

La artropatía degenerativa glenohumeral tiene varias etiologías, siendo la osteonecrosis una de las causas relativamente infrecuentes.

Ésta consiste en una interrupción del suministro sanguíneo de la cabeza conduciendo a la muerte celular de la matriz ósea. Prosigue a un colapso óseo subcondral y puede conducir a la incongruencia articular y cambios artrósicos.

La cadera es la articulación más comúnmente afectada seguida de la rodilla y el hombro.

La etiología de la NAV puede clasificarse en:

- NAV no traumática
 - Idiopática
 - Secundaria: enfermedades disbáricas, vasculitis, alcoholismo, uso de corticoesteroides, infecciones, anemia de células falciformes, hiperuricemia, enfermedad de Gaucher, pancreatitis, hiperlipidemia familiar, linfoma. También pueden relacionarse con una serie de enfermedades que se tratan con altas dosis de corticoesteroides (como el lupus). En estos casos, no está claro si la causa de la osteonecrosis es la propia enfermedad o los corticoesteroides.
 - Contracturas capsulares
 - Displasias de glena
- La NAV traumática:
 - Fracturas-luxaciones en cuatro fragmentos(fig.1)
 - Fracturas en cuatro fragmentos desplazadas
 - Fractura en cuatro fragmentos impactada en valgo (fig.2)
 - Fractura en tres fragmentos
 - Fracturas que afectan al cuello anatómico humeral
 - Consolidaciones viciosas
 - Luxaciones recidivantes
 - Iatrogenia (fig.3)

El aporte vascular de la cabeza humeral viene proporcionado por la arteria circunfleja anterior que a través de su rama arquata irriga la zona anterosuperior de la cabeza. En su parte posteroinferior, la arteria circunfleja posterior es la responsable del aporte vascular.

La arteria circunfleja anterior es la más frecuentemente lesionada, ya sea por el mecanismo lesional, la colocación de la placa en la osteosíntesis y/o lesión iatrogénica. Es por esta razón que la lesión inicial se localiza en la parte anterosuperior de la cabeza humeral. (2,3,13)

La sintomatología suele presentarse en etapas más evolucionadas dado que al no ser una articulación de carga, el paciente tiene mejor tolerancia. El dolor y la pérdida de movilidad son la causa más frecuente de consulta a las que se puede añadir la crepitación y debilidad en etapas más tardías. Suele tener balance activo restringido y el pasivo conservado. De vital importancia, junto con la exploración física, la realización de una anamnesis detallada buscando posibles factores de riesgo relacionados con la NAV. (3,5,9)

Como primera línea de diagnóstico, la radiografía (AP, Axial y Y escapular) nos aporta información de la articulación. Debemos tener en mente, que no hay hallazgos en la radiografía al inicio del proceso de la enfermedad. La lesión osteolítica, demuestra la resorción subcondral. El signo de media luna demuestra colapso subcondral. Puede progresar hasta la depresión de la superficie articular y los consiguientes cambios artrósicos. (fig.4)

La resonancia nuclear magnética (RNM) (fig.5) en la primera fase de la enfermedad, es la única prueba que detecta el edema subcondral con una gran sensibilidad. El gold standart para el correcto diagnóstico y configurar el tratamiento individualizado es la artroscopia. La RNM sigue siendo algo imperfecta para el diagnóstico. (5)

La tomografía axial computerizada (TAC) (fig.6) nos ayuda en fases tardías con artrosis, para valorar si existe afectación glenoidea, el stock óseo y la orientación articular.

CLASIFICACION DE CRUESS de la NAV

(basada en los cambios óseos visibles en radiografía simple):

- Estadio 1: cambios no visibles en radiografía simple, pueden ser detectados sólo por RM
- Estadio 2: esclerosis (en forma de cuña, moteada, difusa), área de osteopenia, la cabeza humeral mantiene su esfericidad
- Estadio 3: fractura subcondral (“signo de la medialuna”), mínima depresión de la superficie articular.
- Estadio 4: colapso de la superficie articular y hueso subcondral, fragmentación, cuerpos libres, osteoartritis secundaria.
- Estadio 5: la enfermedad degenerativa se extiende con afectación de la glenoides. Hasta un 5% de casos.

(1,3,4) Como cualquier patología degenerativa articular, el tratamiento inicial es el conservador, sobre todo en los casos incipientes (Estadios I y II). No existe en la literatura referencias que avalen que el tratamiento conservador modifique el curso natural de la patología. En el manejo del paciente incluye desde medidas farmacológicas, fisioterápicas e infiltraciones articulares. En los pacientes jóvenes también se incide en la modificación de hábitos diarios, deportivos y laborales. La terapia física debe centrarse en la escapulotorácica y fortalecimiento glenohumeral, estiramiento y amplitud de movimiento.

(6). La inyección glenohumeral de lidocaína puede ser diagnóstica. Sin embargo, no hay evidencia científica que apoye el uso de corticosteroides intraarticulares. (3). Respecto a la infiltración de ácido hialurónico, tampoco existe evidencia científica en la mejoría de la clínica respecto al placebo y a las infiltraciones de corticoides. (6)

Tampoco existen estudios que evidencien la efectividad de las infiltraciones de plasma rico en plaquetas en el tratamiento de la NAV en el hombro ni concentrados de médula ósea. (3)

(1,2,5) Para intentar tomar correctamente la decisión individualizada para la técnica quirúrgica de nuestros pacientes es preciso tener en mente la etiología y características de la lesión, actividad física y voluntad del cumplimiento de la RHB postoperatoria.

Podemos clasificar el tratamiento en función del estadiaje de la lesión.

En nuestra literatura existen estudios que apoyan el tratamiento de “core decompression” (descompresión del núcleo) en los **estadios iniciales, I i II de Cruess**, llegando a indicarla en estadio III. En este último estadio, L’Insalata et al. (14) concluye que esta técnica no es efectiva en la prevención de la progresión de la NAV en estadios III. Muchos de los estudios, como su pionero, 1993 Mont et al (15) certifican los buenos resultados de dicha técnica se observan en estadios I i II siendo de peores resultados en IV y V.

Consiste en descompresión de la cabeza humeral, en consecuencia, se reduce la presión intraósea, restauración del flujo vascular y producción de tejido óseo sano. Se describen dos formas de realizarla: abierta, obsoleta, y la descompresión asistida por artroscopia, pudiendo valorar la localización exacta y grado de lesión del cartílago.

Asociada al “core decompression” y en los estadios indicados, existe la medicina regenerativa. Consiste en un aspirado y concentrado de médula ósea. Posteriormente a la extracción del núcleo del hueso muerto, se colocan las células madre en ese lugar, permitiendo la potenciación del crecimiento del hueso sano. Sigue siendo una técnica que requiere más estudios adicionales para corroborar su validez.

En los **estadios III y IV**, donde la destrucción subcondral y condral es más marcada podemos contemplar técnicas de “Resurfacing”. Pueden tratarse de biológicas y no biológicas, parciales o totales. En este estadio, la cavidad glenoidea está relativamente conservada y siendo los pacientes jóvenes, los mejores candidatos.

Tratando las biológicas parciales podemos contemplar el trasplante osteocondral autólogo o aloinjerto. Dependiendo de las medidas y características de la lesión elegiremos uno de los dos orígenes. En lesiones de pequeñas dimensiones, se puede utilizar la mosaicoplastia, injerto autólogo osteocondral. En lesiones más grandes, se elige el aloinjerto que nos evita las comorbilidades de la zona dadora (normalmente zona lateral de la tróclea femoral) y permite realizar la marquetería más precisa a las dimensiones del defecto que abordamos. Estas técnicas las podemos realizarla a cielo abierto, vía deltopectoral, o asistida por artroscopia. En la literatura nos muestra un uso limitado en el hombro. Scheibel y colaboradores (17), en una serie de casos presentan buenos resultados clínicos a 32 meses, pero no muestran cambios en la progresión natural de la enfermedad.

Las “Resurfacing” no biológicas o prótesis de recubrimiento, consiste en una cúpula metálica y un teton central y recubrimiento de hidroxapatita. Las indicaciones son superponibles a la hemiatroplastia, (fig.7) siempre y cuando se preserve un stock óseo mínimo del 60% de la cabeza humeral. (11,18) En un intento de preservar la cavidad glenoidea, especialmente en

pacientes jóvenes con alta demanda funcional, se han descrito en la literatura la combinación de interposición de material biológico, como: injerto autólogo de tendón de Aquiles, aloinjerto de menisco lateral, fascia lata y matrices acelulares. (10,19,20,21) La tasa de malos resultados es demasiado elevada en un relativo corto tiempo de seguimiento, dejando en desuso la técnica.

En el último estadio, **estadio V**, donde la glena presenta afectación, la indicación es la prótesis total del hombro. En función de la edad y el estado del manguito rotador, podemos plantear la artroplastia anatómica (fig.8) o invertida (fig.9). Presentan mejor resultado en la NAV de etiología atraumática que traumática.

Hoy en día la versatilidad de los diseños nos permiten en la revisión protésica, el recambio de hemiartroplastia a una prótesis total, preservando el mismo vástago humeral. Así como, el recambio de una artroplastia total anatómica a una invertida, manteniendo el stock óseo humeral.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Bryan M. Saltzman, MD, Timothy Leroux, MD, Brian J. Cole, MD, MBA. Management and surgical options for articular defects in the shoulder. *Clin Sports Med* - (2017)
- 2.- Florian Elser, M.D., Sepp Braun, M.D., Christopher B. Dewing, M.D., and Peter J. Millett, M.D., M.Sc. Glenohumeral Joint Preservation: Current Options for Managing Articular Cartilage Lesions in Young, Active Patients. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*, Vol 26, No 5 (May), 2010: pp 685-696.
- 3.- Bryan M. Saltzman, MD Timothy S. Leroux, MD Nikhil N. Verma, MD Anthony A. Romeo, MD. Glenohumeral Osteoarthritis in the Young Patient. Review Article. *J Am Acad Orthop Surg* 2018;26: e361-e370.
- 4.- Vicente Gutiérrez B. Max Ekdahl G. Artrosis de hombro. Gleno-humeral osteoarthritis. *rev. Med. Clin. Condes*. 2014; 25(5) 732-737.
- 5.- Sanjeev Bhatia, Andrew Hsu, Emery C. Lin, Peter Chalmers, Michael Ellman, Brian J. Cole, and Nikhil N. Verma. Review Article. Surgical Treatment Options for the Young and Active Middle-Aged Patient with Glenohumeral Arthritis . *Advances in Orthopedics*. Volume 2012, Article ID 846843, 8 pages.
- 6.- Sascha Colen, Daniel Haverkamp, Michiel Mulier and Michel P.J. van den Bekerom. Systematic Review. Hyaluronic Acid for the Treatment of Osteoarthritis in all Joints Except the Knee What is the Current Evidence? *Biodrugs* 2012; 26 (2): 101-112
- 7.- Robert M. Orfaly, MD, FRCS(C), Charles A. Rockwood, Jr, MD, Cem Zeki Esenyel, MD, and Michael A. Wirth, MD, Portland, OR, and San Antonio, TX. Shoulder arthroplasty in cases with avascular necrosis of the humeral head. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery Board of Trustees*. May/June 2007. 275-325.
- 8.- Justin C. Kennon, MD, Jeffrey P. Smith, MD, Lynn A. Crosby, MD. Core decompression and arthroplasty outcomes for atraumatic osteonecrosis of the humeral head. *J Shoulder Elbow Surg* (2016).
- 9.- Francesco Franceschi, Edoardo Franceschetti, Michele Paciotti, Guglielmo Torre, Kristian Samuelsson, Rocco Papalia, Jón Karlsson, Vincenzo Denaro. Surgical management of osteonecrosis of the humeral head: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. Shoulder*. May 2016.
- 10.- Matthew D. Saltzman, Aaron M. Chamberlain, Deana M. Mercer, Winston J. Warne, Alexander L. Bertelsen, Frederick A. Matsen III. Shoulder hemiarthroplasty with concentric glenoid reaming in patients 55 years old or less. *J Shoulder Elbow Surg* (2011) 20, 609-615 .

- 11.- Martínez Sanchez, M. Almudena, Lazo-Zbikowski Taracena, José Ma. Prótesis de superficie de hombro en necrosis avascular. Secuela de fractura-luxación en paciente joven. Rev. S. And. Traum. y Ort., 2011;28(2/2):117-120.
- 12.- <https://www.msmanuals.com/es-cl/hogar/trastornos-de-los-huesos,- articulaciones-y-músculos/osteonecrosis/osteonecrosis>
- 13.- <https://www.orthobullets.com/shoulder-and-elbow/3060/avascular-necrosis-of-the-shoulder>
- 14.- L'Insalata JC, Pagnani MJ, Warren RF, Dines DM (1996) Humeral head osteonecrosis: clinical course and radiographic predictors of outcome. J Shoulder Elbow Surg 5(5):355–361.
- 15.- Mont MA, Maar DC, Urquhart MW, Lennox D, Hungerford DS (1993) Avascular necrosis of the humeral head treated by core decompression. A retrospective review. J Bone Joint Surg Br 75(5):785–788.
- 16.- Dines JS1, Strauss EJ, Fealy S, Craig EV, Arthroscopic-assisted core decompression of the humeral head. Arthroscopy. 2007 Jan;23(1):103.e1-4. Epub 2006 Oct 23.
- 17.- Scheibel M, Bartl C, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P. Osteochondral autologous transplantation for the treatment of full-thickness articular cartilage defects of the shoulder. J Bone Joint Surg Br. 2004 Sep;86(7):991-7.
- 18.- Chong PY, Srikumaran U, Kuye IO, Warner JJP: Glenohumeral arthritis in the young patient. J Shoulder Elbow Surg 2011;20:S30-S40.
- 19.- G. P. Nicholson, J. L. Goldstein, A. A. Romeo et al., "Lateral meniscus allograft biologic glenoid arthroplasty in total shoulder arthroplasty for young shoulders with degenerative joint disease," Journal of Shoulder and Elbow Surgery, vol. 16, supplement 5, pp. S261–S266, 2007.
- 20.- B. Elhassan, M. Ozbaydar, D. Diller, L. D. Higgins, and J. J. P. Warner, "Soft-tissue resurfacing of the glenoid in the treatment of glenohumeral arthritis in active patients less than fifty years old," Journal of Bone and Joint Surgery, vol. 91, no. 2, pp. 419–424, 2009.
- 21.- N.N.Verma,E.Strauss,M.Salataetal.,"Failure of rate of biologic resurfacing of the glenoid in young patients with glenohumeral arthritis," Arthroscopy, vol. 24, supplement 5, p. e42, 2011
- 22.- Frederick A. Matsen III. The ream and run: not for every patient, every surgeon or every problem. International Orthopaedics (SICOT) (2015) 39:255–261.
- 23.- Derrick L. Burgess, MD, Mike S. McGrath, MD, Peter M. Bonutti, MD, David R. Marker, BS, Ronald E. Delanois, MD y Michael A. Mont, MD, Reseña sobre conceptos actuales. Resuperficialización de hombro. The Journal of Bone and Joint surgery. 2009.

FIGURAS

fig.1



fig.2



fig.3

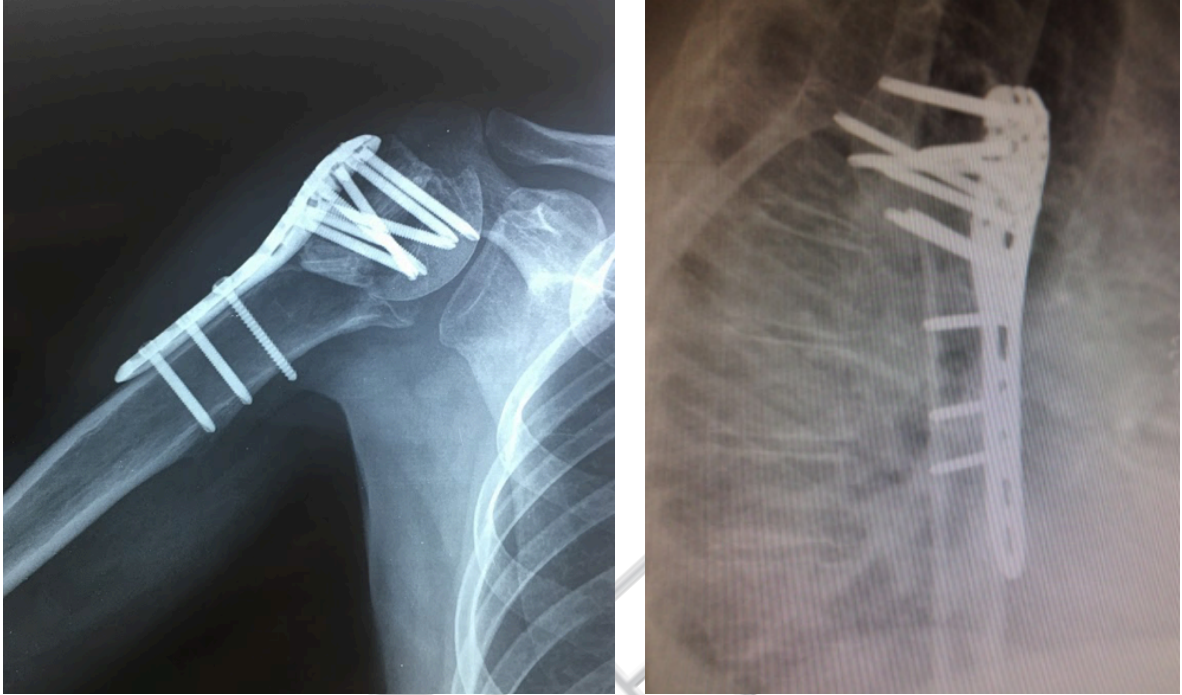


fig.4



fig.5

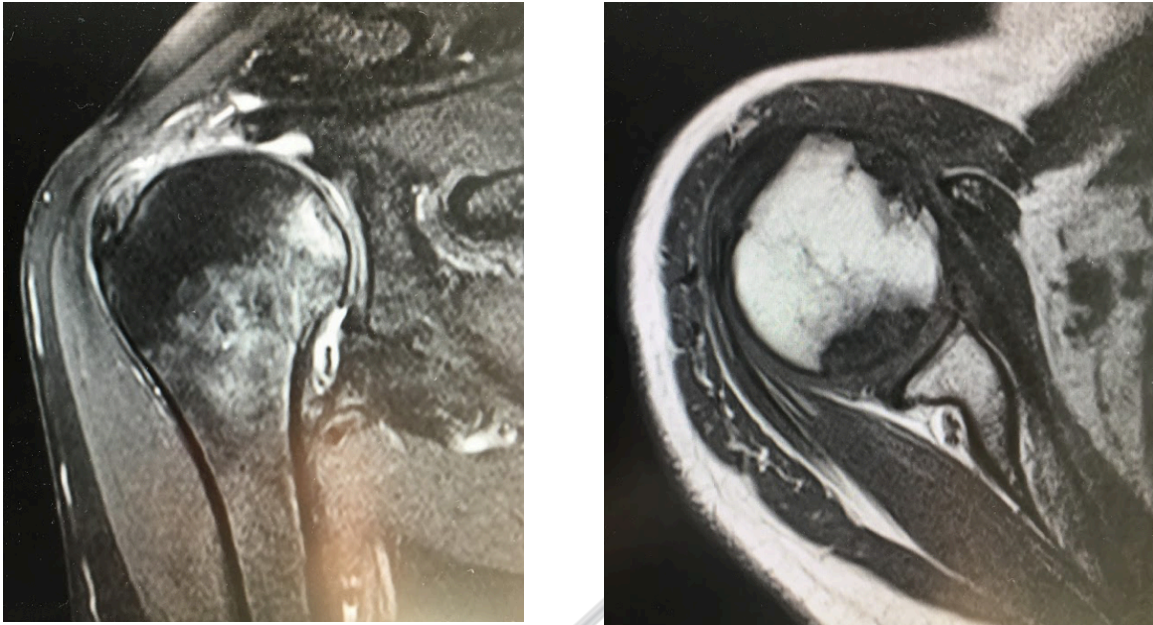


fig.6

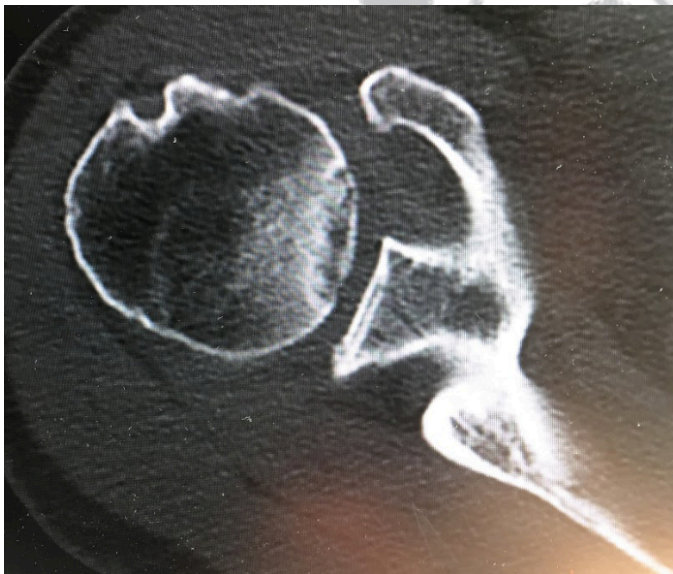


fig.7



fig.8



fig.9

