

## NECROZA ASEPTICĂ PRIMITIVĂ A CAPULUI FEMURAL – DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

C. Zară<sup>1</sup>, P. Botez<sup>2</sup>

1 Spitalul Municipal Adjud, Secția ortopedie

2 Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr.T. Popa” Iași

### OSTEONECROSIS OF THE FEMORAL HEAD – DIFFERENTIAL DIAGNOSIS (*Abstract*):

Osteonecrosis of the femoral head (ONFH) is a disabling condition that affects mainly young subjects (average age 33-38 years old); to this day, it has remained a devastating disease. Osteonecrosis may be defined as the death of the cell components of bone - both osteocytes and bone marrow cells. ONFH is not a specific entity, but the final common pathway of various conditions that impair the blood supply to the femoral head - hence the frequently used term avascular necrosis. Surgical technological advancements have improved outcomes for these patients. However, due to the relatively young age of onset, these patients are often subjected to multiple operative procedures during their lifetime. Differential diagnosis should be made with: pigmented villonodular synovitis; idiopathic transient osteoporosis of the hip; stress fractures of femoral neck; metastatic bone carcinoma.

KEY WORDS: OSTEONECROSIS, FEMORAL HEAD, PIGMENTED VILLONODULAR SYNOVITIS, IDIOPATHIC TRANSIENT OSTEOPOROSIS, STRESS FRACTURES, METASTATIC BONE CARCINOMA.

Correspondență: Dr. Claudiu Zară, Spitalul Municipal Adjud, Secția ortopedie;  
e-mail: zaraclaudiu@yahoo.com\*

### INTRODUCERE

Osteonecroza capului femural nu este o entitate diagnostică specifică, ci este finalul comun al unor serii de deranjamente ce produc o scădere a fluxului sanguin, care are drept rezultat necroza celulelor din capul femural. Altfel spus, osteonecroza aseptică a capului femural este o afecțiune plurietiologică, dar monopatogenică, în care mecanismul final constă în întreruperea brutală a vascularizației de tip terminal de la nivelul capului femural [1-4].

Această maladie este o leziune progresivă care duce la distrugerea articulației șoldului, afectând populația tânără (între 20–50 ani), fiind mai frecventă la bărbați [1-3]. Datorită vârstei tinere, acești pacienți suferă multiple proceduri chirurgicale pe parcursul vieții.

Necroza aseptică a capului femural a fost descrisă pentru prima dată de Alexander Munro în 1738 [cit de 1]. Între 1829 și 1842, Jean Cruvilhier a descris etapele deformării capului femural secundar întreruperii fluxului sanguin la acest nivel. Prima descriere detaliată a osteonecrozei idiopatice este atribuită lui Freund [cit de 1]. În 1962, Mankin și Bower au descris 27 cazuri de osteonecroză a capului femural [cit de 1]. De atunci numărul cazurilor raportate a crescut anual, ajungând la momentul actual, ca în S.U.A. să fie diagnosticate între 10000 și 20000 de cazuri noi în fiecare an, iar costurile tratamentului acestor pacienți este estimat la peste 1,6 miliarde de dolari [1-7].

---

\* received date: 15.09.2009

accepted date: 30.09.2009

## DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al osteonecrozei aseptice a capului femural se face cu afecțiuni foarte diverse situate la nivelul articulației coxo-femorale sau periarticular cum sunt:

- sinovita coxo-femurală de diverse etiologii;
- osteoporoza idiopatică tranzitorie a șoldului;
- fractura de stress a colului femural;
- tumori osoase metastatice;
- bursita trohanteriană;
- coxartroza primară – forma incipienta;
- artrita de șold.

### a. *Sinovita coxo-femurală de diverse etiologii*

*Sinovita tranzitorie a șoldului* nu este o boală severă. Ea este o inflamație a țesuturilor periarticulare. În majoritatea cazurilor este implicat un singur șold, iar simptomatologia durează aproximativ 3-4 zile. Ea este cauza comună a unei dureri bruște localizată la nivelul șoldului la copii. De asemenea, ea poate masca o infecție timpurie osteoarticulară sau tulburări vasculare primare la acest nivel.

Cel mai frecvent, această patologie apare între vârsta de 2-5 ani, dar poate apare oricând între vârsta de 2 și 15 ani. Este mai frecventă de 3-4 ori la băieți decât la fete. Cauzele sinovitei tranzitorii a șoldului pot fi multiple începând cu infecții virale, reacții alergice sau infecții și terminând cu cauzele traumatice.

Simptomatologie: principalul simptom este durerea, care apare la copii uneori brusc, altelei crește treptat. Aceasta face mersul dificil, apărând șchiopătarea, dificultăți la mers și ortostatism, iar această durere apare mai ales la mobilizarea șoldului [1,4].

*Sinovita pigmentată vilonodulară* este o boală neobișnuită caracterizată prin hiperplazie sinovială, largi efuziuni sangvine și eroziuni osoase.

Diagnosticul de sinovită vilonodulară rămâne o provocare. De obicei, diagnosticul este stabilit după aproximativ 4 ani de la prima prezentare, iar medicul de familie are un rol crucial în diagnostic și tratament. Deoarece pacienții se prezintă inițial pentru o simptomatologie vagă, este foarte importantă suspiciunea diagnosticului precoce după simptomele comune și semnele radiografice.

Șoldul este a doua localizare ca frecvență a sinovitei vilonodulare după genunchi. Principalul simptom clinic este durerea, profundă, monoarticulară și cu o durată variabilă de la câteva luni la câțiva ani. Durerea este localizată în special pe fața anterioară sau laterală a șoldului și este intermitentă, cu perioade asimptomatice. Ocazional pacienții pot prezenta episoade de durere extremă reprezentând episoade de hemoragie intraarticulară. Articulația se așează în aceste perioade în poziție antalgică de flexie și rotație externă. Această poziție este tipică efuziunii articulare sau inflamației sinovialei, când există presiune minimă în articulație.

Pacienții prezintă de asemenea și scăderea mobilității active și pasive a șoldului. Un număr mic de pacienți acuză un eveniment traumatic asociat cu apariția simptomatologiei, altelei această asociere este doar o coincidență [8,11,13].

În sinovita vilonodulară pigmentară radiografia arată eroziuni osoase în capul și colul femural și în acetabul în 95% din cazuri. Aceste eroziuni se produc precoce în evoluția bolii și pe radiografia antero-posterioară apar ca structuri chistice. În medie

apar 3-4 eroziuni cu un diametru de la câțiva milimetri la 5 cm în diametru. De asemenea, este prezent un inel sclerotic care are rolul de a încetini evoluția bolii.

Eroziunile apar mult mai frecvent în sinovita vilonodulară a șoldului decât la nivelul genunchiului în primul rând datorită capsulei care la șold este inextensibilă și nu permite distensia pentru a se acomoda cu hiperplazia sinovială. Ca rezultat crește presiunea intracapsulară și apar eroziunile osoase. În evoluție, crește spațiul articular, cu creșterea distanței la nivelul semnelui „U” radiologic sau „*al lacrimii*” („*tear drop*”). În stadiile avansate ale bolii, spațiul articular se pensează, în mare parte superolateral [4,6,9,12].

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) este un examen foarte specific în diagnosticul sinovitei vilonodulare. Semnele caracteristice includ efuziunea articulației, ridicarea sau bombarea capsulei articulare, semnal de joasă intensitate datorită depozitelor de hemosiderină, hiperplazie sinovială care apare ca o masă sinovială lobulată ca și eroziunile osoase și prezervarea densității osoase.

Pe tomografia computerizată, eroziunile chistice apar ca un semnal scăzut în cadrul măduvei capului femural [10,14].

Astfel, sinovita pigmentată vilonodulară poate fi luată în calculul diagnosticului diferențial al osteonecrozei aseptice a capului femural, aceasta apărând la pacienți tineri între 20 și 45 de ani cu o simptomatologie monoarticulară.

Cei mai mulți pacienți cu această boală au un istoric de lungă durată, cu dureri și impotență funcțională. Prezența efuziunilor nontraumatice la nivelul șoldului crește suspiciunea de boală.

În figura 4 sunt prezentate aspecte macroscopice intraoperatorii și speciamentele rezultate din intervenția chirurgicală.

#### ***b. Osteoporoza idiopatică tranzitorie a șoldului***

Este o boală rară, fiind un diagnostic prin excludere. Afecțiunea este mai frecventă la femeile însărcinate în trimestrul trei de sarcină și la bărbații de vârstă medie. Tipic nu există antecedente traumatice, iar la peste 40% din pacienți sunt afectate mai multe articulații.

Simptomatologia arată o durere progresiv crescătoare cu o limitare moderată a mobilității șoldului; pacienții pot fi incapabili să-și susțină greutatea chiar dacă durerea este minimă.

Semnele radiografice pot lăsa în urmă simptomatologia cu 1-2 luni; apare o osteopenie difuză ce interesează capul și colul femural putând crea confuzii cu necroza avasculară și cu fractura de stress a colului femural; spațiul articular este prezervat.

Recuperarea este spontană și totală la 2-9 luni după tratament cu condroprotectoare, limitarea creșterii în greutate și analgezice. În sarcină, simptomele se remit în câteva luni după naștere [15-17].

#### ***c. Fractura de stress a colului femural***

Este o afecțiune rar întâlnită, care apare la militarii în termen sau atleții suprasolicitați. Mai afectate sunt femeile, iar ca factori de risc incriminați sunt amenoreea și tulburările în alimentație (cure de slăbire). Toți pacienții cu această afecțiune au obligatoriu un grad de osteoporoză obiectivat prin osteodensitometrie.

Radiografic, inițial aspectul este normal, dar mai târziu apar modificări reactive. Astfel, apare o întrerupere a continuității osoase la nivelul ambelor corticale, acesta

fiind și semnul de urgență pentru fixarea internă a fracturii, înainte de apariția deplasării.

Aceste fracturi pot fi *fracturi prin compresiune* (traiecul și modificările apar la nivelul corticalei inferioare a colului femural) sau *fracturi prin tensiune* (traiecul este complet în jurul colului femural și apare deplasare). Scannerul osos și RMN-ul sunt necesare pentru a identifica această fractură [2-4,18].

#### **d. Tumori osoase metastatice**

Principalele tipuri de cancer care dau frecvent metastaze osoase localizate la nivelul șoldului sunt: cancerul mamar, renal, de prostată, pulmonar, tiroidian, limfoame, mielom multiplu [1].

Simptomatologia în metastazele osoase este dominată de [1]:

- durerile osoase – principalul simptom și de obicei primul care apare; uneori durerea este foarte intensă, dar nu orice durere poate fi catalogată drept metastază;
- fracturile pe os patologic – datorită lizei osoase structura și rezistența osului sunt scăzute, iar fractura pe os patologic poate fi prima manifestare a metastazelor osoase;
- un nivel crescut al calciului în sânge – hipercalcemia este cauzată de eliberarea calciului din oase; poate produce reducerea apetitului, greață, sete, constipație, confuzie;
- alte manifestări – anemie, oboseală, infecții, febră, sângerări diverse etc.

Cele mai importante metode de investigație sunt: examenul radiografic standard, scintigrafia osoasă, computer tomografia și examinarea RMN.

Foarte importantă este biopsia osoasă, în zonele cele mai susceptibile care în prealabil sunt depistate imagistic. Examenul histopatologic poate orienta asupra diagnosticului de tumoră primară atunci când aceasta este necunoscută [1,3,4].

#### **e. Bursita trohanteriană**

Bursita trohanteriană este o problemă frecventă ce cauzează dureri în treimea superioară a feței externe a coapsei. Bursa este un sac plin cu lichid filant care apare în zona de frecare dintre două suprafețe neregulate. La șold, bursita apare între suprafața externă a marelui trohanter și tendoanele dure care îl acoperă trecând peste el. Când sacul bursei se inflamează, la fiecare mișcare a tendoanelor peste suprafața osoasă apar dureri intense. Datorită faptului ca aceste mișcări tendinoase au loc la fiecare pas, această boală nu poate fi asimptomatică.

Bursita de șold poate apare în general în următoarele circumstanțe: atleți, traumatisme, postchirurgical (chirurgia fracturilor de șold, artroplastia șoldului) [1].

Diagnosticul de bursită trohanteriană se pune în special clinic prin depistarea unei formațiuni pseudotumorale, chistice, fluctuente, situată deasupra proeminenței marelui trohanter și tumefacție deasupra bursei.

Radiografic, șoldul arată nemodificat osos; pot apare ocazional osificări externe de marele trohanter, în zona bursei. Ocazional, medicul poate solicita RMN, dacă diagnosticul este neclar [4].

#### **f. Coxartroza primitivă**

Edificator este momentul apariției, coxartroza primitivă aparând în general la persoane în vârstă. Inițial, modificările radiografice sunt mai puțin importante, putând fi

confundată cu osteonecroza de cap femural. În evoluție, apare o pensare uniformă a interliniului coxo – femural, cu osteoporoza locală, osteocondensare subcondrală, geode atât pe capul femural cât și pe cotil, osteofitoză marginală. Capul femural apare modificat doar în stadii avansate [1,3].

#### **g. Artrita septică coxofemurală**

Este o urgență medico-chirurgicală, inițial cu o imagine radiografică fără modificări, care poate fi interpretată în contextul unui diagnostic de osteonecroză aseptică a capului femural. Starea generală este alterată, cu probe biologice edificatoare în contextul infecțios (leucocitoză, VSH crescut, fibrinogen crescut, proteina C reactivă crescută), febră, iar netratată corespunzător duce rapid la agravare, cu stare septicemică, chiar deces [1,3].

### **CONCLUZII**

Precizarea diagnosticului cât mai curând posibil este deosebit de importantă, deoarece prognosticul este mai bun în stadiile precoce. Recunoașterea etiologiei osteonecrozei de cap femural este esențială pentru aplicarea corectă a tratamentului chirurgical: artroplastia totală de șold.

### **BIBLIOGRAFIE**

1. Antonescu D. *Patologia aparatului locomotor*, vol. I, Ed. Medicală, București, 2005.
2. Arlet J. Nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. Past, present, and future. *Clin Orthop Relat Res.* 1992;277:12-21.
3. Botez P. *Ortopedie*. Iași: Editura Bit; 2001.
4. Callaghan JJ. *The Adult Hip*. Lippincott, Williams & Wilkins, second edition; 2006.
5. Floareș G. Experiența noastră în diagnosticul și tratamentul osteonecrozelor idiopatice de cap femural. *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iași* 1990; 94: 337-342.
6. Pop S, Nagy Ö, Andor B. *Necroza avasculară a capului femural*. Târgu Mureș; Editura Mureș; 1999.
7. Santori FS, Santori N. *Avascular Necrosis of the Femoral Head: Current Trends*. New York: Springer 1<sup>st</sup> edition; 2004.
8. Jaffe HL, Lichtenstein L, Sutro CJ. Pigmented villonodular synovitis, bursitis, and tenosynovitis. *Arch Pathol.* 1941; 31: 731-765.
9. Cotten A, Flipo RM, Chastanet P, Desvigne-Noulet MC, Duquesnoi B, Delcambre B. Pigmented villonodular synovitis of the hip; review of radiographic features in 58 patients. *Skeletal Radiol.* 1995; 24: 1-6.
10. Eustace S, Harrison M, Srinivasen U, Stack J. Magnetic imaging in pigmented villonodular synovitis. *Can Assoc Radiol J.* 1994; 45: 283-286.
11. Granowitz SP, D'Antonio J, Mankin HL. The pathogenesis and long-term end results of pigmented villonodular synovitis. *Clin Orthop.* 1976; 114: 335-351.
12. Bravo SM, Winalski CS, Weissman BN. Pigmented villonodular synovitis. *Radiol Clin North Am.* 1996; 34: 311-326.
13. Rao AS, Vigorita VJ. Pigmented villonodular synovitis (giant-cell tumor of the tendon sheath and synovial membrane). A review of eighty-one cases. *J Bone Joint Surg.* 1984; 66: 76-94.
14. Huges TH, Sartoris DJ, Schweitzer ME, Resnick DL. Pigmented villonodular synovitis: MRI characteristics. *Skeletal Radiol.* 1995; 24: 7-12.
15. Beaulieu JG, Razzano CD, Levine RB. Transient osteoporosis of the hip in pregnancy. Review of the literature and a case report. *Clin Orthop.* 1976; 115: 165-168.
16. Bloem JL. Transient osteoporosis of the hip: MR imaging. *Radiology.* 1988; 167: 753-735.
17. Bramlett KW, Killian JT, Nasca RJ and Daniel WW. Transient osteoporosis. *Clin Orthop.* 1987; 222: 197-202.
18. Brodell JD, Burns JE Jr, Heiple KG. Transient osteoporosis of the hip of pregnancy. Two cases complicated by pathological fractures. *J. Bone and Joint Surg.* 1989; 71-A: 1252-1257.