Falsa imagen de radiología torácica en mujer postmenopáusica con fractura de cadera y sin tratamiento hormonal

Garnés Ros AF[1], Garrido Chamorro RP[1], González Lorenzo M[2]

[1] Adjunto del Área de Urgencias Traumatológicas. Hospital General (Alicante).
[2]Medico Interno Residente de Medicina Intensiva. Hospital General (Alicante).

CASO CLÍNICO

Paciente de 54 años de edad que acude a urgencias por presentar una caída casual en la vía pública, con traumatismo en cadera izquierda que le impide la bipedestación y la deambulación. La paciente es remitida a nuestro centro hospitalario.

ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias medicamentosas, no hipertensión, no diabetes mellitus, no dislipemia conocida, no gastropatía, nefropatía, patología cardiopulmonar, ni intervenciones quirúrgicas previas. Menopausia a los 44 años sin tratamiento hormonal sustitutivo, por no presentar sintomatogía en el climaterio.

ENFERMEDAD ACTUAL

A su llegada a nuestro Servicio de Urgencias la paciente presentaba un fuerte dolor e impotencia funcional en zona inguinal izquierda, sin otro tipo de sintomatología. La paciente es traída en una ambulancia convencional por tener limitada la bipedestación.

Exploración física: consciente y orientada, buen estado general, Glasgow de 15 puntos; pares craneales normales sin focalidad neurológica; auscultación cardiaca rítmica sin soplos ni extratonos; auscultación pulmonar; murmullo vesicular conservado, no crepitantes, sibilantes ni roncus; abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación profunda ni superficial, sin organomegalias; extremidades: acortamiento y rotación externa de miembro inferior izquierdo con dolor e impotencia funcional en la zona inguinal, pulso pedio y tibial posterior conservados, sin hematomas ni heridas.

EVOLUCIÓN

A su llegada a urgencias se procede a canalización de una vía venosa periférica con extracción de muestras sanguíneas ante un posible preoperatorio y se procede a analgesia intravenosa con ketorolaco.

Asimismo se procede a realizar estudio radiológico de la zona álgica que incluye radiografía anteroposterior y axial de la cadera izquierda (**Figura 1**). En previsión de una posible indicación quirúrgica se realiza una placa de tórax posteroanterior (**Figura 2**).

Al examinar las radiografías se confirma la fractura subcapital de cadera izquierda. En la radiografía de tórax posteroanterior asinclítica poco inspirada, se observa índice cardio-torácico dentro de la

Figura 1

Figura 2

Figura 3

Figura 4

normalidad, senos costofrénicos libres, pérdida de visualización de la columna torácica; destacan en los campos pulmonares de forma bilateral imágenes de hiperclaridad 7x4 cm, de distribución perihiliar, con borde mal delimitado y con ausencia de trama broncovascular en su interior (**Figura 3**).

Se procede a la inmovilización de la cadera con una carga de 2 Kg y a la repetición de la radiografía de tórax. Al examinar la segunda radiografía (**Figura 4**) vuelven a evidenciarse las imágenes patológicas de hiperclaridad con ausencia de trama, pero su extensión no puede superponerse con las de la placa previa (**Figura 5**).

Se consulta con el servicio de radiología de nuestro hospital. Al revisar los parámetros de miliamperaje y voltaje se observa que son correctos. Se decide repetir de nuevo la placa (**Figura 6**) modificando estos dos parámetros y se obtiene una placa de tórax postero-anterior en inspiración profunda en la que se observan hilios pulmonares levemente engrosados con trama broncovascular distribuida en todos los campos pulmonares de forma compatible con la normalidad.

Se procedió al traslado de la paciente al quirófano para tratamiento quirúrgico de su lesión de base.

DISCUSIÓN

Estamos ante el caso de una mujer con una menopausia precoz, sin tratamiento hormonal sustitutivo, que presenta un cuadro raro a su edad. Entre los factores de riesgo para fracturas encontramos la pérdida de masa ósea en la mujer premenopáusica. Dado que la caída sufrida por la paciente se puede considerar de bajo riesgo, quizás debamos achacar la fractura a este déficit hormonal. Esto nos lleva a pensar que quizás pudiera haber sido evitada si se le hubiera administrado tratamiento hormonal sustitutivo. Dicho tratamiento está basado en la administración en estrógenos solos o junto con progesterona, imitando el ciclo menstrual normal, hasta alcanzar unos niveles de estrógenos suficientes para estimular los órganos diana que dan lugar a la patología posmenopáusica y destinados a

Figura 5

Figura 6

controlar la sintomatología, disminuir el riesgo cardiovascular y evitar la pérdida de masa ósea.

Está indicado en mujeres con síntomas de climaterio, riesgo de osteoporosis u osteoporosis establecida, mujeres con riesgo cardiovascular, alteración lipídica de carácter hereditario o con menopausia precoz (como en nuestro caso).

Está contraindicado absolutamente en cáncer de mama y endometrio, hemorragias uterinas que puedan enmascarar un cáncer de endometrio, patología hepática, antecedentes de tromboembolismo pulmonar o trombosis venosa profunda. Son contraindicaciones relativas síndrome varicoso moderado, disfunciones hepáticas leves, diabetes descompensada, obesidad, fumadora de más de 20 cigarrillos/día, antecedentes personales de cáncer de mama e hipertensión arterial grave. Nuestra paciente no presenta ninguno de estos factores de riesgo.

Por otra parte, se trata de una paciente con unas imágenes patológicas en dos radiografías distintas realizadas con parámetros correctos. Esto nos lleva a dudar de apoyar nuestras decisiones terapéuticas en pruebas complementarias que nos pueden dar información que realmente no existe.

COMENTARIO

- Quizás debamos dar tratamiento hormonal sustitutivo a las mujeres con menopausia precoz. De esta manera intentaremos prevenir las fracturas que con los años tendrán.

- Igual que se toman medidas de prevención para los eventos cardiovasculares tratando de influir sobre los factores desencadenantes (hipertensión, dislipemia y diabetes), deberíamos prevenir las fracturas osteoporóticas, o al menos al ver una fractura vertebral o de Colles instaurar un tratamiento para la osteoporosis para evitar futuras fracturas.

- Las condiciones personales en las radiografías pueden darnos imágenes que no se corresponden con la realidad. Tales imágenes pueden conducir a tomar decisiones incorrectas sobre nuestros pacientes, con repercusiones incluso judiciales. Es básico a nuestro entender exigir la máxima calidad posible en los estudios radiográficos de nuestros pacientes.

CONCLUSIONES

La menopausia consiste en el cese de la actividad ovárica de la mujer. Este cese comporta la drástica reducción de la secreción de estrógenos por el ovario, hecho que puede tener consecuencias sobre la salud de la mujer. Para evitarlas, hace unos 30 años se introdujo el tratamiento hormonal sustitutivo (THS) y desde entonces persiste el debate sobre la conveniencia o no de ponerlo en marcha.

La menopausia se diagnostica cuando se constata la ausencia de la menstruación durante un año. También puede diagnosticarse cuando la amenorrea se prolonga durante más de 6 meses en mujeres de más de 40 años, existe sintomatología climatérica y la FSH se encuentra por encima de 40 UI/L[1].

La edad media de la menopausia según diversos estudios se puede establecer entre los 48 y los 52 años. En un estudio llevado a cabo en nuestro país, se ha observado que la edad media de la menopausia natural es de 50 años[2]. Según dicho estudio, aproximadamente un 10% de las mujeres sufrían una menopausia yatrógena, a una edad media de 43 años.

Según el Instituto Nacional de Estadística[3], en 1997 existían en España más de 5,6 millones de mujeres cuya edad superaba los 50 años, lo que supone que un 30% de las mujeres se encuentran en la postmenopausia. Por otro lado, dado que la esperanza de vida de las mujeres es de 81 años, éstas pasan aproximadamente un 40% de su existencia en esta etapa.

La osteoporosis se define como una enfermedad caracterizada por una masa ósea baja y deterioro de la microarquitectura ósea, que conlleva fragilidad ósea y como consecuencia aumento del número de fracturas.

La masa ósea disminuye con la edad, pero en la mujer el factor con mayor impacto sobre el hueso es la disminución de los niveles hormonales de estrógenos que ocurre con la menopausia. Por tanto, se puede decir que el déficit de estrógenos es un factor clave en la patogenia de la osteoporosis postmenopáusica. El hipoestronismo produce una pérdida rápida de masa ósea en los primeros años tras la menopausia, que puede llegar a ser del 4-6% anual. Posteriormente la pérdida se hace más lenta y pasa a ser un 1-3% cada año a partir de los 5 años tras el cese de las menstruaciones. Se ha observado que la masa ósea continúa perdiéndose hasta después de los 70 años, e incluso parece que la pérdida aumenta a partir de esa edad.

No todas las mujeres desarrollarán osteoporosis: esto dependerá principalmente de la cantidad de masa ósea alcanzada en su juventud (su capital óseo), la edad a la que se inicia la pérdida acelerada de hueso, la velocidad o tasa de pérdida anual, la presencia de factores de riesgo...

La definición de osteoporosis de la Organización Mundial de la Salud (densidad mineral ósea (DMO) de al menos 2,5 DE por debajo de la media de las mujeres jóvenes adultas) tiene algunas limitaciones, ya que el riesgo de fractura aumenta conforme disminuye la DMO.

Los síntomas de osteoporosis dependen del sitio afectado. En la columna produce pérdida de altura, restricción de los movimientos, fracturas, cifosis cérvico-dorsal y dolor intenso en la región dorso-lumbar baja; en la cadera, fracturas con alta morbimortalidad que pueden ocurrir por esfuerzos y caídas mínimas; en la muñeca también fracturas; y en los maxilares ser causa de pérdida dentaria. También puede cursar de forma asintomática como ocurre en dos tercios de las fracturas vertebrales.

En al edad adulta es importante detectar qué mujeres tienen un alto riesgo de sufrir osteoporosis y por tanto fractura ósea, para así adoptar las medidas preventivas oportunas lo antes posible: analítica sanguínea y densitometría ósea.

El 30-50% de las mujeres estadounidenses sufrirán a lo largo de su vida una fractura clínica con la morbilidad que lleva aparejada. Las fracturas osteoporóticas se asocian a un gran sufrimiento, en particular, las vertebrales y de cadera, que se ligan a un aumento de la morbilidad y a una disminución de la calidad de vida[37,38].

Dado que la prevalencia de estas fracturas aumenta con la edad y que cada vez es mayor la proporción de mujeres que llegan a una edad avanzada, las fracturas osteoporóticas constituyen una carga progresivamente mayor en cuanto a morbilidad y demanda de recursos[36].

Las mujeres que sufren una fractura vertebral representan un grupo particularmente vulnerable,

cuyo riesgo de sufrir otra fractura vertebral durante el año siguiente es 3-5 veces mayor[39,40]. Además, la presencia de una fractura vertebral se asocia a un aumento del riesgo de fractura de cadera[41]. Éstas son las que tienen una mayor trascendencia, ya que son las que causan más incapacidades y se asocian a un aumento de la mortalidad en los años inmediatamente posteriores[6].

El riesgo de sufrir una fractura de cualquier tipo es por lo menos 2 veces mayor en las personas que han tenido una fractura previa por fragilidad de cualquier tipo [40].

El proceso de pérdida acelerada alrededor de la menopausia está relacionado con la pérdida de la función ovárica. Así, el riesgo de fractura en mujeres muestra una mayor correlación con el estado menstrual que con el aumento de 5 años de edad y las mujeres con menopausia precoz muestran unos valores de masa ósea inferior a las mujeres de la misma edad con una menopausia más tardía.

El tratamiento hormonal sustitutivo (THS) reduce la remodelación del hueso postmenopáusico y la pérdida de masa ósea. Los resultados de varios estudios observacionales han coincidido en que el THS reduce el riesgo de fracturas de cadera (RR estimado 0,75), de muñeca y vertebrales (RR: 0,5). Este efecto protector parece aumentar con la duración del tratamiento y cuando se retira el tratamiento se genera la pérdida de masa ósea acelerada habitual de la menopausia. Por ello, se sugiere que el tratamiento para la prevención de la osteoporosis debería mantenerse durante periodos prolongados. El efecto no parece modificarse por la adición de gestágenos ni por la administración transcutánea de los estrógenos.

Los estrógenos, asociados a la actividad física y a la adecuada ingesta de calcio y vitamina D, son tratamiento de elección de la osteoporosis postmenopáusica[5]. El principal problema que se plantea para esta indicación es la adecuada selección de las pacientes a tratar. Como se ha comentado previamente, el riesgo de osteoporosis se ha relacionado con numerosos factores de riesgo; sin embargo, la combinación de todos estos factores sólo explica un 30% de la variabilidad total de la masa ósea. Por todo ello, es imprescindible recurrir a una prueba diagnóstica que nos permita seleccionar a las pacientes que más puedan beneficiarse de la THS.

Existe consenso en que la prueba diagnóstica que presenta una mayor fiabilidad es la densitometría ósea por absorciometría dual de rayos X; sin embargo, por su coste económico no se recomienda como una prueba de cribado masivo de la población.

Las pacientes que han estado en tratamiento con THS presentan a los 10 años de abandonarlo el mismo riesgo de fractura que las mujeres que nunca lo han usado, por lo que se acepta que el máximo beneficio se obtiene con tratamientos prolongados y conviene mantener el tratamiento indefinidamente[32].

Existen varias vías y pautas de administración de estrógenos. La elección de una u otra dependerá de las características de la mujer y de la indicación del tratamiento.

La prevención de las manifestaciones clínicas asociadas a la menopausia debe empezar años antes; las medidas preventivas iniciadas a esta edad podrían ser insuficientes aunque necesarias. Estas medidas deben incluir el estímulo de hábitos saludables, abandonar el hábito tabáquico, moderar el consumo de alcohol, alimentación equilibrada pobre en grasas y dulces para controlar el peso y rica en calcio y vitamina D, evitar el sedentarismo, practicar ejercicio físico diario, pasear por lugares soleados, procurar llevar una vida sexual, familiar y social satisfactoria...

Como intervención terapéutica y preventiva de las consecuencias de la deprivación hormonal se ha postulado el uso de las TSH con estrógenos (con o sin progestágenos). Esta actitud supone un efecto positivo a corto plazo (menos de 5 años) en cuanto a la corrección de la sintomatología específica de la menopausia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roca Comella B. Menopausia. Protocolo de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.

2. Martínez Anta FJ, Varela Prado E, Suárez Peña S. Menopausia y terapia hormonal sustitutiva: prevalencia en el municipio de Lugo. Aten Primaria 1994; 14: 1052-6.

3. Instituto Nacional de Estadística. España en cifras 1997.

4. Consensus Development Conference: diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. Am J Med 1993; 94: 107-110.

5. Scientific Advisory Board. Osteoporosis Society of Canada. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis. Can Med Assoc J 1996; 155: 1113-1133.

6. Haslett D, Hendrick A. Mujeres en Europa. Hacia una vejez saludable. Revisión del estado de salud de las mujeres de mediana edad y edad avanzada. Dublín: European Institute of Women's Health, 1996.

7. Gordon T, Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM. Menopause and coronary heart disease. The Framingham Study. Ann Intern Med 1978; 89: 157-161.

8. Nabulsi AA, Folsom AR, White A, Patsch W, Heiss G, Wu KK, Szklo M for the Aterosclerosis Risk in Communities Study Investigators. Association of hormone-replacement therapy with various cardiovascular risk factors in postmenopausal women. N Engl J Med 1993; 328: 1069-1075.

9. Walsh BW, Schiff I, Rosner B, Greenberg L, Ravinkar V, Sacks FM. Effects of postmenopausal estrogen replacement therapy on the concentration and metabolism of plasma lipoproteins. N Engl J Med 1991; 325: 1196-1204.

10. Barrett-Connor E, Grady D. Hormone replacement theraphy, heart disease, and other considerations. Annu Rev Public Health 1998: 19:55-72.

11. Rossouw JE. Estrogens for prevention of coronary heart disease. Putting the brakes on the bandwagon. Circulation 1996; 94: 2982-2985.

12. Moerman CJ, Witteman JCM, Collette HJA, Leuven JAG et al. Hormone replacement therapy: a useful tool in the prevention of coronary heart disease in postmenopausal women? Eur Heart J 1996; 17: 658-666.

13. Lip GY, Beevers G, Zarifis J. Hormone replacement therapy and cardiovascular risk: the cardiovascular physicians' viewpoint. J Int Med 1995; 238: 389-399.

14. Writing Group for the PEPI trial. Effects of estrogen / progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women. The postmenopausal Estrogen / Progestin Interventions (PE/PI) trial. JAMA 1995; 257: 273: 199-208.

15. Hemminki E, McPherson K. Impact of postmenopausal hormone therapy on cardiovascular events and cancer: pooled data from clinical trials. BMJ 1997; 315: 149-153.

16. Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B et al. for the Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. JAMA 1998; 280: 605-613.

17. Barrett-Connor E. Hormone replacement therapy. BMJ 1998; 317: 457-461.

18. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and hormone replacement therapy: collaborative reanalysis of data from 51 epidemiological studies of 52,705 women with cancer and 108,411 women without cancer. Lancet 1997; 350: 1047-1059.

19. Liberman UA, Weiss SR, Broll J, Minne HW, Quan H, Bell NH, Rodriguez-Portales J, Downs RW, Dequeker J, Favus M, Seeman E, Recker RR, Capizzi T, Santora A, Lombardi A, Shah R, Hirsch LJ, Karpf DB 1995 Effect of oral alendronate on bone mineral density and the incidence of fractures in postmenopausal osteoporosis. The Alendronate Phase III Osteoporosis Treatment Study Group. N Engl J Med. 333:1437-1443.

20. Colditz GA, Hankinson SE, Hunter DJ, Willet WX, et al. The use of estrogens and progestins and the risk of breast cancer in postmenopausal women. N Engl J Med 1995; 332: 1589-1593.

21. The Boston Collaborative Drug Surveillance Program. Surgically confirmed gallbladder disease, venous tromboembolism, and breast tumors in relation to postmenopausal estrogen therapy. N Engl J Med 1974; 290: 15-19.

22. Douketis JD, Ginsberg JS, Hollbrock A, Crowther M, Duku EK y Burrows RF. A reevaluation of the risk for venous tromboembolism with the use of oral contraceptives and hormone replacement therapy. Arch Intern Med 1997; 157: 1522-1530.

23. Ravinkar VA. Compliance with hormone therapy. Am J obstet Gyecol 1987; 156: 1332-1334.

24. Spener CP, Cooper AJ, Whitehead. Management of anormal bleeding in women receiving hormone replacement therapy. BMJ 1997; 315: 37-42.

25. Wilkes HC, Meade TW. Hormone replacement therapy in general practice: a survey of doctors in the MRC's general practice research framework. BMJ 1991; 302: 1317-1320.

26. Thompson W. Estrogen replacement therapy in practice: trends and issues. Am J Obstet Gynecol 1995, 173: 990-3.

27. Guide to clinical preventive services. Report of the U.S. Preventive Services Task Force. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.

28. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. The periodic health examination: 2. 1987 update. Can Med Assoc J 1988; 138: 618-628.

29. American College of Physicians. Guidelines for counseling menopausal women about preventive hormone therapy. Ann Intern Med 1992; 117: 1038-1041.

30. Eaker ED, Chesebro JH, Sacks FM, Wenger NK, Whisnant JP, Winston M. Cardiovascular disease in women. AHA Medical/Scientific Statement Special Report. Circulation 1993; 88: 1999-2009.

31. Johnson SR. The clinical decision regarding hormone replacement therapy. Endocrinol Metab Clin North Am 1997; 26: 413-435.

32. Report of the 3rd Bandolier Conference - on Osteoporosis.

33. Landa J, Isasi C, Díez S, Martín MJ. Atención a la mujer perimenopáusica (I). Medifam 1992; 2: 127-134.

BIBLIOGRAFÍA

34. Landa J, Isasi C, Díez S, Martín MJ. Atención a la mujer perimenopáusica (II). Medifam 1992; 2: 193-202.

35. Hendrix SL. Nonestrogen management of menopausal symptoms. Endocrinol Metab Clin North Am 1997; 26: 379-389.

36. Ann Cranney, Gordon Guyatt, Lauren Griffith, George Wells, Peter Tugwell, and Clifford Rosen IX: Summary of Meta-Analyses of Therapies for Postmenopausal Osteoporosis Endocr Rev 2002 23: 570-578, doi:10.1210/er.2001-9002 .

37. Cauley JA 2000 Risk of mortality following clinical fractures. Osteoporos Int 11:556-561.

38. Kado DM, Browner WS, Palmero L, Nevitt MC, Genant HK, Cummings SR 1999 Vertebral fractures and mortality in older women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Arch Intern Med 159:1215-1220.

39. Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, Hanley DA, Barton I, Broy S, Licata A, Benhamou L, Geusens P, Flowers K, Stracke H, Seeman E 2001 Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. JAMA 285:320-323.

40. Klotzbuecher CM, Ross PD, Landsman PB, Abbott T, Berger M 2000 Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical synthesis. J Bone Miner Res 4:721-739.

41. Black DM, Arden NK, Palmero L, Pearson J, Cummings SR 1999 Prevalent vertebral deformities predict hip fractures and new vertebral deformities but not wrist fractures. J Bone Miner Res 14:821-828.

42. Cranney A, Guyatt G, Griffith L, Krolicki N, Welch V, Adachi JD, Shea B, Tugwell P, Wells G 2001 A meta-analysis of etidronate for the treatment of postmenopausal osteoporosis. Osteoporos Int 12:140-151.

43. Haguenauer D, Welch V, Shea B, Tugwell P, Adachi JD, Wells G 2000 Fluoride for the treatment of postmenopausal osteoporotic fractures: a meta-analysis. Osteoporos Int 11:727-738.

44. Guyatt G, Cook D, Devereaux PJ, Meade M, Straus S 2001 Therapy. In: Guyatt G, Rennie D, eds. Users' guides to the medical literature: a manual for evidence based practice. Chicago: AMA Press; 55-79.

45. Schulz KF, Chalmers I, Hayes RJ, Altman DG 1995 Empirical evidence of bias. Dimensions of methodological quality assoicated with estimates of treatment effects in controlled trials. JAMA 273:408-412.

46. Chalmers TC, Celano P, Sacks HS, Smith Jr H 1983 Bias in treatment assignment in controlled trials. N Engl J Med 309:1358-1361.

47. Moher D, Pham B, Jones A, Cook D, Jadad AR, Moher M, Tugwell P, Klassen TP 1998 Does quality of reports of randomised trials affect estimates of intervention efficacy reported in meta-analyses. Lancet 352:609-613.

48. Devereaux PJ, Manns BJ, Ghali WA, Quan H, Lachetti C, Montori VM, Bhandari M, Guyatt GH 2001 Physician interpretations and textbook definitions of blinding terminology in randomized controlled trials. JAMA 285:2006-2007.

49. Begg C, Cho M, Eastwood S, Horton R, Moher D, Olkin I, Pitkin R, Rennie D, Schulz KF, Simel D, Stroup DF 1996 Improving the quality of reporting or randomised controlled trials. The CONSORT statement. JAMA 276:637-639.