

CAPÍTULO 76 - NECROSIS CEFÁLICA DE CADERA

Autores: Iván Pipa Muñiz, Javier Mateo Negreira

Coordinador: Miguel Ángel Suárez-Suárez

Hospital de Cabueñes (Gijón)

1.- INTRODUCCIÓN

La osteonecrosis de la cabeza femoral es una enfermedad progresiva, multifactorial, que se caracteriza por presentar áreas de hueso trabecular, tejido subcondral y médula ósea necrosadas, debido a un suministro inadecuado de oxígeno a dicha zona. Habitualmente, el área lesionada nunca vuelve a revascularizarse de forma completa y con el tiempo, acaba produciéndose un colapso de la cabeza femoral y una consecuente degeneración de la articulación de la cadera (1,2).

La necrosis avascular de la cabeza femoral es una enfermedad con una incidencia en aumento, por el incremento de la esperanza de vida. Tiene una alta incidencia en pacientes jóvenes de entre 30-50 años, predominio en varones, y en un 60% de los casos se presenta de manera bilateral aunque no de forma simultánea (1,3).

El conocimiento más amplio de la enfermedad y las mejoras en la evaluación radiológica están permitiendo un diagnóstico en estadios más iniciales (2). Pese a ello es una enfermedad de difícil manejo sin un consenso claro del algoritmo de tratamiento a seguir (3).

2.- ETIOLOGÍA

No existe un consenso unánime respecto a la fisiopatología de la osteonecrosis de la cabeza femoral. En algunos casos, se puede reconocer una “causa directa” traumática (fracturas del cuello femoral; fracturas-luxaciones de la cadera, fractura acetabular) o no traumática (osteonecrosis por descompresión, enfermedad de Gaucher, drepanocitosis, necrosis posradiación). En la mayoría de las ocasiones, la etiología es desconocida y sólo es posible identificar una “causa probable”, bien traumática (microtraumatismos) o no traumática (arterioesclerosis, enfermedad de Cushing, diabetes mellitus, hiperlipidemia, displasias, esteatosis hepática, hiperuricemia y gota, osteomalacia, pancreatitis, enfermedad de Weber-Christian, embarazo, trasplante renal y hepático, lupus eritematoso sistémico y otras conectivopatías, tromboflebitis, tumores, citotóxicos, anti-retrovirales para el sida) (1).

Los factores de riesgo más conocidos son: el uso de corticoides (la enfermedad puede presentarse hasta tres años después de la interrupción del tratamiento con los mismos) el alcoholismo y el tabaquismo (se ha demostrado que este último factor inhibe la osteogénesis y la consolidación de fracturas) (1,2).

Estudios epidemiológicos demuestran que más del 90% de las osteonecrosis atraumáticas son secundarias a la toma de alcohol y corticoides. Diversos estudios resaltan la influencia de diferentes polimorfismos genéticos (responsables del transporte intracelular de esteroides y su metabolismo) en la aparición de osteonecrosis (2).

3.- PATOGENIA

La osteonecrosis es el resultado final de la disrupción del flujo vascular de la cabeza femoral. Existen diversas teorías, las más aceptadas en la actualidad, son cuatro:

- **Teoría del infarto:** debido a una obstrucción intraluminal del flujo sanguíneo se produce un infarto en la zona anterolateral de la cabeza femoral.
- **Teoría del embolismo graso:** por desestabilización de la grasa hepática, coalescencia de lipoproteínas plasmáticas, o paso de grasa de la médula ósea a la sangre; esto producirá una oclusión sanguínea intraósea y cambios biológicos en el área de hueso dependiente de esa vascularización.
- **Teoría del acúmulo del estrés celular:** en este modelo la enfermedad de base sería el envejecimiento celular óseo, más factores acompañantes (corticoides, alcohol) que desencadenarían la muerte celular.
- **Teoría de la isquemia progresiva:** considera que se produciría un síndrome compartimental local o intraóseo, produciendo un aumento de la presión a nivel de la médula ósea, lo que disminuiría el flujo de los vasos intraóseos.

Por una u otra vía se produce una disminución del flujo sanguíneo a la cabeza femoral, produciéndose un aumento de la presión intraósea, osteonecrosis y una fractura subcondral que progresará hacia el colapso de la zona anterolateral de la cabeza femoral, que es el sitio de mayor tensión mecánica. Es necesario que haya carga de la extremidad lesionada, es decir si no hay carga, no habría colapso óseo, ni alteración en la estructura de la cabeza femoral (1,4).

4.- CLINICA

El cuadro suele presentarse como un dolor profundo, sordo o intermitente, referido en la nalga, ingle y/o rodilla, que se exacerba con el apoyo pero que puede darse incluso en reposo. A veces se antecede de un episodio de dolor brusco e intenso de predominio nocturno (1).

Suele ser bilateral en el 40-80% de los casos, pero no de forma simultánea (2). La movilidad tiende a estar conservada, lo que lo diferencia de la artrosis. A la exploración activa se objetiva una limitación dolorosa a la movilidad, sobre todo en rotación interna (1,2).

5.- DIAGNÓSTICO

Es importante intentar llegar a un diagnóstico precoz para tomar medidas preventivas y terapéuticas y poder predecir la evolución de la enfermedad.

El estudio inicial recomendado es el radiográfico y se compone de proyección anteroposterior y lateral de cadera. En él, se puede observar una imagen de radiolucencia subcondral (signo de la uñada o de luna creciente) o una

pérdida de esfericidad de la cabeza femoral (colapso). También podemos medir el Ángulo de Kerboul, suma del ángulo de necrosis de la cabeza femoral en ambas proyecciones, definiendo el ángulo como pequeño, si es menor de 150°, o grande, si es mayor de 200° (1,5). Diferenciamos unos criterios radiográficos mayores: colapso de la cabeza femoral, signo de luna creciente, esclerosis en la articulación; y unos criterios menores: disminución del espacio intrarticular, esclerosis moteada en cabeza y acetábulo (4).

La Resonancia Magnética (RM) es la mejor prueba diagnóstica y pronóstica para ver el colapso. En T1 se aprecia una disminución de la señal, y en T2 un área de esclerosis con aumento de la señal central (edema).

La Tomografía Computerizada tiene menos sensibilidad que la RM en los estadios iniciales pero nos definirá mejor el área de zona lesionada en el colapso (5).

La Gammagrafía con tecnecio es una técnica muy sensible pero poco específica. En esta prueba se objetiva una disminución focal de la captación con zonas de hipercaptación periféricas respecto al lado contralateral, el sano, aunque solo en fase precoz. Lo más frecuente es ver sólo áreas de hipercaptación. Se realiza cuando hay un alto grado de sospecha clínica pero con radiografías (Rx) normales. Prácticamente en desuso por la RM.

6.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sobre todo debe realizarse diagnóstico con la osteoporosis transitoria de cadera (6) que es una enfermedad poco frecuente, más prevalente en sexo masculino (3/1), entre la 5ª-6ª década de la vida. En las mujeres se relaciona con el embarazo, siendo éste un factor de riesgo. A diferencia de la necrosis avascular que puede ser bilateral, la osteoporosis transitoria suele ser unilateral. Se trata de un dolor de aparición aguda que se exacerba con la marcha.

Las pruebas de imagen nos ayudan realizar un diagnóstico oportuno. Mientras que en la Rx de la necrosis avascular, se suele observar esclerosis, áreas de radiolucencia y colapso, en la osteoporosis transitoria se objetiva únicamente osteopenia. La gammagrafía en la osteoporosis transitoria muestra aumento difuso de la captación, en la necrosis, hipocaptación localizada y la RM muestra edema difuso, en la RM se podrá apreciar la lesión focal.

En lo que refiere al pronóstico y tratamiento también vamos a encontrar características distintivas. Mientras que la osteoporosis transitoria es una enfermedad con un pronóstico bueno y sin progresión, en el cual está indicado tratamiento conservador; en la necrosis avascular de la cabeza femoral nos vamos a encontrar con un pronóstico más sombrío, tratándose de una enfermedad con un curso progresivo y que va a requerir tratamiento quirúrgico más o menos temprano en la mayoría de los casos.

7.- CLASIFICACIÓN

La clasificación más empleada es la de Ficat y Arlest (Tabla 1):

Estadio	Descripción
Estadio 0 o Pre-clínico	Paciente asintomático. Diagnóstico de sospecha por osteonecrosis contralateral o factores de riesgo. No lesiones objetivables en pruebas de imagen.
Estadio 1 o Pre-radiológico	Paciente sintomático con Rx normal. Lesiones objetivables en RM.
Estadio 2 o Reparativo	Imágenes radiológicas de esclerosis difusa con quistes óseos. Signo de la luna creciente. Fractura subcondral.
Estadio 3 o Colapso	Empeoramiento clínico con clara limitación del rango de movilidad. Colapso articular evidente.
Estadio 4 o Degeneración progresiva	Progresiva deformación de la cabeza femoral con disminución del espacio articular y aparición de cambios degenerativos a nivel acetabular.

Dando más importancia al tamaño de la lesión observado en imágenes de RM, la **clasificación de Steinberg** (Tabla 2) divide la afectación de la cabeza femoral en leve (<15 %), moderada (15-30%) y grave (>30 %):

Estadio	Descripción
Estadio 0	Clínica compatible + Pruebas de imagen normales
Estadio I	Rx normal + RM o Gammagrafía compatibles
Estadio II	Osteoporosis
Estadio III	Colapso subcondral sin aplanamiento
Estadio IV	Colapso con aplanamiento
Estadio V	Afectación acetabular incipiente
Estadio VI	Cambios degenerativos importantes

Es necesario remarcar que, se utilice la clasificación que se utilice, lo más importante es distinguir entre precolapso y colapso, ya que es el mayor determinante pronóstico.

8.- TRATAMIENTO

8.1. Tratamiento conservador

Pueden emplearse de manera combinada con otra serie de procedimientos quirúrgicos:

- **Terapia física y modificación de actividad:** Consistente en mantener miembro afecto en descarga, de manera que se intente retrasar la evolución de la enfermedad. Se considera que no es efectiva de manera aislada.
- **Bifosfonatos (7):** Su indicación se fundamenta en la actividad de los osteoclastos inhibiendo la resorción ósea y disminuyendo la tasa de remodelado óseo. Estarían indicados en estadios iniciales (FICAT I y II) de la enfermedad, provocando mejoría de la función, disminución del colapso y retrasando la necesidad de una prótesis de cadera.
- **Terapia de ondas de choque extracorpóreas:** A determinada intensidad puede tener cierto potencial osteogénico, pudiendo ser útil en estadios iniciales, obteniéndose mejoría del Harris Hip Score, pudiendo prevenir el colapso femoral.
- **Terapia con oxígeno hiperbárico:** Induce una proliferación de fibroblastos con aumento de síntesis de colágeno y estimulando la angiogénesis. Produciría disminución del edema óseo, con disminución de la presión intraósea en la cabeza femoral y mejorando la microcirculación.

8.2. Tratamiento quirúrgico

Puede ser más o menos agresivo dependiendo del estado de la cabeza femoral y el grado de colapso:

- **Descompresión o forage:** Consiste en la realización de orificios desde la cara lateral a la región anterolateral de la cabeza y cuello femoral, permitiendo la reducción de la presión e inducir la microvascularización, dejando o no un implante de tantalio para que la descompresión persista. Se consigue disminuir la presión intraósea y restaurar la irrigación vascular. Estaría indicado en estadios iniciales de la enfermedad, existiendo varios estudios que muestran sus buenos resultados.
- **Suplementación celular y estructural de la descompresión:** Consiste en realizar de manera complementaria a la descompresión, la introducción en la cabeza femoral de diversos componentes que permitan modificar el curso de la enfermedad. Pueden emplearse injertos óseos no vascularizados, proteína morfogenética ósea (BMP) o injertos óseos vascularizados (7) (peroné, cresta iliaca,...).
- **Distracción articular de la cadera:** Pretende prevenir el colapso de la cabeza femoral de manera que pueda producirse el correcto remodelado óseo al hacer artrodiastasis articular. Disminuye el dolor mejorando la calidad de vida y permite conseguir retraso en la implantación de una prótesis total de cadera pero no modifica la evolución de la osteonecrosis.
- **Osteotomía:** Indicado sobre todo en pacientes menores de 40 años en casos en los que nos encontramos con un segmento neurótico pequeño. Pretende alejar la zona de hueso neurótico de la zona de carga, transfiriendo el eje de carga a una zona de cartílago articular con hueso subcondral sano. Mejora la sintomatología y retrasa la implantación de una artroplastia.
- **Artroplastia total de cadera (ATC):** Indicada en pacientes con enfermedad avanzada. Juega un papel muy importante en el tratamiento de la osteonecrosis de cabeza femoral ya sea como tratamiento de entrada o como procedimiento de rescate tras el fracaso de otro tratamiento. Se ha demostrado aumento de fracaso de ATC en pacientes a los que se les indica ATC como secuela de osteonecrosis comparándolo con otras indicaciones. Centrándose específicamente en la ATC de superficie (“resurfacing”), se desconoce si la cantidad de cabeza viable influye en la mejor o peor fijación del implante y en la mayor o menor tasa de fracturas de cuello femoral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alcántara B R, Delgado Martínez A.D., García Cimbreló E. Necrosis idiopática de la cabeza femoral del adulto. Concepto, etiopatogenia, clínica y secuelas. Posibilidades quirúrgicas. Cirugía ortopédica y traumatología. Madrid: editorial médica Panamericana;2009;647-56
2. Amanatullah D, Strauss E, Di Cesare P. Current management options for osteonecrosis of the femoral head: Part 1, Diagnosis and Nonoperative Management. The American Journal of Orthopedics 2011;40:186-92

3. Lieberman J, Engstrom S, Meneghini M. Wich factors influence preservation of the osteonecrotic femoral head? Clinical Orthopaedics Related Research 2012;470:525-34
4. Illen II RL, Squire M. Cadera. Reconstrucción pélvica y artroplastia. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Orthopaedic Knowledge Update 2009;13-7
5. De-wei Z, Yong-cheng H. Treatment of osteonecrosis of the femoral head in adults. Orthopaedic Surgery 2012;4:125-30
6. Munuera L. Cadera dolorosa en el adulto. En: Introducción a la Traumatología y Cirugía Ortopédica. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1996. pag 343-6.
7. Amanatullah D, Strauss E, Di Cesare P. Current management options for osteonecrosis of the femoral head: Part 2, Operative Management. The American Journal of Orthopedics 2011;40:216-25