

Osteoporosis transitoria del astrágalo. Presentación de un caso y consideraciones sobre diagnósticos diferenciales

ALFREDO J. DE CICCIO y A. A. TEMPRA

Hospital Privado de Comunidad, Mar del Plata.

Paciente de 63 años que se presentó con intenso dolor en el tobillo derecho y claudicación en la marcha. Como antecedente refirió que trabajaba como camarero, lo que lo obligaba a permanecer parado y caminando por períodos prolongados. Padecía asma bronquial y psoriasis, y había sido tratado con corticoides.

Se solicitó gammagrafía ósea, que mostró hipercaptación a nivel del cuerpo del astrágalo derecho. Con este dato, se solicitó una resonancia magnética que fue informada como "imágenes compatibles con necrosis ósea avascular del astrágalo" (Fig. 1). Los análisis de laboratorio eran normales.

El paciente fue derivado al Servicio de Ortopedia con este diagnóstico presuntivo para su manejo terapéutico. En el examen, tenía dolor a la movilidad articular y tumefacción moderada del tobillo. Semanas después, seguía sintomático. Sin embargo, las radiografías no mostraban lesión evidente. Se le indicó dejar transitoriamente su trabajo, caminar con muletas sin apoyo del miembro afectado y se le administraron antiinflamatorios no esteroides.

A los dos meses, el paciente experimentó discreta mejoría sintomática. Un mes más tarde, concurrió a control confesando que no cumplía con el tratamiento debidamente. De hecho, a veces, dejaba las muletas; refirió que sentía menos dolor. Había mejorado su movilidad articular. Pese a las recomendaciones, recién volvió a control 6 meses después, y refirió que ya no sentía dolor alguno. En ese momento, las radiografías no mostraron cambios estructurales en el astrágalo. Clínicamente, no había dolor ni tumefacción y la movilidad del tobillo era completa. La resonancia magnética de control mostró resolución de los cambios detectados meses antes, con desaparición del edema óseo (Fig. 2). En esas condiciones, el paciente fue dado de alta.

Discusión

Si bien la osteoporosis transitoria es una afección conocida, es raro observarla circunscripta sólo al astrágalo.⁸ Las caderas, principalmente, y luego las rodillas junto con tobillos y pies son las regiones más comúnmente afectadas.^{9,11,15} Además, es bien conocida la relación existente entre edema óseo medular de caderas y embarazo.^{1,3,5,10,15}

La evolución natural es dolor y limitación funcional crecientes con el transcurso de las semanas, sin un antecedente traumático claro.^{2,7,11} El laboratorio suele ser normal.^{2,7,11} El diagnóstico diferencial debe hacerse principalmente con necrosis ósea avascular (NOA), algodistrofia simpático-refleja (ASR), osteomielitis, artropatías reumáticas, fracturas por fatiga, artritis séptica y enfermedades tumorales.

En estadios iniciales, la presentación puede ser similar a la ASR, pero en este caso, las diferencias se hacen más visibles con el progreso de esta enfermedad.^{2,9,11} En la ASR, suele haber cambios cutáneos y vasomotores, antecedente traumático, dolor en reposo y mayor impotencia funcional.^{2,9,11}

Si bien es conocida la NOA de astrágalo idiopática o inducida por corticoides, la causa más común de esta afección es la relacionada con fracturas o luxaciones.⁶ El dolor en la osteoporosis transitoria del astrágalo suele calmar con el reposo a diferencia del de la NOA.⁷ Otro rasgo distintivo es que la NOA de etiología no traumática generalmente toma un área definida del astrágalo, en tanto que el edema óseo abarca toda la arquitectura del hueso.⁶

Desde el punto de vista de las imágenes, el edema de médula ósea (EMO) puede no ser visible al principio en radiografías simples en forma de osteopenia^{2,4,7,11,13} y, en cambio, hacerse evidente como hipercaptación en gammagrafía ósea con Tc99.^{1,2,7,9,15,18} No obstante, la resonancia magnética es el estudio más sensible para detectar alteraciones en la médula ósea. Dicha alteración se manifiesta en secuencias T1 como imágenes hipointensas con un incremento de la señal de intensidad en T2, por lo tanto, son hiperintensas.^{7,13,14,16,18}

Existe una asociación de imágenes diferenciales entre el EMO con otras patologías, como NOA en el primer estadio del compromiso del hueso; de tal manera que al

Recibido el 18-5-2001. Aceptado luego de la evaluación el 2-10-2001.

Correspondencia:

Dr. A. DE CICCIO
Hospital Privado de Comunidad
Córdoba 4545
(7602) Mar del Plata. Buenos Aires
Argentina



Figura 1. Resonancia magnética que muestra edema óseo del astrágalo al mes de la aparición de la sintomatología.



Figura 2. Resonancia magnética que muestra restitución del patrón de médula ósea normal del astrágalo 8 meses después.

observar el patrón de EMO en estudios de resonancia magnética, éste puede evolucionar a NOA o involucionar con restitución total de la señal de médula ósea normal.¹⁸ Según estos datos, es fundamental el seguimiento cercano para diagnosticar el estadio inicial de una NOA.

Algunos autores consideran al EMO como el cambio inicial en la formación de NOA. Esta se clasifica en 3 etapas fisiopatológicas: a) circulatoria, b) medular y c) ósea; el patrón de EMO está presente en la primera, es decir, en la etapa circulatoria, la cual es reversible.¹² Por lo tanto,

el patrón de EMO no es específico de un solo diagnóstico, por lo que, inicialmente, el diagnóstico diferencial debe ser amplio e incluir NOA, osteoporosis transitoria, procesos infecciosos, traumáticos, inflamatorios y neoplásicos.¹⁶

El tratamiento de esta enfermedad consiste en la descarga parcial o total del peso corporal mientras dure la etapa de mayor dolor y tumefacción articular, permitiendo la carga progresiva a medida que la signosintomatología disminuye.^{2,9,11} Los antiinflamatorios no esteroides pueden ser de ayuda, fundamentalmente en los primeros estadios.

Según los estudios de resonancia magnética, la descarga del miembro debería efectuarse durante 4-8 semanas, a partir del primer estudio positivo y repetir entonces una nueva resonancia magnética para analizar si persiste el patrón de médula ósea; en caso contrario, de persistir la signosintomatología y las imágenes, principalmente en T2, debería sospecharse la evolución hacia una NOA.^{16,17}

El pronóstico de la osteoporosis transitoria del astrágalo es ampliamente favorable, con restitución *ad integrum* del estado óseo y remisión de los síntomas, y el pa-

ciente puede retornar a sus actividades habituales. Se han descrito casos de fracturas patológicas en otras localizaciones,^{3,5,10,11} pero éstas no se han presentado en nuestro caso ni en ningún otro descrito en las literaturas vernácula y anglosajona. No debería desestimarse el riesgo de una fractura sobreagregada.

En nuestro caso, no se creyó necesario realizar una biopsia ósea o sinovial, pero esto tendría que considerarse según la evolución del cuadro clínico-radiológico o, en algunos casos, ante la ansiedad que pudiere provocar un diagnóstico incierto.

Referencias bibliográficas

1. Beaulieu, JG; Razzano, CD, y Levine, RB: Transient osteoporosis of the hip in pregnancy. *Clin Orthop*, 115: 165-168, 1976.
2. Bramlett, KW; Killian, JT; Nasca, RJ, y Daniel, WW: Transient osteoporosis. *Clin Orthop*, 222: 197-202, 1987.
3. Brodell, JD; Burns, JE, y Heiple, KG: Transient osteoporosis of the hip of pregnancy. Two cases complicated by pathological fracture. *J Bone Jt Surg (Am)*, 71 (8): 1252-1257, 1989.
4. Byrd, JW; Ricciardi, JM, y Jung, BI: Regional migratory osteoporosis and tarsal tunnel syndrome. *Clin Orthop*, 157: 164-169, 1981.
5. Curtiss, PH Jr., y Kincakl, WE: Transitory demineralization of the hip in pregnancy. *J Bone Jt Surg (Am)*, 41 (7): 1327-1333, 1959.
6. Delanois, RE; Mont, MA; Yoon, TR; Mizell, M, y Hungerford, DS: Atraumatic osteonecrosis of the talus. *J Bone Jt Surg (Am)*, 80 (4): 529-536, 1998.
7. Guerra, JJ, y Steinberg, ME: Distinguishing transient osteoporosis from avascular necrosis of the hip. *J Bone Jt Surg (Am)*, 77 (4): 616-624, 1995.
8. Judd, UB; Kim, DH, y Hrutkay, JM: Transient osteoporosis of the talus. *Foot Ankle Int*, 21 (2): 134-137, 2000.
9. Lakhanpal, S; Ginsburg, WW; Luthra, HS, y Hunder, GG: Transient regional osteoporosis. *Ann Intern Med*, 106 (3): 444-450, 1987.
10. Landa, F: Síndrome de edema óseo medular de cadera. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*, 64 (2): 111-113, 1999.
11. Langloh, ND; Hunder, GG; Riggs, BL, y Kelly, PJ: Transient painful osteoporosis of the lower extremities. *J Bone Jt Surg (Am)*, 55 (6): 1188-1196, 1973.
12. Mink, JH, y Deutsch, AL: Occult cartilage and bone injuries of the knee: detection, classification and assessment with MR imaging. *Radiology*, 170: 823-829, 1989.
13. Parker, RK; Ross, GJ, y Urso, JA: Transient osteoporosis of the knee. *Skeletal Radial*, 26 (5): 306-309, 1997.
14. Potter, H; Moran, M; Schneider, R; Bunsal, M; Sherman, C, y Markisz, J: Magnetic resonance imaging in diagnosis of transient osteoporosis of the hip. *Clin Orthop*, 280: 223-229, 1992.
15. Shifrin, LZ; Reis, ND; Zinman, H, y Besser, MI: Idiopathic transient osteoporosis of the hip. *J Bone Jt Surg (Br)*, 69(5): 769-773, 1987.
16. Turner, DA; Templeton, AC; Selzer, PM; Rosenberg, AC, y Petasnik, JP: Femoral capital osteonecrosis: MR finding of diffuse marrow abnormalities without focal lesions. *Radiology*, 171 (1): 135-140, 1989.
17. Vande Berg, BE; Malghem, JJ; Labaisse, MA; Noel, HM, y Maldague, BE: MR imaging of avascular necrosis and transient marrow edema of the femoral head. *Radiographics*, 13 (3): 501-520, 1993.
18. Wilson, AJ; Murphy, WA; Hardy, DC, y Toay, WG: Transient osteoporosis: transient bone marrow edema? *Radiólogo*, 167 (3): 757-760, 1988.