



DOI: 10.26820/reciamuc/6.(1).enero.2022.458-469

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/814>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 458-469



Osteonecrosis de la cabeza femoral por corticoides Osteonecrosis of the femoral head due to corticosteroids Osteonecrose da cabeça femoral devido a corticosteróides

**Francisco Javier Barriga Fonseca¹; Oscar Jamir Yauripoma Lata²; Javier Enrique Salazar Haro³;
Daniel Alejandro Villacís Mora⁴**

RECIBIDO: 15/11/2021 **ACEPTADO:** 05/12/2021 **PUBLICADO:** 30/01/2022

1. Médico Postgradista R3 del Servicio de Ortopedia y Traumatología de la Universidad San Francisco de Quito; Quito, Ecuador; fbarriga@estud.usfq.edu.ec;  <https://orcid.org/0000-0002-5498-2674>
2. Médico Postgradista R3 del Servicio de Ortopedia y Traumatología de la Universidad San Francisco de Quito; Quito, Ecuador; oyauripoma@estud.usfq.edu.ec;  <https://orcid.org/0000-0003-3408-4751>
3. Médico Postgradista R3 del Servicio de Ortopedia y Traumatología de la Universidad San Francisco de Quito; Quito, Ecuador; jsalazarh@estud.usfq.edu.ec;  <https://orcid.org/0000-0003-3596-8786>
4. Médico Postgradista R3 del Servicio de Ortopedia y Traumatología de la Universidad San Francisco de Quito; Quito, Ecuador; dvillacis@estud.usfq.edu.ec;  <https://orcid.org/0000-0002-9136-455X>

CORRESPONDENCIA

Francisco Javier Barriga Fonseca
fbarriga@estud.usfq.edu.ec

Quito, Ecuador

RESUMEN

Los corticoides son drogas frecuentemente utilizadas en diversas situaciones clínicas, debido a que son potentes antiinflamatorios e inmunomoduladores. Sin embargo, su uso trae ciertas complicaciones. La incidencia estimada de osteoporosis inducida por corticoides es de un 50% entre los pacientes tratados durante más de 6 meses. La osteonecrosis es una enfermedad producida por la falta temporal o permanente de irrigación sanguínea al hueso, que da lugar progresivamente a la muerte del tejido óseo y a la destrucción del hueso. Por la progresividad y pronóstico de la enfermedad, se pretende realizar una revisión bibliográfica, cualitativa que analiza la información disponible en repositorios académicos, revistas científicas, libros editados, ensayos y cualquier otro que trate el tema siempre que tenga sustento académico aceptable para aportar favorablemente la investigación. Si bien la osteonecrosis de la cabeza de femoral es una enfermedad progresiva y multifactorial, el uso de corticoides a lo largo de la vida del paciente tiene un gran efecto significativo para el desarrollo de la misma. Aun cuando el proceso de afectación del fémur este ligado al uso de fármacos para aliviar otros padecimientos, la posibilidad de sufrir una osteonecrosis femoral ha de ser una consecuencia suficientemente reconocida por la comunidad médica. Los tratamientos farmacológicos no han sido suficientemente probados como para ofrecer una disminución de riesgos del padecimiento de osteonecrosis. La sintomatología de esta enfermedad suele ser inexistente en sus inicios, por lo que dificulta un abordaje médico temprano de la enfermedad. Los estudios específicos respecto al tema son escasos en la bibliografía reciente, se hace necesario plantearse como comunidad académica un seguimiento a corto, mediano y largo plazo de las opciones terapéuticas invasivas y no invasivas que puedan figurar como guía para los especialistas. Se pudo conocer que la oxigenación hiperbárica y el tratamiento con células madres representan un avance tecnológico para potenciar los tratamientos de la osteonecrosis de la cabeza del femoral, más los estudios son menores a 5 años lo que nos lleva a inferir que es necesario un seguimiento a largo plazo de los casos para asegurar que dichas opciones son viables para el paciente.

Palabras clave: Corticoides, Osteonecrosis, Necrosis Aséptica, Muerte del Tejido Óseo, Cabeza del Femoral.

ABSTRACT

Corticosteroids are drugs frequently used in various clinical situations, because they are powerful anti-inflammatory and immunomodulatory. However, its use brings certain complications. The estimated incidence of corticosteroid-induced osteoporosis is 50% among patients treated for more than 6 months. Osteonecrosis is a disease caused by the temporary or permanent lack of blood supply to the bone, which progressively leads to the death of bone tissue and bone destruction. Due to the progressivity and prognosis of the disease, it is intended to carry out a qualitative bibliographic review that analyzes the information available in academic repositories, scientific journals, edited books, essays and any other that deals with the subject, provided that it has acceptable academic support to favorably contribute the research. Although osteonecrosis of the femoral head is a progressive and multifactorial disease, the use of corticosteroids throughout the patient's life has a significant effect on its development. Even when the process of affecting the femur is linked to the use of drugs to relieve other conditions, the possibility of suffering femoral osteonecrosis must be a consequence sufficiently recognized by the medical community. Pharmacological treatments have not been sufficiently proven to offer a reduction in the risk of suffering from osteonecrosis. The symptoms of this disease are usually non-existent at the beginning, which makes an early medical approach to the disease difficult. Specific studies on the subject are scarce in the recent bibliography, it is necessary to consider as an academic community a short, medium and long-term follow-up of invasive and non-invasive therapeutic options that may appear as a guide for specialists. It was found that hyperbaric oxygenation and treatment with stem cells represent a technological advance to enhance treatments for osteonecrosis of the femoral head, plus the studies are less than 5 years old, which leads us to infer that a follow-up is necessary. long-term evaluation of cases to ensure that these options are feasible for the patient.

Keywords: Corticosteroids, Osteonecrosis, Aseptic Necrosis, Death of Bone Tissue, Femoral Head.

RESUMO

Os corticosteróides são medicamentos frequentemente utilizados em várias situações clínicas, porque são poderosos anti-inflamatórios e imunomoduladores. No entanto, a sua utilização traz certas complicações. A incidência estimada de osteoporose induzida por corticosteróides é de 50% entre os doentes tratados há mais de 6 meses. A osteonecrose é uma doença causada pela falta temporária ou permanente de fornecimento de sangue ao osso, que leva progressivamente à morte do tecido ósseo e à destruição óssea. Devido à progressividade e prognóstico da doença, pretende-se realizar uma revisão bibliográfica qualitativa que analise a informação disponível em repositórios académicos, revistas científicas, livros editados, ensaios e quaisquer outros que tratem do assunto, desde que tenha apoio académico aceitável para contribuir favoravelmente para a investigação. Embora a osteonecrose da cabeça femoral seja uma doença progressiva e multifactorial, o uso de corticosteróides ao longo da vida do paciente tem um efeito significativo no seu desenvolvimento. Mesmo quando o processo de afectar o fémur está ligado ao uso de drogas para aliviar outras condições, a possibilidade de sofrer osteonecrose femoral deve ser uma consequência suficientemente reconhecida pela comunidade médica. Os tratamentos farmacológicos não foram suficientemente provados para oferecer uma redução do risco de sofrer de osteonecrose. Os sintomas desta doença são geralmente inexistentes no início, o que torna difícil uma abordagem médica precoce da doença. Estudos específicos sobre o assunto são escassos na bibliografia recente, é necessário considerar como comunidade académica um acompanhamento a curto, médio e longo prazo de opções terapêuticas invasivas e não invasivas que possam aparecer como guia para especialistas. Verificou-se que a oxigenação hiperbárica e o tratamento com células estaminais representam um avanço tecnológico para melhorar os tratamentos da osteonecrose da cabeça femoral, mais os estudos têm menos de 5 anos, o que nos leva a inferir que é necessário um acompanhamento. avaliação a longo prazo dos casos para assegurar que estas opções são viáveis para o paciente.

Palavras-chave: Corticosteróides, Osteonecrose, Necrose Asséptica, Morte do Tecido Ósseo, Cabeça Femoral.

Introducción

Los corticoides son drogas frecuentemente utilizadas en diversas situaciones clínicas, debido a que son potentes antiinflamatorios e inmunomoduladores. Sin embargo, su uso trae ciertas complicaciones entre las que se destacan la debilidad de los tendones y los ligamentos, las infecciones bacterianas de las articulaciones y estructuras relacionadas, y la atrofia del tejido celular subcutáneo. Entre los efectos de corto plazo encontramos: diabetes, sangrado digestivo, edema cerebral, glaucoma, hipertensión, alcalosis hipokalémica, aumento de la urea, desórdenes del ánimo, pancreatitis, miopatía proximal y retención hidrosalina. (Botargues, Enz, & Musso, 2011)

Los efectos a largo plazo: osteoporosis, arteriosclerosis, hipertensión (sobre todo cuando se utilizan drogas con actividad mineralocorticoide), obesidad central, debilidad muscular y miopatía, necrosis aséptica ósea, cataratas, fallo del crecimiento, amenorrea secundaria, supresión del eje hipotálamo-hipofisario, hiperlipidemia, esteatosis hepática, inmunosupresión, convulsiones, aumento de la predisposición a infecciones, cambios psicológicos y de la conducta, hábito cushingoide (congiba dorsal, estrías abdominales, afinamiento de la piel, púrpuras, equimosis, inhibición de la cicatrización de las heridas, hirsutismo y acné; éstos últimos disminuyen con una terapia en días alternos). Se ha descrito incluso asociado al uso de estos fármacos la aparición de reacciones de hipersensibilidad, tales como urticaria o anafilaxia. (Botargues, Enz, & Musso, 2011)

La mayoría de los que reciben terapia prolongada con glucocorticoides sufrirá una disminución de la densidad mineral ósea, aumentando de forma significativa el riesgo de fractura, especialmente vertebral, pero también en localizaciones periféricas, incluida la cadera. De modo que la incidencia estimada de osteoporosis inducida por glucocorticoides es de un 50% entre los pa-

cientes tratados durante más de 6 meses, sufriendo hasta un tercio de los enfermos que los toman durante un año fracturas osteoporóticas, y hasta el 50% de ellos en algún momento de su evolución. (Gutiérrez-Polo, 2003)

La osteonecrosis (ON) (necrosis aséptica, avascular o necrosis ósea isquémica) es una enfermedad producida por la falta temporal o permanente de irrigación sanguínea al hueso, que da lugar progresivamente a la muerte del tejido óseo y a la destrucción del hueso o de la superficie de las articulaciones si el proceso ocurre cerca de una articulación. Esta patología es un proceso progresivo que puede conducir a la fragmentación y el hundimiento de la estructura ósea en pocos años, por lo que la ON representa un problema de salud, se produce con más frecuencia en los extremos de los huesos largos, fundamentalmente en la cabeza femoral, aunque cualquier parte del esqueleto puede afectarse. Alrededor de un 35 % de los pacientes tendrá una evolución satisfactoria sin cirugía, si bien hasta un 50 % de los casos requiere una artroplastia a los tres años del diagnóstico. El pronóstico resulta desfavorable si la ON presenta un estadio avanzado en el momento del diagnóstico, si la lesión es extensa (> 50 % de la cabeza femoral) y si se localiza en la zona anterolateral de la cabeza del fémur.⁵ (Valle, Noa, Mas, & Mendoza, 2010)

Por la progresividad y pronóstico de la enfermedad, es menester de esta investigación realizar un estudio acerca de lo publicado científicamente para establecer una relación entre el uso prolongado de corticoides y su progresivo efecto sobre la estructura ósea del paciente al punto de desarrollar una osteonecrosis de la cabeza de femoral.

Metodología

Los estudios bibliográficos representan una entrada para el conocimiento teórico de un tema en específico. Metodológicamente se trata de una investigación bibliográfica, cualitativa que analiza la información en-

contrada, para este caso, refiere a aquella que esté disponible en repositorios académicos, revistas científicas, libros editados, ensayos y cualquier otro que trate el tema en cuestión siempre que tenga sustento académico aceptable para aportar favorablemente la investigación.

No se descartan estudios de data larga a partir de 5 años siempre que no se encuentre una publicación reciente que la sustituya o complemente, así se expone en medio de los resultados los estudios que lleven a evidenciar los hallazgos médicos referentes a la relación de una osteonecrosis de la cabeza femoral por uso de corticoides.

Resultados

La pérdida y desmineralización ósea producida por exceso de corticosteroides se conoce desde que fuera descrito por Cushing en 1932 en pacientes con tumores hipofisarios causantes de hiperplasia suprarrenal; sin embargo, hasta que los glucocorticoides no empezaron a ser usados con carácter terapéutico por vía exógena hace más de 50 años, este efecto nocivo sobre el esqueleto, puesto inicialmente de manifiesto por la aparición de fracturas vertebrales, no ha supuesto suficiente motivo de preocupación. Su uso se ha ido extendiendo, empleándose en la actualidad en casi todas las áreas de la medicina. (Gutiérrez-Polo, 2003)

Acción sobre células y metabolismo óseo

Los glucocorticoides inhiben la producción, proliferación, maduración y actividad de los osteoblastos, a la vez que incrementan la apoptosis de osteoblastos maduros y osteocitos. Son varias las acciones inhibitorias de los glucocorticoides sobre el eje GH-IGF-I, como disminución del IGF-I, que media la función osteoblástica, y de proteínas de unión al IGF-I, que tienen efectos estimuladores sobre la formación ósea. También inhiben la proliferación y diferenciación de osteoblastos al disminuir la expresión de proteínas como la BMP-2 y la Cbfa1, necesarias para la diferenciación de las células

precursoras de osteoblastos. (Gutiérrez-Polo, 2003)

La apoptosis de los osteocitos podría ser clave en la acción osteopenizante de los glucocorticoides por las importantes funciones que ejercen en la regulación de la calidad ósea, pudiendo explicar el rápido incremento del riesgo de fractura que se produce al instaurar el tratamiento corticosteroideo. En este mismo sentido también se ha implicado, recientemente, como principal mecanismo en la generación de osteonecrosis, complicación que desarrollan hasta el 25% de los pacientes que reciben glucocorticoides sistémicos. Este deterioro en la calidad ósea podría ser consecuencia de alteraciones en la resistencia ósea debida a un adelgazamiento de sus trabéculas y posiblemente una pérdida de la conectividad entre las mismas, pudiendo variar según las dosis. (Gutiérrez-Polo, 2003)

Los glucocorticoides además interfieren en la formación de la matriz ósea al inhibir la expresión del gen del colágeno tipo I y al estimular la expresión de colagenasa 3 por osteoblastos y condrocitos. La colagenasa 3 degrada el colágeno tipo I y tipo II, principales constituyentes de la matriz ósea y cartilaginosa. (Gutiérrez-Polo, 2003)

Acción sobre hormonas y metabolismo mineral

Los glucocorticoides pueden alterar el metabolismo del calcio. Según las dosis pueden ocasionar una disminución de la absorción intestinal de calcio o, también, un aumento de su excreción renal, por la movilización del calcio proveniente del hueso y también por acción directa a nivel renal. Son alteraciones independientes de la vitamina D, ya que no disminuyen las concentraciones séricas de calcidiol ni de calcitriol, ni tampoco alteran la proteína de unión a la vitamina D ni afectan a la sensibilidad del epitelio intestinal a la acción de la misma. (Gutiérrez-Polo, 2003)

Hay poca evidencia de que exista un verdadero hiperparatiroidismo secundario en pacientes que toman glucocorticoides, pero la hormona paratiroidea (PTH) puede estar directa o indirectamente estimulada, principalmente por las alteraciones en el metabolismo cálcico. Los glucocorticoides pueden, no obstante, alterar la sensibilidad renal y de los osteoblastos a la acción de la PTH, originando un aumento en el remodelado óseo y la consiguiente pérdida de hueso. En los casos en los que se han administrado suplementos de calcio y vitamina D de forma adecuada, los niveles séricos de PTH intacta han tendido a normalizarse, es decir que el balance cálcico negativo originado es corregible. (Gutiérrez-Polo, 2003)

La utilización de dosis altas de esteroides en el tratamiento de pacientes con inmunosupresión, trasplante de órganos y de médula ósea, tratamiento de enfermedades reumáticas y autoinmunes es considerado un factor de riesgo en el desarrollo de la OCF. Alrededor de un 90 % de los nuevos casos de OCF está relacionado con el uso de esteroides e ingestión de alcohol. Sin embargo, hay que tener muy en cuenta que los pacientes que llevan tratamiento con esteroides también tienen otras enfermedades asociadas, lo cual hace pensar en el origen multifactorial de la OCF. En la actualidad según Lavernia las dosis mayores a 30mg por día en un tiempo prolongado son las responsables en el desarrollo de la OCF. (Casanova Morote, Álvarez López, & García Lorenzo, 2007) El uso de esteroides y el alcoholismo implican alteraciones en el metabolismo de los lípidos, lo que provoca embolismo de tipo graso y causa la oclusión vascular o sedimentación y hemorragia o una acumulación generalizada de lípidos en la médula, lo que conduce a osteoporosis, que a su vez conduce a microfracturas trabeculares y compresión de vasos subcondrales (Casanova Morote & Mendoza Martínez, 2005)

La osteonecrosis de la cabeza femoral (OCF)

Esta enfermedad fue descrita por primera vez por Alexander Munro en el año 1738. Entre los años 1829 y 1842 Jean Cruvilhier describió la deformidad secundaria de la cabeza femoral a la interrupción del flujo sanguíneo. (Alvarez López & García Lorenzo, 2005)

La necrosis de la cabeza femoral es una entidad bien reconocida. Su etiología incluye lesiones traumáticas (fractura subcapital o transcervical del cuello de fémur) y no traumáticas, como alcoholismo, síndrome de Cushing (iatrogénico o no), hepatopatía crónica, embarazo, hemoglobinopatías, enfermedad de Gaucher, barotrauma, pancreatitis, hiperlipidemia, gota, vasculitis, sinovitis con elevación de la presión intraarticular, artritis juvenil, enfermedad celiaca, etc., y varios fármacos. Existen además raros casos familiares. La mayor parte de los casos se deben a alcoholismo o a tratamiento esteroideo. Se ha calculado la incidencia de esta entidad en pacientes que reciben corticoides: por cada 1.000 pacientes tratados con corticoides aparecería un caso de osteonecrosis cada año, aunque en algunos casos la responsabilidad tal vez resida no en los propios corticoides, sino en la enfermedad subyacente (en muchos casos, de tipo vasculítico). (Gonzalez, Arnay, & Velasco, 2006)

No es una entidad diagnóstica específica, pero si constituye la vía final de una serie de desarreglos que producen la disminución del flujo sanguíneo lo cual a su vez causa muerte celular dentro de la cabeza femoral. Es una lesión debilitante y progresiva de la cabeza femoral que usualmente causa destrucción de la articulación de la cadera en pacientes entre 20 y 50 años de edad. La forma de presentación de la enfermedad puede variar desde una forma asintomática a otra severamente sintomática en dependencia del grado de afección. Generalmente la enfermedad es diagnosticada en

un período avanzado con destrucción de la cabeza femoral (Casanova Morote, Álvarez López, & García Lorenzo, 2007)

En efecto, la necrosis isquémica desempeña un papel en su patogenia; tras un episodio inicial de infarto, con necrosis ósea, se produce un colapso trabecular y formación de un secuestro. Una reacción osteosclerótica intensa de la región sana de la cabeza femoral genera el desarrollo de marcada osteofitosis y cambios artrósicos. Todo ello deforma la cabeza femoral de una manera bastante característica (tan sólo las formas graves de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes pueden dar lugar a una alteración similar) y genera una imagen radiológica hiperdensa a la que contribuyen las trabéculas colapsadas, el depósito de sales cálcicas en el área de secuestro y la intensa reacción reparativa osteosclerótica. (Gonzalez, Arnay, & Velasco, 2006)

Aunque es posible que la OCF se produzca por un insulto vascular único, lo más lógico y frecuente es que sea una serie de insultos menores durante un período de semanas o meses. Posteriormente los osteocitos muertos son reabsorbidos apareciendo lagunas. El proceso de reparación comienza muy lentamente y si el área afectada es muy pequeña entonces se sustituye por tejido óseo normal. Sin embargo, en la mayoría de los casos existe una afección grande en la zona subcondral en la porción anterosuperior de la cabeza femoral. En la periferia de la lesión comienza a ocurrir el crecimiento vascular. En algunas áreas el tejido necrótico se sustituye por hueso, mientras que en otras el tejido óseo normal se mantiene por debajo del necrótico, eso produce a su vez marcado engrosamiento trabecular. (Casanova Morote, Álvarez López, & García Lorenzo, 2007)

El tejido de granulación vascular es incapaz por sí mismo de penetrar completamente en la profundidad del área avascular. El hueso muerto es incapaz de soportar la carga de peso normal por lo que ocurren microfracturas que no pueden ser reparadas. El hueso

debajo de la superficie articular comienza a colapsarse. Este fenómeno es responsable de la presencia del signo creciente que no es más que una imagen radiolúcida frecuentemente observada al examen radiográfico convencional. Con el transcurso del tiempo ocurre el aplanamiento de la superficie articular, sin embargo, el cartílago se mantiene viable debido a su nutrición primaria proveniente del líquido sinovial, la nutrición del cartílago no depende de la irrigación proveniente del hueso subcondral. (Casanova Morote, Álvarez López, & García Lorenzo, 2007)

Primariamente la enfermedad afecta la cabeza femoral, pero una vez que se presenta colapso e irregularidad de la misma las fuerzas de estrés causan cambios en el cartílago articular del acetábulo y del hueso subcondral del mismo con la formación de esclerosis, quistes y osteofitos (Casanova Morote, Álvarez López, & García Lorenzo, 2007)

La OCF puede ser asintomática o sintomática, esta última se caracteriza por dolor en la región inguinal en forma de C, con irradiación en ocasiones a la región glútea o a la rodilla. El dolor se describe como profundo e intermitente, de comienzo insidioso o agudo. El segundo síntoma más importante es la claudicación en la marcha. En el examen físico se constata disminución de la movilidad activa y pasiva de la cadera, especialmente de la rotación interna. (Alvarez López & García Lorenzo, 2005)

La predilección del sexo femenino en esta enfermedad se corresponde con la literatura consultada para el tema, en cuanto a los grupos de edades, Lavernia en sus estudios planteó que la necrosis avascular de la cabeza del fémur es una lesión debilitante que usualmente conlleva a la destrucción de la articulación de la cadera en pacientes que están en la tercera, cuarta o quinta décadas de la vida, con un promedio de edad de 38 años. (Casanova Morote & Mendoza Martínez, 2005)

Exámenes imagenológicos

Radiología

La radiografía constituye el método imagenológico más utilizado (fig1) para detectar esta afección, sin embargo, es necesario aclarar que en los estadios iniciales de la enfermedad es de poca ayuda. Mediante el examen radiográfico puede realizarse la clasificación adecuada en pacientes con OCF. Estas clasificaciones radiográficas se dividen en 2 grandes grupos: cualitativas y cuantitativas. (Alvarez López & García Lorenzo, 2005)



Figura 1. Clasificación de Ficat y Arlet.

Fuente: (Alvarez López & García Lorenzo, 2005)

Actualmente no existe un sistema universalmente aceptado, pero todas las clasificaciones presentan buena correlación con el sistema clásico propuesto por Ficat-Arlet, quienes desarrollaron originalmente un sistema de clasificación en cuatro estadios basándose en los cambios radiográficos y en la exploración funcional del hueso. La resonancia magnética se ha incluido en la clasificación de la Universidad de Pensilvania donde además se considera la extensión del compromiso de la cabeza femoral y cambios acetabulares, que son claves en el pronóstico. Otras clasificaciones son la Japanese Investigation Committee (1989) que aborda la localización y el tamaño, y la de ARCO (Asociación para el estudio de la circulación Ósea, 1992) que incluye todo lo anterior. (Constanzo, 2014)

Tabla 1. Clasificación de Ficat y Arlet.

Estadios	Síntomas	Radiología	Gammagrafía	Patología
0	Ninguno	Normal	¿Captación disminuida?	
I	Ninguno o leves	Normal	Zona fría en cabeza femoral	Infarto de la zona de la cabeza que soporta el peso
II	Leves	Cambios de densidad en cabeza femoral	Aumento de la captación	Reparación espontánea de la zona infartada
II A	Leves	Esclerosis o quistes, línea articular y contorno cabeza femoral normal	Aumento de la captación	Reparación espontánea de la zona infartada
II B	Leves	Aplanamiento (signo de semiluna)	Aumento de la captación	Reparación espontánea de la zona infartada
III	Leves a moderados	Pérdida de la esfericidad, colapso	Aumento de la captación	Fractura subcondral, colapso y fragmentación del segmento necrótico
IV	Moderados a graves	Estrechamiento del espacio articular, cambios acetabulares	Aumento de la captación	Cambios osteoartíticos

Fuente: (Hernández Aznara, Cortés Aparisib, & Casañ Pallardó, 2019)

Tratamiento de la osteonecrosis de cabeza de fémur

Dependerá de evaluación médica de las características presentes en cada paciente, por lo que la elección de una terapia conservadora o quirúrgica involucrará tanto las recomendaciones médicas como la

decisión del paciente, por otro lado, es importante resaltar que diversos estudios han concluido que las terapias conservadoras no han demostrado mejor resultado que las quirúrgicas.

Tratamiento ortopédico

La progresión de la enfermedad depende fundamentalmente del tamaño de la lesión y de su localización, así las ubicadas en la parte más medial de la cabeza femoral al no recibir carga evolucionan más lentamente, por otro lado, las lesiones asintomáticas que ocupan menos del 30% de la superficie articular, se mantienen asintomáticas a los cinco años en el 95% de los casos y no requieren tratamiento inicial. No se ha descrito un tratamiento ortopédico eficaz, y este se limita a la observación en los casos que se consideran de evolución muy lenta por su localización medial o pequeño tamaño de la necrosis. (Renovell, Silvestre, & Escribá, 2010)

Tratamientos farmacológicos

Desde hace años se está intentando revertir el proceso fisiopatológico de la enfermedad con diferentes agentes farmacológicos. El hecho de que el inicio de la enfermedad sea asintomático, hace que las posibilidades terapéuticas con estos fármacos, que están alejadas en el tiempo del inicio de la lesión y de las primeras respuestas fisiopatológicas de la cadera afectada, sean escasas. La posible eficacia de estos tratamientos está limitada en el tiempo por el colapso del hueso subcondral, pues tras éste, el compromiso biomecánico que acontece imposibilita cualquier tratamiento no invasivo, por lo que estos tratamientos se deberían aplicar en caderas asintomáticas en fase de precolapso. (Renovell, Silvestre, & Escribá, 2010)

Se han realizado ensayos con agentes hipolipemiantes, intentando por una parte disminuir las cifras elevadas de lípidos detectadas en algunos subgrupos de pacientes y por otra, corregir las alteraciones lipídicas que puedan acontecer en la patofisiología de la enfermedad. Los bifosfonatos, inhibidores de la actividad osteoclástica, disminuyen la reabsorción ósea y promueven la formación de hueso reduciendo la apoptosis de osteoblastos y osteocitos. En los ensayos llevados a cabo en animales este

tratamiento reduce el colapso subcondral. Son numerosos los estudios que avalan la eficacia de estos fármacos en los estadios precoces de la enfermedad en humanos, si bien, en los mismos no se menciona la curación de la enfermedad, aunque todos coinciden en señalar que existe una mejoría clínica y un retraso en el colapso subcondral con respecto a los controles. (Renovell, Silvestre, & Escribá, 2010)

Es necesario un diagnóstico muy precoz y completo para comenzar el tratamiento en fases tempranas de la enfermedad, así como, es importante determinar el posible factor que ha causado la necrosis para intentar revertir su acción. Reconocer que grupos de población están en riesgo y para que factor, podría ser útil para administrar el tratamiento de forma preventiva, y así evitar la progresión de la enfermedad. (Renovell, Silvestre, & Escribá, 2010)

Tratamientos biofísicos

Los pulsos electromagnéticos han sido empleados en el tratamiento de los estadios precoces de la osteonecrosis. Los efectos positivos de esta terapia sobre la osteogénesis y el teórico efecto condroprotector pueden mejorar la evolución natural de la osteonecrosis. En los estudios publicados, sobre todo en la década de los 90, se comprobó que en los estadios precoces de la enfermedad los pulsos reducen la intensidad del dolor en casi la mitad de los pacientes y retrasan la progresión radiográfica de esta entidad.

Las ondas de choque han sido usadas en el tratamiento de los retardos de consolidación y pseudoartrosis desde los años 90. Este mismo tratamiento biofísico que favorece la consolidación de las fracturas y reduce el dolor de las tendinopatías de inserción (entesopatías), también ha sido empleado en el tratamiento de la osteonecrosis con éxito. Aplicado desde el inicio de la enfermedad, mejora la clínica y retrasa el colapso subcondral. (Renovell, Silvestre, & Escribá, 2010)

La terapia con células madre en la osteonecrosis de la cabeza femoral es una opción segura y eficaz, disminuyendo la progresión de la enfermedad. El tratamiento combinado de descompresión central más infiltración de células madre ofrece mayor beneficio en el alivio de la sintomatología y comparado con la descompresión central sola. Un método de aplicación y manejo adecuado que conserve la viabilidad y la capacidad regenerativa de las células madre, así como la aplicación de una cantidad adecuada de estas células garantiza una mayor eficacia en el tratamiento de la osteonecrosis de la cabeza femoral. (Núñez Castillo, 2020)

La Oxigenoterapia hiperbárica (OHB) es un método terapéutico que produce un aumento de oxígeno en las áreas de hipoxia y necrosis, favorece la remodelación ósea y la cicatrización y estimula la angiogénesis, presenta escasos efectos secundarios en comparación con otros tratamientos. Consiste en la inhalación intermitente de oxígeno al 100% a una presión atmosférica mucho mayor. Este procedimiento se realiza en una cámara hiperbárica en la que se comprime el aire mientras el paciente respira oxígeno. La inspiración de oxígeno a altas presiones incrementa las cantidades del mismo en el plasma. En el estadio inicial de la OCF la lesión producida se debe a disminución del flujo sanguíneo por una lesión en la microcirculación. El aumento de oxígeno en las áreas de hipoxia y necrosis, además de aumentar la actividad de limpieza y remodelación ósea, promueve la síntesis de colágeno y fibroblastos y estimula la angiogénesis. (Hernández Aznara, Cortés Aparisib, & Casañ Pallardó, 2019)

La acción más rápida de la OHB radica en la disminución del edema, que permite una mejor perfusión en el lugar de la lesión y la recuperación de la microcirculación. También disminuye el tiempo de recuperación del paciente; la manifestación más evidente es el cese del dolor, causado por el edema.

Según un metaanálisis realizado por Strauss y Dvorak en 1999, al igual que en el estudio realizado por Schmitz y cols en 2003, la OHB minimiza la formación de nueva necrosis, e incluso es capaz de detener el proceso y revertirlo, al menos en estadios II y III de Ficat y Arlet. Es un método terapéutico útil en el abordaje de la osteonecrosis de cabeza femoral, ya que favorece la neovascularización, la remodelación ósea y produce una reducción importante del edema con la consiguiente mejoría del dolor y recuperación funcional. (Hernández Aznara, Cortés Aparisib, & Casañ Pallardó, 2019)

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la osteonecrosis una vez se ha colapsado la cabeza femoral es habitualmente la artroplastia total de cadera. Existen diversos procedimientos quirúrgicos utilizados en la fase de precolapso que intentan preservar la cabeza femoral, ya que muchos de los pacientes que presentan la enfermedad son jóvenes y parece aconsejable evitar esta cirugía reconstructiva en dichos pacientes.

Perforaciones (forage)

Las perforaciones de la zona necrótica de la cabeza femoral, tienen como finalidad reducir la presión intraósea para así intentar mejorar la vascularización de dicha zona. El "forage" mejoraba la clínica y retrasaba el colapso del hueso necrótico. En los últimos años, se han complementado las perforaciones con la aplicación por los mismos túneles labrados de agentes osteoinductivos u osteogénicos junto a tejido óseo. La proteína morfogenética y las células mesenquimales indiferenciadas aplicadas, teóricamente, deberían promover la formación de hueso viable en la zona necrótica. Tras las perforaciones y antes del colapso subcondral, hay autores que han introducido cilindros de tantalio (metal trabecular), material muy poroso y resistente, con el fin de proporcionar soporte estructural al hueso subcondral. (Renovell, Silvestre, & Escribá, 2010)

Injerto de peroné vascularizado

El injerto de peroné vascularizado es un tratamiento que intenta preservar la cabeza femoral, mediante el aporte de tejido óseo vascularizado. Únicamente cuando ya existen cambios degenerativos en la articulación no está indicada esta técnica quirúrgica. Se realiza desde 1979 mediante técnicas de microcirugía, injertando hueso esponjoso junto con parte del 1/3 proximal del peroné ipsilateral. Este tratamiento tiene como finalidad: Descomprimir la cabeza femoral para mejorar la vascularización de la cabeza, eliminar el hueso necrótico que puede dificultar la revascularización, rellenar el defecto con hueso esponjoso, con capacidad osteoinductiva, y añadir hueso cortical viable (peroné vascularizado) que confiera soporte estructural. (Renovell, Silvestre, & Escribá, 2010)

La supervivencia de la cabeza femoral en los pacientes que han recibido este tratamiento es mayor del 80% a los 10 años, siendo las principales causas del fracaso del mismo las necrosis muy amplias, los estadios avanzados de la enfermedad y la edad del paciente. Los principales inconvenientes de esta técnica son el peor pronóstico de las prótesis implantadas tras los fallos de la misma, y el dolor en la zona dadora, hecho que se detecta hasta el 10% de los casos. (Renovell, Silvestre, & Escribá, 2010)

Osteotomías

Las osteotomías en el tratamiento de la osteonecrosis de cadera tienen como finalidad ubicar el segmento del hueso necrótico fuera de la zona de carga de la cadera, siempre antes del colapso del hueso necrótico subcondral. Su práctica no está extendida debido a la variabilidad pronóstico de las lesiones en función de la magnitud de las mismas que, a la complejidad de la técnica, a la morbilidad de la cirugía y a las dificultades que entraña la implantación posterior de una prótesis de cadera tras la osteotomía. Las osteotomías pueden ser varizantes o valguizantes intertrocantericas o rotacio-

nales intertrocantericas. La rotacionales son técnicamente muy complejas. Las osteotomías varizantes o valguizantes intertrocantericas son menos complejas técnicamente y su uso se ha extendido más que las rotacionales, si bien los resultados han sido inconsistentes. (Renovell, Silvestre, & Escribá, 2010)

Otros tratamientos quirúrgicos

La cementación de la cabeza femoral persigue el objetivo de mantener la esfericidad de la misma y prevenir el colapso subcondral. Esto permitiría aliviar el dolor y preservar la movilidad en el postoperatorio inmediato. Sin embargo, este procedimiento altera la revascularización ósea y el proceso de remodelación. Los injertos de peroné no vascularizados añaden al beneficio obtenido con las perforaciones, un soporte inicial mecánico a la carga. Esta técnica fue utilizada en las décadas de los 50-60 y si bien los resultados obtenidos entonces a corto-medio plazo eran buenos, pero se abandonó una vez aparecieron las modernas artroplastias totales y el injerto vascularizado de peroné. (Renovell, Silvestre, & Escribá, 2010)

El aporte de injerto óseo a la cabeza femoral se realiza mediante la técnica de la trampilla "trapdoor", que consiste en realizar un abordaje anterior de la cadera y posterior artrotomía que permite levantar el cartílago colapsado, retirar el hueso necrótico e implantar el injerto de hueso esponjoso en el defecto. Esta técnica también se ha descrito evitando la artrotomía y realizando una ventana a través de la unión del cuello con la cabeza por donde se introduce el injerto. (Renovell, Silvestre, & Escribá, 2010)

Han sido descritos diversos tratamientos, tanto quirúrgicos como conservadores, estando en discusión cual es el mejor tratamiento. Dentro del tratamiento quirúrgico esta la descompresión del núcleo, que puede ser con injerto óseo (vascularizado o no), osteotomías de rotación trocantericas, implantes de tantalio o biomaterial, y la artro-

plastia total de cadera que está reservada como última opción en caso de fracaso de tratamiento. En el tratamiento conservador está el uso de bastones dejando la extremidad afectada en descarga. Además, están las ondas de choque extracorpóreas (shock wave therapy) que consiste en un procedimiento que se realiza bajo anestesia, con un aparato que emite ondas de choque en puntos específicos marcados con intensificador de imágenes. Además, está el tratamiento con oxígeno hiperbárico, alendronato en protocolo de osteoporosis, anticoagulantes, estatinas. (Constanzo, 2014)

La falta de estudios clínicos a largo plazo y la heterogeneidad de los resultados en la literatura hace que el tratamiento en los estadios tempranos de la osteonecrosis de la cabeza femoral continúe controvertido. Los últimos estudios sugieren que ondas de choque extracorpóreas son más eficaces, menos invasiva y de mejores resultados que otros métodos invasivos en los estadios tempranos de la osteonecrosis de cabeza femoral. La descompresión del núcleo es el método más usado, pero la evidencia muestra resultados muy heterogéneos. Este método es invasivo, pero con casi nulas complicaciones. Alendronato también aparece como una alternativa válida. La historia natural de la enfermedad, muestra que existe resolución espontánea y progresión de la enfermedad. Falta establecer un protocolo y estudios sobre la rehabilitación, si el paciente requiere o no apoyar la extremidad posterior al tratamiento. Faltan más estudios para lograr una recomendación Grado A para los estadios tempranos de la osteonecrosis de cadera. (Constanzo, 2014)

Conclusiones

A lo largo de la investigación podemos encontrar que, si bien la osteonecrosis de la cabeza de femoral es una enfermedad progresiva y multifactorial, el uso de corticoides a lo largo de la vida del paciente tiene un gran efecto para el desarrollo de la misma.

Aun cuando el proceso de afectación del fémur este ligado al uso de fármacos para aliviar otros padecimientos, la posibilidad de sufrir una osteonecrosis femoral ha de ser una consecuencia suficientemente reconocida por la comunidad médica, más cuando el paciente pueda responder a otros criterios que influyan en la prevalencia de la afección ósea y reconociendo que los tratamientos farmacológicos no han sido suficientemente probados como para ofrecer una disminución de riesgos.

Otro aspecto importante que subyace de la investigación radica en el hecho de que la sintomatología de esta enfermedad suele ser inexistente en sus inicios, por lo que dificulta un abordaje médico temprano que para cualquier padecimiento representa un mejor pronóstico para el paciente.

Los estudios específicos respecto al tema son escasos en la bibliografía reciente, se hace necesario plantearse como comunidad académica un seguimiento a corto, mediano y largo plazo de las opciones terapéuticas invasivas y no invasivas que puedan figurar como guía para los especialistas.

Se pudo conocer que la oxigenación hiperbárica y el tratamiento con células madres representan un avance tecnológico para potenciar los tratamientos de diferentes patologías entre ellas la osteonecrosis de la cabeza del femoral, más los estudios son menores a 5 años lo que nos lleva a inferir que es necesario un seguimiento a largo plazo de los casos para asegurar que dichas opciones son viables para el paciente, sobre todo porque la tecnología necesaria para su uso acarrea costos que se suponen no son en la actualidad accesibles para una población significativa.

Bibliografía

Alvarez López, A., & García Lorenzo, Y. (2005). Clasificación y diagnóstico de la osteonecrosis de cabeza femoral. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología*, 19(1). Obtenido de <http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-215X2005000100011&s->

cript=sci_arttext&tlng=pt

- Botargues, M., Enz, P., & Musso, C. (2011). Tratamiento con corticoides. *EVIDENCIA*, 14(1), 33-36. Obtenido de <https://evidencia.org/index.php/Evidencia/article/view/6071/3632>
- Caasanova Morote, C., & Mendoza Martínez, R. (2005). Osteonecrosis de la cabeza femoral. Tratamiento Quirúrgico. *Acta ortopedica Mexicana*, 19(6), 259-263. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/ortope/or-2005/or056e.pdf>
- Casanova Morote, C., Álvarez López, A., & García Lorenzo, Y. (2007). OSTEONECROSIS DE CABEZA FEMORAL. ETIOPATOGENIA. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 11(1). Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1025-02552007000100020&script=sci_arttext&tlng=en
- Constanzo, R. (2014). Revisión Bibliográfica Tratamiento de la Osteonecrosis de la Cabeza Femoral en Estadios Tempanos. Universidad de la República Oriental del Uruguay.
- Gonzalez, E., Arnay, M., & Velasco, J. (2006). OSTEONECROSIS DE LA CABEZA FEMORAL. 15(3), 47-8. Obtenido de https://accedacris.ulpgc.es/bitstream/10553/52290/1/Osteonecrosis_cabeza_femoral.pdf
- Gutiérrez-Polo, R. (2003). Osteoporosis inducida por glucocorticoides. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 26(3). Obtenido de https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272003000600006
- Hernández Aznara, M. C., Cortés Aparisib, R., & Casañ Pallardó, M. (2019). Beneficios de la oxigenoterapia hiperbárica en el tratamiento de la osteonecrosis de cabeza femoral. *Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia*, 8(6). doi:<https://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2019.071>
- Núñez Castillo, A. M. (2020). Transplante de células madres para el manejo de osteonecrosis de la cabeza femoral. Trujillo: Universidad Privada Antenor Orrego.
- Renovell, P., Silvestre, A., & Escribá, I. (2010). Tratamiento de la osteonecrosis. Actualización. *Revista Española de Cirugía Osteoarticular*, 241(45), 19-25. Obtenido de <https://roderic.uv.es/bitstream/handle/10550/42025/19-25.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Valle, M., Noa, M., Mas, R., & Mendoza, S. (2010). Osteonecrosis. Una breve revisión. *Revista CENIC. Ciencias Biológicas*, 41(2), 91-97. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/1812/181220595001.pdf>

CITAR ESTE ARTICULO:

Barriga Fonseca, F. J., Yauripoma Lata, O. J., Salazar Haro, J. E., & Villacís Mora, D. A. (2022). Osteonecrosis de la cabeza femoral por corticoides. *RECIAMUC*, 6(1), 458-469. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.\(1\).enero.2022.458-469](https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.(1).enero.2022.458-469)

