

Caso clínico: terapia celular en necrosis avascular de cabeza de fémur

¹Dr. Washington Castillo

Referencias

¹ Médico Anestesiólogo UCE. Máster en el Tratamiento del dolor, U. Salamanca España. Diplomado en Terapia Celular y Medicina Regenerativa U. Evangelina República Dominicana. Clínica del Dolor Ambato.

Título en inglés

Cell therapy in avascular necrosis of femur head.

Correspondencia

Dr. Washington Castillo

Correo electrónico

washicasti@hotmail.com

Patrocina



Resumen

La necrosis avascular de la cabeza del fémur es una patología multifactorial caracterizada por la destrucción progresiva de la arquitectura ósea en la articulación coxofemoral, secundaria a una alteración del flujo sanguíneo local, que puede generar colapso articular total. El dolor es el principal motivo de consulta. Afecta a individuos de cualquier edad, su incidencia es mayor durante la adultez, particularmente en los años de mayor producción laboral. Como posibles etiologías están las traumáticas, médicas, el uso prolongado de glucocorticoides y el consumo excesivo de alcohol. El diagnóstico se realiza mediante una detallada revisión de factores riesgo, historia de traumas previos y principalmente la evaluación radiológica, siendo la resonancia magnética el Gold Standar para el diagnóstico. Actualmente el tratamiento puede ser conservador en el que se incluye la medicina regenerativa a base de células mesenquimales derivadas de la médula ósea, o el quirúrgico en función del grado de compromiso, reservándose el reemplazo articular total para los casos más severos que presentan colapso articular. El presente caso clínico de una paciente joven con necrosis avascular de cabeza de fémur por trauma, con dolor intenso como síntoma principal y dificultad para la deambulación; en quien se aplicó terapia regenerativa a base de célula madre extraídas de médula ósea de la cresta ilíaca aplicada en la cabeza del fémur con excelentes resultados con relación al dolor y funcionalidad articular.

Palabras clave

terapia celular, necrosis avascular, células madre

Abstract

Avascular necrosis of the femoral head is a multifactorial pathology characterized by the progressive destruction of the bony architecture in the hip joint, secondary to impaired local blood flow, which can generate total joint collapse. Pain is the main reason for consultation. It affects individuals of any age, its incidence is higher during adulthood, particularly during the greater work productive years. As possible etiologies are traumatic, medical, prolonged use of glucocorticoids and excessive consumption of alcohol. Diagnosis is made through a detailed review of risk factors, history of previous traumas and radiological evaluation, being the magnetic resonance the gold standard tool for diagnosis. Currently, the treatment can be conservative, which includes regenerative medicine based on mesenchymal cells derived from the bone marrow, or surgical depending on the degree of compromise, reserving total joint replacement for the most severe cases with joint collapse. We present a clinical case of a young patient with avascular necrosis of the femur due to trauma, with severe pain as the main symptom and walk impairment; in whom regenerative therapy was applied based on stem cells extracted from the bone marrow of

Keywords

cell therapy, avascular necrosis, stem cells

the iliac crest applied to the head of the femur with excellent results in relation to pain and joint functionality.

Introducción

La osteonecrosis de la cabeza femoral es una patología de origen multifactorial que afecta principalmente a jóvenes, definida como la muerte de tejido óseo que compromete la cabeza del fémur debido a un evento isquémico de acuerdo con su etiología, la causa más común es de origen traumático, ya sea fractura o luxación, tanto del cuello como de la cabeza femoral respectivamente. Así mismo, dentro de su naturaleza idiopática o no traumática, como el uso crónico de esteroides y el consumo excesivo de alcohol. Cuando la causa es un trauma directo, se asocia con daño en la arteria circunfleja femoral medial, la cual corresponde al principal suministro de sangre a la cabeza femoral (1).

El diagnóstico puede realizarse mediante radiografías simples, pero éstas generalmente son insuficientes para un diagnóstico temprano, por lo que la resonancia magnética es considerada el gold estándar (2). Los últimos estudios han demostrado que combinar este manejo con la aplicación de células madre por diferentes métodos mejora sustancialmente la sintomatología del paciente y retarda el progreso de la enfermedad.

La terapia con células madre hoy en día ha generado un particular interés entre los especialistas debido a sus peculiares características y al gran número de beneficios que ofrece. Generalmente la fuente de células madre adultas autólogas que se utilizan con mayor frecuencia son la médula ósea y el tejido adiposo con grandes resultados en cortos períodos de tiempo.

Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente femenina de 38 años, sin antecedentes patológicos de importancia, que acude con dolor localizado en cadera izquierda a nivel de la articulación coxofemoral y limitante a la deambulación, teniendo como causa un accidente de tránsito 5 años atrás. Al examen físico se evidencia dificultad completa para la flexión interna en cadera izquierda con una escala del dolor EVA 10/10. Se solicita un estudio radiológico simple que evidencia necrosis avascular de cabeza femoral izquierda, además una resonancia magnética que muestra pérdida de la esfericidad de la cabeza femoral.

En sala de procedimientos y bajo normas asépticas, en decúbito prono, con anestesia local (lidocaína 2%), bajo visión fluoroscópica, con un trocar canulado de 1,5mm de diámetro interno con orificios laterales, dicho trocar se insertó a través de la cortical hasta llegar a hueso esponjoso, donde se comenzó la aspiración, se realiza aspirado

de médula ósea del borde posterior de la cresta ilíaca derecha 5 cc, con inmediata aplicación en la cabeza femoral izquierda, previamente creando una zona cruenta en el área afectada para mejor recepción de la terapia celular, con una cánula No 18, al aspirado se añadió una dilución de suero salino fisiológico al 0,9 % y heparina en una concentración de 455 unidades/ml, tiempo aproximado del procedimiento 30 minutos, pasa a recuperación y luego es dada de alta a su domicilio con analgésicos (paracetamol 1 gr cada 12 horas por 2 días). Acudió a control luego de 10 días del procedimiento refiriendo dolor en escala EVA 5/10 ya sin analgésicos y a los 30 días EVA 1/10, sin limitación a la deambulacion y con evidente mejoría clínica. La Figura 1 muestra el estudio radiológico antes y después del tratamiento realizado.

Figura 1.

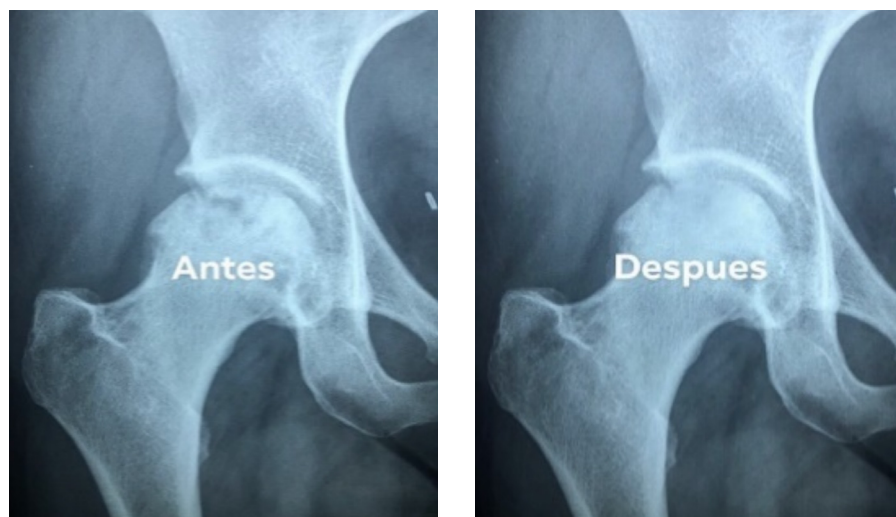


Figura 1. Imagen radiológica de la articulación coxofemoral, antes del tratamiento (izquierda) y 90 días después del tratamiento.

Discusión

La necrosis avascular, también conocida como osteonecrosis, es un proceso patológico asociado a múltiples condiciones clínicas, que produce degeneración ósea, secundaria a la muerte del componente celular del hueso por isquemia subcondral (1,2). Las primeras descripciones de esta condición datan del año 1888, pero fue hasta 1907 cuando George Axhausen, patólogo alemán, utilizó el término “necrosis aséptica” para referirse a la necrosis avascular por primera vez. (1)

La necrosis avascular es un problema clínico progresivo, multifactorial y desafiante, que se encuentra en aumento, puede llegar a ser incapacitante, caracterizada por un flujo sanguíneo local disminuido, muerte de osteocitos y de médula ósea, fracturas subcondrales, dolor de cadera y pérdida de función articular con colapso de la cabeza femoral si no se trata oportunamente (1-4). Puede presentarse a cualquier edad, aunque cerca del 75% de los pacientes tiene entre 30

y 50 años, con un promedio a los 36 años, la prevalencia es mayor en hombre que mujeres (5).

Como posibles causas de la enfermedad están los factores genéticos, metabólicos y locales que afectan el suministro de sangre como el daño vascular, el aumento de la presión intraósea y el estrés mecánico, esto produce isquemia o infarto ósea que conduce a la muerte celular (5). La isquemia es el resultado de una lesión vascular interna o externa causada por trauma directo, oclusión vascular, toxicidad celular directa o diferenciación de células madre mesenquimales alteradas. El principal mecanismo es el de la vía traumática (1,3,5).

El dolor de cadera es el síntoma de presentación más común, sobre todo en la ingle, seguidos de dolor en muslos y glúteos, suele presentarse o exacerbarse con la carga de peso y el movimiento articular (1,2,5). Al examen físico puede haber reducción del movimiento de la cadera afectada, principalmente rotación interna forzada y abducción, la deambulación puede ser dolorosa y presentar cojera, el signo de trendelenburg y la crepitación articular también es frecuente (1,2,5).

El diagnóstico temprano puede prevenir el colapso del hueso y la necesidad del reemplazo articular. Se requiere una revisión detallada de la historia clínica del paciente y la evaluación radiológica con una radiografía simple, la tomografía computarizada hasta la resonancia magnética. Los hallazgos radiográficos tempranos son la esclerosis y los cambios quísticos, mientras que la progresión de la enfermedad se manifiesta con la pérdida de la esfericidad de la cabeza femoral y reducción del espacio articular y artritis secundaria (6).

El tratamiento de las osteonecrosis continúa siendo controversial, el objetivo es lograr la preservación de la articulación tanto tiempo como sea posible (7). Existen dos enfoques principales, el manejo conservador y el manejo quirúrgico. El manejo conservador incluye desde restricción de peso, agentes farmacológicos y las modalidades biofísicas del tratamiento. El tratamiento quirúrgico en etapa previa al colapso involucra procedimientos de conservación de la cadera como la descompresión central, el injerto óseo no vascularizado y vascularizado, mientras que la prótesis articular está reservado para la etapa avanzada de colapso y cadera artrítica (7,8). Se han intentado muchas terapias complementarias a la cirugía, recientemente se demostró que la aplicación de concentrado autólogo de aspirado de médula ósea combinado con la descompresión desacelera la etapa al colapso, limita la necesidad de reemplazo total de cadera y mejora los resultados funcionales (9,10).

La terapia celular para esta patología se compone de células mononucleares del paciente obtenidas de células madre mesenquimales de la médula ósea como en el caso clínico presentado se obtuvo por aspirado de la médula ósea de la cresta ilíaca (10). Las células mono-

nucleares desempeñan un papel fundamental en la reparación celular. La fuente de células madre que se utilizan con mayor frecuencia son las derivadas de médula ósea y tejido adiposo (10,11,12,13). Algunas investigaciones han reportado resultados favorables con respecto al uso de esta terapia utilizando diferentes métodos, sin embargo, aún existen ciertas controversias debido a que algunos autores no han hallado resultados significativos estadísticamente a favor del uso de células madre, e incluso intervienen conflictos éticos sobre el uso de células madre embrionarias (9,11).

La medicina regenerativa intenta restablecer la forma y la función mediante la reparación, el reemplazo o el restablecimiento de células, tejidos u órganos enfermos (9,12). Varios estudios han comprobado los buenos resultados obtenidos con la terapia de células madre en el manejo de la osteonecrosis de cabeza femoral, sin embargo, el principal problema lo representan los métodos que se siguen para la aplicación de esta terapia (10,11). En los últimos 10 años se han realizado varios estudios tipo meta-análisis, ensayos clínicos controlados aleatorizados y revisiones los cuales en su mayoría registraron beneficios con la terapia de células madre en sus diferentes modalidades, sobre todo cuando se ejercía un tratamiento combinado de descompresión central e implantación de estas células (7,8,11,13). Los resultados fueron los esperados en nuestro caso tanto en hallazgos radiográficos posterior a la aplicación de la terapia celular, como a la evolución clínica con relación al dolor, movilidad articular evitando un colapso articular total (9,12).

Referencias bibliográficas

1. Pabón C, Solano L, Antunéz J. Necrosis avascular de cabeza femoral. *Rev. Médica Sinergia*. 2020, 5 (7).
2. Jones LC, Mont M. Osteonecrosis (Avascular necrosis of the bone). Post TW, ed. UpToDate. 2018.
3. Matthews AH, Davis DD, Fish MJ, Stitson D. Avascular Necrosis. 2022 Nov 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan
4. Moya-Angeler J, Gianakos A, Villa JC, Ni A, Lane JM. Current concepts on osteonecrosis of the femoral head. *World J Orthop*. 2015; 6(8): 590-601
5. Baig SA, Baig MN. Osteonecrosis of the Femoral Head: Etiology, Investigations, and Management. *Cureus*. 2018;10(8): e3171.
6. McCarthy EF, Frassica FJ. Osteonecrosis. En: *Pathology of Bone and Joint Disorders: With Clinical and Radiographic Correlation*. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2014. Pag. 130-146.
7. Hong YC, Zhong HM, Lin T, Shi JB. Comparison of core decompression and conservative treatment for avascular necrosis of femoral head at early stage: a meta-analysis. *Int J Clin Exp Med*. 2015; 8(4): 5207-5216.
8. Tripathy SK, Goyal T, Sen RK. Management of femoral head osteonecrosis. Current concepts. *Indian J Orthop*. 2015; 49 (1): 28-45.
9. Hernández P. Medicina regenerativa y células madre. Mecanismo de acción de las células madre adultas. *Rev. Cub. Hem*. 2009. Vol 25 (1).
10. García B, Longas G. Terapia celular para reparar cartílago. *Rev. Esp. Reu*. 2005. Vol 32 (18 - 25).
11. García G. Revisión del tratamiento no quirúrgico de la necrosis aséptica de la cabeza femoral. *Ac. Ort. Mex*. 2013. Vol 27 (265-272).
12. Nuñez A, Zavaleta R. Terapia con células madre en la necrosis avascular de cabeza femoral. *Rev. Cub. Ort y Tra*. 2020. Vol. 34.
13. Cabrolier J, Molina M. Es útil a instilación de células madre de médula ósea al momento de la descompresión ósea en la osteonecrosis de la cabeza femoral. *Rev. Med*. 2016. Medwave2016;16(Suppl 1):e6406 doi: 10.5867/medwave.2016.6406