



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



TRABAJANDO JUNTOS

Dolor atraumático de cadera en adulto joven



M. González Murillo*, V. Turcu, M.B. De Nicolás Navas y A. Yeguas Bermejo

Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España

Recibido el 7 de mayo de 2014; aceptado el 22 de julio de 2014

Disponible en Internet el 16 de septiembre de 2014

PALABRAS CLAVE

Necrosis avascular
cadera;
Anemia
drepanocítica;
Adulto joven

KEYWORDS

Avascular necrosis
hip;
Sickle cell disease;
Young adult

Resumen El dolor de la cadera en el adulto joven es un proceso fisiopatológico incapacitante que puede estar en relación con múltiples etiologías. Es necesario conocer el proceso diagnóstico para conseguir un tratamiento y seguimiento adecuados. Presentamos el caso de una mujer de 29 años con anemia, dolor atraumático de cadera derecha y cojera de un mes de evolución. El diagnóstico diferencial se plantea con entidades infecciosas, reumatológicas, tumorales, necrosis avascular de cadera, choque femoroacetabular, displasia de cadera, coxartrosis y síndromes peritrocantéreos.

© 2014 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Atraumatic hip pain in young adults

Abstract Hip pain in the young adult is a disabling pathophysiological process may be related to multiple etiologies. The process must be determined in order to make a diagnosis and follow-up treatment. The case is presented of a 29 year old woman with anemia, atraumatic hip pain on the right side, and a limp of one month onset. The differential diagnosis includes infectious, rheumatological, tumor, avascular necrosis of hip, hip impingement, hip dysplasia, osteoarthritis and other syndromes.

© 2014 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El dolor atraumático de la articulación coxofemoral se localiza habitualmente como dolor en la región inguinal. Puede clasificarse en 3 tipos: dolor referido, dolor irradiado y dolor local. Cada uno de ellos con diferentes etiologías.

Por ello, es necesario conocer la secuencia de diagnóstico diferencial (exploración física, maniobras específicas y

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: manuelgonzalezmurillo@gmail.com
(M. González Murillo).

diferentes pruebas complementarias) para hallar el origen del mismo y, ante ello, poder establecer un seguimiento y tratamiento adecuados.

Métodos

Presentamos el caso de una mujer de 29 años de origen subsahariano que acude a urgencias con dolor en cadera y muslo derecho de un mes de evolución, sin antecedente traumático. Hemodinámicamente estable y afebril. No refiere clínica infecciosa reciente. Como antecedente personal de interés refiere anemia en tratamiento con hierro oral por su médico de familia y abortos de repetición.

En la exploración inicial se evidencia cojera a la deambulación, dolor a la palpación inguinal, dolor a la movilización de la cadera con flexión y rotación interna 10° y abducción de 15°; signo de Thomas positivo y signo de Drehmann positivo. En la cadera contralateral se observa mayor amplitud de movimiento sin dolor.

Resultados

Ante los hallazgos descritos se solicita radiografía AP de pelvis y axial de cadera derecha en la que se puede observar imagen anesférica de la cabeza femoral e incongruencia coxofemoral (fig. 1). Estos datos revelan osteonecrosis de la cabeza femoral derecha con colapso y cambios degenerativos acetabulares (estadio IV de Ficat).

Existe una amplia serie de etiologías que producen osteonecrosis¹, tales como, etilismo crónico, gota, embolia gaseosa, enfermedad de Gaucher, osteodistrofia renal, estados de hipercoagulabilidad, anemia de células falciformes, uso de corticosteroides sistémicos y la etiología traumática. La referencia por parte de la paciente de estar en seguimiento por anemia, así como su origen subsahariano, motivó la información al servicio de hematología de guardia para la realización de estudio hematológico.

Solicitamos analítica (hemograma, bioquímica y coagulación) en la que evidenció anemia (hemoglobina [Hb] 9,6 g/dl; Hto 29,5%) con distribución anchura de eritrocitos de 19,9% (valores normales: 11-14) con una función renal adecuada. En la extensión de sangre periférica se evidenció anisocitosis, eliptocitosis, hematies falciformes y cuerpos de Howell-Jolly.

En el contexto de una crisis drepanocítica, la primera sospecha diagnóstica según los datos expuestos, es de osteonecrosis de cabeza femoral derecha y se realiza ingreso en observación para control del dolor, antibioterapia profiláctica, hidratación intensa y oxigenoterapia². A las 24 h se observa evolución clínica favorable, la paciente se mantiene afebril, con mejoría importante del dolor y estabilidad analítica. Se decide alta y seguidamente se realizan recomendaciones: no apoyar, caminar con muletas y seguimiento en consultas de traumatología y hematología con resultado de RMN pelvis-caderas, extensión de sangre periférica, *sickling test* y electroforesis de hemoglobina.

En la RMN de pelvis-caderas se observa alteración de la morfología de ambas cabezas femorales en relación con osteonecrosis muy evolucionada en el lado derecho. En la cabeza femoral izquierda existe un área de osteonecrosis de



Figura 1 Radiografía AP de pelvis y corte coronal secuencia T2 RMN de pelvis.

menor tamaño. Asimismo, se observa imágenes compatibles con infartos óseos en ambos trocánteres mayores (fig. 1).

El test de falciformación o *sickling test* resultó positivo y se puede observar el resultado de la electroforesis de hemoglobina en la figura 2.

Desde el punto de vista hematológico la paciente se mantuvo estable, sin necesidades transfusionales ni de inicio de tratamiento específico. Mantuvo niveles de Hb fetal compensatoria de hasta un 20%, sin nuevas crisis drepanocíticas hasta la actualidad.

Un año y medio tras el diagnóstico inicial se implantó una prótesis total de cadera derecha con evolución satisfactoria.

Discusión

La anemia falciforme es una enfermedad genética autosómica recesiva caracterizada por la presencia de Hb falciforme (HbS) en los eritrocitos. Desde el punto de vista clínico se caracteriza por hemólisis y episodios intermitentes de oclusión vascular que causan isquemia tisular y disfunción orgánica aguda y crónica. El diagnóstico requiere demostrar HbS, A2 y F, con la HbS como única Hb variante.

La manifestación clínica más frecuente de la anemia drepanocítica es la afectación ósea. Entre las complicaciones

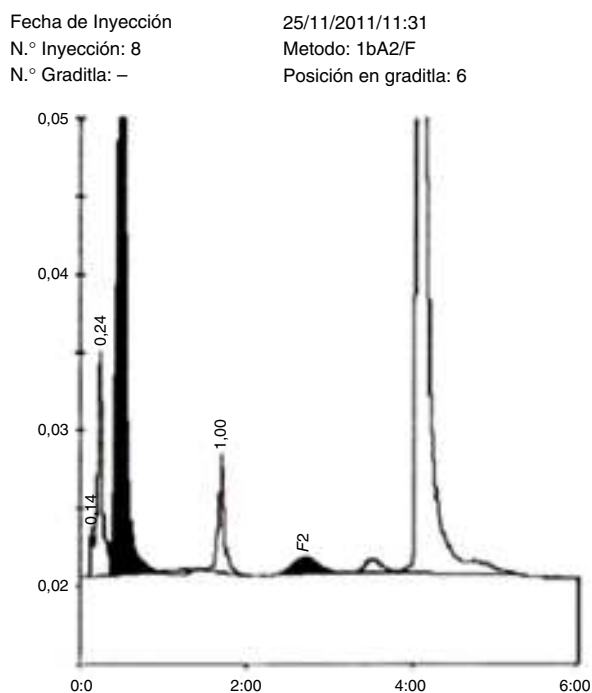


Table de identificación de picos: 591370

Pico	T.º retención	Altura	Area	% Area
Unknown	0,14	3406	7736	0,6
A1a	0,24	14386	57369	4,6
F	0,50	37171	269110	19,1*
A0	1,69	7745	37565	3,0
A2	2,70	1011	19832	2,9
S-Window	4,09	146042	843222	68,3

Área total: 1234833

Concentración:	%	mmol/mol
F	19,1*	—
A2	29	—



Figura 2 Electroforesis de hemoglobina y test de falciformación.

óseas más frecuentes se encuentran las crisis vasooclusivas, la osteomielitis por *Salmonella* spp., las fracturas de estrés, el síndrome de compresión orbitaria, los problemas dentales, las fracturas por colapso vertebral y la necrosis o infartos óseos^{2,3}.

La necrosis avascular drepanocítica ocurre cuando la oclusión vascular afecta a las superficies articulares y las cabezas de los huesos largos. Es difícil evaluar la prevalencia exacta de esta enfermedad, sin embargo, se han reportado tasas entre el 30¹-41% en la población adulta⁴ y entre el 10⁵-27%⁶ en la población infantil con drepanocitosis. No obstante, debemos decir que la prevalencia se encuentra infraestimada puesto que muchos de los pacientes presentan hallazgos radiológicos de manera asintomática.

Las afectaciones anatómicas son en orden de frecuencia, la cabeza femoral, la cabeza humeral, la rodilla y las pequeñas articulaciones de las manos y el pie. Siendo especialmente frecuente, hasta en más de la mitad de los pacientes⁵, la afectación bilateral, como ocurre en el caso clínico expuesto con anterioridad.

Entre los síntomas de dicha afectación encontramos intenso dolor incluso en reposo, así como movilidad limitada de la articulación afectada.

Al comienzo de la sintomatología, las radiografías simples son normales, pero se van apreciando cambios a medida que la enfermedad progresa (aumento de densidad o lucencia de la cabeza femoral). El signo patognomónico es la imagen «en semiluna» (colapso subcondral), el cual se visualiza mejor en la proyección en posición de rana. Cuando la afectación es de larga evolución observamos áreas de radiolucencia subcondral, colapso de la superficie articular, atenuación epifisaria, pinzamiento articular, esclerosis y formación osteofitaria^{1,5,7}. Actualmente, la RMN constituye la técnica más sensible, permitiendo un diagnóstico precoz^{1,8}. La gammagrafía ósea es una técnica menos sensible y específica que la RMN en estadios precoces, aunque es útil en el diagnóstico de la enfermedad multifocal¹.

Cabe mencionar, que en la drepanocitosis, al igual que en las necrosis óseas por corticoterapia, el tamaño de las lesiones objetivado con RMN es de mayor tamaño que las osteonecrosis de otras etiologías⁹.

En cuanto a las opciones de tratamiento de la necrosis drepanocítica de la cadera debemos decir que el reposo en cama y evitar la carga de la extremidad se consideran de las opciones para retrasar la progresión. Sin embargo, en los tiempos actuales se trata de una opción inaceptable y poco efectiva.

El manejo quirúrgico es el aceptado por la mayor parte de los autores. En los primeros estadios de la enfermedad pueden realizarse descompresiones u osteotomías femorales^{1,10,11}, pero se han reportado tasas altas de fallo (de más del 50% a los 5 años)¹². Cuando el diagnóstico es tardío se requiere reemplazamiento protésico¹⁰ aunque debemos tener en cuenta la alta incidencia de complicaciones (aumento de la necesidad transfusional en el manejo perioperatorio², infección, fallo de la prótesis...)¹³.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Malizos KN, Karantanas AH, Varitimidis SE, Dailiana ZH, Bargiotas K, Maris T. Osteonecrosis of the femoral head: Etiology, imaging and treatment. *Eur J Radiol.* 2007;63:16–28.
2. Lovett PB, Sule HP, López BL. Sickle cell disease in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2014;32:629–47.
3. Almeida A, Roberts I. Bone involvement in sickle cell disease. *Br J Haematol.* 2005;129:482–90.
4. Ware HE, Brooks AP, Toye R, Berney SI. Sickle cell disease and silent avascular necrosis of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 1991;73:947–9.
5. Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátricas. SEHOP-2010. Guía de práctica clínica sobre enfermedad de células falciformes pediátrica. [consultado 1 Abr 2014]. Disponible en: <http://www.SEHOP.org>
6. Adekile AD, Gupta R, Yacoub F, Sinan T, Al Bloushi M, Haider MZ. Avascular necrosis of the hip in children with sickle cell disease and high Hb F: Magnetic resonance imaging findings and influence of alpha-thalassemia trait. *Acta Haematol.* 2001;105:27–31.
7. Lonergan GJ, Cline DB, Abbondanzo SL. Sickle cell anemia. *Radiographics.* 2001;21:971–94.
8. Sheikh A, Koujok K, Sampaio ML, Schweitzer ME. MR imaging of osseous lesions of the hip. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2013;21:111–25.
9. Malizos KN, Siafakas MS, Fotiadis DI, Karachalios TS, Soucacos PN. An MRI-based semiautomated volumetric quantification of hip osteonecrosis. *Skeletal Radiol.* 2001;30:686–93.
10. Issa K, Johnson AJ, Naziri Q, Khanuja HS, Delanois RE, Mont MA, et al. Does prior hip surgery alter outcomes compared to an initial primary total hip arthroplasty? *J Arthroplasty.* 2014;29:162–6.
11. Mukisi MM, Bashoun K, Burny F. Sickle-cell hip necrosis and intra-osseous pressure. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2009;95:134–8.
12. Milner PF, Kraus AP, Sebes JI, Sleeper LA, Dukes KA, Embury SH, et al. Sickle cell disease as a cause of osteonecrosis of the femoral head. *N Engl J Med.* 1991;325:1476–81.
13. Vichinsky EP, Neumayr LD, Haberkern C, Earles AN, Eckman J, Koshy M, et al. The perioperative complication rate of orthopaedic surgery in sickle cell disease: Report of the National Sickle Cell Surgery Study Group. *Am J Hematol.* 1999;62:129–38.