

## Revista de la Facultad de Medicina

Volumen  
Volume **44**

Número  
Number **6**

Noviembre-Diciembre  
November-December **2001**

*Artículo:*

### Osteonecrosis disbárica

Derechos reservados, Copyright © 2001:  
Facultad de Medicina, UNAM

**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](#)



[www.Medigraphic.com](http://www.Medigraphic.com)

## Caso clinicopatológico

# Osteonecrosis disbárica

Víctor M Ilizaliturri S,<sup>1</sup> Leticia del Carmen Baena,<sup>2</sup> Fernando S Valero G,<sup>3</sup> Pedro Chaidez Rosales,<sup>1</sup>  
Jose M Aguilera Z,<sup>4</sup> Víctor M Ilizaliturri V<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Reconstrucción Articular del Instituto Nacional de Ortopedia en el Centro Nacional de Rehabilitación, <sup>2</sup> Patología del Instituto Nacional de Ortopedia en el Centro Nacional de Rehabilitación, <sup>3</sup> Servicio de Reconstrucción Articular del Instituto Nacional de Ortopedia en el Centro Nacional de Rehabilitación, <sup>4</sup> División de Enfermedades Articulares del Instituto Nacional de Ortopedia en el Centro Nacional de Rehabilitación. <sup>5</sup> Hospital Español de México.

### Resumen de historia clínica

Masculino de 50 años de edad originario de la Ciudad de México, casado, de nivel socioeconómico medio alto, ingeniero civil dedicado a la construcción de túneles en ambiente de aire comprimido durante siete años (1985-1991). Niega tabaquismo, alcoholismo o toxicomanías, tiene buenos hábitos higiénicos y dietéticos. No tiene antecedentes personales patológicos de importancia.

Inició su padecimiento actual a principios de 1994 con dolor inguinal derecho irradiado por la parte anterior del muslo hasta la rodilla, fue tratado por diversos ortopedistas como síndrome doloroso lumbar durante cuatro meses sin mejoría, y fue enviado a este Centro de Rehabilitación.

Al interrogatorio refirió aumento de los síntomas anotados con incapacidad para subir o bajar escaleras sin utilizar el pasamanos, dolor al permanecer en la posición sedente por tiempos prolongados, incapacidad para colocarse los calcetines o el calzado del lado afectado y marcha claudicante a expensas de miembro pélvico derecho.

A la exploración física de agosto de 1994 se corroboró la marcha claudicante de características antiálgicas con signo de Trendelenburg negativo, no utilizaba auxiliares de la marcha (bastón, andadera, etc). A la exploración ortopédica se encontró la columna vertebral con buena movilidad en todos sus segmentos, no deformidades aparentes y rangos de movilidad normales. Reflejos osteotendinosos normales tanto en miembros superiores como inferiores sin alteraciones en la sensibilidad o la fuerza muscular; no existían puntos dolorosos sobre ninguno de los segmentos de la columna. A la exploración de Lasegue dolor referido a la ingle derecha sin dolor lumbar.

En la cadera derecha dolor a la flexión a 90°, la rotación interna era imposible y dolorosa. La rotación externa limitada a 10° y dolorosa. 20° de abducción y aducción de 5° y ambas producían dolor al límite de la movilidad. Los signos de pinzamiento y aprehensión eran positivos, no se encontraron contracturas. En la cadera izquierda sólo se encontró dolor moderado a la rotación interna máxima, pinzamiento po-

sitivo, aprehensión negativa y arcos de movilidad íntegros. Se solicitaron estudios de laboratorio preoperatorios de rutina, los cuales fueron normales.

**Imagenología.** Se solicitaron radiografías simples de pelvis: proyección anteroposterior (figura 1), se observa colapso del polo superior de la cabeza femoral derecha con quistes óseos en su interior y aumento de la esclerosis subcondral; en el acetábulo se observa la presencia de un osteófito marginal y aumento de la esclerosis subcondral. En la cadera contralateral se observa el espacio articular sin alteraciones y no hay cambios perceptibles sobre la cabeza femoral o el acetábulo.

En la proyección anteroposterior en posición de rana (figura 2) se observan quistes óseos en el interior de la cabeza femoral derecha, aumento de la esclerosis subcondral, colapso polar superior y aumento de la esclerosis subcondral acetabular. En la cadera izquierda no hay datos de patología.

Gammagrafía ósea (figura 3): en el lado derecho se observa hipercaptación a nivel de todo el polo superior de la cabeza femoral con colapso de su parte proximal, también se observa hipercaptación en parte del techo acetabular. En el lado izquierdo se observa hipercaptación a nivel del polo superior de la cabeza femoral que incluye una pequeña zona fría o de hipocaptación.

### Comentario clínico

Los hallazgos radiográficos corresponden a una necrosis avascular idiopática de la cabeza femoral. Sin embargo, haciendo una revisión cuidadosa de los antecedentes del paciente existe un factor riesgo profesional directamente relacionado con la enfermedad: su actividad laboral en ambientes con presión atmosférica elevada ya que una de las técnicas que se utilizan en la construcción de túneles es el incremento de la presión mediante aire comprimido en el interior del túnel evitando de esta forma el colapso de las paredes antes de la colocación del recubrimiento de soporte definitivo.<sup>1</sup>

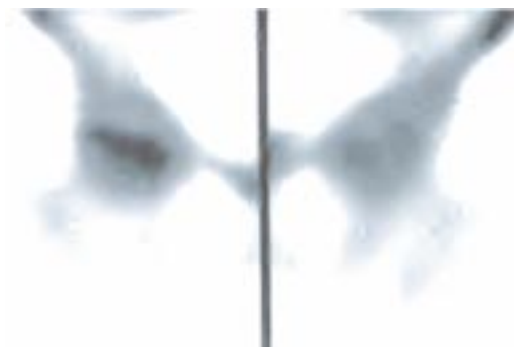
En la literatura mundial ha sido bien documentada la necrosis avascular de la cadera y otras articulaciones en personas que han tenido exposición a elevadas presiones atmosféricas.



**Figura 1.** Colapso polar de la cabeza femoral derecha, que presenta esclerosis subcondral y quistes óseos. Se observa disminución del espacio articular superior y lateral. En el acetábulo se observa un osteofito de techo incipiente y esclerosis subcondral generalizada. La cadera izquierda se observa normal.



**Figura 2.** Comparativamente hay disminución en la abducción y rotación externa de la cadera derecha, se observa disminución del espacio articular y colapso polar y anterior de la cabeza femoral que presenta quistes óseos en su interior. En la cadera derecha no hay datos de patología.



**Figura 3.** Gammagrafía con In, se observa una zona de hipercaptación en la cabeza femoral derecha, misma que presenta evidencia de colapso y se observa hipercaptación discreta en el lado acetabular. En la cadera izquierda se observa hipercaptación sobre la cabeza femoral con una pequeña zona fría (hipocaptación) en su interior.



**Figura 4.** En la cadera derecha se observa artroplastia total no cementada tipo Spotorno con articulación de cerámica en polietileno. En el lado derecho se observa la perforación en el interior del cuello (descompresión de núcleo) con aplicación de injerto óseo no microvascularizado y dirigido hacia la cabeza femoral.



**Figura 5.** En la cadera derecha se observa la prótesis total sin cambios, la cadera izquierda presenta colapso polar y pinzamiento articular superior y lateral. Se observa la perforación de la descompresión de núcleo con el injerto en su interior.

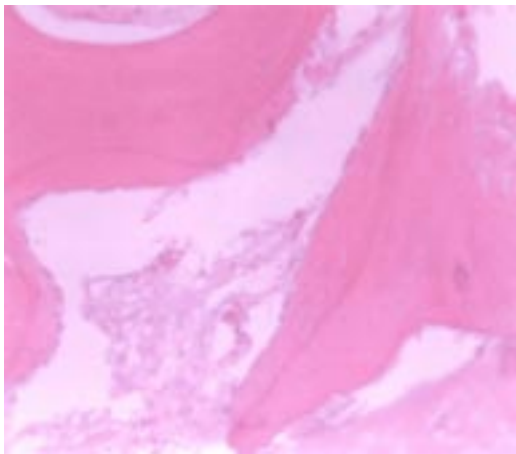


**Figura 6.** Artroplastia total de ambas caderas, se colocó el mismo diseño de prótesis en el lado izquierdo con articulación de cerámica en polietileno.

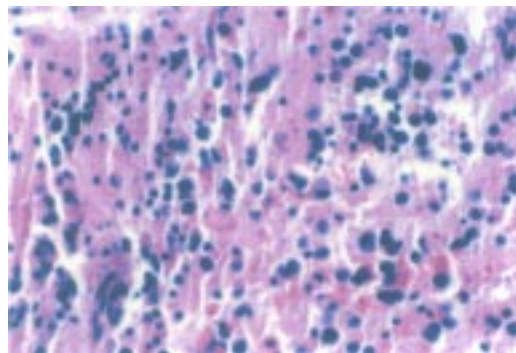
ricas por cierto tiempo, sobre todo si no se realiza la descompresión en forma adecuada. Esta patología es comúnmente referida como osteonecrosis disbárica.<sup>2</sup>

La osteonecrosis disbárica se observa con frecuencia en buzos profesionales pero también existen reportes de casos en personas que trabajan en ambientes de aire comprimido como ocurre en los túneles y diques. Cuando la presión atmosférica sobrepasa las tres atmósferas o 44.087 libras por pulgada cuadrada (30 m de profundidad) el riesgo de osteonecrosis disbárica aumenta.<sup>5</sup>

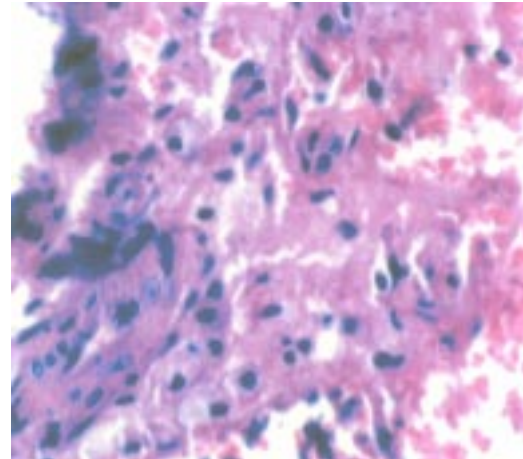
Una vez realizado el diagnóstico el tratamiento depende de la etapa en la cual se encuentra la enfermedad. Diversas clasificaciones se han descrito para estadificar el grado de necrosis presente en la cabeza femoral; en nuestra experiencia la clasificación de Ficat tiene gran valor clínico.<sup>4</sup> De acuerdo con ella la cadera derecha se clasificó dentro de la etapa III, con necrosis avanzada y en fase de remodelación, con



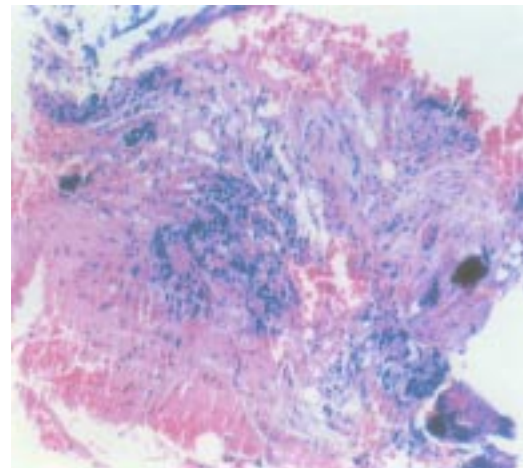
**Figura 7:** HE 10X Espículas óseas acelulares con zonas adyacentes de tejido óseo de neoformación y fibrosis del estroma medular.



**Figura 8:** HE 10X Médula ósea con necrosis estromal y de elementos hematopoyéticos.



**Figura 9:** HE 10X Estroma medular necrótico con escasos macrófagos espumosos.



**Figura 10:** HE 10X Tejido óseo necrótico, fibrosis del estroma medular y necrosis de elementos hematopoyéticos, con áreas de calcificación.

cambios importantes en la anatomía normal de la cabeza e incipientes en el acetábulo, por lo que se concluyó que el paciente era tributario de una artroplastia total de cadera derecha (figura 4). La cadera izquierda fue clasificada dentro de la etapa I de Ficat y se consideró indicado el tratamiento quirúrgico de “rescate”, una descompresión de núcleo.<sup>6</sup> Dichos procedimientos fueron realizados en octubre de 1994. La cadera izquierda evolucionó a etapas más avanzadas de necrosis a pesar de la descompresión de núcleo (figura 5) por lo que el paciente fue sometido a una artroplastia total de la cadera izquierda en septiembre de 1995 (figura 6),<sup>7</sup> la evolución posoperatoria de ambas artroplastias ha sido buena hasta el último seguimiento en febrero del 2001.

## Hallazgos anatomopatológicos

Se recibieron fragmentos de tejido que en conjunto medían 1cc, de forma irregular, de consistencia firme, friables, de aspecto esponjoso, amarillo claro, con áreas blanquecinas.

En los cortes histológicos se identificó tejido óseo desvitalizado, con espículas que mostraban lagunas óseas acelulares, identificándose ocasionales osteocitos necróticos (figura 7). El espacio medular presentaba extensas áreas de fibrosis con necrosis grasa del estroma y elementos hematopoyéticos (figura 8), agregados de macrófagos (figura 9), así como zonas de calcificación y fibrosis (figura 10). El diagnóstico anatomopatológico establecido fue de osteonecrosis.

## Comentario anatomopatológico

El concepto general de osteonecrosis se refiere a la muerte celular del tejido óseo independientemente de las alteraciones de la matriz extracelular: hay necrosis del tejido de mieloides y estroma medular, con pérdida de la arquitectura de la médula ósea normal, pérdida del estroma con necrosis grasa medular y tejido óseo acelular por muerte de osteocitos. Esto lleva a cambios estructurales que conducen al colapso óseo y osteoartritis secundaria.<sup>3</sup>

La osteonecrosis se presenta generalmente en las áreas subcondrales de los huesos largos, debido a la poca o nula circulación colateral en estas zonas.<sup>4</sup> Ocurre a menudo en la cabeza femoral, aunque también puede presentarse en fémur distal, húmero proximal, calcáneo y escafoides. Además de las regiones subcondrales, también se puede ver extensamente afectado el canal medular de los huesos largos. De esto derivan dos formas de presentación clínica, la yuxtaarticular que es la que tiene mayor significancia clínica y la metafisaria o diafisaria.

La necrosis ósea es el resultado final de una extensa variedad de daños tisulares secundarios a isquemia por daño vascular o no vascular, de etiología diversa. Usualmente se presenta asociada a algún problema médico subyacente, como la terapia estrogénica, el alcoholismo, las coagulopatías, desórdenes mieloproliferativos y la enfermedad por descompresión (disbarismo) entre otras.<sup>5</sup> Mankin<sup>6</sup> la clasifica dependiendo de la alteración fisiológica y formas de presentación sintetizándolos en cuatro mecanismos básicos: 1) Interrupción vascular mecánica, 2) Trombosis y embolismo, 3) Daño vascular o aumento de la presión de la pared vascular y 4) Oclusión venosa.

La osteonecrosis disbárica es una forma de necrosis ósea aseptica, que puede resultar de la exposición a condiciones hiperbáricas como ocurre en buzos de grandes profundidades y trabajadores expuestos a ambientes de aire comprimido, típicamente los constructores de túneles y diques.<sup>10</sup> Fue descrita por Bornstein y Bassoe en 1912 y 1913, en personas con exposición hiperbárica.

La prevalencia de esta enfermedad es relativamente baja en la población general, presenta una incidencia de hasta el

50% en los buzos comerciales y es frecuente en poblaciones como los buscadores de coral en Hawai y en Japón.<sup>7</sup>

Aunque los hallazgos radiológicos y epidemiológicos han establecido claramente la asociación entre la exposición hiperbárica y la osteonecrosis, los mecanismos subyacentes en la fisiopatogénesis aún no son claros. Se sabe que la descompresión induce a la formación de burbujas de gas en los tejidos, lo que ha sido aceptado como el mecanismo causal.<sup>11</sup> Las burbujas de gas intravasculares, ocluyen las arteriolas terminales, y la acumulación de gas nitrógeno en la médula ósea e infiltración adiposa, bloquean las microarteriolas, y activan la agregación plaquetaria y trombogénesis.<sup>12</sup>

La osteonecrosis disbárica se puede ver favorecida por las siguientes condiciones: 1) abundante grasa medular; 2) la exposición prolongada a aire comprimido (alta saturación); 3) una inadecuada y rápida descompresión que puede originar primariamente embolismo y compresión extravascular por efecto de las burbujas de nitrógeno directamente sobre las estructuras vasculares óseas. La rápida expansión del nitrógeno en el tejido adiposo licua la grasa y favorece la acción de procoagulantes a nivel local y posiblemente sistémico, con coagulación intravascular.

Se ha mencionado que el tejido adiposo medular tiene un papel muy importante en la osteonecrosis disbárica, debido a que el nitrógeno comprimido es cinco veces más soluble en el tejido adiposo que en otros tejidos o la sangre. Por tal razón el tejido adiposo actúa como un reservorio importante del gas nitrógeno; el tejido adiposo medular del fémur, húmero y tibia, son especialmente susceptibles para desarrollar extensamente y de forma simétrica osteonecrosis disbárica.<sup>13</sup> El contenido de nitrógeno en la médula ósea depende de la cantidad de grasa, tiempo de exposición a la presión aumentada, perfusión en la médula ósea y difusión del nitrógeno. En condiciones normales (1 atm) se encuentran hasta 5 mL de nitrógeno contenidos en cada 100 mL de grasa pura y cuando la presión se incrementa éste puede rápidamente saturar la médula ósea llegando a 17 mL de nitrógeno por cada 100 mL de grasa pura.<sup>13</sup>

Como se ha mencionado, la exposición hiperbárica prolongada, con rápida descompresión es considerado el factor etiológico primariamente asociado con la osteonecrosis disbárica en humanos, y puede ocurrir en una simple exposición o bien por una exposición diaria prolongada. Aunque la formación de burbujas de gas es considerada el mecanismo primario, los mecanismos patogénicos no se han establecido bien del todo. Debido a que la grasa medular está envuelta por el hueso cortical en los huesos largos, se crea un compartimento semicerrado con un complejo sistema circulatorio vulnerable, las burbujas aumentan la presión intramedular, colapsan los sinusoides venosos y adelgazan las paredes vasculares, dando como resultado la congestión vascular y daño tisular.<sup>14</sup>

En resumen, los mecanismos fisiopatológicos de la osteonecrosis disbárica pueden ser intra o extravasculares, pudiéndose resumir de la siguiente manera:

1. Daño secundario a la grasa medular debido a una rápida difusión de nitrógeno que induce la necrosis grasa.
2. Licuefacción de tejido graso y consecuente embolismo.
3. Alteraciones a nivel celular con liberación de enzimas digestivas, desnaturalización de proteínas y lipoproteínas.
4. Activación de agentes vasoactivos y daño vascular con el consecuente aumento de la permeabilidad.
5. Hemoconcentración con disminución en el flujo sanguíneo y coagulación.
6. Trombosis y embolismo con subsecuente oclusión vascular e isquemia.

**Conclusión:** la osteonecrosis independientemente de su etiología, morfológicamente es similar en todos los casos pero deben evaluarse algunas características histológicas: 1) la cantidad de hueso necrótico y el tejido óseo de neoformación en aposición con el tejido óseo viable; 2) edema del estroma medular, necrosis, tejido de granulación, fibrosis y calcificación. La necrosis grasa se caracteriza por pérdida de adipocitos, que son anucleares con membrana celular indistinguible, degeneración quística con material amorfo y detritus celulares; 3) presencia de tejido de granulación con fibroblastos, pequeños capilares de neoformación, tejido fibroso colagenizado e infiltrado inflamatorio mononuclear; 4) vascularmente microtrombos, vasculitis y hemorragia intraósea.

La estadificación patológica de la osteonecrosis se ha basado en la referida por Arlet y Durroux<sup>16</sup> quienes la clasifican en cuatro grados:

- Tipo I: Pérdida de tejido hematopoyético, edema y macrófagos espumosos.  
Tipo II: Necrosis grasa.  
Tipo III: Necrosis completa de trabéculas óseas y estroma medular.

Tipo IV: Necrosis y fibrosis completa, con fibrosis y formación de tejido óseo en aposición a tejido óseo viable como característica de reparación.

## Referencias

1. McCallum RI. Tunneling in compressed air and bone necrosis. *Trans Soc Occup Med.* 1972; 22(1): 2-6.
2. Jones JP Jr. Prevention of dysbaric osteonecrosis in compressed-air workers. *Clin Orthop.* 1978; 130: 118-128.
3. Rodríguez-Merchán E. Carlos: Osteonecrosis of the Femoral Head After Traumatic
4. Hip Dislocation in the Adult. *Clin Orthop and Rel Res* 2000; 377: 68-77.
5. Ficat RP. Idiopathic Bone Necrosis of the Femoral Head. *J Bone Joint Surg (Br)* 1985; 67-B(1): 3-9
6. Chryssanthou Ch. P. Disbaric Osteonecrosis. *Clin Orthop and Rel* 1978; 130: 94-106.
7. Maniwa S, Nishikori T, Furukawa S, Kajitani K, Nishikawa U, Ochi M. Evaluation of core decompression for early osteonecrosis of the femoral head. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000; 120(5-6): 241-4
8. Yoon TR, Song EK, Rowe SM, Park CH. Failure after core decompression in osteonecrosis of the femoral head. *Int Orthop* 2001; 24(6): 316-8.
9. Mankin HJ. Nontraumatic Necrosis of Bone (Osteonecrosis) *New Engl J Med* 1992; 326(22): 1473-1479.
10. Mont MA, Hungerford DS. Non-Traumatic Avascular Necrosis of the Femoral Head. *J Bone Joint Surg* 1995; 77-A(3): 454-474.
11. Steinberg, Marvin E, Hayren GD, Steinberg DR. A Quantitative System for Staging Avascular Necrosis. *J Bone Joint Surg (Br)* 1995; 77-B: 31-41
12. Williams ES, Khreisat S, Ell PJ, D. King JD. Bone Imaging and Skeletal Radiology in Dysbaric Osteonecrosis *Clinical Radiology* 1987; 38: 589-592.
13. Lener Ch.E, Adams WM, Dubielzig RR, Palta M, Lanphier EH. Dysbaric Osteonecrosis in Divers and Casisson Workers: An Animal Model. *Clin Orthop* 1997; 334: 320-322.
14. Melamed Y, Shupak A, Bitterman H. Medical problems associated with underwater diving. *New Engl J Med* 1992; 326(1): 30-35.
15. Chang Ch.C, Greenspan A, Gershwin EM. Osteonecrosis: Current Perspectives on pathogenesis and Treatment. *Sem Art Reu* 1993; 23(1): 47-69.
16. Jones JP, Ramirez S, Doty SB. The Pathophysiologic Role of Fat in Dysbaric Osteonecrosis. *Clin Orthop.* 1993; 296: 256-64.
17. Chernetsky SG, Mont MA, LaPorte DM, Hungerford DS, McCarthy EF. Pathologic Features in Steroid and Nonsteroid Associated Osteonecrosis. *Clin Orthop.* 1999; 368: 149-161.

Dirigida a los egresados de los programas de posgrado de la UNAM

**Informes:**

[www.posgrado.unam.mx](http://www.posgrado.unam.mx)