

Síndrome de edema óseo medular de cadera

F. LANDA

Sanatorio del Norte, San Miguel de Tucumán, Provincia de Tucumán

RESUMEN: El síndrome de edema óseo medular de cadera (SEOMC) describe un tipo de patología similar a la necrosis aséptica (NA), pero de curso benigno y con resolución espontánea. Se presentan 7 casos evaluados entre 1995 y 1998, en donde la restitución fue *ad integrum*. El diagnóstico SEOMC está basado en los cambios visualizados en los estudios de resonancia magnética (RM). Hay controversias en cuanto a considerarlo un cuadro patológico con identidad propia o un estadio inicial de la NA. Se concluye que en el SEOMC está indicada la espera de su resolución espontánea.

PALABRAS CLAVE: Osteopenia. Cadera. Algodistrofia simpática.

THE BONE MARROW EDEMA OF THE HIP SYNDROME

ABSTRACT: The bone marrow edema of the hip syndrome (BMEHS) describes a pathology resembling aseptic necrosis, but with a benign course and spontaneous resolution. Seven cases were evaluated between 1995-1998 with restoration *ad integrum* as final outcome. The diagnosis of BMEHS is based on changes in magnetic resonance imaging (MRI).

KEY WORDS: Osteopenia. Hip. Reflex sympathetic dystrophy.

El síndrome de edema óseo medular de cadera (SEOMC) consiste en un tipo de patología de la cadera caracterizado por dolor en dicha articulación, osteopenia visible en los estudios radiográficos, positividad en la centellografía y cambios característicos en la resonancia magnética (RM). El cuadro es de curso benigno, resolu-

ción espontánea y no presenta complicaciones de importancia.¹⁴

La entidad ha recibido distintas denominaciones:¹⁰

- Desmineralización transitoria de cadera (Curtiss, 1959).
- Osteólisis migratriz (Duncan, 1967).
- Desmineralización del embarazo (Lesquesne, 1968).
- Osteopenia transitoria de cadera (Hunder, 1968).
- Algodistrofia simpática refleja de cadera (Arlet, 1979).

La denominación síndrome de edema óseo medular de cadera es, probablemente, la más utilizada en la actualidad y, en general, se acepta que los cambios visualizados en la RM corresponden a un incremento de líquido en los espacios medulares de la cabeza femoral.

Materiales y métodos

En el período 1995-1998 fueron diagnosticados 7 pacientes. Cuatro del sexo masculino y tres del sexo femenino (Tabla 1).

La edad promedio fue de 48,5 años (rango, 40-58 años). Sólo un paciente presentó como antecedente artritis reumatoidea.

Había compromiso derecho en 2 pacientes e izquierdo en 5.

Se utilizó la puntuación de Harris⁸ para la evaluación de los síntomas, cuyo promedio fue de 50 puntos (rango, 39-53 puntos) al inicio y de 98 puntos (rango, 96-100 puntos) al resolverse el cuadro. El dolor presentó las siguientes características: comienzo brusco, intenso y posición antálgica que obligaba al uso de muletas. Posteriormente,

Tabla 1. Casuística

PACIENTE	E.C.	S.S.	MA	A.L.	J.M.	M.E.	P.G.
Edad	48	58	53	45	40	46	52
Sexo	M	F	F	F	M	M	M
Antecedentes	-	-	AR	-	-	-	-
Cadera	lzq.	lzq.	lzq.	lzq.	Der.	Der.	lzq.
Harris							
Inicio	53,2	53,7	39,7	53	52,8	45,7	52,8
Final	96	100	100	96	100	100	96
Movilidad							
inicio	10	20	0	20	0	20	20
Final	30	40	40	40	45	45	40
Muletas (meses)	3	1	2	2	1	2	3
Medicación	AINE	AINE	AINE	AINE	AINE	AINE	AINE
RX	+	+	+	+	+	-	-
Centello		+	+	+	+	+	
RMN	+	N	+	+	+	+	+
Duración (meses)	6	4	6	6	6	6	6
Seguimiento (meses)	36	30	27	36	38	36	24

Recibido el 7-1-1999. Aceptado luego de la evaluación 24-3-1999.

Correspondencia:

Dr. F. LANDA
Maipú 617
(4000) San Miguel de Tucumán
Pcia. de Tucumán
Argentina

disminuyó y se estabilizó el dolor. Progresivamente, el dolor desapareció completamente.

El examen físico reveló disminución de la rotación interna al comienzo, que era en promedio de 12,8° (rango, 0-20°) y mejoró hasta un promedio de 37° (rango, 30-45°).

Se utilizaron muletas entre 1 y 3 meses (promedio 2), coincidiendo con el primer período de dolor intenso.

En todos los pacientes se utilizó AINE para el tratamiento de los síntomas.

Las radiografías mostraron una osteopenia difusa predominantemente en la cabeza y en el borde superior del cuello femoral, sin signos de esclerosis, en 5 caderas; siendo normal en el resto.

La centellografía fue positiva en los 5 pacientes en los que se la realizó y presentó un patrón común de hipercaptación difusa en la cabeza. La RM mostró una señal de baja intensidad en T1 y de alta intensidad en T2, que abarcaba la cabeza femoral, el cuello y la zona trocántérica, correspondiendo a edema en dichas zonas (Fig. 1).

En un paciente fue visualizado el signo de la doble línea.

La cantidad de líquido intraarticular varió de un paciente a otro y según el momento del estudio, pero coincidió con la exacerbación del dolor.

En una paciente que presentaba RX y centellograma positivos, se demoró la realización de la RM por 2 meses, coincidiendo con la desaparición de los síntomas; la misma fue normal.

Ninguna de las pacientes de sexo femenino se encontraba embarazada. No se realizaron biopsias ni cirugías descompresivas en ningún caso.

En todos los pacientes hubo resolución espontánea del cuadro después de un promedio de 5,7 meses de duración (rango, 4-6 meses), con restitución *ad integrum* (Harris entre 96 y 100; promedio, 98).

No se presentaron recidivas hasta el momento de esta presentación y todos los pacientes llevan vida normal.

Discusión

El diagnóstico de SEOMC se basa en los signos observables en la RM que otorga a su vez la denominación al cuadro.

Existen controversias en la literatura con respecto a considerarlo como un cuadro patológico con identidad propia (fisiopatología, sustrato anatomopatológico e historia natural de evolución característicos) o como estadios iniciales de una necrosis aséptica (NA) que se resuelve espontáneamente (Mitchell, 1989; Turner, 1989; Hoffman, 1989, 1994, 1997; Takotori, 1991).



Figura. Señal hiperintensa en T2 inicio.

La sintomatología en ambas patologías es similar, aunque en el SEOMC el comienzo es más brusco y el dolor más intenso que en la necrosis aséptica, coincidiendo con la presencia de líquido intraarticular.

Los bajos valores en la puntuación de Harris al comienzo de los síntomas están dados más por la incapacidad producida por el dolor que por la movilidad, ya que ésta se encuentra limitada solamente para la rotación interna.

Consideramos como característico la aparición brusca del dolor. Este es intenso en un período aproximado de 2 meses para luego descender y mantenerse estable por un período similar. Finalmente disminuye hasta su desaparición total en un período de 2 meses. Se diferencia del dolor observado en la NA en que en esta última es más insidioso y cambiante.

Consideramos que definido el SEOMC, al no esperarse un colapso de la cabeza femoral,⁶ el uso de muletas estaría justificado sólo al comienzo del cuadro coincidente con el intenso dolor y la presencia de líquido intraarticular en los estudios de RM.

En las radiografías se observa en los primeros meses una osteopenia difusa, más notoria en el borde superior del cuello femoral, sin presencia de áreas escleróticas que determinan las zonas de necrosis ósea, como se observa en la NA.

La positividad en la centellografía, que indicaría un proceso de neoformación ósea, presenta un patrón difuso que compromete la cabeza femoral, el cuello y la zona trocántérica¹¹ y no sólo la zona perilesional de la cabeza femoral como en la NA,¹² especialmente cuando este estudio es realizado con SPECT.

Asimismo, en la RM también se visualiza el mismo patrón difuso, dado por el edema óseo en las zonas trocántérica, del cuello y la cabeza femoral,^{3,7,13} con francas diferencias a las observadas en la NA (región anterosuperior de la cabeza femoral).

El signo de la doble línea patognomónico de necrosis descrito para la RM como avascular,^{1,7} fue encontrado en el primer estudio realizado a uno de los pacientes de esta serie, con evolución imagenológica y clínica de SEOMC.

Steimberg (Tabla 2) marca diferencias entre el SEOMC y la NA, que coinciden con las que observamos en nuestros pacientes: en la prevalencia de varones, el tipo de síntomas, la duración de los mismos, la ausencia de factores de riesgo, los signos encontrados en los métodos de diagnóstico y en la evolución de los mismos.

Conclusiones

Debemos plantear si el SEOMC se trata de una entidad patológica distinta de la NA, o bien representa un estadio inicial de la misma.

Para algunos autores como Jones¹⁵ el SEOMC consistiría en un síndrome de reperfusión ante una isquemia reversible de la cabeza femoral, que se traduce por el edema generalizado de la misma.

Cuando la isquemia persiste más allá de las 2 horas,

Tabla 2. Comparación del SEOMC y la NA (Steimberg)⁷

	SEOMC	NA
Incidencia	Rara (200 casos hasta 1995)	15.000 casos anuales en EE.UU.
Relación de sexos	Masculino 3:1	Igual
Edad (años)	40-50	20-40
Factores de riesgo	Embarazo	Múltiples
Lateralidad	Unilateral	Bilateral 50%
Comienzo	Agudo	Insidioso
Síntomas	Dolor intenso Posición antálgica desproporcionada	Dolor al caminar Cojera
RX	Osteopema	Esclerosis Signo "media luna" Colapso femoral
Centellografía	Imagen difusa	Lesión focal
RM	Imagen difusa	Lesión focal Signo "doble línea"
Pronóstico	Resolución espontánea	Progresión 70-80%
Tratamiento	Protección con muletas Corrección espontánea	Osteotomías Injertos vascularizados o no

la lesión se torna irreversible y evoluciona hacia la necrosis ósea definitiva.

De acuerdo con Steimberg el cuadro, tanto desde un punto de vista clínico como de métodos de diagnóstico, representa una patología diferente de la NA, pero con algunos puntos de contacto.

La biopsia ósea parecería ser un pilar clave para dilucidar esta controversia. Engel, en 1997,⁵ no encontró osteopenia ni necrosis ósea en las biopsias realizadas a pacientes con diagnóstico de SEOMC y sólo pudo observar edema de la médula ósea adiposa.

Cabe plantearse si debe realizarse o no otro tipo de tratamiento o esperar la resolución espontánea del cuadro en un lapso de 5 ó 6 meses. Si bien se menciona el *fora-*

ge para reducir el tiempo de evolución y disminuir el dolor (Hoffman)^{4,9} hay que tener en cuenta que este método invasivo no está exento de complicaciones.

Concluimos que, independientemente de considerar el SEOMC como una entidad aislada o como que forma parte de la NA, frente a un paciente que presenta la clínica anteriormente descrita, con estudios complementarios compatibles con esta patología y especialmente con una franca mejoría del dolor, la actitud terapéutica debe ser la sola espera de su resolución espontánea. Deberán evitarse los tratamientos aceptados para estadios precoces de la NA, como el *forage*, osteotomías, injertos vascularizados o no, con el fin de no provocar el colapso de la cabeza femoral, pues el mismo no es esperable.

Referencias bibliográficas

1. **Ariel, J:** Nontraumatic avascular necrosis of the femoral head (past, present and future). *Clin Orthop*, 277: 12-21, 1992.
2. **Brodell, JJ:** Transient osteoporosis of the hip in pregnancy -two cases complicated by pathological fracture. *J Bone Jt Surg (A)*, 71: 1252, 1989.
3. **Daniel, W, y Alarcón, G:** The early diagnosis of transient osteoporosis by MRI: A case report. *J Bone Jt Surg (A)*, 74: 1262, 1992.
4. **Doury, P:** Bone marrow edema, transient osteoporosis and algodystrophy. *J Bone Jt Surg (A)*, 76(6): 993-994, 1994.
5. **Engel, A:** Histomorphology and bones morphometry of the bone marrow edema syndrome of the hip. *Clin Orthop*, 334: 73-84, 1997.
6. **Ficat, RP:** Ideopathic bone necrosis of the femoral head: Early diagnosis and treatment. *J Bone Jt Surg (B)*, 67: 3, 1985.
7. **Guerra, J, y Steimberg, ME:** Current concepts review distinguishing transient osteoporosis from avascular necrosis of the hip. *J Bone Jt Surg (A)*, 77: 616, 1995.
8. **Harris, W:** Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: Treatment by mold arthroplasty and end-result study using a new method of result evaluation. *J Bone Jt Surg (A)*, 51(4): 737-755, 1969.
9. **Hoffman, S; Engel, A, y Neuhold, A:** Bone marrow edema syndrome and transient osteoporosis of the hip: An MRI controlled study of treatment by core decompression. *J Bone Joint Surg (B)*, 75: 210, 1993.
10. **Kaplan, S y Stegman, C:** Transient osteoporosis of the hip -a case report. *J Bone Jt Surg (A)*, 67(3):490-493, 1985.
11. **Mayor, N:** Ideopathic transient osteoporosis of the hip. *Arthritis Rheum*, 40(6): 1178, 1997.
12. **Mont, M; Carbone, J; y Fairbank, J:** Core decompression versus nonoperative management for osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop*, 234: 169, 1992.
13. **Potter, H:** Moran MRI in diagnosis of transient osteoporosis of the hip. *Clin Orthop*, 280: 223, 1992.
14. **Solomon, L:** Bone marrow oedema syndrome. *J Bone Jt Surg (B)*, 75: 175, 1993.
15. **Urbaniak, J, y Jones, J:** *Osteonecrosis: Etiology, diagnosis, and treatment*. Illinois: American Orthopaedic Association; 181, 1997.