

Coxartrosis rápidamente destructiva. Presentación de dos casos y revisión bibliográfica

A. Arbelo^a, M. de la Torre^a, I. Rua-Figueroa^b y C. Rodríguez^b

^aServicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital General de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

^bServicio de Reumatología. Hospital General de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España.

Se presentan 2 casos de coxartrosis rápidamente progresiva. Se trata de una coxopatía poco frecuente y de etiología aún desconocida, que radiológicamente puede ser similar a otras coxopatías agudas y subagudas. Su diagnóstico viene dado fundamentalmente por la clínica, y la rápida y agresiva evolución hacia la destrucción articular. Ambos casos precisaron sustitución protésica de la cadera afectada.

Palabras clave: Coxartrosis rápidamente progresiva. Coxartrosis. Cadera.

Rapidly destructive hip osteoarthritis. Report of two cases and literature review

Two cases of rapidly progressive coxarthrosis are presented. This is an uncommon coxopathy whose etiology remains unclear. Radiographic findings can mimic other acute and subacute hip disorders. Clinical history and rapid and aggressive progression to joint destruction is the most consistent clinical feature. Both patients underwent total hip arthroplasty.

Key words: Rapidly destructive coxarthrosis. Coxarthrosis. Hip.

Introducción

La coxartrosis rápidamente destructiva (CRD) es una rara y peculiar forma de coxartrosis caracterizada por la destrucción de la articulación coxofemoral, con una apariencia previa normal, en un período relativamente corto, que afecta preferentemente a mujeres de edad avanzada¹.

Anatomopatológicamente posee similitudes tanto con la artrosis convencional como con la necrosis isquémica de la cabeza femoral (NICF). Sin embargo, en la artrosis la edad de inicio de los síntomas es mayor, suele ser unilateral y la destrucción articular, más extensa que en la NICF, se manifiesta entre 6 y 12 meses tras el inicio de los síntomas. En la CRD se produce inicialmente una lisis del cartílagos articular y posteriormente la destrucción de la cabeza femoral, a diferencia de la NICF en la que primero se produce una osteonecrosis y secundariamente se origina el colapso.

Aunque el mecanismo de la rápida destrucción de la articulación coxofemoral es desconocido, en su patogenia se han incriminado factores inmunológicos^{1,2} y vasculares³, e incluso algunos autores creen que se trata de una manifestación local de una enfermedad sistémica, por cuanto asocia en ocasiones la destrucción concomitante de otras articulaciones, especialmente del hombro⁴. El tratamiento consiste en la sustitución protésica de la articulación.

Se presentan 2 casos tratados en nuestro servicio en 1990 y 1999, y se revisa la bibliografía al respecto.

Casos clínicos

Caso 1

Mujer de 70 años que acude por primera vez a la consulta en 1990 por presentar dolor en área inguinal con irradiación hacia la cara anterior del muslo y la rodilla derechos de 2 meses de evolución, sin traumatismo previo. Tiene como antecedentes un adenoma hipofisario secretor de hormona de crecimiento (GH) descubierto y tratado 8 años atrás, que condiciona clínica acromegálica, hipotiroidismo subclínico, hipogonadismo hipogonadotrófico, diabetes mellitus tipo 1 e hipertensión arterial. La exploración radiológica de la cadera afectada pone de manifiesto moderados signos de artrosis, con li-

Correspondencia: Dr. A. Arbelo.
Ctra. General del Centro, 239 (Tafira Alta).
35017 Las Palmas de Gran Canaria. España.

Manuscrito recibido el 10-12-2002 y aceptado el 17-3-2003.



Figura 1. Radiografía simple de la cadera del caso 1 a los 4 meses de iniciarse la sintomatología dolorosa e incapacitante.

gero pinzamiento de la interlínea articular en el cuadrante superoexterno de la cabeza femoral. En este momento se prescribe tratamiento sintomático con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y descarga de la extremidad afectada. Cuatro meses después acude refiriendo empeoramiento notable de su situación y, además, dolor de características mecánicas en ambos hombros. La radiografía (fig. 1) practicada en este momento evidencia un aplanamiento grave de la porción superoexterna de la cabeza femoral y una desestructuración franca de la relación articular. Las radiografías de ambos hombros muestran una destrucción casi del 50% de ambas cabezas humerales. Por otro lado, no se apreció condrocalcinosis.

Se lleva a cabo una biopsia a cielo abierto de la articulación coxofemoral. La histopatología de la pieza se informa como indistinguible de una artrosis y no se aíslan microorganismos ni bacilo de Koch en los cultivos practicados. No se encuentran cristales en el líquido articular.

Un mes después se realiza un reemplazo articular con una prótesis total cementada. En el acto quirúrgico se encuentra una cabeza femoral destruida en un 40% y desprovista casi en su totalidad de cartílago. El estudio histológico de la cabeza femoral confirma el diagnóstico. El postoperatorio transcurre sin incidencias, y la paciente es dada de alta hospitalaria 12 días después para seguir un programa de rehabilitación de la cadera y de los hombros. Sigue con controles sistemáticos en consulta, consiguiendo la deambulación sin ayuda de bastones. La sintomatología dolorosa de los hombros mejora, pero no la movilidad. La paciente fallece por infarto de miocardio 3 años después.



Figura 2. Radiografía simple de la cadera derecha del caso 2 al inicio de los síntomas.

Caso 2

Mujer de 75 años de edad que es vista en consulta en 1999, sin antecedentes personales de interés salvo cardiopatía isquémica y artrosis axial y periférica primaria. Refiere desde 3 meses atrás un dolor agudo, no brusco y progresivo en el área inguinal derecha que no ha mejorado con AINE y que limita su actividad de manera considerable, por lo que requiere el uso de bastones. La exploración física revela una movilidad disminuida y dolorosa en todos los planos de la articulación coxofemoral afectada, especialmente en los movimientos de flexión y rotación interna.

Aporta una radiografía de la cadera derecha (fig. 2) llevada a cabo al inicio de los síntomas, en la que se aprecia un pinzamiento de la interlínea articular y esclerosis subcondral en el cuadrante superoexterno, sin que se observen signos de condrocalcinosis. Seis meses después, acude a control por empeoramiento de su sintomatología. La cojera es manifiesta y las maniobras de exploración de la cadera es-



Figura 3. Radiografía simple de pelvis del caso 2 después de 6 meses. La cabeza femoral ha desaparecido casi en un 50%.

tán más limitadas. Practicada una nueva radiografía (fig. 3), se aprecia una reabsorción parcial, casi del 50%, de la cabeza femoral derecha con desestructuración del contorno articular. En la resonancia magnética (RM) practicada en este momento se identifica, asociado con los hallazgos previos, un edema óseo que incluye la diáfisis femoral y el acetábulo. Por este motivo se practican, por este orden, un test de Mantoux, una artrocentesis guiada por ecografía, una biopsia cerrada y otra abierta con iguales resultados negativos para enfermedad infecciosa o inflamatoria, sin apreciarse depósitos de microcristales.

Finalmente, se lleva a cabo una sustitución protésica cementada de la cadera afectada, y la histología de la cabeza femoral confirma el diagnóstico. Con 42 meses de seguimiento la evolución es satisfactoria.

Discusión

La CRD es una rara entidad descrita por primera vez en Francia en 1970 por Lequesne⁵, y por Postel y Kerboul⁶, que afecta a pacientes en torno a los 70 años, fundamentalmente del sexo femenino, que experimentan una espectacular destrucción de la articulación coxofemoral, a menudo a los pocos meses de iniciarse la sintomatología. Suele cursar con mayor dolor y discapacidad que la artrosis convencional⁴⁻⁹. Nuestros 2 casos eran mujeres mayores de 70 años de edad en las que, en un intervalo de pocos meses y con radiografías previas con moderados signos de artrosis, se observó una destrucción llamativa de la articulación coxofemoral. Radiográficamente esta afección se ha definido como un estrechamiento progresivo del espacio articular de más de 2 mm/año⁵, evolucionando a una desestructuración articular que la distingue de la artrosis convencional por la respuesta hipotrófica

ósea manifiesta en la escasez de osteófitos^{1,9,10}. Por ello, esta afección radiológicamente puede simular una artropatía séptica, neuropática, inflamatoria, metabólica (alcaptonuria, intoxicación por vitamina A), enfermedad por depósito de pirofostato cálcico e incluso una artrosis secundaria a una NICF.

El diagnóstico diferencial con estas entidades es, por tanto, obligado, sobre todo con las dos primeras, pues condiciona su tratamiento. Tal como ocurrió en los 2 casos de nuestro estudio, la clínica, con gran incapacidad dolorosa y funcional de la cadera a los pocos meses del inicio de los síntomas, la radiografía, en que se observa una rápida destrucción de la articulación coxofemoral, y la negatividad de los tests de laboratorio nos orientarán hacia este proceso. El diagnóstico de la CRD es esencialmente un diagnóstico de exclusión^{4,9-15}.

Ocasionalmente, debido a la existencia de grandes geodas en la cabeza femoral, una artrosis común puede simular una CRD por colapso y posterior desestructuración aguda de la cabeza femoral. La existencia o no de estos fenómenos en las radiografías previas nos orientarán hacia uno u otro proceso⁴.

En la mayoría de los casos, el patrón de migración de la cadera es superolateral, lo que para Ledingham et al¹⁵, junto con el sexo femenino y la respuesta ósea atrófica, constituyen factores de riesgo a la hora de prever qué caderas se deteriorarán antes.

La RM puede ayudar al diagnóstico sin acudir a técnicas más invasoras en las fases iniciales. Boutry et al¹⁶ estudiaron retrospectivamente los hallazgos en la RM de 12 pacientes con CRD que se habían realizado antes de presentarse la destrucción radiológica articular. El signo más encontrado fue el edema difuso de la médula ósea de la cabeza y cuello femoral, así como un aumento del líquido sinovial. También existía edema medular en el acetábulo. No encontraron signos de necrosis de la medular, pero en 4 casos sí observaron fracturas subcondrales que posteriormente fueron constatadas con la histología. En el caso 2 de nuestro trabajo la RM se llevó a cabo en la fase de destrucción articular, constatándose, además del colapso de la cabeza, edema difuso en la medular del cuello femoral y el acetábulo.

Hasta en un 20% de los casos se puede asociar destrucción de otras articulaciones, fundamentalmente del hombro, lo que, en opinión de Bock et al⁴, sugiere que la CRD puede ser una manifestación local de una enfermedad sistémica, como ocurrió en el caso 1; si bien este tipo de artropatía no se ha descrito hasta la fecha en la acromegalia.

Aunque la patogenia de esta entidad está pobremente entendida, se han propuesto dos teorías para explicar su fisiopatología. La teoría autoinmune fue defendida por Tamai et al², que realizaron un estudio inmunohistoquímico de las cabezas femorales en 5 pacientes de un grupo de 11 afectados de CRD. Estos autores constataron la presencia anormalmente elevada de células T tanto en la ca-

beza femoral como en la sinovial con respecto a un grupo control con artrosis común. Estas células muestran un aumento en la producción de interleucina (IL) 6 que, junto a la IL-1 α también aumentada, aunque en este caso por un mayor número de células T y no por un aumento en su producción, son conocidos estimulantes de la resorción ósea. Una vez desencadenado este proceso resorptivo, la inestabilidad mecánica producida podría perpetuar el deterioro articular. Otros autores defienden la teoría inflamatoria; así, Conrozier et al¹⁷ demostraron un aumento de la proteína C reactiva en suero de pacientes con CRD respecto a la artrosis común, lo que sugiere que esta afección puede asociarse con algún grado de inflamación.

Se sabe que las metaloproteasas desempeñan un papel importante en la destrucción de la matriz del cartílago articular en la artrosis. En este sentido, Masuhara et al¹⁸ encontraron mayores concentraciones de metaloproteasas en el suero y en el tejido sinovial en 13 pacientes con CRD en comparación con otro grupo de pacientes con artrosis convencional, sugiriendo que la detección alta de estas en las fases iniciales de la enfermedad podría ayudar al diagnóstico.

Mitrovic y Riera³, en un estudio de la composición del líquido sinovial y anatomopatológico de la sinovial, cartílago y hueso de 10 cabezas femorales correspondientes a 8 pacientes afectados de CRD, concluyeron que el único hallazgo común a todas las cabezas femorales del estudio fue la presencia de isquemia subcondral y necrosis celular. Otros autores han encontrado también hallazgos compatibles con amplia osteonecrosis de la cabeza femoral^{5,19,20}. Este «déficit vascular local» justificaría la escasa o a veces nula presencia de osteófitos que se aprecia en las radiografías de estos pacientes. Desgraciadamente, se desconocen los factores predisponentes y la causa última de esta isquemia. Otros autores sugieren fracturas por insuficiencia subcondral^{21,22}.

El tratamiento de la CRD es la sustitución articular. Por otro lado, se ha descrito una mayor hemorragia en la cirugía de estos pacientes²³, aunque esto no se observó en los casos aquí presentados.

Bibliografía

1. Komiya S, Inoue A, Sasaguri Y, Minamitani K, Morimatsu M. Rapidly destructive arthropathy of the hip. Studies on bone resorptive factors in joint fluid with a theory of pathogenesis. *Clin Orthop* 1992;284:273-82.
2. Tamai M, Sagawa K, Kawabata R, Inoue K, Itoh K. Production of IL-6 by T-cells from the femoral head of patients with rapidly destructive coxopathy (RDC). *Clin Exp Immunol* 1996;103:506-13.
3. Mitrovic DR, Riera H. Synovial, articular cartilage and bone changes in rapidly destructive arthropathy (osteoarthritis) of the hip. *Rheumatology Int* 1992;12:17-22.
4. Bock GW, García A, Weisman MH, Major PA, Lyttle D, Haghighi P, et al. Rapidly destructive hip disease: Clinical and imaging abnormalities. *Radiology* 1993;186:461-6.
5. Lequesne M. Les coxopathies rapidement destructives. *Ann Radiol* 1993;36:62-4.
6. Postel M, Kerboul M. Total Prosthetic replacement in rapidly destructive arthrosis of the hip joint. *Clin Orthop Rel Res* 1970;72:138-44.
7. Gerster JC. Les arthropathies destructives. *Rev Prat (Paris)* 1989;39:569-74.
8. Lawrance JAL, Athanasou, NA. Rapidly destructive hip disease. *Skeletal Radiol* 1995;24:639-41.
9. Rosenberg ZS, Shankman S, Steiner GC, Kastembaum DK, Norman A, Lazansky MG. Rapid destructive osteoarthritis: clinical, radiographic, and pathologic features. *Radiology* 1992;182:213-6.
10. Alpert S, Koval KJ, Zuckerman JD. Neuropathic arthropathy. Review of current knowledge. *J Am Acad Orthop Surg* 1996;4:100-8.
11. Corrà T, Zaccala M, Galante M. Ochronotic arthropathy: rapid destructive hip osteoarthritis associated with metabolic disease. *Clinical Rheumatology* 1995;14:474-7.
12. Cunningham TJ, Roux E, Lagier R, Fallet GH. Rapidly progressive hip osteoarthritis – an unusual presentation of ochronosis. *Clin Exp Rheumatol* 1989;7:315-8.
13. Deighton C. β -haemolytic streptococci and musculoskeletal sepsis in adults. *Ann Rheum Dis* 1993;52:483-7.
14. Hoshino T, Saotome K, Umehara T, Hamada J. Rapidly destructive coxarthrosis – a report of a patient with «strip-mining» and «interior crumbling» of bone architecture. *J Jap Orthop Ass* 1990;64:369-77.
15. Ledingham J, Dawson S, Preston B, Milligan G, Doherty M. Radiographic progression of hospital referred osteoarthritis of the hip. *Ann Rheum Dis* 1993;52:263-7.
16. Boutry N, Paul C, Leroy X, Fredoux D, Migaud H, Cotten A. Rapidly destructive osteoarthritis of the hip: MR imaging findings. *Am J Roentgenol* 2002;179:657-63.
17. Conrozier T, Chappuis-Cellier C, Richard M, Mathieu P, Richard S, Vignon E. Increased serum C-reactive protein levels by immunonephelometry in patients with rapidly destructive hip osteoarthritis. *Rev Rhum Engl* 1998;65:759-65.
18. Masuhara K, Nakay T, Yamaguchi K, Yamasaki S, Sasaguri Y. Significant Increases in serum and plasma concentrations of matrix metalloproteinases 3 and 9 in patients with rapidly destructive osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum* 2002;46:2625-31.
19. Laroche M, Moineuse C, Durroux R, Mazieres B, Puget J. Can ischemic hip disease cause rapidly destructive hip osteoarthritis? A case report. *Joint Bone Spine* 2002;69:76-80.
20. Ryu KN, Kim EJ, Yoo MC, Park YK, Sartoris DJ, Resnick D. Ischemic necrosis of the entire femoral head and rapidly destructive hip disease: potential causative relationship. *Skeletal Radiol* 1997;26:143-9.
21. Watanabe W, Itoi E, Yamada S. Early MRI findings of rapidly destructive coxarthrosis. *Skeletal Radiol* 2002;31:35-8.
22. Yamamoto T, Bullough PG. The role of subcondral insufficiency fracture in rapid destruction of the hip joint: a preliminary report. *Arthritis Rheum* 2000;43:2423-47.
23. Charrois O, Kahwaji A, Vastel I, Rosenthaler N, Courpied JP. Blood loss in total hip arthroplasty for rapidly destructive coxarthrosis. *Int Orthop* 2001;25:22-4.