

<http://www.elsevier.es/semegen>

424/3326 - NECROSIS AVASCULAR CABEZA FEMORAL

L. Cenis Cifuentes¹, B. Torrecilla Ramírez², P. Naharro Floro³ y L. Ruíz Albaladejo⁴

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia. ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia. ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia Infante. Murcia. ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 29 años que como antecedentes de interés presenta lupus eritematoso sistémico desde hace dos años, que debutó en forma de lesiones cutáneas, anemia, alopecia y tiroiditis autoinmune. Anticuerpos anti ANAS + y antiRo +. Sigue tratamiento crónico con hidroxicloroquina 200 mg, ácido micofenólico 1.000 mg, levotiroxina 75 mg y prednisona a altas dosis. Acude por dolor de características mecánicas en hombro cadera izquierda desde hace 6 meses, con empeoramiento en las últimas dos semanas, que no ha mejorado con ciclo corto de antiinflamatorios, sin antecedente traumático conocido.

Exploración y pruebas complementarias: Cadera: dolor que aumenta en todos los arcos de movimiento, especialmente en rotación externa y abducción. Analítica: Cr 0,56 mg/dl, PCR 1,40 mg/l, VSG 18 mm/h, con normalidad en hemograma y bioquímica. Radiografía de cadera: zona osteolítica subcondral en cabeza femoral izquierda. RMN de cadera: área bien delimitada de bordes geográficos localizada en cadera femoral, hipointensa en T1 y discretamente hiperintensa en T2, con signo de la doble línea, siendo estos hallazgos compatibles con necrosis avascular.

Orientación diagnóstica: Necrosis avascular cabeza femoral

Diagnóstico diferencial: Dolor muscular, bursitis, trocanteritis.

Comentario final: El mecanismo causal definitivo de las lesiones necrosis atraumáticas no está bien esclarecido, pero se tiende a considerar una etiología multifactorial. En el caso del uso de corticoides como factor, se considera que pueden ser activadores de la apoptosis celular de los osteocitos, osteoblastos y osteoclastos (pues dichas células presentan receptores para los mismos), acción sobre las células endoteliales de los vasos femorales y alterando el proceso de la coagulación y angiogénesis. A pesar de esto, no todos los pacientes que reciben mismas dosis controladas de corticoides desarrollan dicha patología, por lo que se sugiere una participación de otros factores de riesgo.

Bibliografía

1. Sociedad Española de Reumatología. Manual SER de enfermedades reumáticas, 6^a ed. Madrid. Elsevier. 2014

Palabras clave: Necrosis avascular. Corticoides.