

Revista Ecuatoriana de Ortopedia y Traumatología



Artroplastia total de cadera en necrosis avascular secundaria a anemia falciforme

Autores: D. Obando Rivadeneira, O. López Mantuano, S. Cañizares Cárdenas



Revista Ecuatoriana de Ortopedia y Traumatología

www.seot.com



Nota Clínica

Artroplastia total de cadera en necrosis avascular secundaria a anemia falciforme

D. Obando Rivadeneira^{1*}, O. López Mantuano², S. Cañizares Cárdenas³

^{1,2}Médico Postgradista Ortopedia y Traumatología Universidad Central del Ecuador, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito-Ecuador

³Médico Tratante de Ortopedia y Traumatología, Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito-Ecuador

PALABRAS CLAVE

Anemia falciforme;
Necrosis avascular;
Artroplastia de
cadera

Resumen

Se presenta el caso de una paciente con antecedente de Anemia Falciforme que acude a consulta por dolor en región inguinal que se exagera con la marcha provocando limitación funcional importante. Fue diagnosticada de necrosis avascular bilateral de cabeza femoral grado IV según la clasificación de Steimberg, Por lo que fue intervenida quirúrgicamente mediante artroplastia total de cadera no cementada para resolución de su patología, posterior a la cirugía la paciente refiere recuperación de los rangos de movilidad en cadera con disminución del dolor.

La necrosis avascular de la cabeza femoral, es una complicación importante en los pacientes con anemia falciforme, que debe de ser tratada de acuerdo a su período de evolución, para lo cual existen diversos tratamientos clínicos y quirúrgicos entre los que destacan la descompresión de los núcleos en etapas tempranas de la patología y la artroplastia de cadera en etapas avanzadas de la enfermedad. Se debe tener en cuenta las complicaciones postquirúrgicas que pueden ser ocasionadas por la enfermedad de base en estos pacientes.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mediago_86@hotmail.com (D. Obando Rivadeneira)¹.

Revisión editorial: Dr. Miguel Molina

KEYWORDS

Sickle cell anemia;
Avascular necrosis;
Hip arthroplasty

Total hip arthroplasty in avascular necrosis secondary to sickle cell anemia**Abstract**

We report the case of a patient with a history of Sickle Cell Anemia, she comes to the hospital for pain in the inguinal region that is exacerbated by the walk causing important functional limitation. She was diagnosed of bilateral avascular necrosis of the femoral head grade IV according to the classification of Steimberg. As a result, she was surgically operated by total non-cemented hip arthroplasty to resolve her pathology. After surgery, the patient reported recovery of mobility ranges in Hip with decreased pain.

Avascular necrosis of the femoral heads is an important complication in patients with sickle cell anemia, which must be treated according to its evolution period, for which there are clinical and surgical treatments including decompression of the core in early stages and hip arthroplasty in advanced stages of the disease. The post-surgical complications that may be caused by the underlying disease in these patients should be taken into account.

Introducción

La anemia falciforme es el resultado de una mutación en la cadena β -globina de la hemoglobina, esta mutación causa la sustitución del aminoácido glutamato por el aminoácido valina en la sexta posición, la asociación de dos subunidades normales de α -globina con dos subunidades de β -globina mutantes forma la hemoglobina S. Clínicamente esta patología se presenta como anemia secundaria a hemólisis intravascular, con baja hematopoyesis lo que produce recurrentes episodios de dolor, y en forma crónica daño de órganos por infartos en zonas de lesión¹.

Los glóbulos rojos deformados causan congestión vascular, venostasis y trombosis en la microvasculatura de la estructura ósea. La isquemia resultante se ve agravada por un aumento de la presión intraósea secundaria a la hiperplasia medular, esto produce infartos óseos y necrosis².

Los pacientes con necrosis de la cabeza femoral sintomática suelen reportar dolor inguinal con la deambulación, el examen físico revela restricciones dolorosas en el rango de movimiento de la cadera. Otras articulaciones pueden verse afectadas, incluyendo rodillas, pies y columna vertebral, por lo que es importante realizar un examen físico completo. Las caderas pueden estar involucradas bilateralmente y no es infrecuente que la necrosis sea asintomática, especialmente en estadios tempranos³. Un estudio informó evidencia radiográfica de necrosis avascular en la cadera contralateral, asintomática en el 39% de los pacientes con dolor unilateral de la cadera⁴.

El tratamiento no quirúrgico consiste en una terapia de transfusión de glóbulos rojos que se utiliza para prevenir las manifestaciones primarias de la Anemia Falciforme. La terapia de transfusión puede justificarse para la prevención primaria de las crisis de dolor crónico, hipertensión pulmonar, insuficiencia renal crónica, Síndrome coronario agudo⁵.

La Hidroxiurea es un fármaco ampliamente prescrito para el tratamiento de la Anemia Falciforme. Induce la

síntesis de HbF, lo que disminuye la formación de células falciformes y mejora la supervivencia de glóbulos rojos, la Hidroxiurea también se metaboliza en óxido nítrico, vasodilatador con efectos positivos sobre los procesos inflamatorios en el sistema vascular, los pacientes con Anemia Falciforme tratados con Hidroxiurea tienen significativamente menos episodios dolorosos agudos y episodios de Síndrome coronario agudo, menores requerimientos de transfusión y mayor supervivencia^{6,7}.

Las opciones quirúrgicas son:

- La descompresión del núcleo para el tratamiento de la necrosis avascular de la cabeza femoral es controvertido, se demostró que la descompresión del núcleo fue más eficaz en las primeras etapas de la necrosis avascular de la cabeza femoral⁸. La descompresión de núcleo combinada con injerto óseo autólogo puede proporcionar mejores resultados clínicos que la descompresión sola⁹.
- La artroplastia total de cadera para el tratamiento de la necrosis femoral en Anemia Falciforme ha aumentado en popularidad y ahora es el pilar del tratamiento para la enfermedad avanzada. La indicación primaria es el dolor persistente, intratable de la cadera en un paciente que ha fallado el manejo conservador¹⁰.

Se requieren consideraciones preoperatorias en pacientes con Anemia de células falciformes. Es imperativo prevenir las crisis agudas de dolor mediante un mantenimiento adecuado de fluidos y una oxigenación adecuada. Es importante contar con el apoyo de un Hematólogo para el manejo del paciente en equipo¹⁰.

Las prótesis no cementadas tienen ventajas potenciales en pacientes con anemia falciforme. Varios estudios han reportado una menor tasa de aflojamiento aséptico al utilizar componentes no cementados, lo que es importante en pacientes jóvenes^{11,12}.

Las complicaciones tempranas son: reacciones transfusionales, crisis vaso-oclusivas, formación de hematomas.

Son complicaciones mediatas, las infecciones cutáneas y la formación de hematomas.

En las complicaciones tardías tenemos: infección periprotésica, aflojamiento aséptico, luxación protésica¹

Presentación de caso clínico

Se trata de una paciente de 24 años de edad, raza negra, nacida en Nueva Guinea, residente en Esmeraldas (Ecuador), estudiante, diestra, musulmana, Grupo y factor sanguíneo O Rh +. Presenta como antecedente Anemia Falciforme diagnosticada en la infancia, en tratamiento con Hidroxiurea 500 mg VO cada día y Ácido fólico 5 mg VO tres veces por día.

Acudió a consulta de Traumatología y refirió dolor bilateral en caderas EVA 7/10, de predominio derecho, de 5 años de evolución que ocasionaba limitación funcional, al examen físico la paciente presentó en caderas: flexión de 70°, abducción de 20°, rotación interna y externa de 10°, en estudios radiográficos se observa, necrosis avascular bilateral de cabezas femorales grado IV, según la clasificación de Steimberg.



Figura 1. Rx. AP de Pelvis con evidencia de necrosis bilateral de cabezas femorales.

Para resolución de la patología se intervino quirúrgicamente a la paciente mediante artroplastia total de cadera derecha no cementada (figura 2a, 2b), la duración de la cirugía fue de aproximadamente 90 minutos, con un sangrado aproximado de 400 ml, la hemoglobina se mantuvo durante el período pre quirúrgico, intra quirúrgico y postquirúrgico sobre los 11 mg/dl, por indicación del servicio de Hematología se transfundió 2 paquetes.

En el control postquirúrgico a las 6 semanas, la paciente no refiere dolor en la cadera tratada globulares pre quirúrgicos, 1 paquete globular intra quirúrgico y 1 paquete globular postquirúrgico.

La paciente a las 48 horas caminó con ayuda de un andador y por no presentar ninguna complicación fue dada de alta. A los 21 días fue valorada por consulta externa. Donde la paciente refirió disminución del dolor. EVA 2/10 al momento de deambular, no se evidenció complicaciones, por lo que se retiró los puntos de la herida quirúrgica. Se observó al examen físico en cadera derecha, flexión de 90° no dolorosa.



Figura 2a. Artroplastia total de cadera derecha no cementada.



Figura 2b. Artroplastia total de cadera derecha no cementada.

Quirúrgicamente, clínicamente se observa: abducción de 40° y flexión de 90° (Figura 3 y 4).



Figura 3. Abducción cadera derecha postquirúrgico 40°.



Figura 4. Flexión cadera derecha postquirúrgico 40°.

Discusión

La enfermedad de células falciformes es una hemoglobinopatía caracterizada por la morfología anormal de las células sanguíneas que causa la interrupción transitoria del suministro de sangre a varias partes del cuerpo. La necrosis avascular de la cabeza femoral es una de las secuelas esqueléticas más comunes de esta enfermedad.¹³

La presentación de este caso toma importancia debido a que esta patología no es frecuente en nuestro medio, por lo que conocer el tipo de tratamiento y las posibles complicaciones clínicas asociadas a la patología de base, pueden ofrecer al cirujano las herramientas necesarias

para prevenirlas, manteniendo un manejo adecuado y multidisciplinario del paciente antes durante y después de la cirugía.

La elección de los componentes protésicos no cementados ayudan a prevenir complicaciones como el aflojamiento aséptico ocasionado por el metilmetacrilato. Lo cual constituye una alternativa para el tratamiento en pacientes con anemia falciforme.¹⁴

Es necesario el manejo multidisciplinario con Hematología, Anestesiología, Cuidados intensivos, manejando niveles adecuados de hemoglobina (> 10 mg/dl) y una adecuada oxigenación del paciente para prevenir las complicaciones asociadas a la patología de base o tratar las mismas si llegasen a presentarse.

La literatura recomienda a la artroplastia total de cadera con componentes no cementados, como método de elección para pacientes con anemia falciforme, se debe tener en cuenta las complicaciones postquirúrgicas que pueden presentarse a largo plazo como: las Infecciones, aflojamiento aséptico y luxaciones protésicas.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés en la realización del presente artículo. Así mismo declaran haber cumplido con todos los requerimientos éticos y legales necesarios para su publicación.

Bibliografía

1. Kamath AF, McGraw MH, Israelite CL. Surgical management of osteonecrosis of the femoral head in patients with sickle cell disease. *World J Orthop* 2015 November 18; 6(10): 776-782.
2. Matos MA, dos Santos Silva LL, Brito Fernandes R, Dias Malheiros C, Pinto da Silva BV. Avascular necrosis of the femoral head in sickle cell disease patients. *Ortop Traumatol Rehabil* 2012; 14: 155-160 [PMID: 22619100]
3. Mont MA, Zywiell MG, Marker DR, McGrath MS, Delanois RE. The natural history of untreated asymptomatic osteonecrosis of the femoral head: a systematic literature review. *J Bone Joint Surg Am* 2010; 92: 2165-2170 [PMID: 20844158 DOI: 10.2106/JBJS.I.00575]
4. Hernigou P, Bachir D, Galacteros F. The natural history of symptomatic osteonecrosis in adults with sickle-cell disease. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A: 500-504 [PMID: 12637438]
5. Wanko SO, Telen MJ. Transfusion management in sickle cell disease. *Hematol Oncol Clin North Am* 2005; 19: 803-826, v-vi [PMID: 16214645 DOI: 10.1016/j.hoc.2005.07.002]
6. Steinberg MH, McCarthy WF, Castro O, Ballas SK, Armstrong FD, Smith W, Ataga K, Swerdlow P, Kutlar A, DeCastro L, Waclawiw MA. The risks and benefits of long-term use of hydroxyurea in sickle cell anemia: A 17.5 year follow-up. *Am J Hematol* 2010; 85: 403-408 [PMID: 20513116]
7. Voskaridou E, Christoulas D, Bilalis A, Plata E,

- Varvagiannis K, Stamatopoulos G, Sinopoulou K, Balassopoulou A, Loukopoulos D, Terpos E. The effect of prolonged administration of hydroxyurea on morbidity and mortality in adult patients with sickle cell syndromes: results of a 17-year, single-center trial (LaSHS). *Blood* 2010; 115: 2354-2363 [PMID: 19903897 DOI: 10.1182/blood-2009-05-221333]
8. Mukisi-Mukaza M, Manicom O, Alexis C, Bashoun K, Donkerwolcke M, Burny F. Treatment of sickle cell disease's hip necrosis by core decompression: a prospective case-control study. *Orthop Traumatol Surg Res* 2009; 95: 498-504 [PMID: 19801210 DOI: 10.1016/j.otsr.2009.07.009]
9. Chang T, Tang K, Tao X, Cao H, Li H, Chen Q, Chen L, Zhou J, Zhou B, Xu J. [Treatment of early avascular necrosis of femoral head by core decompression combined with autologous bone marrow mesenchymal stem cells transplantation]. *Zhongguo Xifu Chongjian Waike Zazhi* 2010; 24: 739-743 [PMID: 20632513]
10. Voskaridou E, Christoulas D, Bilalis A, Plata E, Varvagiannis K, Stamatopoulos G, Sinopoulou K, Balassopoulou A, Loukopoulos D, Terpos E. The effect of prolonged administration of hydroxyurea on morbidity and mortality in adult patients with sickle cell syndromes: results of a 17-year, single-center trial (LaSHS). *Blood* 2010; 115: 2354-2363 [PMID: 19903897 DOI: 10.1182/blood-2009-05-221333]
11. Acurio MT, Friedman RJ. Hip arthroplasty in patients with sickle cell haemoglobinopathy. *J Bone Joint Surg Br* 1992; 74: 367-371 [PMID: 1587879]
12. Hickman JM, Lachiewicz PF. Results and complications of total hip arthroplasties in patients with sickle-cell hemoglobinopathies. Role of cementless components. *J Arthroplasty* 1997; 12: 420-425 [PMID: 9195318 DOI: 10.1016/S0883-5403(97)90198-4]
13. Manzary M, Total Hip Arthroplasty in Sickle Cell Disease. *JISRF • Reconstructive Review*. Vol. 6, No. 2, July 2016. <http://dx.doi.org/10.15438/rr.6.2.137>
14. Moran MC, Huo MH, Garvin KL, Pellicci PM, Salvati EA. Total hip arthroplasty in sickle cell hemoglobinopathy. *Clin Orthop Relat Res* 1993; 294: 140-148 [PMID: 8358906 DOI: 10.1097/00003086 199309000-00018]