

Acta Médica

Grupo Ángeles

Volumen
Volume **1**

Número
Number **1**

Enero-Marzo
January-March **2003**

Artículo:

Oxigenación hiperbárica en el manejo de la necrosis avascular de la cabeza del fémur

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Grupo Ángeles Servicios de Salud

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com



Oxigenación hiperbárica en el manejo de la necrosis avascular de la cabeza del fémur

Gerald Schmitz,* Cuaughtémoc Sánchez Rodríguez,** Kattia Elizondo Morales,*
Andrés Medina Gutiérrez,* Matías Nochetto*

Resumen

Introducción: En la literatura se encuentran varios reportes de necrosis avascular de la cabeza del fémur tratados con oxigenación hiperbárica; sin embargo, tal tratamiento no se ha descrito en nuestro medio y actualmente no es una terapia comúnmente utilizada.

Método: Seguimiento mediante resonancia magnética y gammagrafía de tres pacientes con necrosis avascular de cabeza de fémur diagnosticada por resonancia magnética nuclear y tratada con oxigenación hiperbárica a 2 ATA (202.6 kPa) por 90 min.

Resultados: Los estudios por resonancia magnética nuclear y por gammagrafía mostraron revascularización y remodelación ósea.

Conclusiones: El presente estudio expone la utilidad de la oxigenación hiperbárica en la necrosis avascular de la cabeza del fémur mediante la presentación de una serie de casos en los cuales se logró tanto la revascularización, como la remodelación ósea. Este estudio no demostró efectos adversos del tratamiento para el paciente y puede considerarse como una alternativa a la cirugía particularmente en pacientes jóvenes.

Palabras clave: Oxigenación hiperbárica, osteonecrosis disbárica, necrosis avascular de cabeza del fémur.

Summary

Introduction: There are several reports of avascular necrosis of the femoral head treated with hyperbaric oxygenation in the literature, but this treatment has not been reported in the Mexican environment where it is not a commonly used therapy.

Method: Follow-up with MRI and gammagraphy of three patients with avascular necrosis of the femoral head diagnosed by MRI and treated with hyperbaric oxygenation at 2 ATA (202.6 kPa) for 90 min.

Results: MRI and gammagraphy demonstrated revascularization and remodeling of the bone.

Conclusions: The present study shows the use of hyperbaric oxygenation in avascular necrosis of the femoral head by means of a case presentation in which there was revascularization and remodeling of bone monitored by Tc99 and MRI. This study did not show an adverse effect of this treatment; thus, we could propose hyperbaric oxygenation as an alternative to surgery especially in young patients.

Key words: Hyperbaric oxygenation, dysbaric osteonecrosis, avascular necrosis of the femoral head.

INTRODUCCIÓN

La necrosis avascular de la cabeza del fémur es una patología incapacitante que afecta generalmente a pacientes de 30 a 50 años. La edad promedio de los pacientes que han requerido un reemplazo de cadera es de 38 años; sin embargo, 20% tienen más de 50 años al momento de la cirugía.¹ Se estima una incidencia de 10,000 a 20,000 casos nuevos por año en los Estados Unidos.² Entre 5 a 12 por ciento de todos los reemplazos de cadera se deben a necrosis avascular.³

En algunos estudios se encontró una asociación fisiopatológica clara entre el compromiso vascular secundario tanto en la fractura de la cabeza del fémur como en la luxación de cadera.^{4,5} Sin embargo, hay otras circunstan-

* Médico Residente del Servicio de Medicina Hiperbárica, Hospital Ángeles del Pedregal.

** Jefe del Servicio de Medicina Hiperbárica, Hospital Ángeles del Pedregal.

Correspondencia:
Dr. Gerald Schmitz.

Servicio de Medicina Hiperbárica, Hospital Ángeles del Pedregal, Camino a Sta. Teresa No. 1055, Col. Héroes de Padierna, 10700, México, D.F.
Correo electrónico:kemgsg@hotmail.com

Aceptado: 7-03-2003.

cias en las cuales tal relación no es tan clara, por lo cual se consideran factores de riesgo por ejemplo ingesta de alcohol (más de 400 mL de alcohol por semana)⁶ y uso de corticoesteroides.

Existen varias teorías patogénicas de la necrosis avascular de la cabeza del fémur incluyendo obstrucción de vasos por embolismo graso,⁷ burbujas de nitrógeno⁸ o glóbulos rojos anormales,⁹ aumento de presión en la médula ósea,¹⁰ lesión de la pared vascular por vasculitis,¹¹ liberación de factores vasoactivos,¹² alteraciones del metabolismo lipídico,¹³ hemorragia intramedular¹⁴ y alteración de la fibrinólisis.¹⁵

Aunque haya gran variedad de condiciones patológicas que pueden desencadenar la necrosis avascular, los cambios patológicos son similares en todos los pacientes y se caracterizan por infarto óseo subcondral. La ausencia de reparación en el centro de la lesión y la reparación parcial en la periferia causan reabsorción parcial del hueso muerto con reemplazo de tejido fibroso y de granulación, formando trabéculas engrosadas.

Tradicionalmente se ha manejado esta patología con cirugía y rehabilitación; sin embargo, también se ha utilizado la oxigenación hiperbárica en el manejo de los pacientes con necrosis avascular de cabeza de fémur (Michael Strauss y Thomas Dvorak).¹⁶

METODOLOGÍA

Ante la presencia de casos reportados en la literatura médica se decidió aplicar la oxigenación hiperbárica (OHB) previo consentimiento informado a tres pacientes con osteonecrosis disbárica de diferentes etiologías.

Caso 1: La primera paciente es una mujer de 52 años conocida sana, quien sufrió fractura subcapital de cadera derecha por caída, con desplazamiento lateral de cabeza del fémur, requiriendo intervención quirúrgica y colocación de clavo intramedular. Tres meses después desarrolló necrosis avascular de cabeza del fémur derecho diagnosticado por radiografía convencional, resonancia magnética y gammagrafía con Tc99m que se clasificó como ARCO IIA (ARCO = The Association Research Circulation Osseous staging system).¹⁷ Se le aplicaron 60 sesiones de OHB a 2 ATA (202.6 kPs) por 90 min una vez al día.

Caso 2: Mujer de 60 años, conocida por HTA controlada de 3 años de evolución, quien hace 2 años inicia con artralgia en cadera derecha. Posteriormente a estudios radiológicos convencionales, gammagrafía con Tc99m y resonancia magnética, se le diagnosticó necrosis avascular de cadera derecha, que se clasificó como ARCO IIIB. Se le aplicaron 80 sesiones de OHB a 2 ATA (202.6 kPs) por 90 min una vez al día.

Caso 3: Hombre de 41 años, buzo comercial, sin presencia de otros factores de riesgo. Con respecto a su profesión el paciente niega antecedentes de enfermedad de descompresión o de buceos de descompresión. Desde hace 5 años cursa con un cuadro progresivo caracterizado por artralgia en cadera derecha. Dada la creciente incapacidad para la marcha se realizó una resonancia magnética nuclear encontrando necrosis avascular de cabeza de fémur ARCO III A. Ante la alternativa de una resolución quirúrgica se decidió administrar al paciente oxigenación hiperbárica a 2 ATA (202.6 kPa) por 90 minutos/día, 80 sesiones.

A los tres pacientes se les realizó resonancia magnética nuclear y gammagrafía ósea de tres fases antes y después del tratamiento.

RESULTADOS

Los estudios posteriores al tratamiento con oxigenación hiperbárica mostraron cambios con respecto a los estudios previos. En cuanto al primer caso se observó una disminución del estadio de ARCO IIA a ARCO IA por resonancia magnética nuclear y la gammagrafía mostró en la fase de reperfusión un aumento de la vascularidad en comparación al estudio previo.

Los estudios controles del segundo caso mostraron cambios similares en la gammagrafía y la resonancia magnética mostró una recuperación con estadio IIB.

En el tercer caso se reportó la resonancia magnética con datos compatibles con necrosis avascular de cadera derecha en estadio IIB, y la gammagrafía ósea mostró una mayor revascularización.

DISCUSIÓN

Se mencionan tres efectos primarios de la oxigenación hiperbárica en la necrosis avascular de la cabeza del fémur. En primer lugar aumenta la tensión tisular del oxígeno en el lugar de la necrosis ósea, lo cual se supone previene la progresiva pérdida de células en el hueso. En segundo lugar, disminuye el edema permitiendo una mejor perfusión hacia el sitio de la lesión, explicando el alivio del dolor que el paciente experimenta con el tratamiento con oxigenación hiperbárica. En tercer lugar, aumenta los procesos preparatorios mejorando la función osteoclástica, estimulando la neovascularización y fortaleciendo la osteogénesis.¹⁸

En 1999 Strauss y Dvorak¹⁶ reportaron un meta-análisis incluyendo un total de 4,200 pacientes con un seguimiento mínimo de 2 años. Los autores definieron como éxito del tratamiento que el paciente cursara sin dolor y su cadera permaneciera funcional. El meta-análisis muestra un nivel de éxito de la oxigenación hiperbárica similar al de otras intervenciones (*Cuadro I*). Este estudio muestra

Cuadro I. Meta-análisis de Strauss y Dvorak.

Tratamiento	Total de pacientes	Éxitos	% de éxito
Evolución natural	257	82	32
Descompresión central	1,223	724	59
Injerto óseo	395	311	79
Osteotomía	291	228	78
Estimulación eléctrica	145	108	74
OHB	27	21	78

que la oxigenación hiperbárica es una alternativa en el manejo de esta patología.

Con respecto a la osteonecrosis disbárica específicamente sólo se encuentra la publicación de Neubauer, Kagan y Gottlieb, quienes describieron un caso de necrosis avascular de la cabeza del fémur estadio III, en un paciente masculino de 41 años con antecedente de enfermedad de descompresión hace 10 años y uso de esteroides. El paciente recibió un total de 108 tratamientos a 2.2 ATA por 90 min/día.

El seguimiento mediante resonancia magnética nuclear mostró una disminución del tamaño de la lesión. Después del seguimiento por un año el paciente no requirió intervención quirúrgica y era capaz de realizar actividad física moderada.

Al igual que en los artículos mencionados, este estudio demostró que la oxigenación hiperbárica es capaz de detener el proceso de la necrosis avascular y también de revertir este proceso, por lo menos en lo que a estadios II y III se refiere.

Referente a la resolución quirúrgica no sólo lleva consigo los posibles riesgos peri- y transquirúrgicos, sino también se ha visto que a pesar de que el 5 a 12% de todos los reemplazos de cadera se deben a necrosis avascular,³ éstos presentan una mayor tasa de complicaciones después del procedimiento.^{1,20}

Ante esta perspectiva es razonable considerar la oxigenación hiperbárica como una opción terapéutica para mejorar la calidad de vida del paciente, especialmente en adultos jóvenes quienes requerirían más tarde un reemplazo de prótesis.

CONCLUSIONES

La oxigenación hiperbárica es un método terapéutico útil en el manejo de la necrosis avascular de la cabeza del fémur favoreciendo la neovascularización y la reconstrucción ósea.

La combinación de resonancia magnética nuclear y la gammagrafía ósea en tres fases es una herramienta útil

para evaluar la evolución y la efectividad del tratamiento en la patología mencionada.

No se evidenció ningún efecto adverso de la oxigenación hiperbárica en el paciente tratado. La presente serie de casos justifica la elaboración de un estudio de casos y controles con respecto al uso de la oxigenación hiperbárica en la necrosis avascular de la cabeza del fémur.

Abreviaturas

ATA: Atmósferas absolutas

KPa: kilo Pascales

MRI: Magnetic resonance image

ARCO: The Association Research Circulation Osseous staging system

OHB: Oxigenación hiperbárica

REFERENCIAS

1. Solacoff D, Mont MA, Krackow KA. Uncemented total hip arthroplasty in patients less than 45 years with avascular necrosis. *Orthop Trans* 1993-1994; 17: 1085-1088.
2. Mankin HJ. Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis). *N Engl J Med* 1992; 326: 1473-1479.
3. National Center for Health Statistics: 1990 and 1991 National Hospital Discharge Survey. Rosemont, IL, USA: The American Academy of Orthopaedic Surgeons Department of Research and Scientific Affairs; 1994.
4. Trueta J, Harrison MHM. The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man. *J Bone Joint Surg* 1953; 35-B(3): 442-461.
5. Chung SMK. The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *J Bone Joint Surg* 1976; 58-A: 961-970.
6. Ono K, Sugioka Y. Epidemiology and risk factors in avascular necrosis of the femoral head. In: Schoutens A, Arlet J, Gardeniers JWM, Hughes SPF, editors. *Bone circulation and vascularization in normal and pathological conditions*. New York: Plenum Press; 1993: 241-248.
7. Jones JP, Engleman EP, Steinbach HL, Murray WR, Rambo ON. Fat embolism as a possible mechanism producing avascular necrosis (abstract). *Arthritis Rheum* 1965; 8: 449.
8. Chrysanthou CP. Dysbaric osteonecrosis. Etiological and pathogenetic concepts. *Clin Orthop* 1978; 130: 94-106.
9. Jones JP Jr. Intravascular coagulation and osteonecrosis. *Clin Orthop* 1992; 277: 41-53.
10. Hungerford DS, Lennox DW. The importance of increased intraosseous pressure in the development of osteonecrosis of the femoral head: implications for treatment. *Orthop Clin North Am* 1985; 16: 635-654.
11. Wang TY, Avlonitis EG, Relkin R. Systemic necrotizing vasculitis causing bone necrosis. *Am J Med* 1988; 84: 1085-1086.
12. Jones JP Jr. Intravascular coagulation and osteonecrosis. *Clin Orthop* 1992; 277: 41-53.
13. Jones JP Jr. Alcoholism, hypercortisolism, fat embolism, and osseous avascular necrosis. In: Zinn WM, editor. *Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults*. Stuttgart, Germany: Georg Thieme; 1971: 112.
14. Ohzono K, Takaoka K, Saito S, Saito M, Matsui M, Ono K. Intraosseous arterial architecture in nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. Microangiographic and histologic study. *Clin Orthop* 1992; 277: 79-88.

15. Glueck CJ, Freiberg R, Glueck HI, Stroop D, Tracy T, Hamer T. Idiopathic osteonecrosis, hypofibrinolysis, high plasminogen activator inhibitor, high lipoprotein (a), and therapy with stanozolol. *Clin Res* 1993; 41: 661A.
16. Strauss MB, Dvorak T. Femoral head necrosis and hyperbaric oxygen therapy; a meta-analysis. *EUBS Proc* 1999: 83-93.
17. ARCO (Association Research Circulation Osseous). Committee on Terminology and Classification. *ARCO News* 1992; 4: 41-6.
18. Makihara N, Hasegawa Y, Sakano S. Effect of hyperbaric oxygenation on bone in HEPB-induced rachitic rats. *Undersea Hyperb Med* 1996; 23: 1-4.
19. Neubauer RA, Kagan RL, Gottlieb SF. Use of hyperbaric oxygen for the treatment of aseptic bone necrosis. *J Hyperb Med* 1989; 4(2): 69-76.
20. Stauffer RN. Ten-year follow-up study of total hip replacement. With particular reference to roentgenographic loosening of the components. *J Bone Joint Surg* 1982; 64-A: 983-990.

