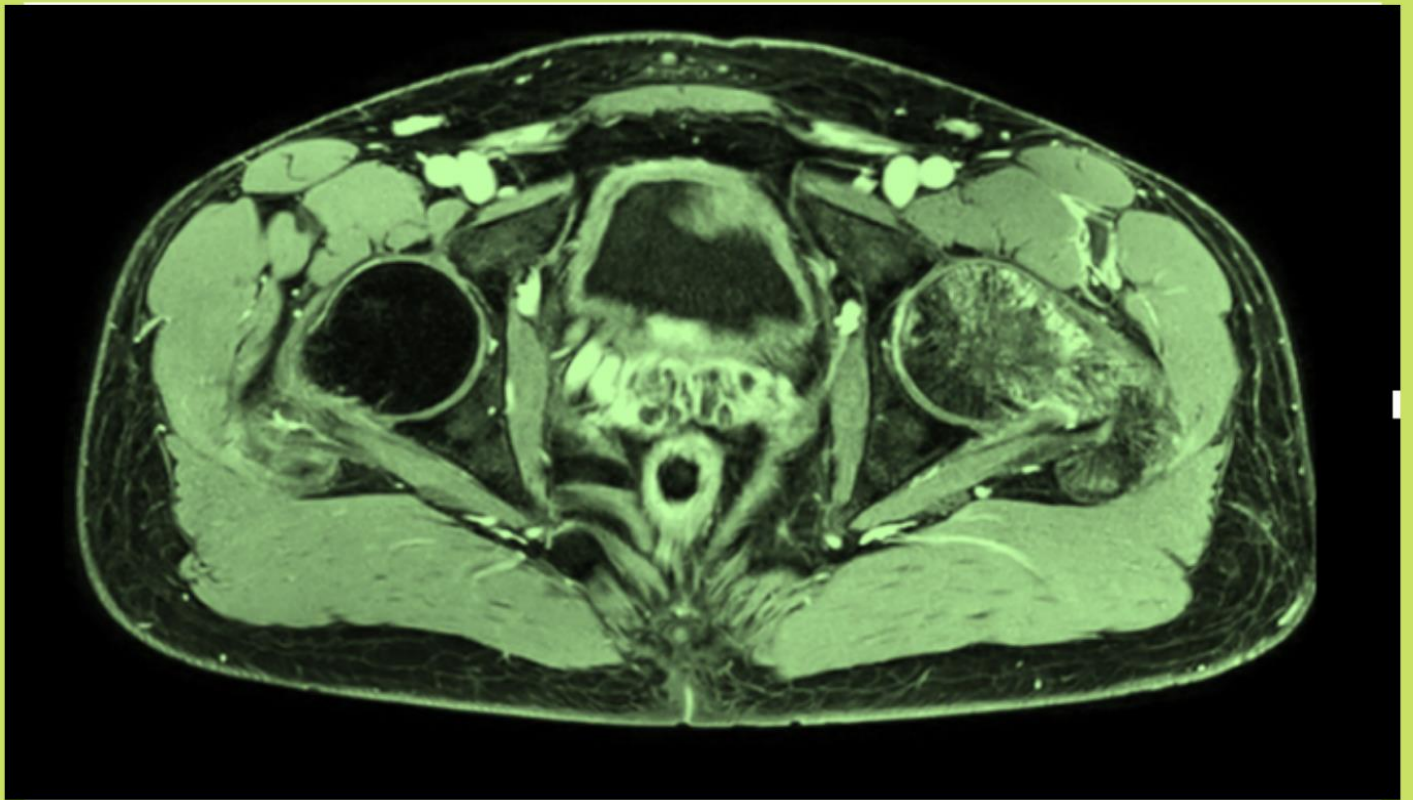
104 pacientes del Centro de Diagnóstico por imágenes Alem de la ciudad de Bahía Blanca, en el período comprendido entre 1 de octubre de 2020 al 30 de octubre del 2021, obtenidos de forma sistemática para poder presentar la prevalencia de fractura por osteoporosis transitoria, en ésta población.

PROCESAMIENTO DE DATOS

Se realizó una revisión detallada de todos los artículos científicos recopilados, obtenidos atendiendo en especial a su coherencia. Se revisó sistemáticamente toda la información disponible, juzgando su calidad y el grado de confianza que merece.

Por otro lado, se agruparon los datos de la recolección de imágenes en una tabla de contingencia, la cual fue analizada con herramienta de estadísticas de frecuencia y descriptivas.

Presentación del caso



PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 38 años de edad, que concurre al Consultorio de Reumatología en noviembre de 2020 consultando por coxalgia izquierda, con dolor de comienzo súbito al practicar sprint durante entrenamiento de fondo para running. El paciente describe que, en forma instantánea tras realizar técnicas de largada, siente dolor en región femoral izquierda, agudo, intenso 7/10, que lo obliga a buscar reposo para aliviarlo. El dolor era aún peor al momento de caminar y apoyar el miembro inferior izquierdo.

Antecedentes familiares: madre con reemplazo total de cadera izquierda a los 40 años, según refiere “por desgaste”.

Antecedentes personales: Paciente sano, sin consumo de alcohol o drogas ilegales. Trabaja como carpintero, realiza actividades físicas intensas en los últimos años sin lesiones graves previas. Niega la existencia de psoriasis, patología intestinal, dolor lumbar inflamatorio, así como también algias articulares de cualquier etiología. Como antecedentes de la patología actual se destaca el diagnóstico de TOH en 2014.

Examen físico: lúcido, eupneico, afebril, normofígmico, pulsos presentes simétricos, r1 r2 en 4 focos silencios libres. Buena dinámica ventilatoria sin ruidos agregados. Abdomen plano, depresible, indoloro. Sensibilidad táctil normal y reflejos profundos presentes y simétricos.

Examen SOMA²³: el paciente mostró, desarrollo muscular trófico simétrico, movilidad MMSS²⁴ sin limitaciones. No se constata signos de rubor, tumefacción o dolor en articulaciones periféricas tanto en miembros superiores como inferiores. En el examen pélvico se evidencia cadera izquierda en flexión y discreta rotación externa. Dolor a la palpación en hueso ilíaco (triángulo Scarpa), limitación marcada en la rotación interna y externa de cadera izquierda. El examen físico de cadera derecha, rodillas y pies fue normal.

En el interrogatorio sobre el antecedente del episodio de TOH del 2014 refiere que tuvo el mismo inicio que el actual episodio, con dolor súbito e intenso en cadera izquierda secundario a lo que describe como “exceso de actividad física”. Manifiesta haber realizado una consulta con un médico traumatólogo, a los dos días de comenzado con el cuadro, quien le indicó analgésicos y radiografía de ambas caderas.

²³ SOMA: Sistema Osteo Muscular Articular

²⁴ MMSS: Miembros Superiores

(Fig. 38) en la cual se observa una marcada asimetría en la trabeculación ósea de ambas caderas y cuellos femorales a expensas de una osteopenia leve del lado izquierdo.



Figura 38 Primer radiografía

Se le realizó una TAC, que se informa normal, a excepción de unas pequeñas imágenes radiolúcidas en el cuello femoral izquierdo compatibles con quistes. (Fig. 39)



Figura 39 Imágenes del primer episodio. Tomografía computada

También hace mención que luego de tener los resultados de las imágenes solicitadas, se decide la derivación a un médico deportólogo, considerando la actividad física de alto rendimiento que realizaba en ese momento.

Dos semanas después del episodio de dolor súbito, ve al deportólogo quien solicita una nueva Rx, la cual muestra una persistencia de la osteopenia con marcado aumento de la trabeculación ósea y RMI de ambas caderas que acompaña el siguiente informe: “Ambas cabezas femorales mantienen esfericidad habitual. La interlinea articular coxofemoral se muestra conservada y no hay signos de hidrartrosis. En referencia a la evaluación de las estructuras óseas, muestra que, en la cabeza femoral en el cuello

anatómico de la cadera izquierda, muestras tenues alteraciones de la señal de comportamiento hiperintensa en STIR e hipointensa en T1, que podrían corresponder a edema, a correlacionar con sus antecedentes. En el resto de las estructuras óseas no se observan lesiones osteocondrales y la evaluación de los tejidos blandos periarticulares no muestran alteraciones". (Fig. 40)

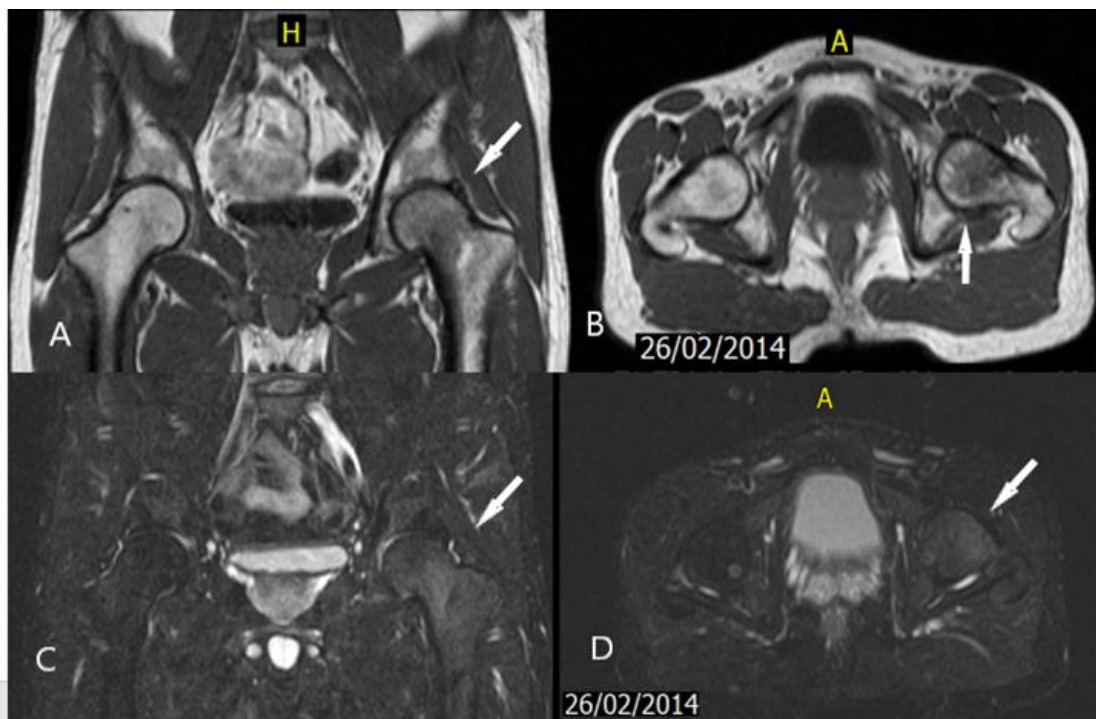


Figura 40 A,B,C,yD Imágenes 2 semanas después

Manifiesta que se le indicó reposo y antiinflamatorios por el término de cuatro meses donde volvió a control, ya sin dolor. En esa oportunidad, se requirió repetir la Rx de ambas caderas donde no se observan cambios significativos con respecto a las Rx anteriores, visualizándose nuevamente la osteopenia difusa. Se le indicó comenzar con actividad física de rehabilitación (cinta caminadora) y AINES. En el mes de octubre de 2014 habiendo pasado 8 meses de tratamiento, volvió para otro control, donde nuevamente se realizan estudios radiológicos, de resonancia y una densitometría ósea. La Rx muestra, (Fig. 41) además de la osteopenia con marcado aumento en la trabeculatura ósea, imágenes radio-lúcidas mal delimitadas, preferentemente en cuerpo y cabeza femoral izquierda, sin otras alteraciones.



Figura 41 Radiografía de ambas Caderas

La RMI acompaña el siguiente informe: “Si comparamos este examen con uno similar, realizado el 26 de febrero del 2014, se reconoce que afectando al tejido esponjoso del cuello femoral y en menor grado en la cabeza del lado izquierdo, persiste la alteración de la señal que se manifiesta por imágenes difusas e hiperintensas en STIR e hipointensas en T1. La esfericidad cefálica esta preservada, al igual que el espacio articular. No se descarta que pueda tratarse de una osteoporosis transitoria de cadera. No hay liquido libre en cantidad mayor a lo normal dentro de las articulaciones coxofemorales. Tampoco se reconoce compromiso de los tejidos blandos periarticulares. Conclusión: la alteración en el fémur izquierdo no se ha modificado de manera sustancial, si la comparamos con el estudio precitado. (Fig. 42)

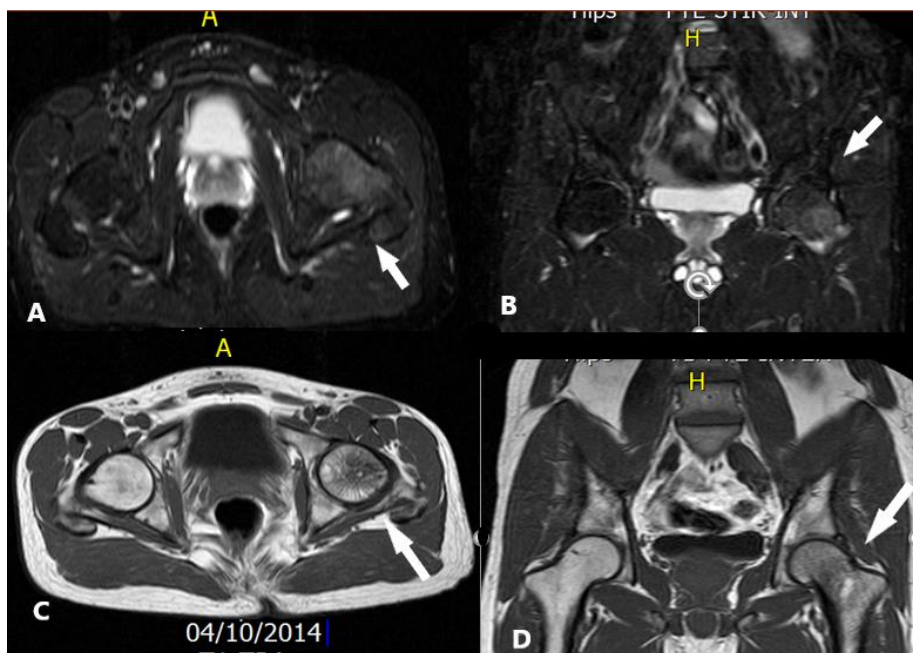


Figura 42 A,B,C Y D. RMI de ambas caderas.

(AyB) Resonancia Magnética axial y coronal secuencia stir respectivamente. (CyD) Axial y coronal en T1.

Por otro lado, en la DEXA del 16 de octubre de 2014 Tabla 4, informa: se obtuvieron imágenes de la columna lumbosacra en decúbito dorsal desde L1 a L5 y se analizaron los cuerpos vertebrales de L2 a L4.

En la cadera las imágenes se lograron en decúbito dorsal y se analizaron, el cuello, el triángulo de Wards y el trocánter mayor. Los registros densitométricos obtenidos muestran: en columna AP L2-L4 (-0,2) valores normales. En fémur cuello (1,3) valores normales. En fémur total (0,1) valores normales. (Fig.43)

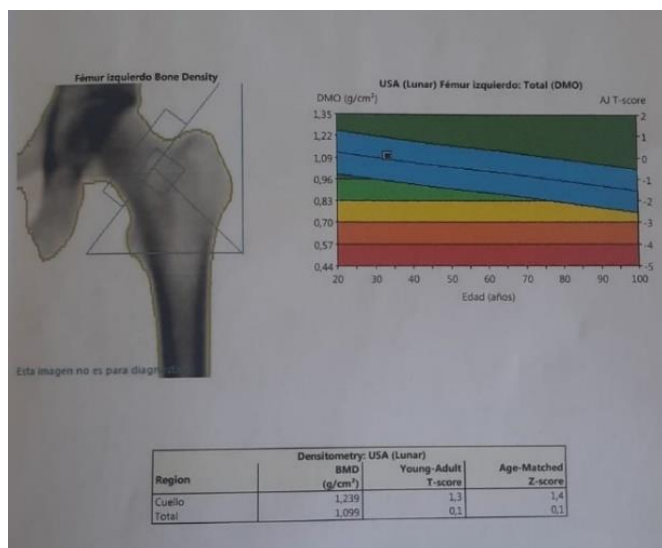


Figura 43 Estudio de densitometría.

SITIO	REGION	DMO	AJ %	T- SCORE	AE %	Z- SCORE
COLUMNA AP	L2- l4	1,217 g / cm2	98%	-0,2	98%	-0,2
FEMUR IZQUIERDO	CUELLO	1,239 g/cm2	116%	1,3	117%	1,4
FEMUR DERECHIO	TOTAL	1,099 g/cm2	101%	0,1	102%	0,1

Tabla 4 DEXA del año 2014

El paciente relata que luego de que el médico deportólogo vio los estudios de imágenes, y luego del examen físico, después de 4 meses sin dolor y con suspensión de AINES de su parte, le da el alta para el deporte y que lo contactara para un nuevo control en el caso de alguna molestia, dándole como diagnóstico una TOH autolimitada.

Cuenta que pudo retomar sus actividades normales volviendo a las prácticas diarias de running de alta exigencia. Sin controles posteriores a este episodio atendiendo a la ausencia total de signos o síntomas dolorosos durante 6 años que es el momento en que consulta por este episodio de dolor.

Con el antecedente de TOH se solicita RMI de caderas con contraste endovenoso y secuencia STIR. Las imágenes de RMI acompañan el siguiente informe:

“Rotura-desinserción del tendón del recto anterior izquierdo, cuyo extremo se encuentra retraído a 27 mm de la espina iliaca anteroinferior, asociado a voluminoso hematoma interfascial, que realza periféricamente tras la inyección del contraste EV, en relación con desgarro grado III. Trayecto lineal del margen anterior del cuello del fémur izquierdo, asociado a moderado edema óseo, compatible con fractura no desplazada. Los dos huesos ilíacos y sacro presentan señal de médula ósea conservada. La sínfisis pubiana y las dos articulaciones sacroilíacas de características habituales. Los demás planos grasos y musculares se encuentran respetados. La morfología de la cabeza femoral derecha es la habitual y la señal de la médula ósea esta conservada. Ambas interlíneas articulares coxo-femorales se encuentran conservadas. No se observan aumento de líquido articular. Los acetábulos no presentan alteraciones”. (Fig. 44, 45 y 46)

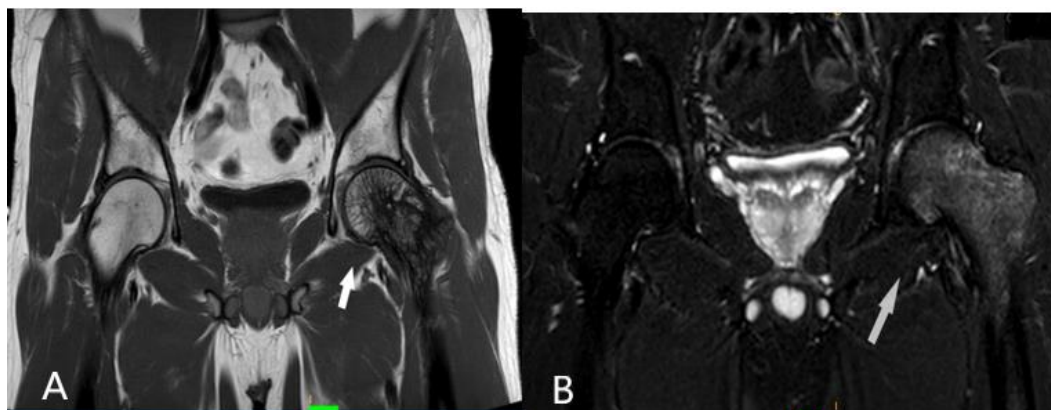


Figura 44 AyB Imágenes de resonancia al inicio de los síntomas.

(A) Imagen de RMI coronal T1 que muestran disminución de la señal focal en cabeza y cuello femoral izquierdos en T1. (B) Imagen de RMI coronal STIR donde hay un aumento de la señal en cabeza y cuello femoral izquierdo.

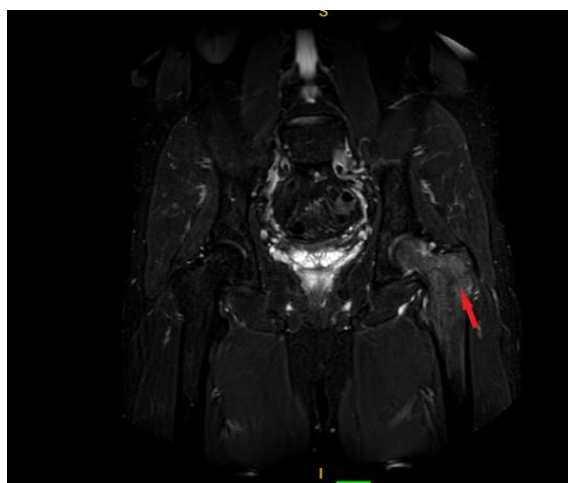


Figura 45 Resonancia magnética STIR

Imagen de RMI coronal stir. Fractura intertrocanterica (flecha roja)

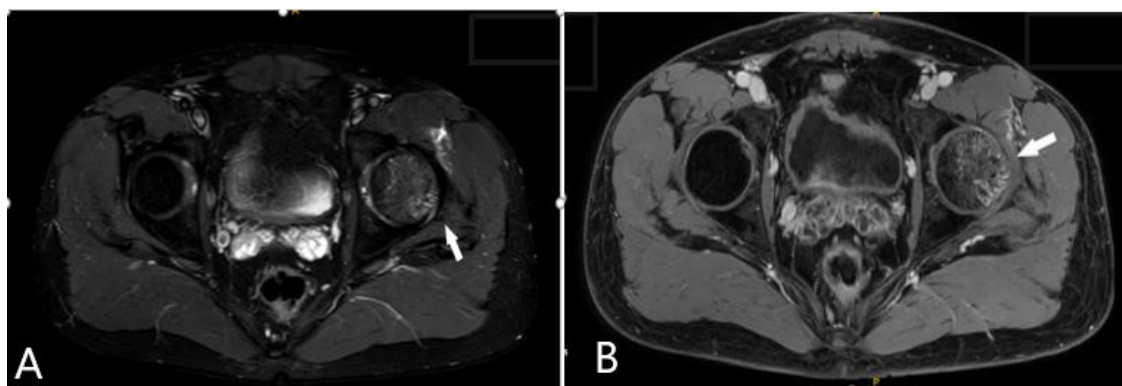


Figura 46 AyB Imágenes de axiales de la resonancia realizadas inicialmente.

(A) Imagen de RMI axial STIR. (B) Imagen de RMI axial con gadolinio

Se deriva a traumatología donde se le indicó 3 meses de reposo con un tratamiento conservador, esto incluye restringir la carga de peso mediante uso de muletas y diferentes formas de analgésicos no esteroides (AINEs), como también la administración Ca 1,5 g/día + 400 U Vit D y ácido ibandronico 150mg/mes. Desde el servicio de traumatología se lo cita a los 4 meses para control donde se le pide nuevamente RMI que informa:

“Heterogeneidad de señal, con aumento de las trabéculas óseas y trazo lineal en el margen superior y posterior del cuello femoral izquierdo, sin signos de edema. Se interpreta que podría estar en relación a secuela de fractura. Leve edema interfibrilar en la unión miotendinosa del músculo recto anterior izquierdo, con engrosamiento y heterogeneidad de la señal de la estría muscular. Los hallazgos se interpretan como desgarro evolucionado del mismo. Los huesos ilíacos y sacro presentan señal de médula osea conservada. La sínfisis pubiana y las dos articulaciones sacro-ilíacas de características habituales. Los demás planos grasos y musculares se encuentran respetados. No se observan colecciones líquidas. La morfología la cabeza femoral derecha es la habitual y la señal de la médula osea de las mismas esta conservada. Ambas interlineas articulares coxo-femorales se encuentran conservadas. No se observan aumento de líquido articular. Los acetábulos no presentan alteraciones”. (Fig. 47 y 48)

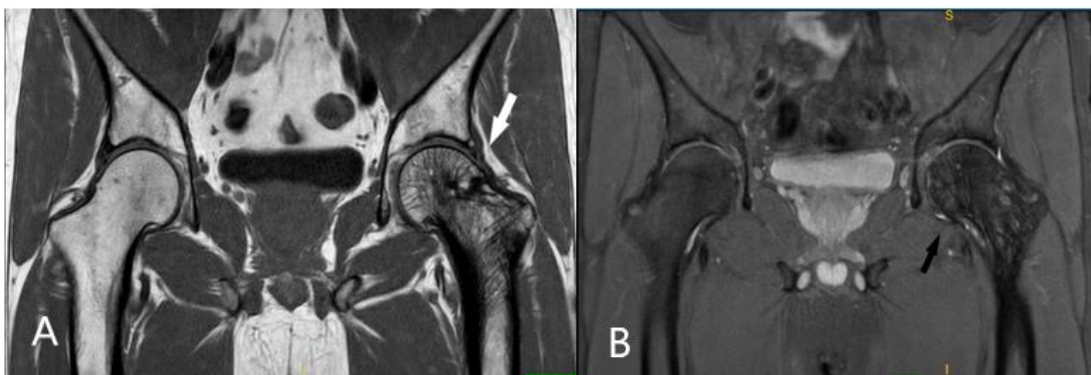


Figura 47 AyB Imágenes de RMI a los 3 meses de episodio inicial.

(A) En la imagen de RMI coronal T1 (B) Imagen de RMI coronal STIR (supresión grasa)

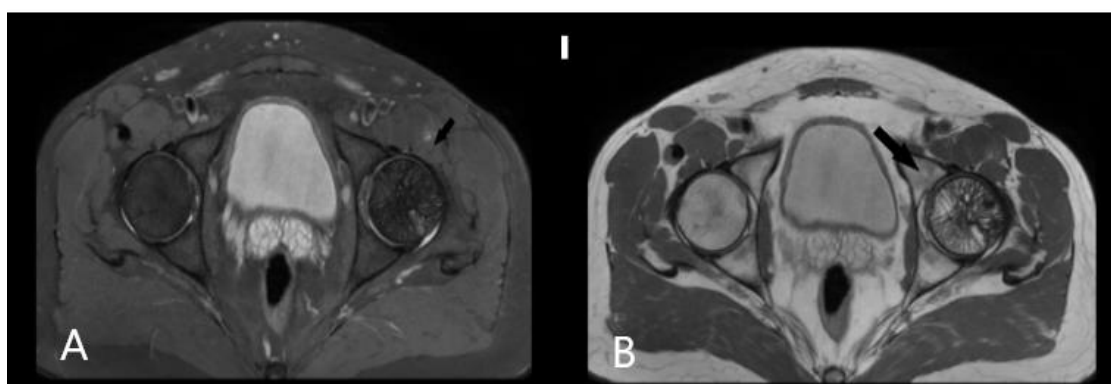


Figura 48 AyB Imágenes axiales de RMI a los 3 meses de episodio inicial.

(A) Imagen de RMI axial FAT (supresión grasa). (B) Imagen de RMI axial T1

El traumatólogo le aconsejó una derivación al Hospital Alemán de Buenos Aires, a un profesional especialista en caderas. El paciente no accede argumentando que no va a realizar más deporte de alta exigencia. En la actualidad, 7 meses del segundo suceso, se lo citó desde reumatología para que preste su consentimiento para la presentación del caso y refiere encontrarse con muy buena capacidad funcional (escala de Harris 93/100), sin dolor, se recuperó completamente y realiza las actividades de la vida cotidiana sin dificultad, no volvió a realizar deporte de impacto. Concorre a consulta con densitometría ósea y laboratorio reciente, solicitado por su médica clínica. La DEXA del 15 de octubre del 2021, Tabla 5 de columna lumbar y cadera izquierda acompaña el siguiente informe:

“Se obtuvieron imágenes de la columna lumbosacra en decúbito dorsal desde L1 a L5 y se analizaron los cuerpos vertebrales de L2 a L4.

En la cadera las imágenes se lograron en decúbito dorsal y se analizaron, el cuello, el triángulo de Wards y el trocánter mayor. Los registros densitométricos obtenidos muestran: en columna AP L2-L4 (-

0,2) valores normales. En fémur cuello (6,2) valores normales. En fémur total (4,6) valores normales". (Fig. 49 y 50)

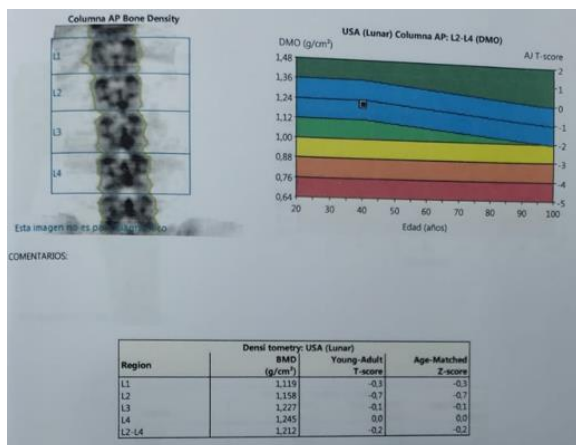


Figura 49 resultado de DEXA columna lumbosacra.

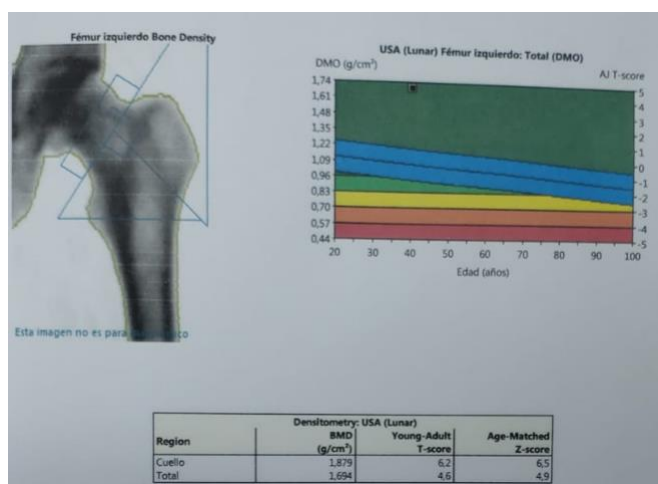


Figura 50 Resultado de DEXA cadera izquierda.

SITIO	REGION	DMO	AJ %	T- SCORE	AE %	Z- SCORE
COLUMNA AP	L2- l4	1,212 g / cm2	98%	-0,2	98%	-0,2
FEMUR IZQUIERDO	CUELLO	1,879 g/cm2	176%	6,2	183%	6,5
FEMUR DERECHIO	TOTAL	1,694 g/cm2	155%	4,6	160%	4,9

Tabla 5 DEXA Octubre 2021

Por otro lado, los análisis de laboratorios mostraron un déficit en 25- Hidroxia Vitamina D y algunos valores del perfil lipídico, en el límite permitido. (Tabla 6). Debido a esa importante

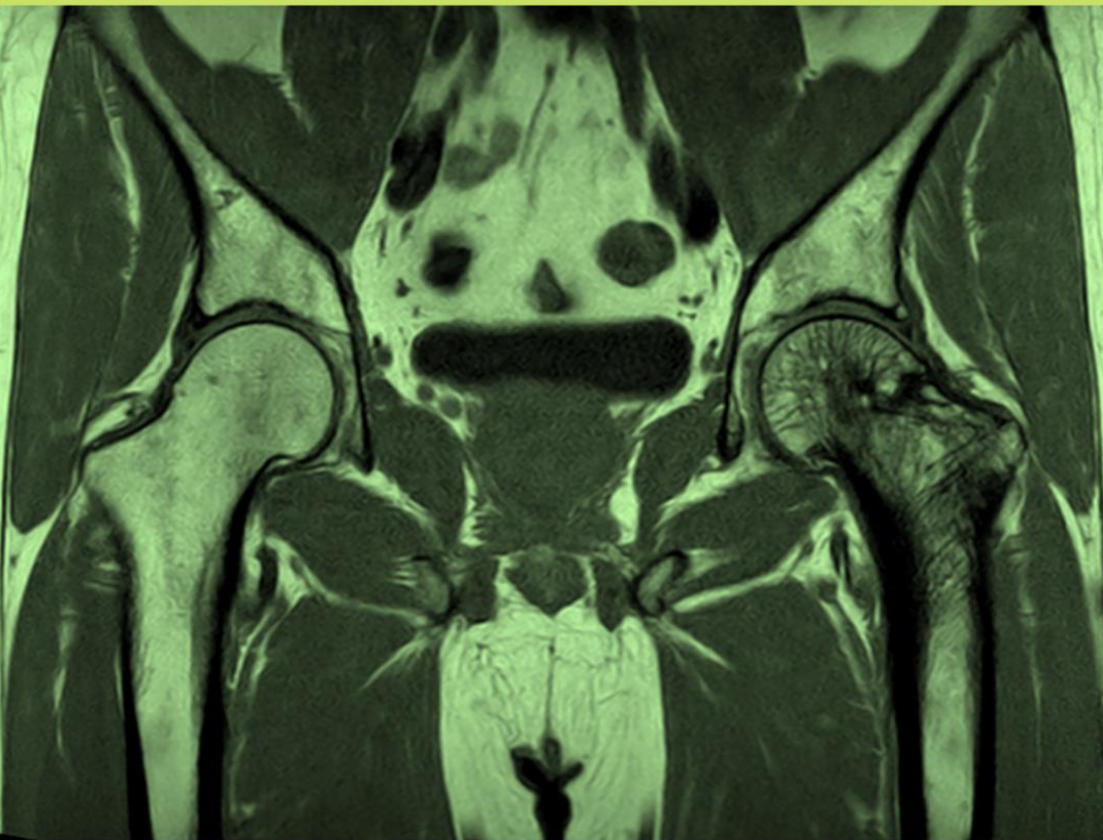
hipovitaminosis se le recomendó el comienzo de un tratamiento de vitamina D3 100.000 U/m a partir de octubre 2021.

HEMOGRAMA	
SERIE ERITROCITARIA	
Eritrocitos	5.130.000 /mm ³
Hematocrito	46 %
Hemoglobina	15,1 g/dL
SERIE LEUCOCITARIA	
Leucocitos	6.100 /mm ³
Neutrófilos en cayado	36 % 2.196 mm ³
Neutrófilos segmentados	2 % 122 mm ³
Eosinófilos	1 % 61 mm ³
Basófilos	52 % 3.172/mm ³
Linfocitos	9 % 549 mm ³
Monocitos	
SERIE PLAQUETARIA	
Plaquetas	352.000 /mm ³
ERITROSEDIMENTACIÓN	6 mm
GLUCOSA	100 mg/dL
UREA	38,0 mg/dL
CREATININA	0,87 mg/dL
COLESTEROL TOTAL	214 mg/dL
COLESTEROL HDL	49 mg/dL
COLESTEROL LDL	140 mg/dL
TRIGLICERIDOS	126 mg/dL
COLESTEROL NO HDL	165 mg/dL
APOLIPOPROTEÍNA B	106 mg/dL
PROTEÍNA C REACTIVA - PCR	0,08 mg/dL
CALCIO	9,3 mg/dL
VITAMINA B12	551 pg/mL
BILIRRUBINA TOTAL	0,8 mg/dL
BILIRRUBINA CONJUGADA	0,3 mg/dL
BILIRRUBINA NO CONJUGADA	0,5 mg/dL
TGO-AST -	19 U/L
TGP-ALT -	19 U/L
FAL - FOSFATASA ALCALINA	67 U/L
TSH - TIROTROFINA	5,70 mUI/L
T4L - TIROXINA LIBRE	1,08 ng/dL
T4L - TIROXINA LIBRE	1,08 ng/dL
25-HIDROXI VITAMINA D	16,6 ng/mL
PTH - PARATHORMONA	66 pg/mL
EXAMEN ORINA	NORMAL

Tabla 6 Análisis de laboratorio

En el examen físico actual presenta una capacidad funcional según escala de Harris Hip Score de 93/100 (ver anexo 2). Se le sugirió repetir RMI para ver el estado actual. A la presentación de esta tesina, aun no la había realizado. Se le consultó y dijo que no se la va a hacer y que tampoco va a consultar a especialista traumatólogo en cadera, considerando que se alejó del deporte competitivo para siempre.

Análisis de datos



ANÁLISIS DE DATOS

Atendiendo a la rareza del caso, según lo descrito en la literatura, se decidió analizar la base de datos del Centro de Diagnóstico por Imágenes Alem, de la ciudad de Bahía Blanca, donde se le realizó la RMI al paciente descrito como caso, con el objeto de obtener una estadística locoregional. Se trata de un Instituto de Diagnóstico por Imágenes que utiliza un resonador Philips Prodiva 1.5 Tesla.

El análisis estadístico arrojó los siguientes resultados:

- Durante el período de un año desde octubre 2020 a octubre de 2021 se realizaron en el Centro 3456 estudios de RMI de los cuales 104 correspondieron a resonancias de cadera. $P = 104/3456 = 0,03$ determinando un porcentaje del 3% del total.
- De esas RMI de caderas un 58.7% correspondieron a personas del sexo femenino y un 41,3% a personas del sexo masculino.

Estadísticos			SEXO					
SEXO			Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado		
N	Válido	104						
	Perdidos	0						
N 104			Válido	F	61	58,7	58,7	58,7
				M	43	41,3	41,3	100,0
				Total	104	100,0	100,0	

Tabla 7 Frecuencia por sexo

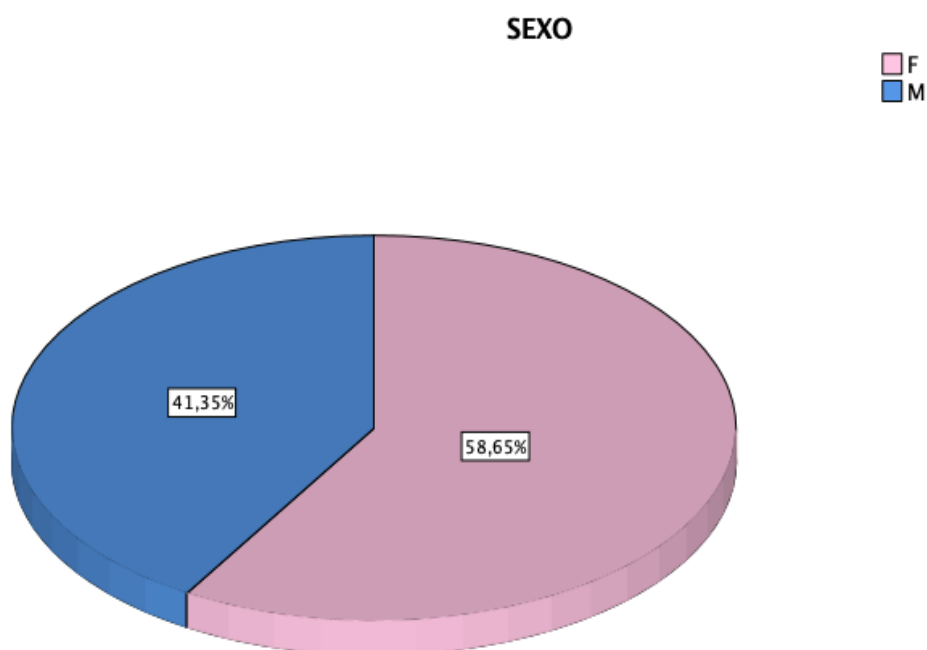


Gráfico 1 Porcentaje de frecuencia según sexo

- En cuanto a los descriptivos de edad, la edad mínima de los pacientes que realizaron RMI de cadera fue de 4 años, en tanto que la edad máxima de 96 años, con una media de 56.22, una mediana de 57 y una moda de 28 con 5 pacientes de esa edad.

Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media
EDAD	104	4	96	56,22
N válido (por lista)	104			

Tabla 8 Descriptivo de edad

Estadísticos

EDAD

N	Válido	Perdidos
	104	0
Media	56,22	
Mediana	57,00	
Moda	28	
Percentiles	25	42,00
	50	57,00
	75	72,00

Tabla 9 Media, mediana y moda

- Al agrupar la edad en intervalos etarios con cortes cada 20 años, el 35,58% pertenecía al rango de 55 a 75 años.

EDAD (Agrupada)

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido 1-14	1	1,0	1,0	1,0
15-34	16	15,4	15,4	16,3
35-54	29	27,9	27,9	44,2
55-74	37	35,6	35,6	79,8
75-94	20	19,2	19,2	99,0
95-114	1	1,0	1,0	100,0
Total	104	100,0	100,0	

Tabla 10 Descriptivo de edad por intervalos

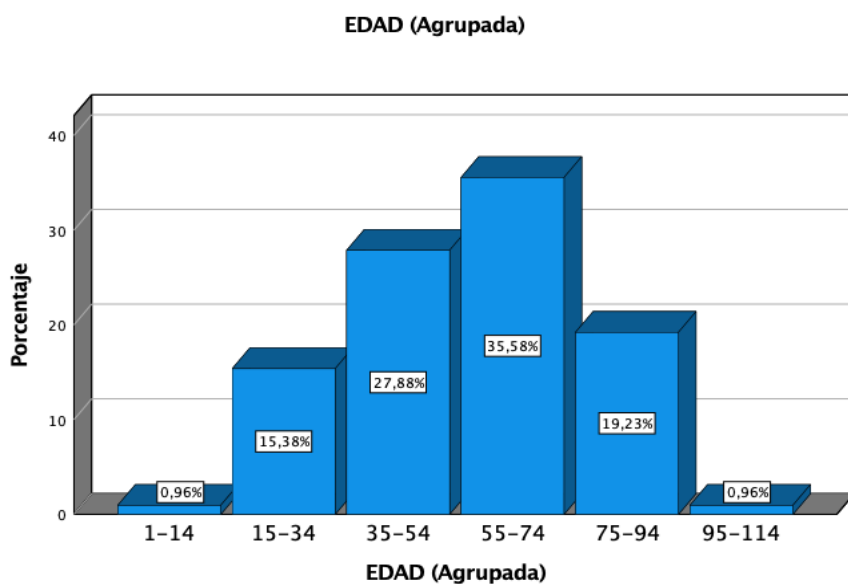


Gráfico 2 Intervalo de edades

- En los descriptivos de edad según sexo, la media de la edad de las mujeres fue de 58,13, en tanto que para los varones 53,51 con una mediana de 62 años para las personas de sexo femenino y 52 años para las de sexo masculino, con una mayor amplitud intercuartil en el caso del sexo masculino.

Estadísticos

EDAD			
F	N	Válido	61
		Perdidos	0
	Media		58,13
	Mediana		62,00
	Moda		75
	Percentiles	25	47,00
		50	62,00
75		73,00	
M	N	Válido	43
		Perdidos	0
	Media		53,51
	Mediana		52,00
	Moda		72
	Percentiles	25	39,00
		50	52,00
75		72,00	

Estadísticos descriptivos

SEXO		N	Mínimo	Máximo	Media
F	EDAD	61	15	85	58,13
	N válido (por lista)	61			
M	EDAD	43	4	96	53,51
	N válido (por lista)	43			

Tabla 11 Estadísticos descriptivos por sexo y edad

Tabla 12 Media, mediana y moda con respecto al sexo

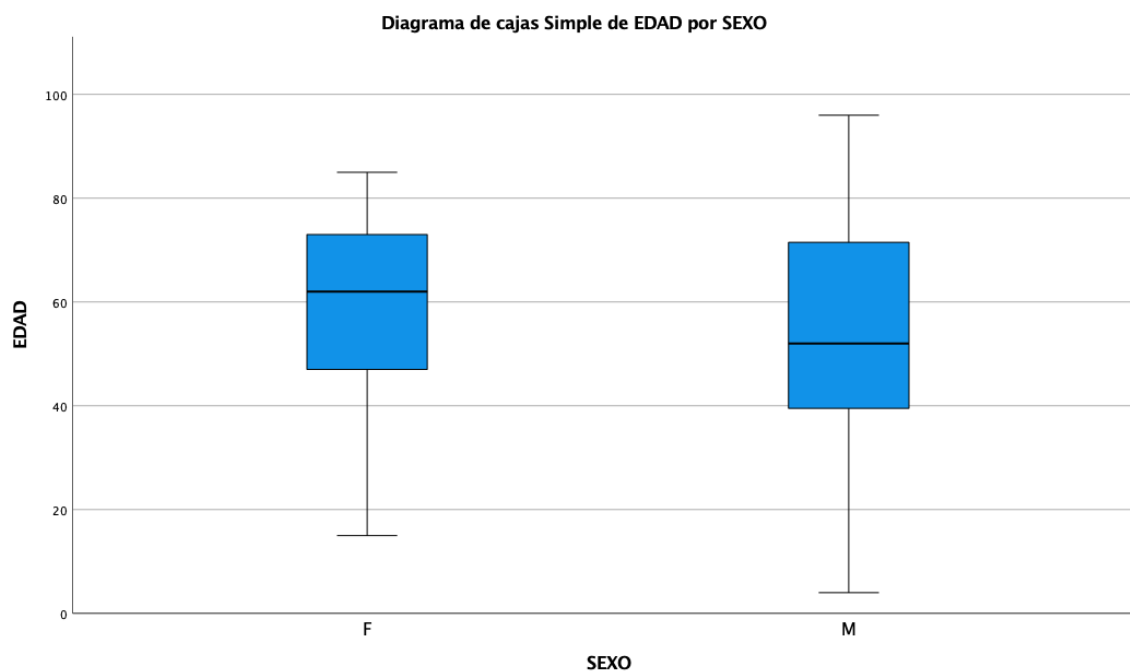


Gráfico 3 Diagrama de cajas y bigotes descriptivo sexo por edad

- Los hallazgos imagenológicos más significativos en todas las RMI de caderas analizadas corresponden a lesiones del labrum, procesos degenerativos osteoarticulares y NOA

HALLAZGO		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Fractura atraumática	1	1,0	1,0	1,0
	Morel Lavalleee	1	1,0	1,0	1,9
	Resolución de fractura	1	1,0	1,0	2,9
	Metástasis	3	2,9	2,9	5,8
	Entesitis	5	4,8	4,8	10,6
	Fractura por trauma	5	4,8	4,8	15,4
	Sinovitis	10	9,6	9,6	25,0
	SP	11	10,6	10,6	35,6
	Desgarro	15	14,4	14,4	50,0
	NOA	17	16,3	16,3	66,3
	Proceso degenerativo osteoarticular	17	16,3	16,3	82,7
	Lesion de Labrun	18	17,3	17,3	100,0
	Total	104	100,0	100,0	

Tabla 13 Frecuencia de hallazgos imagenológicos más significativos

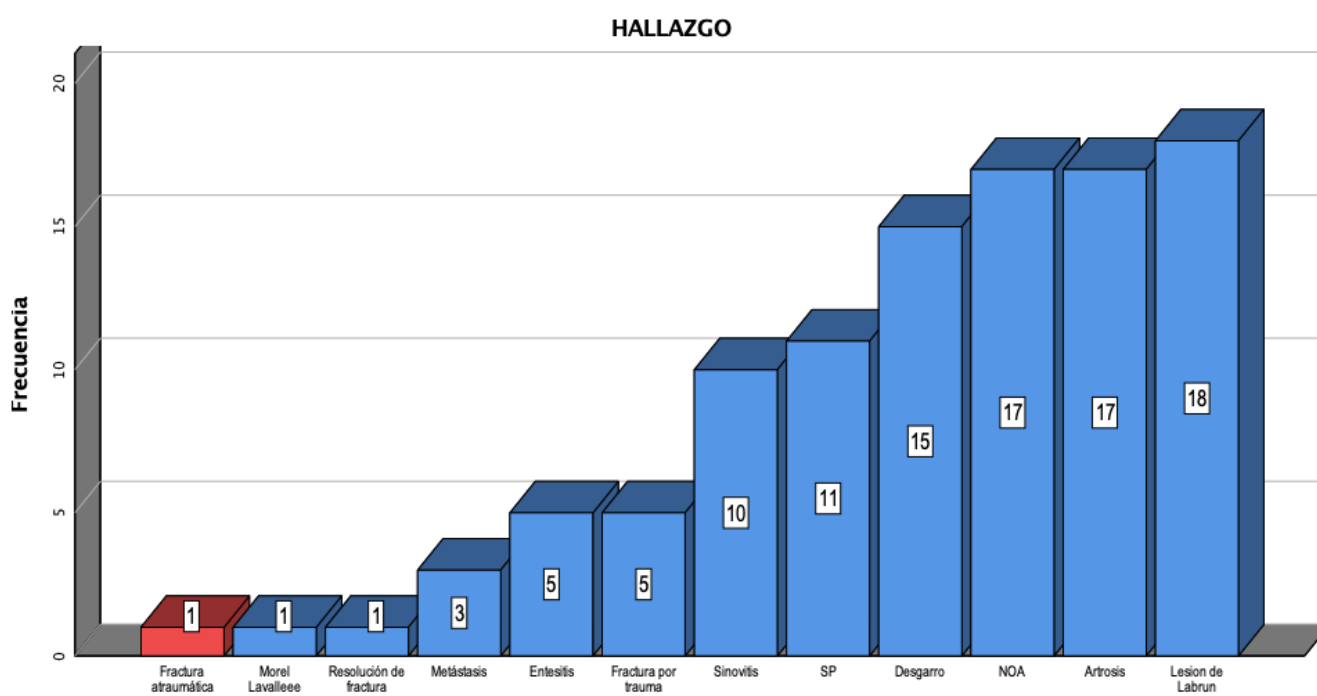


Gráfico 4 Frecuencia de hallazgos imagenológicos más significativos

Como resultado de este análisis podemos comprobar que de todas las RMI de cadera que se hicieron en Centro de Diagnóstico por Imágenes Alem, solo se encontró una fractura atraumática en

paciente joven, que es el caso de nuestro paciente, corroborando también en la estadística de este Centro la hipótesis de esta investigación: “el hallazgo imageneológico por RMI de fractura de cadera atraumática en hombre joven sin enfermedades preexistentes asociada a osteoporosis transitoria de cadera, es totalmente inusual”.

- Al analizar la frecuencia de los hallazgos imagenológicos más significativos de acuerdo a la edad se hallaron los siguientes resultados:

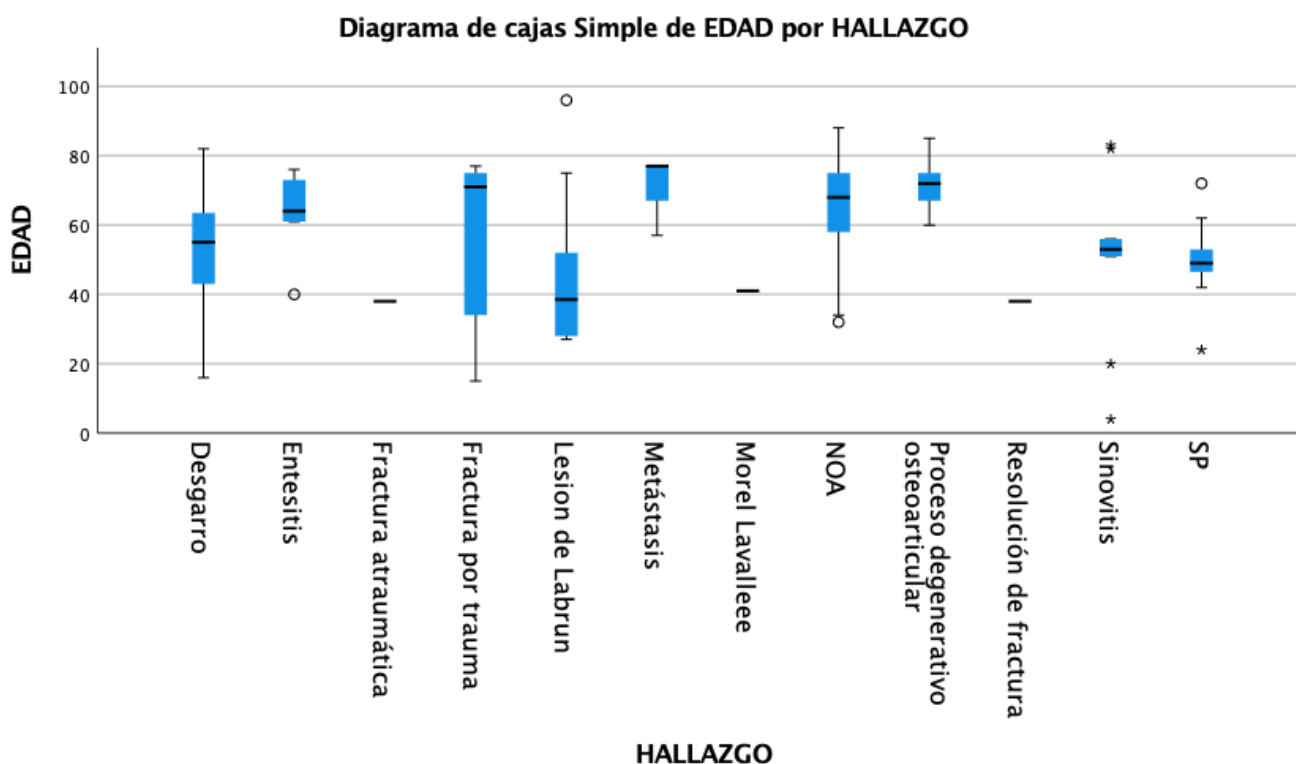
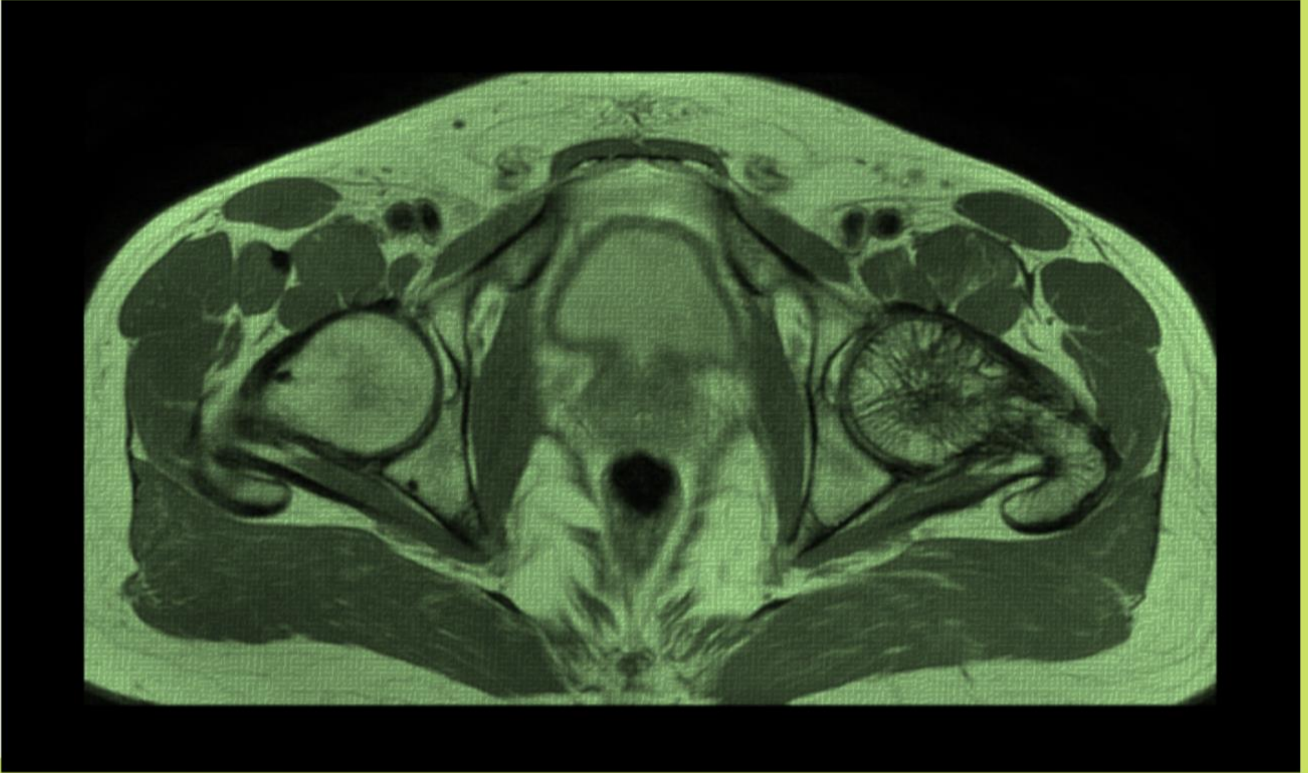


Gráfico 5 Hallazgos imagenológicos más significativos de acuerdo a la edad

Como podemos observar los hallazgos imagenológicos de procesos degenerativos osteoarticulares estuvieron presentes en personas de más de 60 años, a diferencia de fracturas por trauma, desgarros y sinovitis que se comienzan a ver en personas más jóvenes.



Discusión

DISCUSIÓN

Después de la descripción inicial de TOH en 1959, a cargo de Curtiss , en la investigación titulada “Transitory demineralization of the hip in pregnancy. A report of three cases.” en The Journal of Bone & Joint Surgery, donde notificaron tres casos de TOH que presentaron dolor unilateral o bilateral en la cadera o dolor en el muslo en el tercer trimestre del embarazo y que la radiología mostró una desmineralización irregular de la cabeza femoral, una pequeña parte del cuello femoral y el acetábulo que se recuperó espontáneamente varios meses después del parto, solo existen informes limitados sobre series de casos. El presente trabajo trató de presentar una descripción de esta entidad clínica hallada en la recopilación de varios artículos de la bibliografía y su apariencia en las imágenes de resonancia magnética, como también así, en otros métodos de imágenes, porque es de vital importancia realizar un diagnóstico temprano, para garantizar un tratamiento adecuado y evitar intervenciones quirúrgicas innecesarias.

La primera incógnita que surge sobre esta afección, es la causa, qué la produce, qué factores intervienen.

La etiología de la osteoporosis transitoria, sigue siendo incierta. Patel S en 1998 ha sugerido que un episodio de isquemia local, debido a múltiples desencadenantes, puede iniciar una serie de eventos que resultan en edema de la médula. Sin embargo, la evidencia es, en el mejor de los casos, limitada y se infiere de los hallazgos histológicos que sugieren vascularidad anormal, edema y aumento del recambio óseo focal.

Tampoco está claro si el síndrome de edema primario de médula ósea es una entidad separada o representa una etapa temprana de la osteonecrosis. Es decir, ¿son estas afecciones individuales distintas o se trata de una sola enfermedad con hallazgos diferentes en el muestreo clínico y radiológico durante la historia natural de la afección, ¿dónde en algunos pacientes los mecanismos de reparación evitan la progresión a la muerte ósea?

En un artículo más reciente del año 2015, Güler, O. informaba que los factores etiológicos implicados en TOH incluyen predisposición genética, compresión mecánica del nervio obturador, distrofia simpática refleja, hipertensión medular ósea e isquemia de vasos pequeños, conversión de la médula grasa de la metafisis femoral proximal y factores químicos u hormonales relacionados con el embarazo.

McCarthy, E. F. (1998), propuso una relación etiológica con la osteonecrosis. Dos observaciones apoyan esta teoría reciente. Primero, Turner, observó en seis pacientes que el patrón de resonancia magnética difusa de la osteoporosis transitoria evolucionó a un patrón focal compatible con la osteonecrosis y, en segundo lugar, en varios estudios se han observado necrosis de la grasa de

la médula ósea en muestras histológicas de osteoporosis transitoria, notaron que esta necrosis de la grasa se correlacionaba con la etapa patológica 1 o 2 de la osteonecrosis. Estas observaciones apoyan el trabajo experimental temprano que la isquemia modesta produce BME. Como resultado, algunos investigadores consideran la osteoporosis transitoria como un pródromo de la osteonecrosis clásica. El hecho de que muchos casos de osteoporosis transitoria se resuelvan espontáneamente sugiere a estos investigadores que la lesión isquémica no siempre es lo suficientemente grave como para causar necrosis ósea.

A partir de estos hallazgos, se puede concluir que la TOH no es tan benigna como se pensaba anteriormente y puede tener el potencial de progresar a AVN resultando en colapso de la cabeza femoral y pérdida funcional.

En otro informe, Yamamoto y colaboradores realizaron biopsias a tres pacientes a los que se les había diagnosticado TOH, se estudiaron histopatológicamente y encontraron que los rasgos más característicos de TOH eran áreas focales de trabéculas óseas delgadas y desconectadas cubiertas por costuras osteoides y osteoblastos activos. El tejido de la médula ósea circundante mostró cambios edematosos y fibrosis leve, frecuentemente asociada con congestión vascular y/o hemorragia intersticial. No se observó región osteonecrótica ni en las trabéculas óseas ni en el tejido de la médula ósea.

Entonces nos preguntamos, ¿la TOH es autolimitada o puede progresar a AVN de la cadera?

Hofmann et al. en el año 1997 en su artículo expresaba que todavía existe controversia sobre si la TOH representa una enfermedad autolimitada distinta o solo refleja un subtipo temprano y reversible de AVN no traumática. La presentación clínica de los pacientes con TOH y AVN es similar con dolor mecánico en la articulación de la cadera y preponderancia masculina.

Emad, Y. en el 2012 también habla de esta dificultad a la hora de diferenciar TOH de AVN de cadera. Si bien la resonancia magnética muestra un patrón de edema difuso que es común a ambas entidades, la ausencia de defectos focales y cambios subcondrales es altamente sugestiva de TOH. Para estos investigadores, la TOH tiene tendencia a la progresión a AVN por muchas razones ya que muchos pacientes con TOH inicial generalmente pasan sin diagnosticarse y reciben solo tratamiento sintomático y el diagnóstico generalmente no se plantea en etapas tempranas y no se instruye a los pacientes para que eviten la carga de peso en la extremidad afectada.

Otros de las cuestiones de las cuales hay mucha controversia, es la forma de tratar esta enfermedad. Es difícil evaluar los efectos del tratamiento en una lesión autolimitada o estar seguro de si el tratamiento acelera la recuperación.

Son muchas las investigaciones que hablan de la aplicación de terapia conservadora con el suministro de analgésicos no esteroides.

Van Wagenen en el 2013, expuso que la piedra angular del tratamiento de su estudio, consistió en educar al paciente sobre la naturaleza benigna y autolimitada de la afección. Esto incluyó una advertencia de precaución con respecto al mayor riesgo de fractura del cuello femoral secundario a la osteoporosis transitoria y el riesgo de migración de la afección. Las estrategias de reducción del dolor incluyeron la utilización de analgésicos según sea necesario y la adopción de posturas y actividades que respeten la cadera para disminuir la carga.

Ha habido informes de que los bifosfonatos como zolendronato, alendronato, ibandronato, etc., orales e intravenosos, pueden ser beneficiosos y pueden acelerar la recuperación, uno de ellos es, Seok, en 2011 informó que obtuvo una reducción efectiva del dolor y la duración de la enfermedad mediante la inyección intravenosa de zoledronato en los pacientes que sufrían de dolor inguinal y femoral y que fueron diagnosticados con osteoporosis transitoria de cadera por resonancia magnética.

También se han utilizado calcitonina, prednisolona y el esteroide protector óseo deflazacort. Todos estos estudios farmacológicos tienen tamaños de muestra pequeños, sin casos controles.

En el estudio, Bashaireh en el 2020 demostró que los pacientes que se sometieron a perforación de cadera experimentaron una recuperación más rápida, un mejor control del dolor y una tasa más baja de recurrencia. La mayoría de los casos que se sometieron a perforación de cadera se recuperaron en menos de 1 mes, que es incluso más rápido que el tratamiento conservador con pamidronato intravenoso, que tuvo una duración de recuperación de 2 meses. Algunos estudios identificaron claramente la descompresión central de la cabeza femoral como un modo de tratamiento con una recuperación significativamente más rápida, pero sugirieron que es un procedimiento innecesario.

Con todo lo expuesto anteriormente de la literatura, vemos que se desconoce el mecanismo etiopatogénico, se desconoce el curso evolutivo y si bien la mayoría de los casos es autolimitada, se desconoce el momento o la metodología que nos demuestre el momento de la resolución o curación de la misma.

Lo mismo ocurre con el tratamiento de esta entidad, que va desde solo reposo, hasta cirugía de descompresión por drilling. En nuestro caso, todas esas dudas se vieron reflejadas desde el diagnóstico inicial, pasando la resolución de los síntomas a los ocho meses, pero demostrando por resonancia la persistencia del edema óseo, creando la primera incógnita si la resolución sintomática es sinónimo de curación y la persistencia del edema no tiene ninguna relevancia o si es necesario

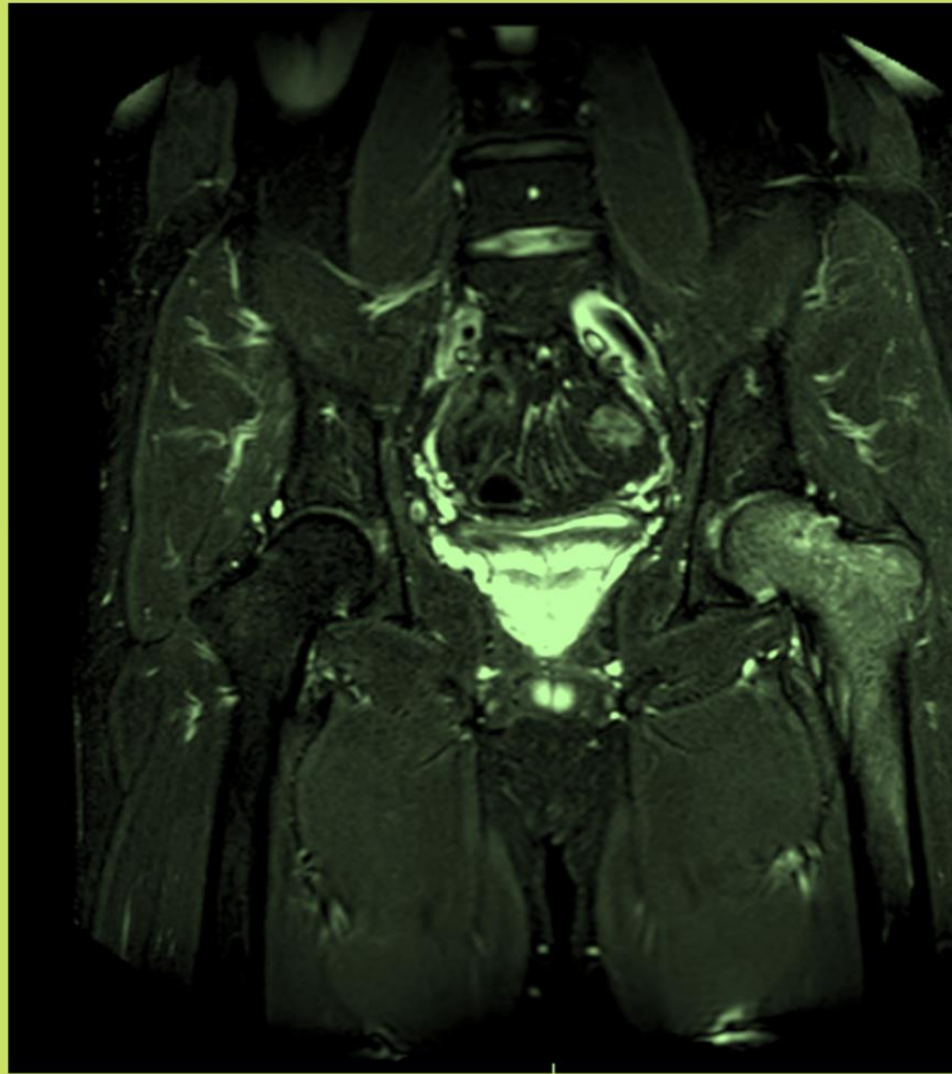
cuando hablamos de curación autolimitada, la asociación de falta de síntomas y desaparición del edema óseo.

Dos aspectos relevantes de esta investigación son, que primero, se pone en duda la utilidad de la DEXA, tanto en el diagnóstico diferencial como etiológico, ya que en nuestro paciente, en dos oportunidades fue normal aun con la presencia de fractura de cadera y el segundo aspecto a destacar es el tratamiento de la misma, ya que la evidencia científica no demuestra la superioridad de ningún tratamiento por sobre otro, y la duda de saber si en nuestro caso no haber hecho bifosfonatos o teriparatida , en el primer episodio, lo condenó a la fractura ya que esta complicación es difícil de hallar en la literatura en un varón joven sin patología previa.

La otra duda que se desprende del caso es que, si realmente tuvo TOH o cabe la posibilidad de algún otro diagnóstico diferencial, aunque en 6 años no demostró AVN, sinovitis, lesiones cutáneas oftalmológicas o intestinales ni tampoco evidencia de enfermedad neoplásica.

En común con el único caso reportado en la literatura de varón sano con fractura de cadera, se halla la hipovitaminosis D, siendo actualmente de 16,6 ng/mL y también de esto se desprendería la duda si la fractura fue por fragilidad osea consecuencia de la hipovitaminosis o secuela de TOH del 2014.

Conclusión



CONCLUSION

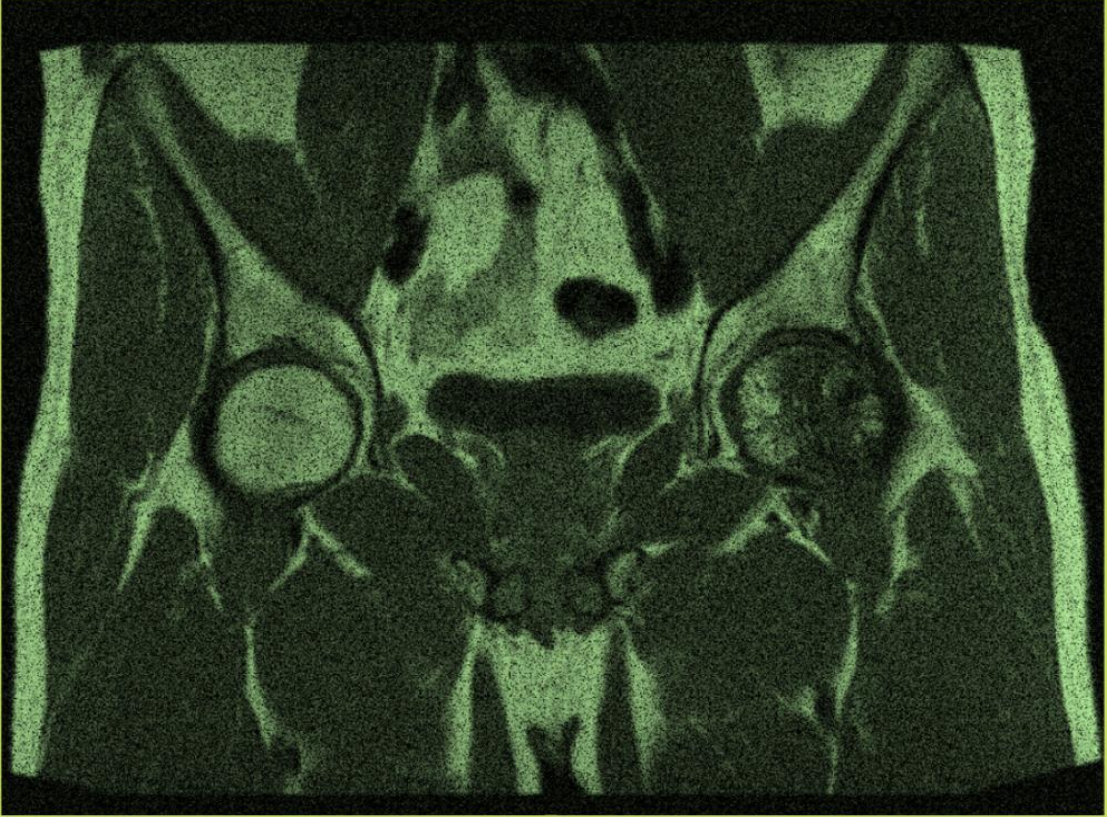
El dolor de cadera es un síntoma de presentación común, en una población de deportistas activos y es importante evaluar estas presentaciones inusuales de molestias en la cadera, ya que a menudo presenta desafíos debido a la gran cantidad de posibles variables a considerar.

La TOH es una enfermedad considerada por muchos investigadores de etiología y patología desconocida, que comienza con dolor agudo de cadera, marcha antálgica, cojera y rangos limitados en los movimientos de la articulación coxofemoral, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de los varones de mediana edad y mujeres que cursan el tercer trimestre de embarazo. Se cree que este síndrome es una enfermedad autolimitada y no necesita intervención quirúrgica, el tratamiento convencional con analgesia, soporte de peso restringido y la administración de bifosfonatos orales, reducen el dolor, y disminuyen la duración de la enfermedad hasta la completa recuperación.

La conciencia y el diagnóstico precoz y preciso es importante para excluir otras afecciones más graves que puede estar presente de manera similar para evitar procedimientos de diagnóstico y terapias innecesarios. El diagnóstico es posible basándose en la historia y los resultados de laboratorio normales, en combinación con el espectro típico de radiografías planas, gammagrafía ósea y resonancia magnética. Tanto los médicos como los pacientes deben ser conscientes de la posibilidad de una recurrencia de esta afección en otra articulación o en la misma articulación.

La presentación atípica que se describe en este informe, exhibió los hallazgos típicos de TOH con respecto a la presentación clínica, el examen físico y los resultados radiológicos, en particular las características de la resonancia magnética que demuestran edema de médula ósea. Lo más notorio que se presenta en esta investigación es la fractura intertrocantérica de cadera izquierda en hombre joven sin ningún traumatismo previo y comparándolo con la revisión de la literatura, se puede reafirmar la hipótesis y concluir que el hallazgo imageneológico por RMI de fractura de cadera atraumática en hombre joven sin enfermedades preexistentes asociada a osteoporosis transitoria de cadera, es totalmente inusual. De la misma forma, en el análisis de la base de datos del Centro de Diagnóstico por Imágenes Alem de la ciudad de Bahía Blanca, se pudo corroborar la presencia de un solo caso, en el último año que es el presentado en esta revisión.

Sería interesante poder contar con un seguimiento por imagen de RMI en unos meses, y un laboratorio de metabolismo fosfocálcico, a fin de evaluar el estado arquitectural óseo, así como la corrección del status de la vitamina D.



Anexos

ANEXOS

VALORACIÓN CADERA DE HARRIS.

Harris Hip Score (HHS). Harris W H. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty. An end-result study using a new method of result evaluation. J Bone Joint Surg Am 1969; 51-A (4):737-55. Se basa en la evaluación de 4 apartados (total 100 puntos): dolor (44 puntos), función (47), rango de movilidad (5) y ausencia de deformidad (4). La prueba de Trendelenburg aun siendo importante en la función de cadera, no se evalúa al considerarse una prueba estática y no dinámica.

Evaluación cadera de Harris (HHS)		
Dolor:		40
Ninguno (44)		
Ligero, ocasional, no compromete actividades (40)		
Leve y no afecta actividades diarias; moderado con actividades inusuales, cede con aspirina (30)		
Severo, limita seriamente toda actividad (10)		
Incapacitante, incluso en cama, silla de ruedas (0)		
Cojera:		11
Ninguna (11); Ligera (8); Moderada (5); Severa (0)		
Ayudas:		11
Ninguno (11); Bastón larga distancia (7); Bastón casi siempre (5)		
Una muleta permanente (3); Dos bastones permanentes (2)		
Dos muletas permanentes, no puede caminar (0)		
Distancia recorrida:		8
Ilimitada (11); 6 bloques de 100 m (8); 2-3 bloques (5)		
Solo anda dentro de casa (2); Solo silla o cama (0)		
Escaleras:		4
Normalmente (4); Puede con pasamanos (2)		
Con dificultad (1); Imposibilidad (0)		
Zapatos o calcetines:		4
Con facilidad (4); Con dificultad (2); Incapacidad (0)		
Estar sentado:		5
No posible por discomfort (0)		
Utilizar transporte público:		1
Puede utilizarlo (1); No puede utilizarlo (0)		
Movilidad: (máximo 5 puntos)*		5
Flexión: 0°-45° (x 1); 45°-90° (x0,6); 90°-110° (x 0,3); 110°-130° (x 0)		
Abducción: 0°-15° (x0,8); 15°-20° (x 0,3); >20° (x 0)		
Aducción: 0°-15° (x 0,2)		
Rotación externa en extensión: 0°-15° (x 0,4); >15° (0)		
Rotación interna en extensión: 0°-15° (x 0,2)		
Total suma rango movilidad (x 0,05)		
Ausencia de deformidad: 4 puntos si se cumple simultáneamente:		4
a) Menos 30° contractura en flexión fija		
b) Menos 10° aducción fija		
c) Menos 10° rotación interna fija en extensión		
d) Dismetría menor de 3,2 cm		
TOTAL (máx. 100):		93

BASE DE DATOS RMI DE CADERAS CENTRO DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES ALEM

ID	FECHA DE REALIZACION	SEXO	EDAD	AÑO DE NAC.	ESTUDIO	HALLAZGO PRINCIPAL
1	5-oct-20	M	45	1976	RMI de cadera izquierda	Lesión de Labrun
2	19-oct-20	M	28	1993	RMI de cadera derecha	Lesión de Labrun
3	20-oct-20	F	28	1993	RMI de cadera derecha	Lesión de Labrun
4	20-oct-20	M	51	1970	RMI de cadera izquierda	Sinovitis
5	28-oct-20	F	16	2005	RMI de ambas caderas	Desgarro
6	28-oct-20	F	37	1984	RMI de ambas caderas	Lesión de Labrun
7	4-nov-20	F	44	1977	RMI de cadera izquierda	Desgarro
8	5-nov-20	F	82	1939	RMI de ambas caderas	Sinovitis
9	9-nov-20	F	53	1968	RMI de cadera derecha	Sinovitis
10	12-nov-20	F	54	1967	RMI de ambas caderas	Lesión de Labrun
11	26-nov-20	M	38	1981	RMI de ambas caderas	Fractura atraumática
12	2-dic-20	F	67	1954	RMI de ambas caderas	Proceso degenerativo osteoarticular
13	2-dic-20	M	63	1958	RMI de cadera derecha	Proceso degenerativo osteoarticular
14	18-dic-20	F	76	1945	RMI de cadera izquierda	NOA
15	22-dic-20	M	71	1950	RMI de cadera derecha	Fractura por trauma
16	5-ene-21	M	67	1954	RMI de cadera izquierda	NOA
17	12-ene-21	M	41	1980	RMI de ambas caderas	Morel Lavalleee
18	15-ene-21	M	77	1944	RMI de ambas caderas	Proceso degenerativo osteoarticular
19	18-ene-21	F	65	1956	RMI de ambas caderas	Proceso degenerativo osteoarticular
20	18-ene-21	M	84	1937	RMI de ambas caderas	Proceso degenerativo osteoarticular
21	26-ene-21	F	47	1974	RMI de ambas caderas	Desgarro
22	29-ene-21	F	65	1956	RMI de ambas caderas	Desgarro
23	5-feb-21	M	51	1970	RMI de cadera izquierda	Sinovitis
24	5-feb-21	F	69	1952	RMI de ambas caderas	NOA

25	10-feb-21	F	68	1953	RMI de cadera derecha	Proceso degenerativo osteoarticular
26	11-feb-21	F	68	1953	RMI de ambas caderas	NOA
27	12-feb-21	M	4	2017	RMI de cadera izquierda	Sinovitis
28	19-feb-21	M	50	1971	RMI de ambas caderas	Lesión de Labrun
29	24-feb-21	F	77	1944	RMI de cadera izquierda	Fractura por trauma
30	3-mar-21	M	38	1981	RMI de ambas caderas	Resolución de fractura
31	3-mar-21	M	20	2001	RMI de cadera izquierda	Sinovitis
32	8-mar-21	F	81	1940	RMI de ambas caderas	NOA
33	9-mar-21	F	24	1997	RMI de cadera derecha	SP
34	9-mar-21	F	60	1961	RMI de cadera izquierda	Proceso degenerativo osteoarticular
35	12-mar-21	F	49	1972	RMI de cadera izquierda	SP
36	18-mar-21	M	42	1979	RMI de ambas caderas	Desgarro
37	19-mar-21	F	46	1975	RMI de ambas caderas	SP
38	19-mar-21	F	75	1946	RMI de ambas caderas	Proceso degenerativo osteoarticular
39	26-mar-21	M	40	1981	RMI de ambas caderas	Entesitis
40	30-mar-21	M	27	1994	RMI de ambas caderas	Lesión de Labrun
41	6-abr-21	M	72	1949	RMI de ambas caderas	SP
42	6-abr-21	M	42	1979	RMI de ambas caderas	SP
43	6-abr-21	F	64	1957	RMI de cadera izquierda	Entesitis
44	7-abr-21	F	63	1958	RMI de cadera izquierda	NOA
45	12-abr-21	F	34	1987	RMI de cadera derecha	NOA
46	16-abr-21	M	57	1964	RMI de cadera izquierda	Sacroilitis
47	21-abr-21	F	71	1950	RMI de cadera izquierda	Desgarro
48	27-abr-21	M	52	1969	RMI de cadera derecha	SP
49	30-abr-21	M	39	1982	RMI de ambas caderas	Lesión de Labrun
50	4-may-21	M	55	1966	RMI de cadera izquierda	Desgarro
51	6-may-21	F	27	1994	RMI de cadera derecha	Lesión de Labrun
52	7-may-21	M	48	1973	RMI de ambas caderas	SP

53	14-may-21	F	54	1967	RMI de ambas caderas	SP
54	21-may-21	F	75	1946	RMI de cadera izquierda	Fractura por trauma
55	21-may-21	M	72	1949	RMI de cadera izquierda	NOA
56	27-may-21	F	52	1969	RMI de ambas caderas	SP
57	2-jun-21	F	73	1948	RMI de ambas caderas	Entesitis
58	7-jun-21	F	61	1960	RMI de cadera derecha	NOA
59	10-jun-21	F	73	1948	RMI de cadera derecha	Proceso degenerativo osteoarticular
60	10-jun-21	F	28	1993	RMI de cadera izquierda	Lesión de Labrun
61	12-jun-21	M	29	1992	RMI de cadera izquierda	Lesión de Labrun
62	15-jun-21	M	55	1966	RMI de cadera izquierda	Desgarro
63	18-jun-21	M	88	1933	RMI de ambas caderas	NOA
64	22-jun-21	F	73	1948	RMI de ambas caderas	Proceso degenerativo osteoarticular
65	28-jun-21	M	76	1945	RMI de cadera derecha	Entesitis
66	29-jun-21	F	85	1936	RMI de cadera derecha	Proceso degenerativo osteoarticular
67	30-jun-21	F	39	1982	RMI de cadera izquierda	Lesión de Labrun
68	2-jul-21	F	15	2006	RMI de ambas caderas	Fractura por trauma
69	6-jul-21	F	62	1959	RMI de cadera izquierda	SP
70	7-jul-21	F	64	1957	RMI de ambas caderas	Proceso degenerativo osteoarticular
71	12-jul-21	F	82	1939	RMI de cadera derecha	Desgarro
72	15-jul-21	F	57	1964	RMI de cadera izquierda	NOA
73	19-jul-21	F	77	1944	RMI de cadera izquierda	Metástasis
74	21-jul-21	F	58	1963	RMI de cadera derecha	Desgarro
75	22-jul-21	F	56	1965	RMI de cadera izquierda	Lesión de Labrun
76	27-jul-21	M	61	1960	RMI de cadera derecha	Entesitis
77	30-jul-21	F	82	1939	RMI de cadera derecha	NOA
78	2-ago-21	F	70	1951	RMI de ambas caderas	Proceso degenerativo osteoarticular
79	4-ago-21	M	72	1949	RMI de ambas caderas	Proceso degenerativo osteoarticular
80	5-ago-21	F	62	1959	RMI de cadera derecha	Desgarro

81	5-ago-21	M	30	1991	RMI de cadera izquierda	Desgarro
82	10-ago-21	M	28	1993	RMI de ambas caderas	Desgarro
83	18-ago-21	M	32	1989	RMI de cadera izquierda	NOA
84	23-ago-21	F	75	1946	RMI de cadera derecha	NOA
85	23-ago-21	F	77	1944	RMI de ambas caderas	Metástasis
86	24-ago-21	F	38	1983	RMI de cadera derecha	Lesión de Labrun
87	3-sep-21	F	55	1966	RMI de cadera izquierda	Sinovitis
88	8-sep-21	M	71	1950	RMI de cadera izquierda	Proceso degenerativo osteoarticular
89	16-sep-21	F	28	1993	RMI de cadera derecha	Lesión de Labrun
90	22-sep-21	F	49	1972	RMI de ambas caderas	Desgarro
91	27-sep-21	F	47	1974	RMI de ambas caderas	SP
92	27-sep-21	M	52	1969	RMI de cadera derecha	Lesión de Labrun
93	28-sep-21	M	76	1945	RMI de cadera derecha	Proceso degenerativo osteoarticular
94	29-sep-21	F	68	1953	RMI de cadera derecha	NOA
95	1-oct-21	F	34	1987	RMI de cadera derecha	Fractura por trauma
96	2-oct-21	M	73	1948	RMI de cadera derecha	Proceso degenerativo osteoarticular
97	6-oct-21	M	96	1925	RMI de cadera derecha	Lesión de Labrun
98	8-oct-21	F	75	1946	RMI de cadera derecha	Lesión de Labrun
99	8-oct-21	M	83	1938	RMI de cadera derecha	Sinovitis
100	8-oct-21	M	56	1965	RMI de ambas caderas	Sinovitis
101	15-oct-21	F	81	1940	RMI de ambas caderas	Desgarro
102	16-oct-21	M	49	1972	RMI de cadera derecha	NOA
103	20-oct-21	F	58	1963	RMI de cadera derecha	NOA
104	20-oct-21	F	53	1968	RMI de ambas caderas	Sinovitis
Total						104

IMÁGENES DE RMI DEL CASO PRESENTADO



Anexo 3 Acceso digital a la RMI del paciente día 26-02-2014



Anexo 4 Acceso digital a la RMI del paciente día 04-10-2014



Anexo 5 Acceso digital a la RMI del paciente día 26-10-2020



Anexo 6 Acceso digital a la RMI del paciente día 03-03-2021

BIBLIOGRAFÍA

Arisumi, S. M. (2019). Spontaneous bilateral femoral neck fractures in a young male adult: a case report and literature review. *BMC musculoskeletal disorders*, 20(1),1-5.



Asadipooya, K. G. (2017). Transient osteoporosis of the hip: review of the literature. *Osteoporosis International*, 28(6), 1805-1816.



Balakrishnan, A. S. (2003). Distinguishing transient osteoporosis of the hip from avascular necrosis. . *Canadian journal of surgery*, 46(3),187.



Barriga, M. A. (1999). Osteoporosis transitoria de cadera. *Revista Española de Cirugía ortopédica y traumatología*, 432-436.



Bashaireh, K. M.-O.-E. (2020). Transient osteoporosis of the hip: risk and therapy. *Open access rheumatology: research and reviews*, 1.



Carreras, M. A. (2013). *RM DE LA CADERA*. Hospital de Cruces. Vizcaya



Dhaliwal, J. M. (2014). Bilateral transient osteoporosis of the hip in a 20-year-old man. . *Case Reports*,, cr2013201698.



Dueñas, A. (2018, 12 12). *Elsevier Connect*. Retrieved from <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/osteoporosis-sintomas-diagnostico-y-tratamiento>



Emad, Y. R. (2021). Transient regional osteoporosis of the hip with extensive bone marrow edema (BME): Dramatic improvement after three months of Alendronate therapy. . *Radiology Case Reports*, 16(9) , 2487.



González Macías, J. &. (2010). Fisiopatología de la osteoporosis y mecanismo de acción de la PTH. . *Rev Osteoporos Metab Miner*, 2(Supl 2), S5-S17.



Güler, O. İ. (2015). Evaluation of results of conservative therapy in patients with transient osteoporosis of hip.



Hayes, C. W. (1993). MR imaging of bone marrow edema pattern: transient osteoporosis, transient bone marrow edema syndrome, or osteonecrosis. *Radiographics*, 13(5), 1001-1011.



Hidalgo, A. H. (1999). Osteoporosis transitoria (Edema Medular Transitorio) Presentación de caso clinico. *Revista Peruana de Radiología*.



Iannò, B. D. (2017). Transient osteoporosis of the hip with a contralateral delayed involvement: a case report. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*, 14(1), 83.



Korompilias, A. V. (2008). Transient osteoporosis. . *JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 16(8), , 480-489.



Kwok, T. S. (2017). Transient Osteoporosis of the Hip in a Middle-Aged Male Construction Worker. . *The Journal of rheumatology*,, 258-258.L, S. (1993). Bone-marrow oedema syndrome. . *J Bone Joint*.



Lafita, J. (2003). Fisiología y Fisiopatología ósea. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 7, 17.



McCarthy, E. F. (1998). The pathology of transient regional osteoporosis. *The Iowa orthopaedic journal*, 18, 35.



Muñoz, S. L. (2018). Fractura de cadera. *Cuadernos de Cirugía*, 22(1), 73-81.



Patel, S. (2014). Primary bone marrow oedema syndromes. *Rheumatology*, 53(5), 785-792.



Rocha, T. &. (2019). Revisión bibliográfica de alteraciones biomecánicas en displasia del desarrollo de cadera. *Bachelor's thesis, Quito: UCE*.



Scheer, V. (2019). Transient osteoporosis: an unusual presentation of hip pain in a trail runner. *British Medical Journal Case Reports CP*, 12(7), e231005.



Seok, H. K. (2011). Treatment of transient osteoporosis of the hip with intravenous zoledronate-a case report. *Annals of rehabilitation medicine*, 35(3), 432.



Suresh, S. S. (2009). Migrating transient osteoporosis of the hip in a 30-year-old man. *Indian journal of orthopaedics*, 43(3), 301.



Swoopes, F. M. (2012). It is true that regional migratory osteoporosis has a full remission? A follow-up after 14 years. *European journal of physical and rehabilitation medicine*, 48, 161-5.



Szwedowski, D. N. (2014). Evaluation of transient osteoporosis of the hip in magnetic resonance imaging. *Polish journal of radiology*, 79, 36.



Triana, E. P, E. P., & Ulloa, S. B, S. B. (2018). Anatomic-functional bases of the hip joint and its relation with the fracture. *Revista Médica Electrónica*, 40(3), 755-767.



Van Wagenen, K. P. (2013). Transient osteoporosis of the hip: A case report. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association*, 57(2), 116.



Vassalou, E. E. (2019). MR imaging of the hip: an update on bone marrow edema. *In Seminars in musculoskeletal radiology (Vol. 23, No. 03) Thieme Medical Publishers*, 276-288.