

## CASO CLÍNICO Nº 7 (SCLECARTO, 2011)

### AUTOR

Comité editorial de [www.sclecarto.org](http://www.sclecarto.org)

### CASO CLINICO

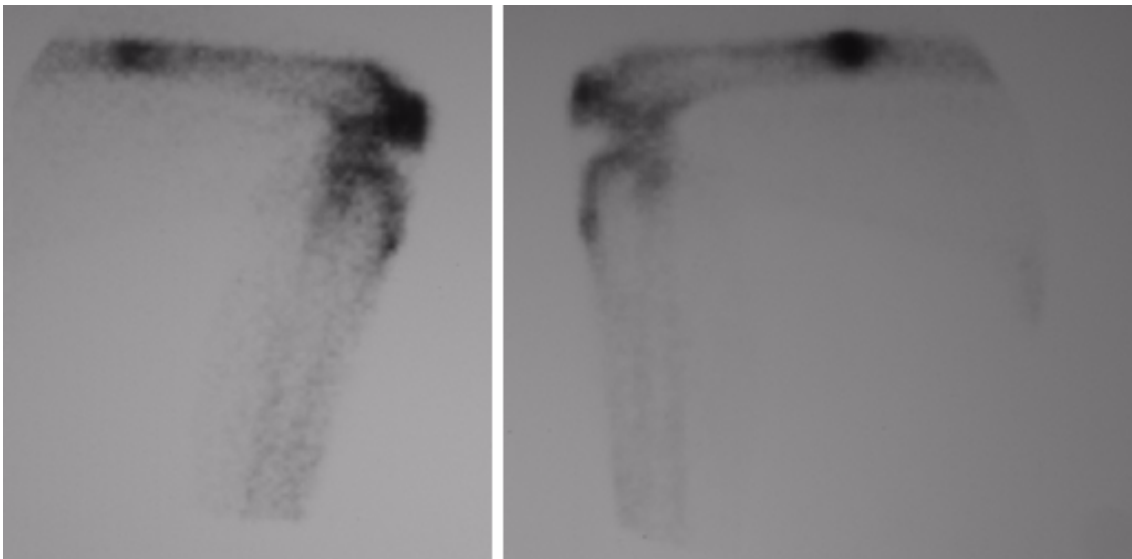
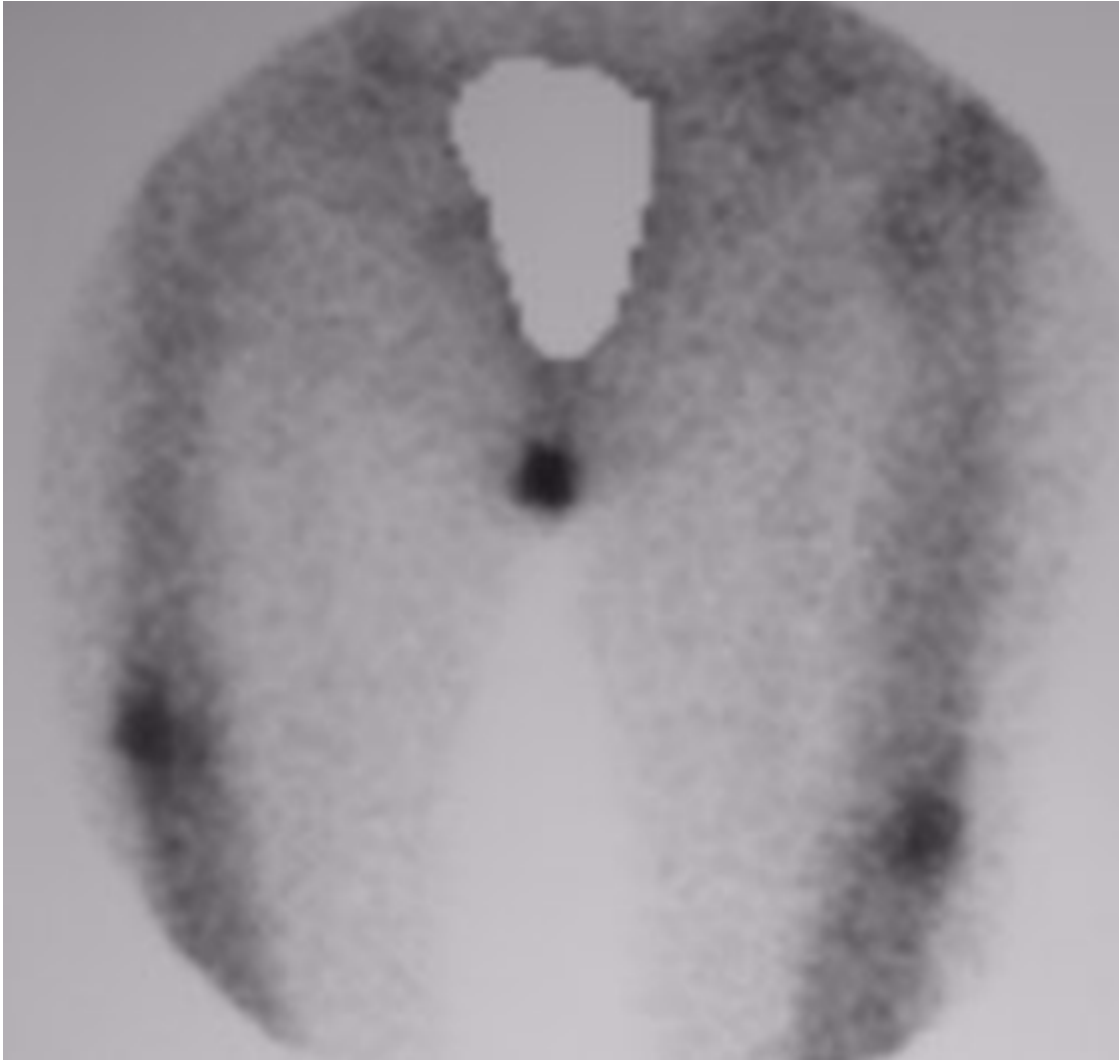
Paciente mujer de 80 años de edad, con antecedentes de artrosis, osteoporosis, diabetes en tratamiento con antidiabéticos orales e hipertensión arterial, que consulta por dolores generalizados de años de evolución. En el último mes, sin embargo, los dolores se acentuaron en los muslos, sin antecedente traumático. El dolor era mecánico y no se irradiaba. La paciente no refirió fiebre ni otros síntomas constitucionales.

A la inspección, la paciente presentaba una actitud cifótica del tronco, con deformidad artrósica en las manos y tendencia al genu varo. La percusión de las apófisis espinosas dorsales y lumbares era dolorosa y la movilidad del tronco estaba limitada y era molesta. En los miembros inferiores la movilidad coxo-femoral mostraba una mínima limitación y no era dolorosa. La palpación profunda de la cara anterior de la mitad distal de ambos muslos era selectivamente dolorosa. La exploración de la rodilla era normal, así como las pruebas de irritación radicular y la exploración neurovascular periférica.

Los datos de laboratorio no mostraron alteraciones de interés y las pruebas de imagen que se realizaron se muestran en las figuras 1 a 5.



Figuras 1 y 2



Figuras 3, 4 y 5

## DIAGNÓSTICO

Fractura de estrés bilateral de la diáfisis de los fémures

## TRATAMIENTO Y RESULTADO

Deambulaci3n con muletas y tratamiento sintomático (paracetamol y antiinflamatorios), con un protector gástrico.

El dolor se mantuvo en intensidad y características durante 7 meses, mejorando a partir de entonces, si bien nunca de forma completa. En las radiografías repetidas 2 años después se observó el callo de las fracturas y se intuyó una línea radiolúcida residual (Figura 6).

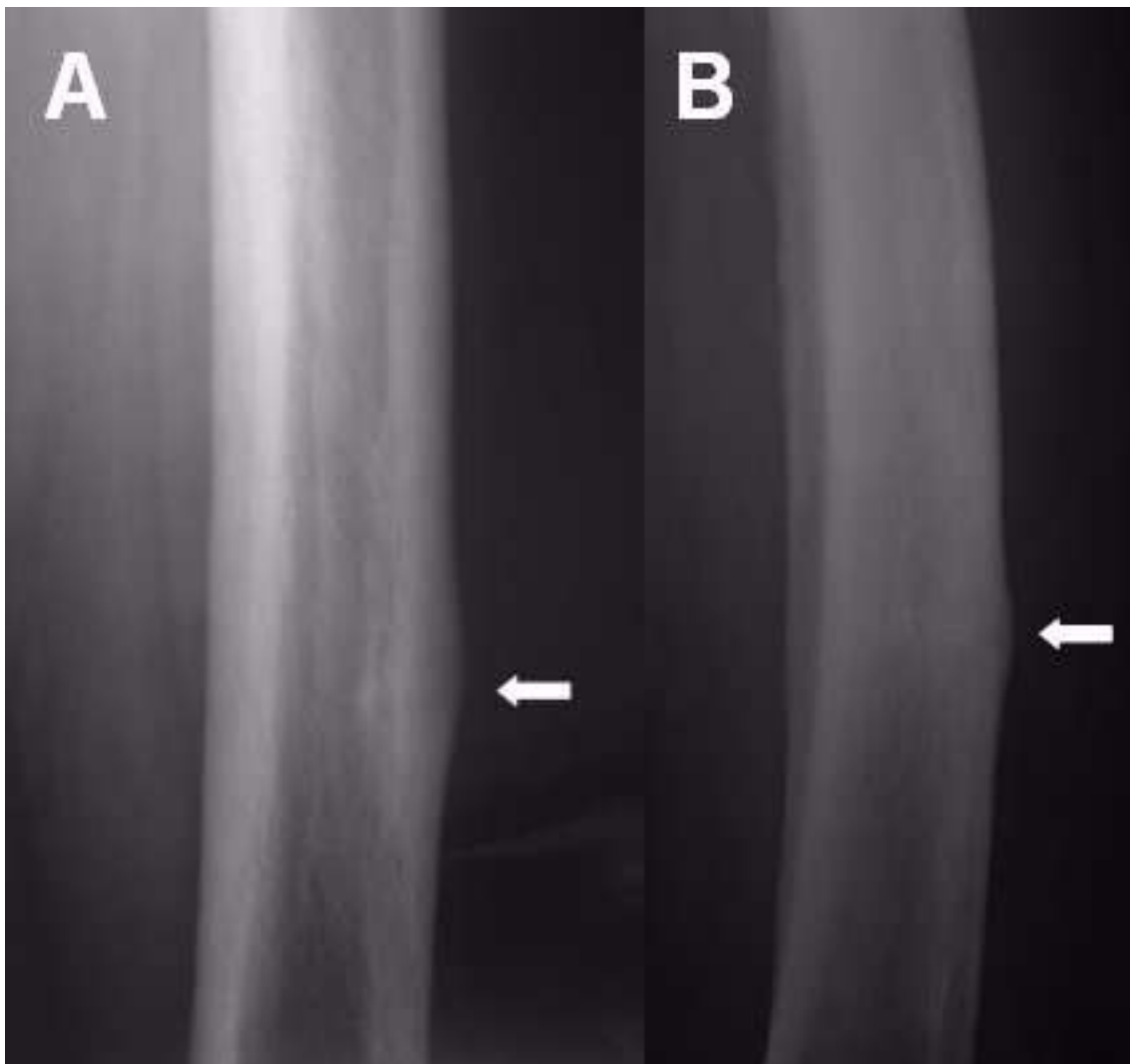


Figura 6 (A y B)

## DISCUSIÓN

Las fracturas de estrés o de fatiga son las resultantes de la aplicación de una fuerza anormal (repetida cíclicamente y de poca intensidad) sobre un hueso normal. Aunque pueden afectar a cualquier hueso, son más frecuentes en los miembros inferiores y la pelvis, y a veces son múltiples.

Las fracturas de estrés se describieron por primera vez en los metatarsianos de reclutas sometidos a caminatas largas. Después se describieron en deportistas. En ambos colectivos suelen deberse a la realización de una actividad física no habitual, o a su intensificación brusca. Entre la población no deportista también ha aumentado significativamente, pudiendo observarse de igual forma en personas que no realizan deporte y a todas las edades, como fue en nuestro paciente.

Las causas de las fracturas de estrés son múltiples. Se han relacionado con factores mecánicos (con la superficie, frecuencia, intensidad y duración del ejercicio físico, con el tipo calzado), antropomórficos (estrechez de la anchura diafisaria tibial, menor rotación externa de la cadera, malalineamientos del eje de los miembros, tallas bajas, discrepancia de longitud de los miembros inferiores, pies pronados y pies cavos), factores nutricionales y bajos niveles de salud, trastornos de la alimentación, insuficiencia muscular, osteoporosis, y con las particularidades hormonales de la mujer. La sobrecarga mecánica del hueso produciría microlesiones acumulativas que se propagan y convierten en fracturas de estrés cuando persiste la fuerza traumática y los fenómenos reabsortivos superan a los reparativos.

La localización más frecuente de las fracturas de estrés son las extremidades inferiores y la pelvis. En la serie de Vande y cols. el 72% de los casos fueron tibiales, el 15% femorales, habitualmente distales, y el 9% afectaron a los pies. También son posibles las fracturas de estrés múltiples, por ejemplo, en los pies; o bilaterales, como el caso que nos ocupa.

La sintomatología de una fractura de estrés típica comienza con dolor al final de la práctica deportiva. Posteriormente se presenta antes, hasta, incluso, el comienzo del ejercicio, persistiendo tras su cese. Los síntomas suelen ser crónicos y de naturaleza difusa. En huesos de localización superficial puede haber un grado variable de tumefacción de las partes blandas, eritema y dolor selectivo a la palpación del área patológica. En algún caso, habitualmente en fracturas de estrés del pie, puede haber alguna limitación de la movilidad articular.

Con respecto a las exploraciones complementarias de imagen, la radiografía suele ser normal, tanto en fracturas longitudinales como de trazo transversal. El hallazgo de un patrón lineal oblicuo u horizontal de esclerosis en las radiografías la sugiere, pero la visualización de este patrón puede demorarse 3 ó 4 semanas después del comienzo de los síntomas. Los hallazgos radiográficos típicos incluyen una reacción perióstica focal, la rotura de la cortical, representada por una línea radiolúcida, y una banda de esclerosis. Los dos primeros cambios predominan en la diáfisis de los huesos largos,

donde el cortex es grueso. Las bandas esclerosas se presentan en los extremos de un hueso largo o corto, donde el tejido esponjoso es dominante. Una sutil pobre definición del cortex es otro hallazgo precoz en la diáfisis en el curso de una fractura de estrés. La sensibilidad de estos cambios radiográficos, no obstante, es baja.

Las fracturas de estrés longitudinales no suelen mostrar alteraciones en el estudio radiográfico simple en el momento de la presentación, al igual que ocurre con las transversas. Cuando muestran alguna alteración, ésta suele ser una radiolucencia longitudinal lineal, espesamiento cortical y reacción perióstica o endostal. El estudio radiográfico seriado demostrará la maduración de la reacción perióstica.

En el hueso esponjoso, los cambios radiográficos más precoces son una esclerosis focal lineal típicamente orientada perpendicularmente a las trabéculas. La esclerosis lineal sería el reflejo del colapso y la condensación de las trabéculas, callo endostal y neoformación para la reparación de la microfractura trabecular, comenzando aproximadamente 3 ó 4 semanas después del traumatismo agudo.

La gammagrafía ósea suele demostrar un aumento focal en la captación en el lugar de la fractura de días a semanas antes de que la anomalía sea discernible en las radiografías simples. La prueba es, sin embargo, muy inespecífica. Si el scan óseo es normal, el diagnóstico de fractura de estrés es improbable puesto que no se ha referido la existencia de falsos negativos. Además, la escintigrafía puede demostrar fracturas de estrés multifocales en un paciente con dolor en único punto.

La resonancia magnética (RM), por su parte, es muy sensible en la detección de señales de intensidad anormal de la médula en relación con estas lesiones. Se manifiesta con una señal disminuida en T1 y aumentada en T2 en relación con el edema. Las técnicas de saturación grasa son muy útiles para demostrar estas anomalías debido al abundante contenido en agua del fluido-hemorragia, que produce una señal de brillo frente al fondo oscuro de la grasa suprimida. En la cortical, sin embargo, debido a la falta de protones móviles, la identificación es peor que con TAC.

La RM permite el diagnóstico del 70% de las fracturas de estrés longitudinales, siendo especialmente útil en lesiones próximas a las articulaciones, o en las manos y los pies, donde las imágenes de la gammagrafía están peor definidas. Puesto que las fracturas suelen producirse en un plano perpendicular al cortex o a trabéculas mayores de carga, las imágenes en RM tienden a mostrar esta característica distribución.

La TAC es la modalidad más útil para el diagnóstico de fracturas de estrés longitudinales, siendo más útil demostrando éstas que fracturas transversales convencionales y estimándose que en el 77% de los casos la prueba es diagnóstica. Suele observarse una imagen lineal radioluciente cortical en imágenes axiales seriadas con esclerosis perióstica y endostal vecina. También se puede observar un aumento de la densidad medular en la región

de la fractura, debido al edema de partes blandas. El diagnóstico diferencial de los hallazgos con TAC incluyen infecciones y tumores, aunque la falta de franca destrucción cortical y la ausencia de masa de partes blandas son fundamentales.

Con todo, el diagnóstico de una fractura de estrés es fácil pensando en la posibilidad por las circunstancias del paciente, y la confirman las pruebas de imagen. Si hubiera alguna duda en el diagnóstico, debido a un aumento de la erosión cortical o a la lisis en radiografías seriadas, se realizaría una biopsia para excluir malignidad. Sin embargo, la biopsia debe interpretarse con precaución, pues un callo de fractura activa en una fractura de estrés se distingue con dificultad de un osteosarcoma.

Otra posibilidad, si las radiografías son normales y la sospecha clínica es moderada, es tratar al paciente conservadoramente y repetir radiografías al cabo de 10-14 días. Aunque la gammagrafía sea útil, pues una prueba negativa excluye el diagnóstico, si la sospecha clínica es grande en un área concreta del hueso, una TAC o una RM permiten el diagnóstico antes. No obstante, una historia clínica típica en una localización típica y una gammagrafía positiva confirman y bastan para el diagnóstico, como fue en el caso que estamos comentando.

El diagnóstico precoz correcto de una fractura de estrés permite su tratamiento y la prevención de la progresión de la lesión a una fractura cortical franca. Aquel tratamiento suele consistir en la reducción de las actividades físicas y el oportuno tratamiento sintomático. A veces se permiten programas terapéuticos más activos, sobre todo en atletas, y se emplean dispositivos ortopédicos de protección. En casos seleccionados podría considerarse una fijación interna con movilidad precoz para reanudar la participación en actividades deportivas de forma más rápida, si bien algunos consideran que esto puede ser contraproducente, pues el tiempo final de curación de una fractura no puede ser acortado.

En relación con las fracturas de estrés de la diáfisis femoral, que son las que nos ocupan en este caso, son relativamente frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes con historia reciente de participación en actividades físicas repetitivas, como son la marcha y la carrera. Las formas bilaterales son excepcionales, si bien menos en el cuello femoral. En los ancianos suele estar implicado un pobre nivel de salud, insuficiencia muscular, osteoporosis, la administración crónica de esteroides o cambios en el eje mecánico de los miembros.

En la paciente de esta semana radiográficamente se observó el ensanchamiento de la cortical y la maduración del hueso nuevo en el estudio radiográfico seriado, lo que confirmó un diagnóstico que se sospechó por la sintomatología y los hallazgos gammagráficos. La evolución clínica satisfactoria fue otro dato añadido.

## **BIBLIOGRAFÍA**

Anderson MW, Ugalde V, Batt M, Greenspan A. Longitudinal stress fracture of the tibia: MR demonstration. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:836-7.

Ariyoshi M, Nagata K, Kubo M, Sato K, Inoue A. Three stress fractures at different sites in the same tibia –a case report. *Acta Orthop Scand* 1997;68:406-7.

Buckley SL, Robertson Jr WW, Shalaby-Rana E. Stress fractures of the femoral diaphysis in young children. *Clin Orthop* 1995;310:165-9.

Niva MH, Kiuru MJ, Haataja R, Pihlajamaki HK. Fatigue injuries of the femur. *J Bone Joint Surg* 2005;87-B:1385-90.

Orava S, Karpakka J, Taimela S, Hulkko A, Permi J, Kujala U. Stress fracture of the medial malleolus. *J Bone Joint Surg* 1995;77-A:362-5.

Salminen ST, Bostman OM, Kiuru MJ, Pihlajamaki HK. Bilateral femoral fatigue fracture: an unusual fracture in a military recruit. *Clin Orthop* 2007;456:259-63.

Shearman, CM; Brandser, EA; Parman, LM; El-Khoury, GY; Saltzman, CL; Pyevich, MT, y Boles, CA: Longitudinal tibial stress fractures: a report of eight cases and review of the literature. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:265-9.

Vande Streek, PR; Carretta, RF, y Weiland, FL: Nuclear medicine approaches to musculoskeletal disease. *Radiol Clin North Am*, 32: 227-253, 1994.

Zuckerman JD, Shin SS, Polatsch DB, Schweitzer M. Concurrent bilateral femoral neck stress fractures and osteonecrosis of the hip. A case report. *J Bone Joint Surg* 2006;88A:857-60.