CAPÍTULO 46
Otras etiologías ortopédicas del adulto

Osvaldo Aníbal Romano

Creo que se equivocó de puerta
-Osvaldo Soriano, *Triste, solitario y final*

Se describirán en este apartado las afecciones no traumáticas del aparato locomotor del adulto que no pueden incluirse en las categorías previas (degenerativas, infecciosas, tumorales, congénitas o del desarrollo), e intentan completar las pormenorizadas referencias de los capítulos anteriores.

No es sencillo clasificarlas, pudiéndose encontrar en la literatura criterios diferentes para agruparlas.

La mayoría de ellas no tienen como actores principales a profesionales de la ortopedia y traumatología, y requieren de la asistencia de especialistas en reumatología, medicina interna, endocrinología entre otras disciplinas que participan en el abordaje.

Se considerará el compromiso del aparato locomotor en seis categorías: enfermedades del tejido conectivo, artritis asociada a espondilitis, afecciones endócrinas y metabólicas, trastornos óseos, afecciones neurológicas y vasculares y por último la fibromialgia. El objetivo del capítulo es mencionar las principales características, podrá indagar el lector en otros textos para profundizar el conocimiento en estas patologías.

Enfermedades del tejido conectivo

De las muchas entidades de este grupo, se destacan de una vasta lista la artritis reumatoidea (AR), el lupus eritematoso (LES), la esclerodermia, la polimiositis, el síndrome de Sjögren y la polimialgia reumática. Su estudio y tratamiento es patrimonio de la especialidad de reumatología. Su denominador común es el origen autoinmune, el dolor crónico, las lesiones articulares y la afectación sistémica con deformidad y rigidez, que pueden condicionar una significativa discapacidad física y psicológica progresiva. Tienen predisposición genética.

El diagnóstico se basa en la anamnesis y el examen físico, con la contribución inestimable del laboratorio y la radiología. Tienen un importante impacto familiar, social y económico. Se debe considerar estas afecciones en el diagnóstico diferencial de las artropatías crónicas.

La AR es la que posee mayor compromiso articular. Las restantes suelen tener sinovitis o tenosinovitis crónica relativamente leves, con menor participación articular y mayor actividad de otros sistemas (respiratorio, cutáneo, urinario).

Artritis Reumatoidea

La AR es una poliartritis crónica simétrica, destructiva y erosiva. Puede afectar a cualquier articulación diartrodia (sinovial) pero es predominante en las pequeñas articulaciones de la mano. Más frecuente en mujeres adultas, la prevalencia varía según los países y las décadas investigadas. Spindler (2002) encontró en Tucumán una prevalencia global de casi el 2 / 1000, con 3.2 / 1000 para el sexo femenino.

Es característica la proliferación sinovial (pannus) que produce destrucción articular y erosión ósea, con un patrón simétrico de compromiso articular. Posee también sinovitis tendinosa.

El dolor es de tipo inflamatorio, con la asociación de rigidez matinal. Se acompaña de hipotrofia muscular.

El compromiso articular mayor es en las articulaciones MTCF, también afecta la IFP y la radiocarpiana en la mano. Puede comprometer a las articulaciones MTTF e IF del pie y también las grandes articulaciones: cadera y rodilla en especial. En la columna es de temer la localización atloideo-odontoideo con la posibilidad de inestabilidad y de invaginación basilar, descenso del cráneo y penetración de la apófisis odontoides en el agujero occipital. Es característica la preservación de las articulaciones sacroilíacas. La afectación de la columna torácica y lumbar es excepcional (Pineda Villaseñor, 2006).

No es infrecuente el compromiso sistémico (menor con relación a otras afecciones de este grupo), con nódulos subcutáneos, vasculitis, afección ocular, pericarditis y fibrosis pulmonar.

En el laboratorio hay elevación de ERS y PCR cuantitativa, serología positiva para factor reumatoideo y alteración del líquido sinovial.

En la Rx es característica la pérdida de masa ósea, el pinzamiento articular con erosiones, y deformidades o luxaciones articulares.

En las manos es peculiar la deformidad, que puede combinar colapso carpiano con deformidad de MTC y desviación en ráfaga de los dedos **(Fig. 46.1.)**. Por las lesiones tendinosas, los dedos pueden adquirir la deformidad característica de dedo en garra, de cuello de cisne o en boutonnière.

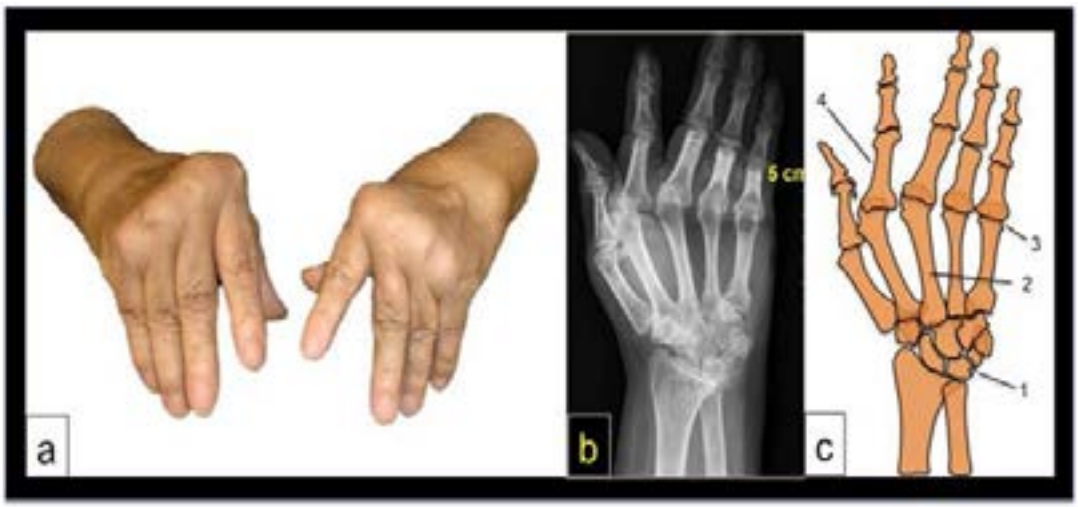

Fig. 46.1. Artritis Reumatoidea. Alteraciones en la mano

a) *Aspecto clínico. Nótese el compromiso de las articulaciones MTCF y la ráfaga cubital de los dedos. En la muñeca izquierda se ve tumefacción.* ***b)*** *y* ***c)*** *Rx y dibujo de frente de muñeca y mano en paciente con AR.* ***1)*** *Colapso carpiano Se evidencia la rotación del carpo hacia radial.* ***2)*** *Desviación radial de los MTC. El eje del 3º MTC no se continúa con el eje del radio acompañando a la desorganización carpiana.* ***3)*** *Luxación articulaciones MTCF.* ***4)*** *Desviación cubital de los dedos.*

La *American Rheumatism Association* establece siete criterios diagnósticos de AR, siendo necesarios para la confirmación la existencia de cuatro de ellos. Cinco criterios son clínicos, uno de laboratorio y el restante de hallazgos radiográficos (Jacobelli, 2006).

El tratamiento sin duda encabezado por profesionales de la reumatología incluye la rehabilitación y la salud mental. En algunas situaciones, a la ortopedia y traumatología.

El tratamiento de base es medicamentoso. En las últimas décadas el tratamiento con medicación biológica significó un importante avance en la terapéutica farmacológica de la enfermedad, modificando la historia natural. Sin el control y el tratamiento adecuado la AR puede ser catastrófica, postrando a quien la padece a una silla de ruedas con un deterioro físico, afectivo y social devastador, en especial en los países de nuestra región.

La cirugía está indicada cuando a pesar de tratamientos instaurados, el compromiso tendinoso o articular lo requiere. Se practican sinovectomías, realineación, artrodesis y artroplastias en manos y pies, artroplastias en cadera y en rodilla. En la columna es ideal la reducción y estabilización C1-C2, ante la evidencia de inestabilidad, para prevenir la invaginación occipital **(Fig. 46.2.)**.

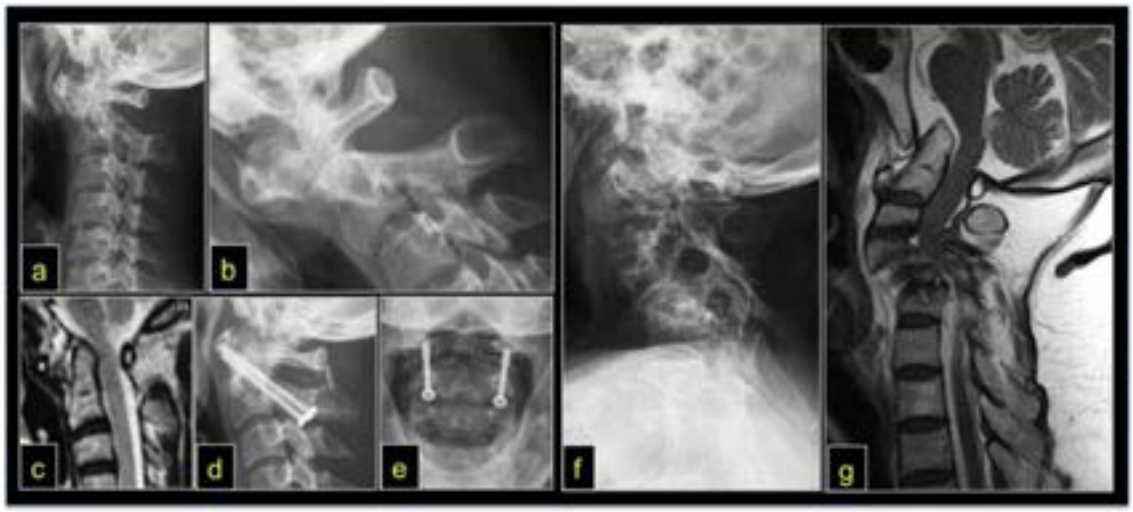

Fig. 46.2. Artritis Reumatoidea. Compromiso cervical

a) *–* ***e)*** *Paciente de 44 años con AR.* ***a)*** *Rx cervical de perfil. Se visualiza subluxación C1-C2.* ***b)*** *Rx de perfil en flexión acentuando el desplazamiento entre el arco anterior del atlas y la apófisis odontoides.* ***c)*** *RM corte sagital T2 con estrechamiento del conducto vertebral en ese nivel.* ***d)*** *Rx lateral cervical postoperatoria con reducción y colocación de tornillos.* ***e)*** *Rx transoral visualizando de frente la artrodesis C1-C2.* ***f)*** *Paciente mujer con AR de 66 años. Rx lateral con importante desorganización cérvico-occipital.* ***g)*** *RM corte sagital T2 de charnela cérvico-occipital de la paciente anterior. Se visualiza la invaginación basilar con la dens ocupando el agujero occipital y la destrucción de las vértebras cervicales. (Archivo de imágenes del Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)*

Artritis asociadas a espondilitis o Espondiloartropatías

Se reconocen en esta categoría varias entidades: la espondilitis anquilopoyética, la artritis psoriásica, el síndrome de Reiter y las espondilitis asociada a enfermedades intestinales inflamatorias entre otras. Forman parte de las artropatías inflamatorias.

Tienen algunas características comunes. Una de los más importantes es el compromiso sacroilíaco y la frecuente afectación axial. La artritis es asimétrica, monoarticular u oligoarticular, con predilección por los miembros inferiores cuando afecta el esqueleto apendicular. Tienen asociación genética y positividad del antígeno HLA-B27. Es frecuente la presencia de entesitis, esto es inflamación en la inserción en el hueso de ligamentos y tendones. Tienen ausencia de nódulos reumatoideos y de factor reumatoideo en el laboratorio.

Espondilitis anquilosante

También denominada espondilitis anquilopoyética. Tiene predilección por varones jóvenes (3:1). La edad de comienzo es entre los 15 y 30 años. El dolor es de tipo inflamatorio, sumándose rigidez y compromiso temprano de la articulación sacroilíaca.

Sospechar espondilitis anquilosante ante un varón joven con lumbalgia en reposo y lesión sacroilíaca en la Rx.

Clínicamente evoluciona con dolor y rigidez, que puede llegar a resultar muy incapacitante, con dificultad para los cambios de posición y realización de actividades diarias. El compromiso de la columna puede generar un balance positivo con el tronco en flexión y dificultad manifiesta para horizontalizar la mirada. Los ojos enfocan al suelo y el paciente debe flexionar las rodillas para poder mirar en forma horizontal.

La columna lumbar y torácica son las más afectadas después de la sacroilíaca. La afectación evoluciona a la anquilosis **(Fig. 46.3.)**. Es menor el compromiso cervical. Cuando se afectan articulaciones de los miembros inferiores, la favorita es la cadera.

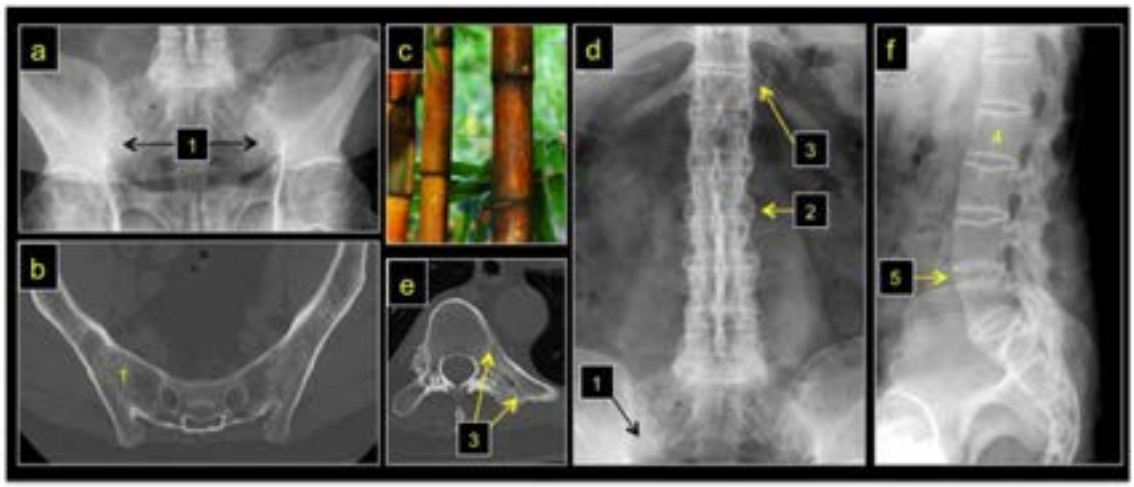

Fig 46.3. Espondilitis anquilopoyética

a), b), d) *-* ***f)*** *Paciente varón de 43 años con espondilitis anquilopoyética.* ***a)*** *Rx frontal de pelvis. Pelvis retroversa.* ***b)*** *TC corte axial a nivel sacroilíaco. Nótese la continuidad ósea entre el ilíaco y el sacro.* ***c)*** *Caña de bambú.*·***d)*** *Rx columna lumbar de frente con aspecto de caña de bambú.* ***e)*** *TC corte axial visualizando la anquilosis costovertebral (tanto en el cuerpo como con la apófisis transversa).* ***f)*** *Rx perfil lumbosacro. Se constata disminución de la lordosis con retroversión pelviana. Identifíquense las caderas en posición mucho más anterior que el promontorio. Ref:* ***1)*** *Anquilosis sacroilíaca.* ***2)*** *Sindesmofitos.* ***3)*** *Anquilosis costovertebral.* ***4)*** *Cuadratura vertebral.* ***5)*** *Calcificación ligamento vertebral común anterior.*

La anquilosis de la columna es tal que convierte al raquis afectado en un única pieza no segmentada. Al disminuir la movilidad en un sector de tanta solicitud de movimiento, es factible encontrar fracturas que pueden pasar desapercibidas si no se está alerta en su búsqueda. La

anquilosis puede afectar las articulaciones costovertebrales con disminución o ausencia de respiración intercostal.

En el examen físico pueden verse deformidades vertebrales o coxofemorales, con limitación o pérdida de la movilidad.

En la Rx se visualiza el compromiso sacroilíaco que finaliza en la fusión. En la columna se observa cuadratura vertebral, pérdida de lordosis, sindesmofitos, calcificación ligamentaria. Todo ello condiciona un aspecto patognomónico en caña de bambú.

La base del tratamiento es mejorar el dolor y prevenir deformidades. La cirugía ortopédica tiene lugar con artroplastias de la cadera, osteotomías vertebrales **(Fig.11.15.d-g)** y osteosíntesis de fracturas, en particular en columna vertebral (Bazán, 2021).

Artritis psoriásica

La artropatía psoriásica tiene diferentes formas de exhibición: poliartritis, oligo o monoartritis y espondilitis. Por lo general se presenta en pacientes con psoriasis previa de la piel, pero en algunas situaciones la lesión articular puede preceder a la cutánea. Puede también asociarse con otras espondiloartropatías **(Fig. 46.4.)**.

El tratamiento es realizado por especialistas en dermatología y reumatología, con una base medicamentosa, es importante la valoración de salud mental y corrección de situaciones estresantes.

Debe sospecharse el diagnóstico en casos carentes de lesiones dermatológicas.

Fig. 46.4. Espondilitis psoriásica

a) *-* ***d)*** *Mujer de 59 años con psoriasis.* ***a)*** *Lesiones cutáneas en hombro y brazo derecho.* ***b)*** *Imagen de perfil con las lesiones cutáneas características en miembro inferior. Cifosis y antepulsión cefálica con balance sagital positivo.* ***c)*** *Rx de frente de columna lumbosacra evidenciando*

*fusiones óseas **d)** Rx columna lumbar de frente con aspecto de caña de bambú. **e)** Reconstrucción sagital TC cervical. Ref: **1)** Articulación sacroilíaca **2)** Fusión occipito-vertebral **3)** Calcificación Ligamento vertebral común anterior.*[107]

Afecciones endócrinas y metabólicas

En esta categoría encontramos múltiples padecimientos con un variado compromiso del aparato locomotor.

La clasificación del Colegio Americano de Reumatología incluye en este grupo a las enfermedades inducidas por cristales y a otras anormalidades bioquímicas. (Niembro, 2006) También considera entidades hereditarias como la artrogrifosis (Ver cap. 44).

La enfermedad inducida por cristales prevalente es la gota. Dentro de las anormalidades bioquímicas se incluyen la amiloidosis, la hemofilia, los errores innatos del metabolismo (Ver cap. 45), las enfermedades endócrinas y las enfermedades por inmunodeficiencias. Se detallan en este apartado la gota y algunas afecciones endócrinas.

.

Gota

Es una enfermedad producida por la formación y depósito de cristales de urato monosódico. Puede producir episodios de artritis aguda. Tiene predilección por el compromiso articular MTTF del hallux (podagra), secundadas por otras articulaciones del pie, el tobillo y la rodilla. En el miembro superior puede afectar dedos, muñeca y codo. Precisamente en las falanges determina tumefacciones que las deforman o tofos gotosos.

En el laboratorio se constata la elevación del ácido úrico. La afectación que encuentra su origen en alrededor del 90 % en la dificultad para la eliminación renal de este compuesto, puede ser propia del individuo o secundaria a fármacos. La inflamación articular responde bien a la medicación antiinflamatoria, y el control medicamentoso y dietario de la hiperuricemia evita nuevos episodios de gota (Pascual Gómez, 2006).

En algunas situaciones, por la deformidad que producen, algunos tofos justifican la resección quirúrgica, presentando el contenido un aspecto de pasta dental endurecida.

Hiperparatiroidismo

El hiperparatiroidismo es el aumento de la secreción de paratohormona que produce un incremento del calcio sérico por mayor recambio óseo. Se puede distinguir un hiperparatiroidismo primario y secundario.

[107] Gentileza Daniel Agrelo Hospital Lucio Meléndez de Adrogué

La mayor resorción ósea facilita la producción de fracturas con la dificultad concomitante para la estabilización con osteosíntesis.

En casos graves, puede constituir un verdadero desafío obtener la consolidación ósea.

Diabetes

La alteración en la regulación de la glucemia tiene efectos en el aparato locomotor. En algunas situaciones con consecuencias deletéras como el *pie diabético* y la *artropatía neuropática.* (Ver cap. 67).

La patogénesis está relacionada con la micro y macroangiopatía, con el compromiso de la inervación tanto de la sensibilidad superficial como de la profunda.

El *mal perforante plantar*, la gangrena e infección asociada al *pie diabético*, constituyen a este grupo de pacientes como una de las causas más frecuentes de amputación de miembros inferiores.

La obesidad que suele acompañar al síndrome metabólico de la diabetes tipo II, predispone al dolor, a la hipotrofia y a la rigidez, lo que la hacen más sensibles a cuadros de lumbalgia y cervicalgia. El deterioro visual, junto con trastornos del equilibrio por déficit en la propiocepción, rigidez y osteoporosis, se conjugan para favorecer las caídas y las fracturas ocasionadas por éstas.

La diabetes también se asocia a complicaciones infecciosas tanto hematógenas (espondilodiscitis y artritis) como a infecciones postquirúrgicas (Ver cap. 38).

Hipotiroidismo

El déficit de hormona tiroidea puede predisponer o agravar el cuadro de entrampamiento nervioso o tendinoso. Ocurre en el miembro superior con el síndrome del túnel carpiano y con la enfermedad de De Quervain.

Trastornos neurovasculares

En este grupo de trastornos neurológicos se incluyen la artropatía de Charcot, los síndromes de entrampamiento y compresión nerviosa, el síndrome doloroso regional complejo, la enfermedad de Raynaud y la eritromelalgia. Se describen brevemente los tres primeros.

Artropatía neuropáticas o artropatía de Charcot

Se trata de lesiones articulares destructivas indoloras. Por causas neurológicas, la articulación pierde la sensibilidad de defensa, y comienza una cascada de trastornos que, de no corregirse, finalizan en la destrucción y deformidad de la misma.

La descripción inicial de Jean Charcot en 1868 fue por una lesión sifilítica (tabes dorsal) (Kirchner, 2004). En la actualidad la primera causa es la neuropatía diabética, teniendo como región de foco el pie, con la producción de un pie cuadrado.

Al perder el dolor, coexisten fenómenos de reparación con destrucción articular, por lo que se puede sospechar en articulaciones que se presentan con características clínicas y radiológicas de **"laxa-luxa-construye-destruye"** como forma de sintetizar los cambios.

Además de la diabetes, se pueden encontrar en lesiones medulares o de nervios periféricos, alcoholismo, lepra, mielomeningocele, siringomielia y tabes (Ver cap. 67).

El diagnóstico se hace por los antecedentes, la clínica y la Rx.

El tratamiento multidisciplinario tiene como objetivo prevenir deformidades y ulceraciones, por lo que el uso de ortesis y rehabilitación junto al control clínico es fundamental.

Síndrome de entrampamiento y compresión nerviosa

Son afecciones sumamente frecuentes. Aunque cualquier nervio periférico podría afectarse, asientan preferentemente en codos y manos y son raros en el miembro inferior. La compresión nerviosa es consecuencia del conflicto continente/contenido en túneles por los que discurre el nervio.

Cuando el entrampamiento afecta a axones y a dendritas, como en las raíces raquídeas y en los nervios periféricos, el cuadro clínico es habitualmente de dolor, parestesias y paresia en la región afectada. La lesión muscular es flácida y habrá hipo o arreflexia osteotendinosa. Cuando la compresión es medular, se afectan los cuerpos de las neuronas y la vía piramidal, y la presentación clínica es de espasticidad con hiperreflexia, clonus y restantes signos piramidales.

Toda raíz y nervio comprimido e inflamado se manifestará clínicamente por dolor a la palpación, a la percusión y a la elongación. Muchos de los test de elongación reciben nombres propios (Lasègue, Wassermann, Phalen invertido).

Síndrome doloroso regional complejo (SDRC)

Se trata de un cuadro clínico desagradable, con dolor y trastornos cutáneos y músculo-esqueléticos de una extremidad después de un evento traumático.

Si bien este es el término con que se lo describe hoy, había sido popularizado en tiempos pasados como *causalgia*, *distrofia simpática refleja* y *enfermedad de Sudeck*.

El término era utilizado para describir cuadros de dolor persistente postrauma de miembros. Se adjudica a Mitchell la descripción en 1864 en un paciente amputado con dolor persistente (Gellman, 2004).

En la actualidad se reconocen dos tipos de SDRC.

El tipo I es posterior a un trauma sin lesión nerviosa periférica. Reemplazaría a la distrofia simpática refleja. Es característico en pacientes con fractura de extremo distal de radio o del

tobillo y el pie que persisten con dolor a pesar de la consolidación de la fractura. Incluso puede aparecer el síndrome sin solución de continuidad ósea.

El tipo II se asocia a lesión de un nervio. Es el caso de amputaciones o de fracturas o heridas con sección parcial o total de un tronco nervioso. De sintomatología más intensa y rebelde, equivalen a lo que antes se conocía como causalgia.

El cuadro clínico se caracteriza por dolor urente, que persiste en reposo, acompañado de edema en las partes blandas, rigidez articular, pérdida de los pliegues de la piel y cambios en la temperatura. La movilidad articular genera dolor, que peligrosamente puede inducir al reposo y retroalimentar el círculo profundizando el cuadro. La Rx y la TC reflejan una osteoporosis regional moteada. Es muy práctico comparar con el lado sano para destacar los hallazgos.

Se constata también hipercaptación en la gammagrafía.

El tratamiento suele ser prolongado y requiere de un equipo multidisciplinario con abordaje del dolor, rehabilitación, ejercicios y asistencia psicológica. Es fundamental el compromiso del paciente involucrado en su terapéutica para obtener éxito.

Trastornos óseos

En esta categoría consideramos la osteoporosis, la osteomalacia, la hiperostosis idiopática, la enfermedad de Paget, la osteonecrosis del adulto y la condromalacia de la rótula.

Osteoporosis

Es el trastorno del hueso que implica pérdida de la densidad ósea que altera su arquitectura e incrementa su susceptibilidad a la fractura. Tiene un alto impacto social y sanitario. Se la considera partícipe en más de los dos tercios de las fracturas en personas mayores de 40 años (Recker, 2004). Se estimaba en 100.000 fracturas osteoporóticas por año en nuestro país a fines del siglo XX (Mautalen, 1999). El diagnóstico se realiza por DMO cuando el registro es inferior a 2,5 desvíos estándar de la medición en población adulta joven (Ver cap. 2). Otro estudio que permite valorar la densidad ósea es en la TC valorando las unidades Hounsfield (UH), valores inferiores a 110 UH se consideran osteoporosis y entre 110 y 135 UH osteopenia (Zaidi, 2019).

Puede distinguirse una osteoporosis primaria o esencial y otra secundaria. La osteoporosis primaria es la más frecuente, relacionada con la edad y con los cambios hormonales, por ello se la denomina osteoporosis senil y postmenopáusica. El nombre abarca la mayor proporción de mujeres que la padecen.

La osteoporosis secundaria comprende una larga lista de enfermedades desencadenantes: hiperparatiroidismo, insuficiencia renal, diabetes, enfermedad celíaca, artritis reumatoidea, malnutrición, neoplasias y medicamentos (corticoides) entre otras.

Un paso previo al tratamiento es catalogar su carácter primario o secundario, que se realiza sobre la base de la anamnesis, antecedentes, hábitos (tabaquismo), examen físico y estudios de

laboratorio. Es conveniente que su estudio involucre a profesionales capacitados en la evaluación de la absorción intestinal, regulación hormonal y funcionamiento renal.

El tratamiento es medicamentoso, con vitamina D, antirresortivos, hormonoterapia, habiendo experimentado avances en las últimas décadas. La actividad física es importante en el tratamiento y por sobre todo en la prevención.

Es un trastorno silencioso. Debe ser tenido en cuenta en estudios prequirúrgicos en los que se requiere estabilización ósea. El papel del médico traumatólogo es clave a la hora de tratar la complicación fracturaria.

Las fracturas típicas son las fracturas de la cadera (cuello de fémur), cuerpos vertebrales, extremidad proximal de húmero y distal de radio con mayor prevalencia. Los aplastamientos vertebrales pueden generar dudas diagnósticas con patología tumoral (Fiore, 2001).

Osteomalacia

Se trata de un trastorno en el metabolismo óseo consistente en una falla en la mineralización de la matriz osteoidea. Existen numerosas afecciones que pueden producirla, ya sea por déficit de vitamina D, enfermedades hepáticas, intestinales, renales o por medicamentos.

El raquitismo representa la afectación en huesos en crecimiento durante la infancia de la osteomalacia (Ver cap. 44).

Hiperostosis esquelética difusa idiopática

Esta afección provoca anquilosis por calcificación ligamentaria vertebral, aunque puede tener otras localizaciones. Es denominada como enfermedad de Forestier y Rotes-Querol, a quienes se debe su descripción en 1950, y como DISH (acrónimo del inglés *diffuse idiopathic skeletal hyperostosis).* Se desconoce su causa, aunque se la ha relacionado con la diabetes, la dieta, la obesidad, el sedentarismo y la edad avanzada (Plischuk, 2015).

Clínicamente produce rigidez. El diagnóstico diferencial incluye prioritariamente la EA, con quien comparte la anquilosis ósea. En la hiperostosis esquelética difusa existe anquilosis con prominencias del tejido óseo en tanto que en la espondilitis la calcificación espinal es más sutil y disimulada **(Fig. 46.5.)**.

Fig. 46.5. Hiperostosis esquelética idiopática difusa

a) *Varón de 61 años Rx perfil columna torácica con puentes óseos anteriores.* ***b)*** *Fotografía de vértebras torácicas con fusiones anteriores de los cuerpos vertebrales.*[108] *Puede distinguirse la calcificación de inserciones ligamentarias en el vértice superior de las apófisis espinosas (Pilchet 2015).* ***c) - e)*** *Paciente de 67 años varón con hiperostosis difusa y estenosis espinal con reconstrucción TC sagital de la columna cervicotoracolumbar, cervical y lumbosacra respectivamente.*

Otra diferencia es que en la enfermedad de Forestier no hay participación de las articulaciones facetarias ni de las sacroilíacas (Pineda Villaseñor, 2006). En la espondilitis de las articulaciones diartrodias existe el reemplazo de la luz articular por hueso. En la hiperostosis los puentes óseos son a distancia de las superficies articulares. La edad de aparición y el compromiso de las sacroilíacas es útil para el diagnóstico diferencial.

En la columna vertebral se asocian a cambios degenerativos que favorecen la estenosis. En forma excepcional podría producir disfagia a nivel cervical.

La hiperostosis fuera del esqueleto axial está representada por entesopatías calcificadas.

Enfermedad de Paget

Esta enfermedad fue descrita en la segunda mitad del siglo XIX (Lane, 2004). Es un trastorno en la remodelación del hueso que puede producir deformidades. Existe una hiperactividad osteoclástica inicial con una actividad osteoblástica formadora de hueso de deficiente calidad. Esto redunda en huesos esclerosos, de mayor tamaño, con deformidades y disminución en las propiedades elásticas, con la consecuente fragilidad y posibilidad de fractura patológica.

[108] https://ri.conicet.gov.ar/bitstream/handle/11336/130968/CONICET_Digital_Nro.850f8062-16c2-49ed-9b96-715df8987a13_A.pdf?sequence=2&isAllowed=y

Sólo un tercio de las personas con Paget tienen síntomas. Estos incluyen el dolor, sensibilidad al tacto y tumefacción. En algunas circunstancias la consulta se motiva por la fractura patológica. Muchas veces el diagnóstico es un hallazgo radiográfico.

Afecta prioritariamente huesos largos de los miembros inferiores, la calota, la pelvis y la columna vertebral.

La Rx suele ser característica en fases avanzadas, con aumento de la densidad y borramiento de los bordes. Puede existir arqueamiento en los huesos largos **(Fig. 46.6.)**. Muchas veces es más evidente la trabeculatura. En la columna es una de las noxas que produce una vértebra de marfil. Es muy sensible la captación centellográfica de la enfermedad activa. En el laboratorio es característica la elevación de la fosfatasa alcalina y la osteocalcina. El tratamiento farmacológico con bifosfonatos puede detener la evolución en la mayoría de los casos activos.

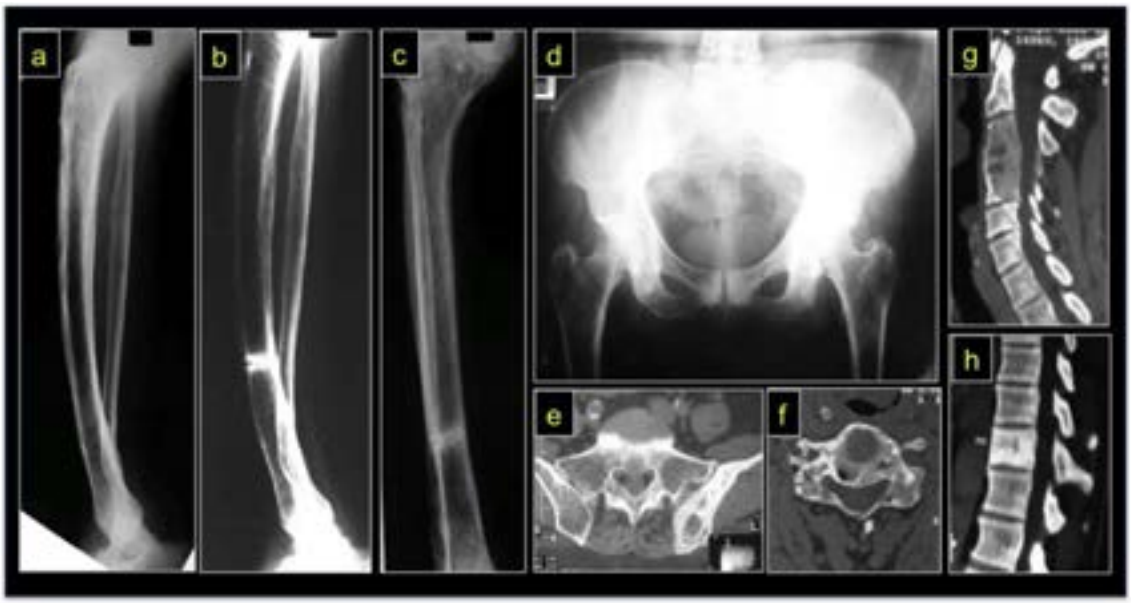

Fig. 46.6. Enfermedad de Paget

a) - c) *Mujer de 83 años con enfermedad de Paget en tibia izq.* ***a)*** *Rx lateral de pierna. Arqueamiento anterior de la diáfisis tibial.* ***b)*** *Misma Rx un año después con fractura por estrés en unión de tercio medio y distal de la diáfisis tibial.* ***c)*** *Rx de frente de tibia mostrando la fractura.* ***d) - e)*** *Paciente mujer de 70 años.* ***d)*** *Rx panorámica de pelvis con compromiso de ambos coxales, mayor en el lado izquierdo.* ***e)*** *Corte axial de TC mostrando aumento de la densidad con zona lítica en el ilíaco izquierdo.* ***f) - h)*** *Paciente varón de 52 años.* ***f)*** *Corte axial de TC de vértebra cervical con deformidad y heterogeneidad en la estructura ósea.* ***g)*** *Reconstrucción sagital de TC cervical con fusión y cambio de densidad en los cuerpos vertebrales C3, C4 y C5.* ***h)*** *Vértebra de marfil en reconstrucción sagital de TC columna torácica.*

Osteonecrosis

Afección también denominada necrosis ósea aséptica para diferenciarla de la necrosis ósea en procesos infecciosos. También se la denomina avascular o isquémica, adjudicándole causas

de interrupción vascular. Se prefiere el término osteonecrosis para describir estas lesiones de muerte ósea no infecciosa (Sugano, 2004).

En el origen de la muerte ósea pueden identificarse causas traumáticas vasculares como la osteonecrosis de la cabeza femoral secundaria a fracturas de cuello de fémur. Es controvertido distinguir el mecanismo exacto de la osteonecrosis asociada a corticoides o al alcoholismo. La osteonecrosis de la cabeza femoral tiene un impacto socio-sanitario importante. En EE. UU. provoca del 5 % al 10 % de las artroplastias totales de la cadera (Ver cap. 63).

Las fases de la enfermedad suelen ser evolutivas en el tiempo con colapso y génesis degenerativa posterior.

Es fácilmente distinguible en la Rx cuando está instalada. En su inicio es la RM el estudio que permite el diagnóstico.

Si bien por prevalencia e importancia la osteonecrosis de la cabeza femoral es la más significativa, también puede acontecer en otros huesos como la cabeza humeral, el hueso semilunar y los cuerpos vertebrales entre otros . En la columna suelen ser secundarios a colapsos traumáticos.

Condromalacia de rótula

Es un trastorno en el que existe un reblandecimiento del cartílago de la rótula. Puede ser primario sin causa aparente, o secundario a traumatismos o alteraciones de la rótula como es la rótula luxable o la patela alta (Turek, 1982) (Ver cap. 65).

El cuadro clínico es de dolor anterior de rodilla, exacerbado por la contracción cuadricipital con presión rotuliana. No siempre el cuadro desemboca en una artrosis posterior, por lo que el tratamiento recomendado es conservador.

Fibromialgia

La fibromialgia o síndrome fibromiálgico se ha definido como una constelación de síntomas entre los que se incluyen el dolor crónico difuso y la presencia de puntos hipersensibles o dolorosos. Se considera que afecta hasta el 2 % de personas en países industrializados, con claro predominio femenino (Cabo-Meseguer, 2017).

Los criterios del Colegio de Reumatología Americano para el diagnóstico de fibromialgia incluyen dos elementos. Por lo menos tres meses de dolor generalizado (por arriba y por debajo de la cintura e incluye dolor axial) y dolor a la palpación con una presión de 4 kg en al menos 11 de 18 puntos predeterminados (Wolfe, 1990) **(Fig. 46.7.)**.

Se suele asociar con otros trastornos con etiología inexplicada hasta el momento, como el *síndrome de fatiga crónica*, *síndrome de intestino irritable* y *alteraciones témporo-mandibulares*.

Los tratamientos resultan muchas veces frustrantes tanto para pacientes como para el equipo de salud, con resultados modestos.

Se recomienda terapia del dolor, realización de ejercicios, actividades al aire libre, dieta saludable con períodos de descanso.

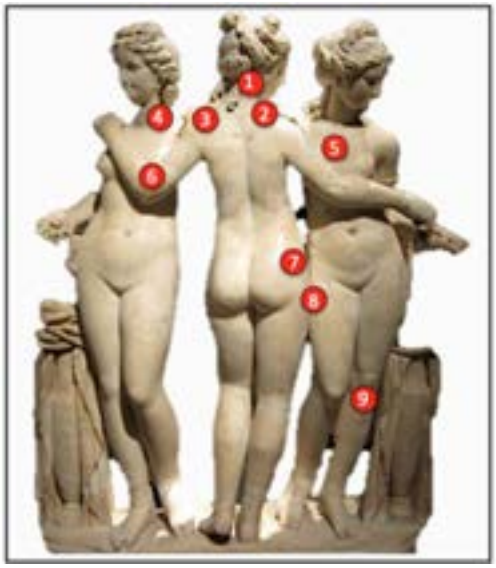

Fig. 46.7. Puntos de dolor en la fibromialgia

Las tres Gracias. Sg. I-II d.C. Colección Borghese. [109]

Ref. ***1)*** *Inserción de los músculos suboccipitales.* ***2)*** *Cara anterior del espacio intertransverso de C5-C7.* ***3)*** *El punto medio del borde superior del trapecio.* ***4)*** *El origen del músculo supraespinoso, por encima de la espina escapular, cerca del borde medio.* ***5)*** *La segunda costilla, en el borde lateral de la unión condrocostal.* ***6)*** *Dos centímetros por debajo del epicóndilo lateral.* ***7)*** *El cuadrante superior externo del glúteo, en el pliegue anterior del músculo.* ***8)*** *La parte posterior de la prominencia trocantérea mayor.* ***9)*** *La parte medial de la almohadilla de grasa proximal a la línea articular de la rodilla.*

Referencias

Bazán, P. L., Bravo, M. A., Gutiérrez, E. E., Terraza, S., Cortés, C., Borri, Á. E., ... & Ciccioli, N. M. (2021). Fracturas de la columna vertebral en pacientes con espondilitis anquilosante. *Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología*, *86*(1), 58-63.

Fiore, N., Romano, O., Cedola, J. y Lambre, J. (2001). Diagnóstico diferencial en aplastamientos vertebrales. *Rev. Asoc. Arg. Ortop y traumatología [internet]*, 6-15

Gellman, H. Collins, E. (2004) Síndrome de dolor regional complejo en la extremidad superior. En R.H.Fitzgerald, H.Kaufer, A.L.Malkani *Ortopedia* (2214-2217) Buenos Aires Ed Med Panamericana

[109] https://artedemadrid.files.wordpress.com/2015/11/4tres-gracias.jpg

Jacobelli, S., Gutiérrez, M. (2006) Manifestaciones articulares. Artritis Reumatoidea. En D. Alarcón-Segovia y J. Molina L (Ed) *Tratado hispanoamericano de reumatología* (465-478) Bogotá Ed Schering-Plough S.A.

Kirchner, J. S. (2004) Artropatías neuropáticas. En R.H.Fitzgerald, H.Kaufer, A.L.Malkani *Ortopedia* (937-943) Buenos Aires Ed Med Panamericana

Lane, J. M., Kahn, S.N. y Lobo M. (2004) Tumores musculoesqueléticos, enfermedad de Paget y displasia fibrosa. En R.H.Fitzgerald, H.Kaufer, A.L.Malkani *Ortopedia* (937-943) Buenos Aires Ed Med Panamericana

Mautalén, C. (1999). El cirujano ortopédico frente a la osteoporosis. Parte 1. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*, *64*(4), 316-20.

Niembro, F. R. (2006) Clasificación general de las enfermedades reumáticas. En D. Alarcón-Segovia y J. Molina L (Ed) *Tratado hispanoamericano de reumatología* (105-112) Bogotá Ed Schering-Plough S.A.

Pascual Gómez, E., Aragón Laínez, R. (2006) Gota. En D. Alarcón-Segovia y J. Molina L (Ed) *Tratado hispanoamericano de reumatología* (731-735) Bogotá Ed Schering-Plough S.A.

Pineda Villaseñor, C., Amezcua Guerra, L. M. (2006) Radiología convencional en reumatología. En D. Alarcón-Segovia y J. Molina L (Ed) *Tratado hispanoamericano de reumatología* (215-232) Bogotá Ed Schering-Plough S.A.

Plischuk, M., & Inda, A. M. (2015). Hiperostosis esquelética difusa idiopática en una colección osteológica contemporánea (La Plata, Buenos Aires, Argentina). Revista del Museo de Antropología. Recuperado en https://ri.conicet.gov.ar/handle/11336/130968

Recker, R. R., Barger-Lux, M. J. (2004) Osteoporosis: Etiología, Diagnóstico y Tratamiento En R.H. Fitzgerald, H. Kaufer, A.L. Malkani *Ortopedia* (224-230) Buenos Aires Ed Med Panamericana

Spindler, A., Bellomio, V., Berman, A., Lucero, E., Baigorria, M., Paz, S., Garrone, N., Torres, A. I., Romano, O., Carraccio, A., Leal, O., Bazzano, A., Vazquez, D., Pera, O., Arquez, G., Valdez, M., Lazaro, H., Rengel, S., Acosta, E., & Santana, M. (2002). Prevalence of rheumatoid arthritis in Tucumán, Argentina. *The Journal of rheumatology*, *29*(6), 1166–1170.

Sugano, N. (2004) Osteonecrosis. En R.H.Fitzgerald, H.Kaufer, A.L.Malkani *Ortopedia* (987-999) Buenos Aires Ed Med Panamericana

Turek, S. (1982) Rodilla (1345-1470) En S.Turek *Ortopedia. Principios y aplicaciones.* Barcelona. Ed. Salvat Editores S.A.

Wolfe, F., Smythe, H. A., Yunus, M. B., Bennett, R. M., Bombardier, C., Goldenberg, D. L., Tugwell, P., Campbell, S. M., Abeles, M., & Clark, P. (1990). The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis and rheumatism*, *33*(2), 160–172. https://doi.org/10.1002/art.1780330203