

UNIDAD DE TRAUMATOLOGÍA UNIVERSIDAD DE CHILE - CAMPUS SUR - OCTUBRE 2024.

Dr. Cristian Fercovic M.
 Traumatólogo Art. 44 turno jueves HBLT
 Profesor Asistente Depto. de Traumatología y Ortopedia U. Chile.
 Coordinador unidad de traumatología Campus Sur.

PROTOCOLO DE ATENCIÓN DE PACIENTES CON NECROSIS AVASCULAR DE CADERAS EN HBOT (CIE : M87.05, M87.15, M87.25 , M87.35, M87.85, M87.95, M90.35, M90.45, M90.55)

DIRIGIDO A:

Traumatólogos tratantes y residentes
 Enfermera coordinadora policlínico
 Dra jefa de medicina domiciliaria
 Dr jefe servicio de traumatología
 Dra jefa servicio de medicina
 Dra jefa unidad de emergencia
 Drs encargados en HEGC y Lucio Cordova
 Directores de establecimiento
 Dirección SSMS

ANTECEDENTES:

La necrosis avascular de cadera es una enfermedad o una secuela traumática consistente en la inflamación y descomposición progresiva del tejido óseo trabecular y subcondral de la cabeza del fémur secundarias a una falla circulatoria.

La falla circulatoria se caracteriza por hipertensión venosa, edema del tejido óseo y déficit de oxigenación de osteocitos.

MORFOLOGÍA:

La osteonecrosis referida a aquella que afecta áreas amplias y zonas de carga o epifisarias se caracteriza en el estadio uno por "muerte celular tanto del hueso como de la médula con mantenimiento de la viabilidad del cartílago, nutrido por imbibición desde la sinovial". Las lagunas osteocíticas de las trabéculas óseas se encuentran vacías o conteniendo detritus y los elementos de la médula son reemplazados por tejido de granulación y quistes de grasa. En el niño la epífisis encierra el núcleo de osificación en cartílago hialino de modo que la primera etapa se caracteriza

por el crecimiento de tejido granulatorio desde la zona profunda a la superficial. No hay expresión radiológica pues la macroestructura está conservada. En estadio dos hay avance del tejido de granulación a los bordes de la lesión más engrosamiento trabecular por aposición de hueso de neoformación (creeping apposition), hay radiología tipo esclerosis y cintigrafía hipercaptante. En el niño la etapa dos se distingue por fragmentación del núcleo de osificación explicable por hueso de neoformación y reabsorción de trabéculas (del núcleo óseo original). Esta reabsorción por osteoclastos es sustituida por cartílago y tejido fibroso dada la baja presión parcial de oxígeno. La tercera etapa en el adulto implica la fractura del hueso de neoformación y el hundimiento del cartílago por pérdida de su base de sustentación. Se corresponde con el signo de la “crescente” en la radiología. En el niño hay engrosamiento desmedido del cartílago epifisario con necrosis de este por falta de difusión del líquido sinovial a sus capas más profundas. Hay reabsorción ósea completa del núcleo.

La fase 4 del adulto se caracteriza por necrosis y fragmentación del cartílago con colapso de la zona infartada y degeneración del cartílago residual. Corresponde clínica y radiográficamente a osteoartritis o artrosis. En el niño la fase 4 tiende a la reosificación del núcleo con deformidades dependientes de factores mecánicos y de las dificultades para completar este proceso reparativo.

ETIOLOGÍA:

Existe una amplia gama de causas reconocidas y un importante grupo idiopático (aprox 30% en nuestro medio). Entre las principales causas conocidas se encuentran: los traumatismos (luxaciones, fracturas intracapsulares), consumo de alcohol, de corticoides, mesenquimopatías (particularmente AR y LES), disbarismo, radiación, insuficiencia renal, enfermedades linfopoyéticas (LLA), SIDA: triterapia, diabetes mellitus, postquirúrgicas. En el caso del disbarismo o enfermedad por descompresión la lesión degenerativa secundaria en caderas, humero o cóndilos femorales se encuentra reconocida como accidente laboral en los buzos mariscadores artesanales.

EPIDEMIOLOGÍA:

En USA se estima que un 10 % de los consultantes por dolor específico de cadera son ONCF. Un 15 % de las caderas que llegan a prótesis corresponden a este diagnóstico. La prevalencia no está medida en nuestro medio aunque hay registro de casos en traumatología infantil y adulto. Por el carácter evolutivo propio de la enfermedad es compleja la medición de su prevalencia. Entre estudios disponibles de prevalencia destaca el realizado en Corea del Sur donde alcanza a 20.9 casos por 100 mil en 2002 y 37,9 en 2006. Prevalencia estimada para el periodo de 28.91 casos nuevos por 100 mil habitantes por año. Estudio que revisa la totalidad de los casos declarados incluyendo análisis de radiografías, resonancia, cintigrafía e histopatología. Un tercio o más de los afectados tiene entre 40 y 59 años y el diagnóstico inicial queda confirmado en el 72%. Osteoartritis es el diagnóstico real más común entre los falsos positivos. Predomina el sexo masculino.

El impacto de abuso de alcohol y consumo de corticoides es significativo en todos los estudios. Se estima que entre un 22 a 74% de los pacientes con historia de abuso de alcohol desarrollan ONCF (más de 400 ml semanales de soju, producto del destilado de arroz, es decir 60 gr de alcohol semanal). Un 18 a 35 % de los consumidores de corticoides desarrollan ONCF. En Francia un tercio de las ONCF corresponden a este grupo.

La bilateralidad oscila entre el 60 % y el 37 % de los casos.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO:

Es el DOLOR el síntoma que induce el estudio en la gran mayoría de los casos. Se tipifica claramente como coxalgia de evolución prolongada aunque en algunos casos se presenta en forma aguda e incapacitante. El paciente en estos casos no puede apoyar, caminar, subir o bajar desniveles sin dolor. Lo logra pero con dolor.

Coxalgia definida como dolor en la zona inguino crural. Rara vez con irradiación glútea. DOLOR aumenta con la carga (bipedestación, monopedestación y marcha). También puede haber dolor en reposo luego de actividad física. Cojera ocasional por evitación del dolor a la carga.

Rigidez relativa, a veces ninguna; paciente puede mover en todos los planos pero sin carga. El rango extremo del movimiento es asimétrico. Presenta dolor al llegar a la flexión y rotación interna máximos. La presentación sin dolor es rara. Casos especiales sin dolor están constituidos por caderas contralaterales a la cadera enferma o estudios de detección en patologías de riesgo por ejemplo en leucemias y en seguimiento post luxación. También se encuentran casos sin dolor en vigilancia dirigida posterior a: exposición a disbarismo (buzo mariscadores), fractura intracapsular (cuello anatómico, basicervicales, capitales o pertrocanteréas con rasgos especiales), luxaciones puras (sin fracturas) traumáticas, radioterapia localizada, quimioterapia y triterapia antirretroviral en SIDA. El diagnóstico puede surgir como hallazgo imagenológico en estudios solicitados por otras razones (cintigrafía ósea, pantac).

DIAGNÓSTICO IMAGENOLÓGICO:

Radiografías: Rx de cadera AP y axial / Rx de pelvis AP de pie y lowenstein

TAC simple de pelvis ósea

TAC multicorte

Artrotac

Resonancia nuclear magnética de pelvis (ambas caderas) es el método diagnóstico de elección.

Ecografía (solo confirma sinovitis y facilita estudio de líquido articular por punción)

Cintigrafía (solo confirma la hipercaptación alrededor del área necrótica).

Pet - Scan: no juega un rol en el diagnóstico de necrosis ni en el de cribado (screening) para necrosis. Solo podría aportar diferenciación entre necrosis producto de terapia y recidivas (tumores).

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO MÍNIMO: Radiografías de cadera AP y axial más RNM de pelvis (es válido que esté solicitada, ya disponible en imágenes e informada).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES:

Sinovitis de cadera de otro origen tales como secundarias a contusión ósea, a artritis bacteriana (estafilocócica, gonocócica, proteus), viral, reumatológicas (gota y otras artritis por cristales como hidroxipatita, artritis reumatoidea, Lupus, enfermedad reumática post estreptocócica y otras artritis reactivas como Reiter), fractura de cadera sin desplazamiento (garden 1 o 2, trazo 1 o 2, B1 y C2 de la AO), HNP lumbar alta (raíces L1, L2, L3), herpes zoster, tendinopatía, mialgia, artrosis, periatralgias y patología del labrum, hernia de pared abdominal (hernia inguinales,

crurales), postoperatorios de patología abdominal con dolor de pared, patología urogenital, patología del psoas, contusión ósea pura sin sinovitis de cadera.

CLASIFICACIÓN:

Existen diversas formas de clasificación: En niños se utiliza Catterall (grados 1 a 4), Salter y Thompson (tipos 1 y 2), Herring [A, B , C y BC), Sugimoto (lesión de pilar lateral y posterior), Stulberg (1 a 5) y Mose (esfericidad).

En adultos se utiliza Ficat (estadios 1 a 4), Steimberg (1 a 6), ARCO (0 a 4), Sugano (1 a 3b), Sakamoto , Koo y Kim.

Para efectos clínicos de este protocolo y por la disposición de Rx's y RNM se utilizará la clasificación de Ficat, Arco y Caterall para niños (falta verificar esto último con traumatólogos infantiles).

Clasificación FICAT y ARLET

	radiografía simple	RM	síntomas clínicos
estadio 0	normali	normal	
estadio I	normal o ligera osteopenia	edema	dolor típicamente en la ingle
estadio II	osteopenia y/o esclerosis y/o quistes subcondrales, sin radiolucencia subcondral	defecto geográfico	dolor y rigidez
estadio III	signo de semiluna y eventual colapso cortical	lo mismo que la radiografía simple	dolor y la rigidez + / - que irradia rodilla y cojera
estadio IV	fase terminal con evidencia de cambios degenerativos secundarios	lo mismo que la radiografía simple	dolor y cojera

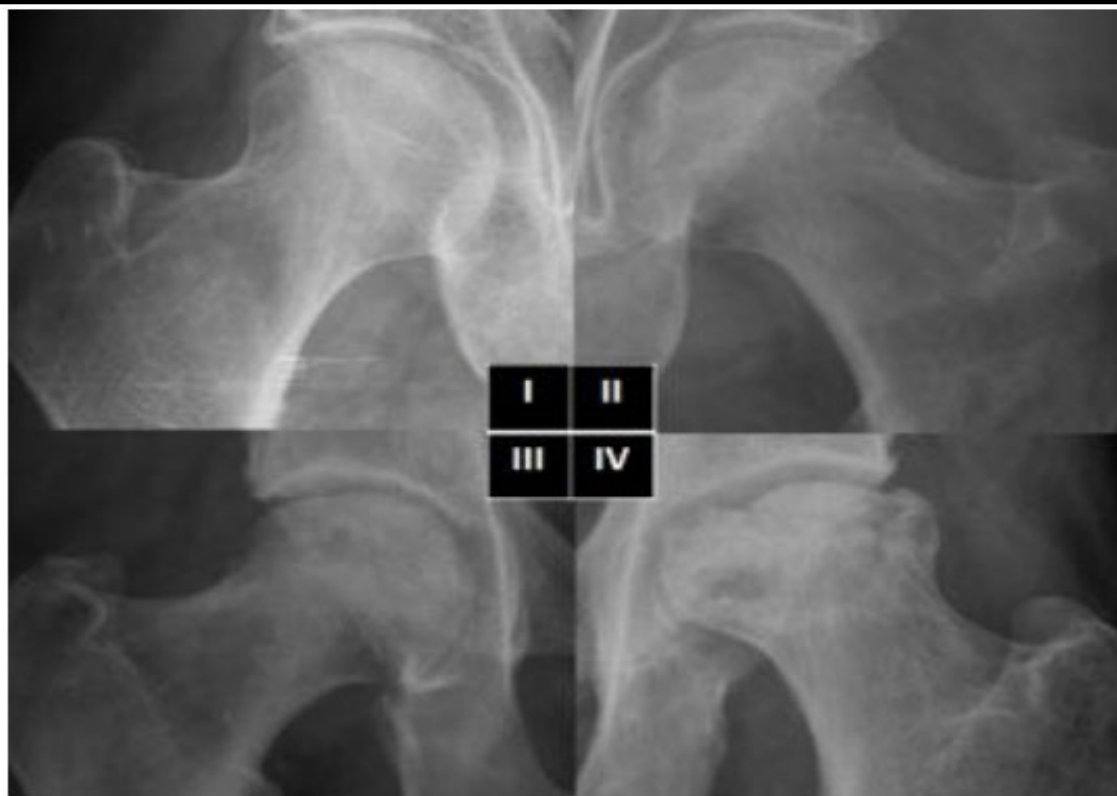


Fig. 5: Clasificación radiológica de Arlet y Ficat para la osteonecrosis de la cabeza femoral. Cuatro casos: radiografía simple mostrando los distintos estadios. I- normal. II- área focal osteopénica en region subcor; cambios escleróticos y discreto colapso cortical IV- completa deformidad de la cabeza femoral, acompañ cambios acetabulares

Clasificación de ARCO

Tabla 1

Clasificación del estadio clínico de la necrosis de la cabeza femoral según los criterios ARCO (Association Research Circulation Osseous)⁹

Estadio ARCO	Características
0	La biopsia confirma necrosis avascular; los otros tests diagnósticos son negativos
I	Gammagrafía y/o RNM positivos; lesiones subdivididas en medial, central o lateral según localización
Subtipo I-A	< 15% afectación cabeza femoral ^a
Subtipo I-B	15-30% afectación cabeza femoral ^a
Subtipo I-C	> 30% afectación cabeza femoral ^a
II	Alteraciones radiológicas (moteado de la cabeza femoral, osteosclerosis, formación quistes y osteopenia); no signos de colapso de la cabeza femoral en radiología simple o TC; gamma y RNM positivos; no cambios en acetábulo; lesiones subdivididas en medial, central o lateral según localización
Subtipo II-A	< 15% afectación cabeza femoral ^a
Subtipo II-B	15-30% afectación cabeza femoral ^a
Subtipo II-C	> 30% afectación cabeza femoral ^a
III	Signo de la media luna; lesiones subdivididas en medial, central o lateral según localización
Subtipo III-A	< 15% de signo de la semiluna o < 2 mm de hundimiento de la cabeza femoral ^b
Subtipo III-B	15-30% de signo de la semiluna o de 2-4 mm de hundimiento de la cabeza femoral ^b
Subtipo III-C	> 30% de signo de la semiluna o 4 mm de depresión de la cabeza femoral ^b
IV	Aplanamiento de la superficie articular radiológicamente y estrechamiento de la interlinea articular; cambios en el acetábulo con presencia de esclerosis, quistes y osteofitosis marginal

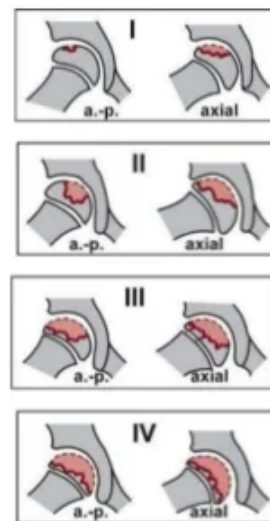
^aDeterminado por RNM. ^bDeterminado por radiología anteroposterior y lateral. El porcentaje de la semiluna es el visualizado en la radiografía anteroposterior y lateral. RNM: resonancia nuclear magnética; TC: tomografía computarizada.

Clasificación Catterall



Classification

- Catterall classification (1982)
 - Group I: Normal height of epiphysis & <50% of head involved
 - Group II: $\frac{1}{2}$ of nucleus sclerotic & collapse of central portion
 - Group III: Most of the nucleus involved, fragmentation & collapse. Metaphyseal resorption maybe present
 - Group IV: Whole head, Ossific nucleus is flat & dense, marked metaphyseal resorption



EVOLUCIÓN NATURAL

El carácter evolutivo es un elemento esencial al momento de decidir un tratamiento en esta patología. Aunque existen casos de regresión espontánea o mantención por años en etapas iniciales lo frecuente es la progresión. Quienes y cuanto progresan es un factor clave además para evaluar el resultado final de los diferentes enfoques. En los estudios de evolución natural de la NAV de cadera se ha considerado etapificación inicial, causa, talla de la lesión, localización de la lesión y factores de riesgo asociados.

***Carácter progresivo y bilateral del problema.** Trabajos históricos resumidos en 1963 por Merle d Aubigne muestra en 156 pacientes con seguimiento continuo que antes de 6 meses 3 de 42 presentan colapso (7%). Entre 6 meses y un año el 21%. Hasta 2 años el 43% sobre dos años el 70%. Sin correlación inicial entre radiología y función. Bilateral entre un 35 a 64% de los casos.

***Etapa inicial.** Diversos estudios muestran porcentajes de colapso articular a lo largo del tiempo dependiendo de la etapa. El pronóstico en cada caso particular es el problema para decidir cuándo y qué tipo de tratamiento es necesario. Los factores determinantes son la etapa en que se hace el diagnóstico pero también la etiología y la edad. Ozhono y Sugano (1991) muestran que un 60% de las cabezas femorales han colapsado luego de 5 años considerando todas las etapas. En sus casos predominan:

***Etiología.** El 100% de las NAV en casos de niños con lesiones linfopoyéticas ha colapsado en sobrevivientes a los 10 años. Los portadores de LES tienen un curso benigno.

***Bilateralidad.** Más de la mitad de los casos resultan ser bilaterales. En la casuística de Merle (sin RNM ni TAC) un 53% fueron bilaterales a menos de un año de iniciados los síntomas y haberse diagnosticado la primera cadera. Los porcentajes varían según la etapa de diagnóstico de la primera cadera entre 35 y 64%.

***Talla y localización de la lesión inicial:** en general lesiones pequeñas y mediales tiene buen pronóstico.

TRATAMIENTOS

Hasta 2015 se clasifican los tratamientos en conservadores y quirúrgicos.

Agregaría el tratamiento observante: Esto se plantea en el diagnóstico de osteonecrosis de caderas asintomáticas. Con un promedio actual de progresión de asintomáticas a sintomáticas de un 59% el tratamiento debe ser considerado. La mayor experiencia es con cirugía de perforaciones en lesiones asintomáticas con lesiones mayores al 15% de superficie (o talla media y 30% grande). En seguimientos de cadera contralateral a la enferma con superficie afectada pequeña (menores del 10 %) se ha observado que progresan a cadera sintomática en un 88% de los casos y colapso en 73% en un periodo de 92 meses (72 a 140 meses como rango de seguimiento) en este grupo la recomendación de tratar es más clara.

La decisión de tratar invasivamente la cadera contralateral mediante cirugía ha sido por tanto controversial. La “espera observante” ha sido la conducta en pacientes asintomáticos con lesiones de pequeña y mediana talla.

Con la misma probabilidad se pueden ofrecer tratamientos.

En específico:

Tratamientos Conservadores:

Kinésicos: Reposo en ABC (actividades básicas cotidianas), reposo laboral, reposo deportivo, reposo escolar, ejercicios de movilidad sin carga, refuerzo isométrico de estabilizadores de cadera (complejo glúteo-cuadriceps).

Quirúrgicos: descompresión del núcleo trefinas de 4.5 mm, a 10 mm (mín 4.5 mm para tarugo de biopsia), injertos de peroné vascularizado y otros injertos óseos libres, pediculados, osteotomías, hemiartroplastia, artroplastia total, artroplastia de superficie.

Regenerativos: HBOT, terapia celular.

Nutricionales: baja de peso, suplementos vitamínicos, proteicos.

Farmacológicos: Aines, anticoagulantes, estatinas, vasodilatadores y Bifosfonatos.

Físicos: Calor superficial, ultratermia, Ultrasonido, ondas de choque extracorpóreas y pulsos electromagnéticos.

Combinaciones: Se han utilizado combinaciones de terapias conservadoras. Por ejemplo estudio que compara ondas de choque extracorpórea (ESWT), oxigenoterapia hiperbárica (HBOT) y alendronato semanal por un año muestra con dos años de seguimiento que no hay diferencias a

largo plazo. Un 74% de mejoría en el grupo que se aplicó el cocktail completo y 79% en aquellos que sólo recibieron ondas.

Quirúrgicos

APTC. De las múltiples técnicas quirúrgicas que se han utilizado para el tratamiento de la necrosis avascular de caderas subsisten en la actualidad las perforaciones y la artroplastia. Esta última corresponde al reemplazo articular y está indicada en las etapas finales de la necrosis en que el diagnóstico es artrosis, la evaluación de esta forma de tratamiento a corto plazo es de alto éxito funcional y a mediano y largo plazo es dependiente de los criterios propios de longevidad de la artroplastia para componente femoral (diagnóstico etiológico de la necrosis, salud general y condición ósea, ejes del implante, complicaciones y nivel de carga).

Perforaciones o descompresión del núcleo femoral

Estudios de la década del 90 comparan resultados de perforaciones contra evolución natural. En dos estudios prospectivos que usan RNM, etapifican según Ficat y mantienen seguimiento mínimo por dos años. El 75% de las caderas tratadas mediante perforaciones en etapas pre colapso presentaron éxito clínico por sobre el 29% en el grupo no tratado.

Metaanálisis (año 1995) con 552 resultados muestran a 30 meses de seguimiento supervivencia de las caderas de 84, 65 y 47% para los estadios 1, 2 y 3. En 1996 se informó de resultado clínico satisfactorio en el 63.5% de los pacientes intervenidos mediante perforaciones y 22.7% en manejo conservador (reposo, fisioterapia, fármacos, muletas, baja de peso). Recalculando sin los resultados de los 4 centros principales se obtiene 53 y 22.7% respectivamente. Las caderas en etapa pre colapso muestran 70 y 30% de resultados respectivamente. Debe considerarse un 5% de complicaciones asociadas al procedimiento consistentes en fractura de cuello, colapso inmediato, infección, hematomas, lesiones neurovasculares y enfermedad tromboembólica.

A 2010 la recomendación aceptada es dar tratamiento quirúrgico preservador de la cabeza (perforaciones) en lesiones que involucran 2/3 del área de carga y ocupan más del 25% de la cabeza femoral. Existen varios métodos radiográficos y por RNM para determinar el volumen de daño.

Tratamiento HIPERBÁRICO (HBOT en NAV caderas)

La evidencia de los últimos 5 años muestra un alto volumen de publicaciones relativas al uso exclusivo de HBOT en la atención de la necrosis avascular de caderas en etapas pre colapso.

Resultados indican mejoría clínica en cuanto a dolor y movilidad luego de la 10 sesión en pacientes en etapas pre colapso y cambios definidos en imagenología luego de 30 sesiones.

COMBINACIONES DE TRATAMIENTOS CONSERVADORES Y QUIRÚRGICOS.

Considerando que el mejor resultado quirúrgico se obtiene en etapas iniciales mediante perforaciones y que el mejor resultado no quirúrgico se obtiene mediante HBOT es posible considerar el uso combinado de ambos métodos. Un estudio en el periodo contribuye a fundamentar este plan.

La combinación de estos dos métodos podría permitir además tener evidencia histopatológica de necrosis usando al menos una perforación para biopsia. También permite actuar profilácticamente con la cadera contralateral.

PLAN DE TRATAMIENTO SEGÚN EDAD, ETAPIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

- *Pacientes de cualquier edad y etiología controlada en etapas 1 y 2: HBOT con o sin perforaciones.
- *Pacientes en edad de crecimiento en etapas 1, 2 y 3: HBOT sin perforaciones o sin nuevas cirugías durante el periodo de tratamiento.
- *Pacientes con uso continuo de corticoterapia en etapas 1 y 2: HBOT sin perforaciones.
- *Pacientes con patología hematológica en curso: HBOT paliativa.
- *Pacientes con radioterapia en curso o programada con o sin Osteonecrosis diagnosticada: HBOT
- *Pacientes con etiología probable conocida: Tratamiento y control de alcoholismo, diabetes, hipercoagulabilidad.
- *Etapa 3 y 4: APTC dependiendo de edad y demanda funcional. HBOT como terapia complementaria en pacientes con déficit de oxigenación periférica.

ESQUEMA DE DERIVACIÓN Y PRESTACIONES

Frente a sospecha diagnóstica por médicos tratantes:

- *Derivación formal mediante interconsulta desde servicio de origen. Debe contener diagnóstico de necrosis como observación o ya confirmada más otros diagnósticos y antecedentes específicos (ver listado aparte).
- *Imágenes (al menos radiografías)
- *Orientación física de acceso a campus y consultorio Luis Herve. Acceso a cámara para paciente y un familiar en caso de ambulatorios (instructivo con plano).
- *Confirmación diagnóstica en consultorio Luis Hervé: hora preferencial (antes de 7 días) por traumatología.
- *Radiografías y RNM de ingreso.
- *Tabla de etapificación de la necrosis para mayores o menores de 15 años.
- *Score de Harris o nivel de autovalencia.
- *Radiografía de tórax y exámenes generales actualizados, evaluación opcional por otorrino y neurología previo a cámara.
- *Inicia sesiones HBOT 1 a 10 sesiones, 1.5 a 2.4 ATA por una hora diaria de lunes a viernes.
- *Verificación de ayudas técnicas y necesidad de asistencia previo a ingreso.
- *Controles opcionales en traumatología consultorio Luis Hervé.
- *Primera reevaluación clínica en consultorio Luis Hervé décima sesión.
- *Continúa sesiones 10 a 30 (completa plan de treinta sesiones).
- *Segunda reevaluación clínica consultorio Luis Hervé y radiografías.
- *RNM de control entre la 30 sesión y antes de un año.
- *Contrarreferencia a médico tratante.
- *Verificación de cumplimiento de protocolo y seguimiento anual.

EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO

Reporte individual en hoja de contrarreferencia.

Reporte de casos acumulados: Número de caderas tratadas, etapificación, etiología y factores demográficos. Supervivencia articular (cartílago y hueso). Análisis comparativo contra evolución natural.