

Osteonecrosis de cabeza femoral. Etiopatogenia

Femoral head osteonecrosis. Etiopathogeny

Dr. Carlos Casanova Morote; Dr. Alejandro Álvarez López; Dra. Yenima García Lorenzo

Hospital Provincial Clínico-Quirúrgico Docente Manuel Ascunce Domenech. Camagüey.

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica y actualización sobre la patogenia y etiología de la osteonecrosis de la cabeza femoral. En la patogenia se profundizó en la historia natural de la enfermedad con las diferentes teorías responsables de los episodios isquémicos como teoría del infarto óseo, embolismo graso, acumulación de las células de estrés y de la isquemia progresiva. Con respecto a la etiología se abordaron las causas traumáticas y atraumáticas en las cuales se incluyó el uso de corticoesteroides, consumo de alcohol, pacientes transplantados, trombofilia e hipofibrinólisis, enfermedad de Caisson y Gaucher.

DeCS: NECROSIS DE LA CABEZA DEL FÉMUR/etiología/patología.

ABSTRACT

A bibliographical revision and updating on the pathogeny and etiology of the osteonecrosis of the femoral head was carried out. In the pathogeny was deepened

into the natural history of the illness with the different theories responsible for the ischemic episodes as theory of the bony heart attack, fatty embolism, accumulation of the stress cells and of the progressive ischemia. Regarding to the etiology, traumatic and non traumatic causes were undertaken, in which the use of corticosteroids, alcohol intake, transplanted patients, thrombophilia and hypofibrinolysis, Caisson's and Gaucher's disease was included.

DeCS: FEMUR HEAD NECROSIS/etiology/pathology.

INTRODUCCIÓN

La osteonecrosis de la cabeza femoral (OCF) 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.¹⁻³ La OCF 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.⁴⁻⁶

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.^{3,5} Según Lavernia⁷ la incidencia estimada de OCF es de 10 000 a 20 000 nuevos casos por año en los EUA.^{1, 8, 9}

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.¹⁰⁻¹²

En ocasiones aunque el diagnóstico es precoz y se utiliza una gran variedad de tratamientos, su evolución la tiende a ser muy tórpida con un pronóstico reservado.^{2, 4}

Debido a que esta enfermedad afecta generalmente a pacientes en edades físicamente muy activas y causa limitación parcial o total de los mismos, se realizó una revisión bibliográfica en la que se analizan la etiología y patogenia de esta dolencia.

Patogénesis

Es muy importante separar la patogénesis con respecto a la etiología de esta enfermedad. La comprensión de la patogénesis es muy necesaria para decidir el tipo de tratamiento a utilizar. ¹³⁻¹⁵

Hasta la actualidad existen cuatro teorías al respecto:

1. Teoría del infarto óseo: esta es la teoría más aceptada en la patogénesis de la enfermedad, el propio Chandler define la OCF como la enfermedad coronaria de la cabeza femoral. En una gran variedad de circunstancias la irrigación sanguínea al segmento anterolateral de la cabeza femoral es afectado lo cual causa muerte celular y necrosis. Este episodio oclusivo transcurre en un corto período de tiempo como el infarto del miocardio. Otro mecanismo a través del cual se produce el infarto del segmento la acumulación de micro fracturas que a su vez conllevan a la producción de macro fracturas y al colapso de la cabeza femoral. ¹⁶⁻¹⁹

2. Teoría del embolismo graso: muchos autores en la actualidad plantean la importancia del embolismo graso en la patogénesis de la OCF. Esto es confirmado por la presencia de microémbolos grasos en los vasos sanguíneos de la cabeza femoral y la asociación entre OCF no traumática y enfermedades del metabolismo de los lípidos. Jones ¹⁹ ha propuesto tres mecanismos a través de los cuales se produce el embolismo graso: a partir de un paciente con hígado graso, alteraciones en las lipoproteínas plasmáticas y disrupción de la médula ósea. Una vez liberado el embolo graso se produce una cascada de eventos entre estos mecánicos que causan oclusión intraósea y cambios químicos como la liberación de ácidos grasos libres por la acción de la lipasa y el aumento en las prostaglandinas. La fase final contribuye la secuencia de los eventos tromboticos representados por coagulación intravascular, agregación plaquetaria y trombosis fibrinoide, lo cual conduce a la OCF. ¹⁹⁻²¹

3. Teoría de la acumulación de células de estrés: esta es una teoría de origen multifactorial. Debido a que la OCF puede estar asociada a otras enfermedades como insuficiencia renal crónica, alcoholismo, trasplante de órganos, hemoglobinopatías, enfermedades reumatológicas como el lupus eritematoso sistémico, anormalidades metabólico-hormonales, enfermedades neoplásicas, entre otras, todas estas tienen como común denominador la formación de células enfermas. Con el tiempo las células óseas sanas empiezan a deteriorarse y son sustituidas por las anteriormente descritas, que mueren rápidamente y causan la osteonecrosis. ²²⁻²⁵

4. Teoría de la isquemia progresiva: esta teoría está basada en el incremento de la presión intraósea, causa de forma progresiva la disminución de la luz de los vasos sanguíneos dentro de la cabeza femoral, especialmente las sinusoides venosas,

incrementando la resistencia periférica. Existe una gran variedad de enfermedades que producen un aumento significativo de la presión intraósea y una subsiguiente disminución del flujo sanguíneo, como por ejemplo, la enfermedad de Gaucher, lo cual favorece la proliferación de las células reticuloendoteliales dentro de la cabeza femoral, aumentando la presión intraósea. ²⁶⁻²⁸

Después de producirse el evento isquémico por alguna de las teorías anteriores de forma aislada o combinada, se originan una serie de acontecimientos en la cabeza femoral. 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. ²⁹⁻³³

El tejido de granulación vascular es incapaz por si 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. ³⁴⁻³⁸

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. ³⁹⁻⁴³

Etiología

Existen una serie de factores etiológicos que contribuyen al desarrollo de la OCF.

Para una mejor comprensión podemos dividir estos factores en dos grandes grupos: traumáticos y atraumáticos.

- Traumáticos: la interrupción de la irrigación a la cabeza femoral es claramente definida en eventos traumáticos como la fractura del cuello femoral, luxaciones de la cabeza y las luxofracturas.⁴⁴⁻⁴⁶

- Atraumáticos: el verdadero mecanismo por el que se produce la OCF atraumática aún no está bien definido, sin embargo, existen algunos factores que causan daño a los osteocitos. Aproximadamente de un 10 a un 20 % de los casos no existe un factor de riesgo bien definido.

1. Uso de corticoesteroides: 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 Lavernia⁷ las dosis mayores a 30mg por día en un tiempo prolongado son las responsables en el desarrollo de la OCF.^{20, 47, 48}

2. Consumo de alcohol: existe una estrecha relación entre el consumo de alcohol y OCF. Aunque la cantidad de alcohol necesaria para causar la enfermedad no se conoce con exactitud, estudios recientes han demostrado que el riesgo de OCF aumenta 11 veces en aquellos pacientes que consumen más de 400 ml de alcohol por semana. El alcohol en exceso produce cambios en el metabolismo de los lípidos, pequeños émbolos grasos desde el hígado pueden ocluir la circulación de la cabeza femoral, otros autores, sin embargo, plantean que el alcohol produce aumento de los lípidos dentro de los osteocitos de la cabeza femoral. La hipertrofia celular comprime el núcleo del osteocito causando su muerte. A pesar de los mecanismos anteriormente descritos otros plantean el efecto tóxico del alcohol de forma directa.^{49, 50}

3. Pacientes transplantados: la incidencia de OCF en pacientes transplantados es de un 5 % a un 29 %. La mayoría de autores plantean que el uso prolongado de esteroides conjuntamente al uso de agentes inmunosupresores son responsables de la producción de OCF. El trasplante renal induce la necrosis de osteocitos por la producción de toxinas en el riñón.^{2, 6, 25}

4. Trombofilia e hipofibrinólisis: Estas enfermedades han sido reportadas como causas importantes de osteonecrosis. La oclusión venosa por coágulos de fibrina en pacientes con trombofilia incrementa la trombosis intravascular y la hipofibrinólisis reduce la capacidad de destruir a los trombos, lo cual puede ocasionar hipertensión venosa y

aumento de la presión intramedular reduciendo la irrigación de la cabeza femoral. ^{7, 19, 20}

5. Enfermedad de Caisson (Osteonecrosis disbarica): esta enfermedad se observa en buzos o mineros expuestos a condiciones hiperbáricas. La oclusión de los vasos sanguíneos se produce por burbujas de nitrógeno durante el período de descompresión. ^{2, 10, 18}

6. Enfermedad de Gaucher Tipo I: esta es una enfermedad genética autosómica recesiva causada por la deficiencia de una enzima hidrolasa-glucoocerebrosida, lo cual favorece la acumulación de esfingolípidos dentro de los macrófagos y otras células reticuloendoteliales dentro de la cabeza femoral al igual que en otros órganos sólidos. Este aumento de tamaño es el responsable de la compresión de las estructuras vasculares dentro de la cabeza femoral causando osteonecrosis de la misma. ^{7, 10}

A pesar de los factores atraumáticos anteriormente descritos existen otros como el hábito de fumar, la siclemia, coagulopatías, lupus eritematoso sistémico, hipercolesterolemia, exposición a radiaciones, enfermedades arteriales, hemorragias intramedulares, hipertrigliceridemia y pancreatitis crónica. ^{15, 18}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vail TP, Covington DB. The incidente of osteonecrosis. Am Acad Orthop Surg 1997; 4:213-24.
2. Steinberg ME, Steinberg DR. A vascular necrosis of the femoral head. En: Steinberg ME. The hip ad it's disorders. Philadelphia WB Saunders 1991; 623-47.
3. Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR. Osteonecrosis. Am Acad Orthop Surg 1997;7:277-86.
4. Hungerford DS, Lennox DW. Prognosis and treatment of ischemic necrosis of 29 the femoral head. En: Evarts CM. Surgery of the musculoskeletal system 2ed. New York. Churchill Livingstone; 1990.p.2757-94.
5. Dutkowsky JP. Micellaneous nontraumatic disorders. En: Canale ST. Campbell's Operative Orthopaedics 9ed. St Louis: Mosby; 1998.p. 830-6.
6. Inove S, Horimi M, Asaro T, Fujwka M, Ogura T. Risk factors for nontraumatic osteonecrosis of the femoral head after renal transplantation. J Orthop Sci 2003;8(6):751-6.

7. Lavernia CJ, Sierra RJ, Grieco FR. Osteonecrosis of the femoral head. *J Am Acad Orthop Surg* 1999; 7(4):250-61.
8. Stulberg BN. Osteonecrosis: What to do, what to do!. *J Arthroplasty* 2003; 18(3):74-9.
9. Pajaczkowski JA. The stubborn hip: Idiopathic avascular necrosis of the hip. *J Manipulative Physiol Ther* 2003; 26(2):107.
10. Mont MA, Jones LC, Sotereanos DG, Amstutz HC, Hungerford DS. Understanding and treating osteonecrosis of the femoral head. *Inst Course Lect* 2000; 49:169-85.
11. Mont MA, Hungerford DS. Non traumatic a vascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77(3):459-74.
12. Krebs VE, Mc Carthy JC. Arthroscopy of the hip. *Current Opin Orthopaedics* 1998; 9(1):23.
13. Barrack R, Burak C. Hip and pelvis reconstruction. *Am Acad Orthop Surg* 2002; 8:421-5.
14. Hungerford DS. Pathogenesis of ischemic necrosis of the femoral head. *Inst Course Lect* 1983; 32:242-57.
15. Kloen P, Leunig M, Ganz R. Early lesions of the labrum and acetabular cartilage in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Surg Br* 2002; 84(1):66-9.
16. Hernigou P, Bachir D, Galactenos F. The natural history of symptomatic osteonecrosis in adults with sickle cell disease. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85(3):500-4.
17. Urbaniak JR, Harvey EJ. Revascularization of the femoral head in osteonecrosis. *J Am Acad Orthop Surg* 1998;6(1):44-54.
18. Ushio K, Oka M, Hyon SH, Mura S, Toguchida J. Partial hemiarthroplasty for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85(6):922-30.
19. Jones CC, Mont MA, Le TB, Petri M. Procoagulants and osteonecrosis. *J Rheumatol* 2003; 30(4):783.
20. Cheras PA. Role of hyperlipidemia, hypercoagulability and hipofibrinolysis in osteonecrosis and osteoarthritis. *Am Acad Orthop Surg* 1997; 9:97-104.
21. Scheider W, Aigner N, Pinggera O, Krausz K. Intertrochanteric osteotomy for avascular necrosis of the femoral head of the femur. *J Bone Joint Surg Br* 2002;84(6):817-24.

22. Marston SB, Gillinham K, Bailey RF, Cheng EY. Osteonecrosis of the femoral head after solid organ transplantation: a prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84(12):2145-51.
23. Ferrari P, Schaoeder V, Anderson S, Rovovic C. Association of plasminogen activator inhibitor 1-genotype with avascular osteonecrosis in steroid treated renal allograft recipients. *Transplantation* 2002; 74(8):1147-32.
24. Mont MA, Glueck CJ, Pacheco JH, Wang P, Petri M. Risk factors for osteonecrosis in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2000; 27:654-62.
25. Fink JC, Leisenring WN, Sullivan KM, Sherrad DJ. Avascular necrosis following bone marrow transplantation: a case control study. *Bone* 2000; 22:67-71.
26. Sebastian FC, Laorr A, Saleh KJ, Kuskowski MA, Baikey RF. Quantifying the extent of femoral head involvement in osteonecrosis. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85(2):309-15.
27. Jones JP. Risk factors potentially activating intravascular coagulation and causing nontraumatic osteonecrosis. *Am Acad Orthop Surg* 1997; 9:85-96.
28. Katz K, Horev G, Grunebaum M, Yosipovitch Z. The natural history of osteonecrosis of the femoral head in children and adolescence who have gaucher disease. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 76(1):14-19.
29. Drescher W, Furst M, Hahne HJ, Petersen W, Hassenpflug J. Survival analysis of hips with flexion osteotomy for femoral head necrosis. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85(7):969-74.
30. Hasegawa Y, Sakano S, Iwase T, Iwasada S, Torri S. Pedicle bone grafting versus transtrochanteric rotational osteotomy for avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85(2):191-8.
31. Reis MD, Schwartz O, Militano O, Ramon Y, Levin D. Hyperbaric oxygen therapy as a treatment for stage I avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85(3):371-5.
32. Hoo KH, Song HR, Wong JW, Wang P, Kim JR. Trochanteric rotational osteotomy for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83(1):83-9.
33. Matsuno HI, Omizu N, Aoki Y, Ninami A. Mid term prognosis of non traumatic osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85(6):796-801.
34. Berend KR, Gunneson EE, Urbaniak JR. Free vascularized fibular grafting for the treatment of postcollapse osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85(6):987-93.

35. Plakseychuck AY, Kim SY, Park BC, Varitimidis SE, Rubash HE. Vascularized compared with non vascularized fibular grafting for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85(4):589-96.
36. Kim YH, Oh SH, Kim JS, Koo KH. Contemporary total hip arthroplasty with and without cement in patients with osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85(4):675-81.
37. Koo KH. A new method of quantifying the extend of necrosis and predicting the rate of osteonecrosis of the femoral head. *Am Acad Orthop Surg* 1997; 9:225-30.
38. Nishii T, Sugano N, Ohzono K, Sakai T, Hanaguchi F. Progression and cessation of collapse in osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop* 2002; 400:149-57.
39. Krause R, Glass K, Schulz A, Grandiger R. The transitory bone marrow edema syndrome of the hip. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2002; 140(3):286-96.
40. Leali A, Fetto J, Hale JJ. Biostructural augmentation for the treatment of osteonecrosis: Rationale, technique and case example. *J South Orthop Assoc* 2002; 11(3):167-71.
41. Enneking WF. Classification of non traumatic osteonecrosis of the femoral head. *Am Acad Orthop Surg* 1997; 9:269-76.
42. Sakamoto M, Shimizu K, Zida S, Akita T, Moriya H. Osteonecrosis of the femoral head: A prospective study with MRI. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79(3):213-9.
43. Sugano N, Takaoka K, ohzono K, Matsui M, Masuhara K. Prognostication of non traumatic avascular necrosis of the femoral head: significance of location and size of the necrotic lesion. *Clin Orthop* 1994; 302:55-64.
44. Nich C, Ali HS, Hannouche D, Nizard R. Long term results of alumina on alumina hip arthroplasty for osteonecrosis. *Clin Orthop* 2003; 417:102-11.
45. Adili A, Trousdale RT. Femoral head resurfacing for the treatment of osteonecrosis in the young patients. *Clin Orthop* 2003; 417:93-101.
46. Vicario C, Mario F, Ortega C, Alcobendas M. Necrosis of the femoral head alter fixation of trochanteric fractures with gamma locking nail. A cause of late mechanical failure. *Injury* 2003; 34(2):129-34.
47. Colwell CW, Robinson CA, Stevenson DD, Vint VC, Morris BA. Osteonecrosis of the femoral head in patients' whit inflammatory arthritis and asthma receiving corticosteroid therapy. *Orthopaedics* 1996; 19:941-46.
48. Moskal JT, Topping RE, Frankling LL. Hypercholesterolemia: An association with osteonecrosis of the femoral head. *Am J Orthop* 2000; 29:609-12.

49. Sakata R. A case control study of association life style, alcohol dehydrogenase 2 and aldehyde dehydrogenase 2 genotype and idiopathic osteonecrosis of the femoral head. Kurume Med J 2003; 50(3-4):121-30.

50. Matsuo K, Hirokata T, Sugioka Y, Ikeda M, Fukuda A. Influence of alcohol intance, cigarette smoking and occupational status on idiopathic osteonecrosis of the femoral head. Clin Orthop 1988; 234:115-23.

Recibido: 24 de junio de 2005

Aceptado: 1 de marzo de 2006

Dr. Carlos Casanova Morote. Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología.
Hospital Provincial Clínico-Quirúrgico Docente Manuel Ascunce Domenech. Camagüey,
Cuba. scps@shine.cmw.sld.cu