

Enfermedad de Perthes Calve más osteomielitis crónica

Dres. Jenny Cárdenas-Benites, Pukaatiq Dionisio-Minaya

Paciente varón, de 42 años, asintomático, que acude a su control periódico semestral. Con antecedente de osteomielitis desde los 15 años de edad, cuando, además, se diagnosticó enfermedad de Perthes Calve y luxación de cadera.

Enfermedad de Perthes Calve

Proceso patológico de la infancia que produce necrosis isquémica de la epífisis ósea de la cabeza femoral con destrucción progresiva. De etiología desconocida y se presume que podría tratarse de una alteración de la coagulación sanguínea y más concretamente una trombofilia o aumento en la coagulabilidad que lleva a oclusiones temporales pero reiteradas de las pequeñas arteriolas de la cabeza femoral y secundariamente una muerte celular ósea por falta de aporte de los nutrientes (Thomas DP y cols, Reino Unido; Hayek S, Israel, nuestro grupo, España). Afecta a varones de 4 a 9 años, su etiología es desconocida, es bilateral en el 15%. En más del 50% evoluciona espontáneamente a la curación. El tratamiento debe ser precoz, durante la primera o la segunda fases, cuando el hueso es aún moldeable. En fases tardías, el hueso regenerado ya no puede moldearse dentro del acetábulo de la cadera y, por ello, su morfología no puede cambiarse.

Hallazgos radiográficos: ensanchamiento del espacio articular, reducción de tamaño y esclerosis del núcleo epifisario, fragmentación del mismo o fractura subcondral; son tardíos.

Osteomielitis

Infección ósea producido por bacteria, virus, micoplasma, rickettsia u hongo, mediante tres vías de diseminación: hematógena; desde una fuente contigua de infección; por implantación directa. La hematógena es frecuente en los niños y el foco habitual de diseminación es la metáfisis.

Los signos radiológicos:

- 24 a 48 horas: edema de partes blandas y pérdida de planos fasciales.
- 7 a 10 días: lesión lítica destructiva.



Figura 1. Radiografía simple de cadera. Se observa destrucción de la porción ósea medular con deformidad ósea en el acetábulo y fémur derecho. Disminución del agujero obturador derecho.

- 2 a 6 semanas: destrucción progresiva de cortical y medular; aumento de la esclerosis endóstica, indica de nueva formación ósea reactiva y una reacción perióstica.
- 6 a 8 semanas: secuestros indicativos de zonas de hueso necrótico rodeados por un involucro denso, que es un revestimiento de nuevo hueso perióstico. El hueso recién formado es a su vez infectado y la barrera resultante provoca que no llegue riego sanguíneo a la corteza ni a la esponjosa y que estas se vuelvan necróticas.

En esa fase, llamada osteomielitis crónica, se suele formar una fístula supurante. Los secuestros pequeños sufren reabsorción gradual o pueden ser extruidos a través de la fístula. Es la infección persistente, indolente y de bajo grado que no responde al tratamiento convencional. Puede curarse con síntomas o presentar recurrencias intermitentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pedrosa CS. Diagnóstico por imagen. Tomo musculoesquelético. 3º ed. 2008.
2. Greenspan A. Radiología de huesos y articulaciones 4º edición 2007.
3. Chew FS. Radiología musculoesquelética. 1º ed. Buenos Aires, journal. 2005.
4. Abril JC, et al. An intraarticular hip process with chondrolysis simulating Perthes disease: A report of five cases. J Pediatr Orthop. 2000;729.

Médico Residente de Radiología Hospital Central de la FAP
Médico Residente de Radiología Hospital María Auxiliadora

Correspondencia. Dra. Jenny Cárdenas Benites: jennyc.b@hotmail.com
Recibido: 8 de julio de 2009. Aceptado 30 de agosto de 2009.