

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Hospital San Vicente de Paúl, Heredia, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSa). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSa), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Necrosis avascular de cabeza femoral

Avascular necrosis of femoral head



¹**Dr. Carlos Andrés Pabón Páramo**

Corporación Gihema S.A, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-8022-6936>

²**Dr. Luis Armando Solano Sandí**

Área de salud Santa Cruz, Guanacaste, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0001-5212-8311>

³**Dr. José Alberto Antúnez Oliva**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-6776-3008>

RECIBIDO

18/03/2020

CORREGIDO

23/03/2020

ACEPTADO

01/04/2020

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, y que, de no ser intervenida a tiempo, genera colapso articular total. Puede tener una presentación tanto sintomática, en la cual el dolor es el principal motivo de consulta; como asintomática, siendo un hallazgo de imagen incidental. Afecta individuos de cualquier edad, pero su incidencia es mayor durante la adultez, particularmente en los años de mayor producción laboral. Se asocia a una amplia gama de etiologías tanto traumáticas como médicas, entre las cuales se destacan las fracturas de fémur, 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, en la cual la resonancia magnética es el estándar de oro. Actualmente el tratamiento puede ser conservador o quirúrgico en función del grado de compromiso, reservándose el remplazo articular total para los casos más severos que presentan colapso articular.

PALABRAS CLAVE: osteonecrosis; necrosis de la cabeza femoral; enfermedades óseas; enfermedad de Legg-Calve-Perthes.

¹Médico general, graduado de la Universidad de Costa Rica (UCR). Cod. [MED15840](#). drpabonparamo@gmail.com

²Médico general, graduado de la Universidad de Costa Rica (UCR). Cod. [MED15857](#). luisarmandoss93@gmail.com

³Médico general, cod. [MED16686](#). Microbiólogo químico clínico cod: 1645. jalberto44@hotmail.com



ABSTRACT

Avascular necrosis of the femoral head is a multifactorial pathology characterized by the progressive destruction of the bone architecture in the hip joint, secondary to an alteration of local blood flow, and which, if not intervened in time, generates total joint collapse. It can have both a symptomatic presentation, in which pain is the main reason for consultation; and asymptomatic presentation, being an incidental image finding. It affects individuals of any age, but its incidence is higher during adulthood, particularly in the years of greatest labor production. It is associated with a wide range of both traumatic and medical etiologies, among which femur fractures, prolonged use of glucocorticoids, and excessive alcohol consumption stand out. The diagnosis is made through a detailed review of risk factors, history of previous trauma and mainly radiological evaluation, in which magnetic resonance imaging is the gold standard. Currently, treatment can be conservative or surgical depending on the degree of compromise, with total joint replacement being reserved for the most severe cases with joint collapse.

KEYWORDS: osteonecrosis; femur head necrosis; bone diseases; Legg-Calve-Perthes disease.

INTRODUCCIÓN

La necrosis avascular (NAV), también conocida como osteonecrosis, necrosis atraumática y necrosis isquémica, 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 NAV por primera vez. Posteriormente, en el año 1935, Fremont Chandler, reconoció la similitud de las isquemias coronarias con las de cabeza femoral, y postuló que se debían a oclusión vascular, acuñando así el primer epónimo de la NAV de cabeza femoral, llamada enfermedad de Chandler (3). La necrosis avascular de cabeza femoral

(NAVCF) es un problema clínico progresivo, multifactorial y desafiante, que se encuentra en aumento y que afecta principalmente a la población de mediana edad en el grupo de edad más productivo (4). Esta revisión tiene como objetivo describir las manifestaciones clínicas, mecanismos fisiopatológicos y abordaje diagnóstico-terapéutico más reciente de la NAVCF.

MÉTODO

Para la elaboración de este artículo, se utilizaron las bases de datos del National Center of Biotechnology Information (NCBI), Pubmed y Ovid, donde se realizó una búsqueda de los términos “osteonecrosis”, “necrosis avascular”, “cabeza femoral” y “cadera”, en asociación con “fisiopatología”, “diagnóstico” y “tratamiento”. Se

seleccionaron los 22 artículos con información más reciente y relevante respecto al tema.

DEFINICIÓN

La NAVCF es una enfermedad clínica incapacitante que se caracteriza por un flujo sanguíneo local disminuido, muerte de osteocitos y de médula ósea, que provoca una destrucción progresiva de la arquitectura ósea, fracturas subcondrales, dolor de cadera insidioso y finalmente, pérdida de función articular con colapso de cabeza femoral si no se interviene oportunamente (5). Como regla para que se produzca una necrosis del tejido óseo, los eventos isquémicos deben ser de carácter constante y repetitivos (6).

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia real de esta enfermedad se desconoce, sin embargo se calcula que aproximadamente entre 10 mil a 20 mil estadounidenses son diagnosticados con NAVCF cada año, y existen entre 300 mil y 600 mil personas en el mundo que padecen esta condición (7). Puede presentarse a cualquier edad, aunque cerca del 75% de los pacientes con NAVCF tienen entre 30 y 60 años, siendo la edad de presentación promedio a los 36 años (7,8). La prevalencia es mayor en hombres que en mujeres, y también se presenta una alta prevalencia de enfermedad bilateral (8).

El síndrome de Legg-Calvé-Perthes (LCP) es una presentación pediátrica de NAVCF idiopática, la cual se manifiesta entre los 3 y los 12 años de edad, teniendo una incidencia máxima a entre los 5 y 7 años, y siendo bilateral en al

menos 10% a 20%. La relación hombre - mujer es de 3 a 4:1, y los afroamericanos rara vez se ven afectados (9).

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Se ha atribuido el proceso de la enfermedad a los efectos combinados de la predisposición genética, los factores metabólicos y los factores locales que afectan el suministro de sangre, como el daño vascular, el aumento de presión intraósea y el estrés mecánico. Esto produce isquemia e infarto óseo que conduce a la muerte celular (10).

El mecanismo precipitante que conduce a esta condición es variable. La isquemia puede ser el resultado de una lesión vascular externa o interna, causada por trauma directo, oclusión vascular, toxicidad celular directa o diferenciación de células madre mesenquimales alteradas. El primer mecanismo es el de la vía traumática, cuyas principales etiologías corresponden a la fractura y la dislocación de cadera, las cuales se asocian principalmente con pacientes de edad avanzada (11). Por su parte, la vía no traumática incluye una amplia gama de factores de riesgo no traumáticos (12), los cuales se presentan en el **TABLA 1.**

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 (8). Si la causa es secundaria a alguno de los factores de riesgo de la vía no traumática, estos suelen resultar en oclusión vascular secundaria a embolismos grasos por alteración en lípidos circulantes (glucocorticoides y exceso en el consumo de alcohol),

TABLA 1. Factores de riesgo de necrosis avascular de cabeza femoral

Directos	Indirectos
<ul style="list-style-type: none"> • Fractura de cabeza o cuello femoral • Dislocación de cadera • Deslizamiento capital de la epífisis femoral • Radiación • Anemia de células falciformes • Enfermedades mieloproliferativas 	<ul style="list-style-type: none"> • Uso crónico de corticosteroides • Consumo excesivo de alcohol • Coagulopatías y hemoglobinopatías • Hiperlipidemia • Enfermedades autoinmunes Fumado
Fuente: Moya-Angeler J, Gianakos A, Villa JC, Ni A, Lane JM. Current concepts on osteonecrosis of the femoral head. World J Orthop. 2015.	

coagulación intravascular con microtrombos (trombofilias y drogas), células falciformes (drepanocitosis), acumulaciones celulares en la médula ósea (enfermedad de Gaucher), hipertrofia adipocitaria, entre otras (11).

Las causas no traumáticas suelen ser más frecuentes en la población joven (6), y hasta un 80% de estas se encuentran relacionadas al consumo excesivo de alcohol y uso de glucocorticoides (13).

El resultado final, independiente del mecanismo causal, corresponde a una interrupción del flujo sanguíneo local que progresa a isquemia crítica, con posterior necrosis de células hematopoyéticas y adipocitarias y edema intersticial medular. La necrosis de osteocitos ocurre aproximadamente 2 a 3 horas después del establecimiento de la anoxia, y se manifiesta histológicamente después de 24 a 72 horas. Posteriormente ocurre hiperemia reactiva y revascularización capilar en la periferia de la zona necrótica, y con la entrada de los vasos sanguíneos, comienza un proceso de reparación que consiste tanto en la resorción como en la producción ósea que reemplaza de manera incompleta el hueso necrótico con hueso nuevo (14). El nuevo hueso viable se lamina sobre trabéculas necróticas con

resorción parcial del hueso muerto. En las trabéculas subcondrales, la absorción ósea excede la formación, lo que genera disminución neta del hueso, pérdida de integridad estructural de las trabéculas, fractura subcondral e incongruencia articular. No es la necrosis en sí, sino el proceso de reparación y, en particular, el componente de resorción, lo que resulta en la pérdida de integridad estructural y fractura subcondral (14).

La etiología de la NAVCF en los casos de síndrome de LCP continúa siendo indefinida. Aproximadamente 10% de los casos son familiares (9).

CLÍNICA

El dolor de cadera es el síntoma de presentación más común de la NAVCF, sin embargo, una pequeña proporción de pacientes pueden ser asintomáticos (1,8,10,13).

El dolor en la ingle es el más común, seguido del dolor en muslos y glúteos. Suele presentarse o exacerbarse con la carga de peso y el movimiento articular (13). El dolor en reposo ocurre en dos tercios de los pacientes y el dolor nocturno en un tercio (10).

En los pacientes asintomáticos, el diagnóstico suele ser incidental. Las

implicaciones terapéuticas del hallazgo de la evidencia por imágenes de NAVCF asintomática son inciertas, aun cuando casi el 60% de las caderas asintomáticas progresaron al colapso (1).

Los hallazgos físicos de una cadera con NAV son generalmente inespecíficos, pero pueden reducir el rango de movimiento de la articulación 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 (1,10).

Los pacientes pediátricos con enfermedad de LCP regularmente presentan retraso en estatura y edad ósea al compararlo con sus pares. De igual manera presentan dolor de cadera insidioso acompañado de cojera y exacerbación con la actividad, con la característica que no siempre alivia con reposo o medicamentos (9).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico temprano puede prevenir el colapso del hueso y la posterior necesidad de un remplazo articular. Debido a que la mayoría de pacientes se presentan con un curso tardío de la enfermedad, es necesario un alto índice de sospecha cuando se atiende un paciente con factores de riesgo conocidos (1).

La NAVCF se diagnostica mediante una revisión detallada de la historia clínica del paciente, la determinación de la fuente del dolor de cadera y la adecuada evaluación radiológica.

La historia de un dolor que 6 semanas o más de duración en las localizaciones típicas ya descritas y que exacerba con movimiento y carga de peso son clave. Si

no existe historia de trauma previo, indagar sobre los factores de riesgo expuestos previamente en el cuadro 1 es de importancia para guiar el diagnóstico y la causa. La reproducción de dolor inguinal, en muslo o cara anterior de rodilla con rotación aislada del muslo en posición sentada o decúbito supino no es diagnóstica de NAVCF, pero ayudará a diferenciar el dolor originado en la cadera del dolor que se pueda originar por la rodilla o la columna vertebral (15).

Las modalidades de imagen relevantes para el diagnóstico son la radiografía simple, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM).

Las radiografías simples anteroposterior y lateral en "patas de rana" de cadera son el primer paso debido a su bajo costo, simplicidad y disponibilidad, sirven para comparar los dos lados, excluir diagnósticos diferenciales y determinar el estadio de la enfermedad en casos avanzados, sin embargo, tienen la desventaja de tener una baja sensibilidad para detectar NAVCF en sus etapas iniciales (12,16).

Los primeros hallazgos en radiografías simples tardan al menos 2 meses en desarrollarse, pero pueden mostrarse hasta 6 meses después. La esclerosis y los cambios quísticos son cambios radiográficos tempranos, mientras que la progresión de la enfermedad se manifiesta con una pérdida de la esfericidad normal de la cabeza femoral (colapso de la cabeza femoral por fractura subcondral) y reducción del espacio articular y artritis secundaria (17). Las áreas de lucidez reflejan la resorción ósea, mientras que las áreas de esclerosis se componen tanto de hueso reparador vivo como de trabéculas muertas (14).

La TC tiene mayor sensibilidad y especificidad que la radiografía simple, pero también es incapaz de visualizar la NAVCF temprana. La TC de alta resolución con cortes de 1 a 2 mm permite una muy buena demostración de las estructuras trabeculares, por lo tanto, las fracturas subcondrales de importancia pronóstico en la fase temprana de inestabilidad mecánica se visualizan mejor en TC que en RM (12,16).

La RM es el estándar de oro, con más de 99% de especificidad y sensibilidad al compararla con otros métodos de imagen y con el examen histológico (18). Es la herramienta de detección más útil en NAVCF temprana y para la evaluación cuantitativa de la extensión de la enfermedad dentro de la cabeza femoral (16). La apariencia característica del área infartada es una imagen hipointensa en T1 rodeada por una línea hipointensa que separa el hueso normal del hueso osteonecrótico. La imagen T2 muestra otra línea dentro de esta línea que representa el aumento de la vascularización en el tejido de granulación (18). Esta imagen corresponde al signo de la doble línea el cual es patognomónico de la enfermedad (10). La presencia de edema de la médula ósea, el aumento del contenido de grasa en el fémur proximal y el derrame articular en la resonancia magnética son factores pronósticos importantes (18).

La RM de cadera también puede diagnosticar una variedad de dolor de cadera tratable (como enfermedad reumatológica, musculotendinosa y enfermedad ósea), cuando se correlaciona cuidadosamente con los síntomas clínicos.

Otras pruebas, como los análisis de sangre, solo deben considerarse si está indicado por otros motivos o si existe una alta sospecha de enfermedad reumatológica o infección (15).

En el síndrome de LCP, las radiografías iniciales son a menudo normales. La exploración ósea muestra una disminución de la perfusión en la cabeza femoral, y la resonancia magnética revela cambios en la médula altamente sugestivos del diagnóstico. Más adelante, las radiografías muestran fragmentación y luego curación de la cabeza femoral, a menudo con deformidad residual. La revascularización gradual se produce posteriormente (9).

CLASIFICACIÓN

Existen varios sistemas de clasificación clínica y radiológica de la severidad y progresión de la NAVCF. El sistema de estadios de Ficat y Arlet (**TABLA 2**) es uno de los más utilizados; se basa en hallazgos radiológicos y no considera la extensión de la necrosis (18).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a que los pacientes con NAVCF sintomática pueden presentar síntomas similares a muchas otras patologías de la cadera, estas deben descartarse adecuadamente antes del diagnóstico final (10). Algunas patologías que pueden cursar con dolor de cadera, diferentes de la NAVCF, se resumen en la **TABLA 3**. Por otra parte, el síndrome de edema de la médula ósea y las fracturas subcondrales son dos diagnósticos potenciales que, debido a su similitud con la NAVCF, siempre deben considerarse.

TABLA 2. Clasificación de Ficat y Arlet de la necrosis avascular de cabeza femoral			
Grado	Clínica	Radiografías	Resonancia magnética
Grado 0	Asintomático	Normal	Normal
Grado 1	Posible dolor en la ingle	Normal u osteopenia leve	Posible edema
Grado 2	Dolor en la ingle y rigidez, dolor con la actividad	Osteopenia y/o quistes subcondrales; porosis difusa; pre colapso del espacio articular	Describe el área de afectación de la cabeza femoral
Grado 3	Dolor en la ingle, rigidez, irradiación del dolor, dolor con la actividad	Signo de doble línea y/o colapso subcondral (aplanamiento) de la articulación, cambios degenerativos secundarios, pérdida de esfericidad de la cabeza femoral	Igual que radiografías
Grado 4	Dolor en la ingle y cojera, dolor en reposo	Enfermedad en etapa terminal con colapso; destrucción extensa articular y espacio articular reducido	Igual que radiografías

Fuente: Lespasio MJ, Sodhi N, Mont MA. Osteonecrosis of the Hip: A Primer. Perm J. 2019.

TABLA 3. Diagnóstico diferencial del dolor de cadera	
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia arterial aortoiliaca • Artritis séptica • Osteonecrosis • Tumores primarios o secundarios de hueso • Osteoartritis • Artritis reumatoide 	<ul style="list-style-type: none"> • Espondiloartritis • Artritis reactiva • Artritis psoriásica • Radiculopatía lumbar • Radiculopatía sacroiliaca • Neuropatía periférica

Fuente: Paoloni J. Approach to the adult with unspecified hip pain. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. 2019

- **Síndrome de edema transitorio de la médula ósea (osteoporosis transitoria)**

Enfermedad rara, caracterizada por la aparición repentina de dolor agudo incapacitante de la cadera sin antecedentes de trauma o actividades físicas inusuales.

La característica clínica única es una regresión espontánea y autolimitada del dolor entre 6 a 12 meses sin ninguna intervención quirúrgica.

El hallazgo característico de la RM es un edema medular generalizado en todo el

fémur proximal, incluyendo la cabeza, el cuello y la región trocantérea, mientras que la NAVCF generalmente se localiza focalmente en la cabeza femoral o la región subcondral. (19).

- **Fractura subcondral de la cabeza femoral (fractura por insuficiencia)**

Se presenta con un inicio agudo de dolor en la cadera, que ocurre en adultos mayores o ancianos como resultado de una lesión menor. Implica fragilidad ósea, generalmente secundaria a osteoporosis u osteopenia (19).

Estas fracturas pueden ser difíciles de visualizar con radiografías simples.

El aplanamiento sutil a veces se presenta en lesiones tempranas y el colapso de la cabeza femoral es progresivo (10). La RM muestra los hallazgos más característicos que diferencian estos dos trastornos.

- **Neoplasias óseas primarias o secundarias**

Los tumores óseos pueden presentarse con dolor en el curso de la enfermedad, el cual puede ser variable y, usualmente, estar asociado con la inflamación localizada de los tejidos blandos. El dolor asociado con tumores malignos a menudo es peor por la noche. Los síntomas sistémicos como pérdida de peso, sudoración nocturna, pueden estar o no presentes, y en caso de estarlo pueden guiar el diagnóstico.

Los tumores óseos alrededor de la articulación de la cadera generalmente afectan el fémur proximal y pueden ser benignos (ostecondroma, osteoma, osteoma osteoide, osteoblastoma, tumor de células gigantes, quiste óseo aneurismático, displasia fibrosa, encondroma) o malignos (osteosarcoma, condrosarcoma, sarcoma de Ewing, tumor de células gigantes, histiocitoma fibroso y metástasis) (12).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la osteonecrosis continúa siendo controversial. El objetivo principal es lograr la preservación de la articulación nativa tanto tiempo como sea posible (1).

Existen dos enfoques principales, el manejo conservador y el quirúrgico.

- **Manejo conservador**

Se ha propuesto solo para etapas tempranas con lesiones muy pequeñas o en pacientes donde el tratamiento quirúrgico está contraindicado. Incluye restricción en el soporte del peso, agentes farmacológicos y las modalidades biofísicas de tratamiento (20).

La carga de peso restringida con bastón, muletas o un andador es efectiva en las primeras etapas (Ficat y Arlet grado I y II) cuando la lesión osteonecrotica es menor de 15% y se ubica lejos del borde que soporta el peso, sin embargo, no puede aceptarse como una única modalidad, y debe ir en adición al tratamiento médico o quirúrgico (17).

Respecto al tratamiento farmacológico, su objetivo es el de mejorar la función de la cadera, proporcionar alivio del dolor, prevenir la progresión clínica y radiográfica a fractura subcondral y colapso, y permitir la curación de las lesiones necróticas (17).

Los agentes farmacológicos se utilizan principalmente en los casos de vía no traumática. Las estatinas y la enoxaparina han sido propuestas para iniciarse antes de que ocurra la isquemia crítica y prevenir la disfunción endotelial y la formación de trombosis. Las estatinas además reducen el tamaño del adipocito de médula ósea y protegen contra la NAVCF inducida por corticoides (20), mientras que la enoxaparina actúa a través de la inhibición de la agregación de plaquetas y aumenta el flujo sanguíneo a las áreas isquémicas del hueso, siendo principalmente útil en casos de trombofilias subyacentes (11).

Una vez que se ha producido la isquemia crítica, el iloprost (análogo de prostaglandinas), ha demostrado ser

eficaz en la prevención de la necrosis osteoblástica y osteocítica. Su mecanismo de acción se basa en la dilatación sistémica e inhibición de la agregación plaquetaria, lo cual disminuye el edema de la médula ósea y mejora el flujo sanguíneo (20).

Los bifosfonatos también juegan un papel importante al reducir el recambio óseo y la remodelación mediante la disminución de la actividad de los osteoclastos. Se ha demostrado que reducen significativamente la incidencia de colapso de cabeza femoral osteonecrotica (11), sin embargo, el uso de estos ha disminuido debido a su asociación con osteonecrosis de mandíbula secundaria (1).

Los tratamientos biofísicos incluyen terapia de ondas de choque extracorpóreas, terapia electromagnética de pulso y terapia de oxígeno hiperbárico, las cuales, al igual que la mayoría de medicamentos mencionados, han demostrado ser eficaces, pero requieren mayor cantidad de estudios para obtener resultados contundentes (20).

- **Manejo quirúrgico**

El tratamiento quirúrgico en etapa previa al colapso involucra procedimientos de preservación de la cadera como la descompresión central, el injerto óseo no vascularizado e injerto óseo vascularizado; mientras que la cirugía protésica de cadera está reservada para la etapa avanzada de colapso y cadera artrítica (17).

La descompresión central del área subcondral femoral, es uno de los procedimientos quirúrgicos menos invasivos y el más común, para tratar NAVCF en etapas tempranas, con el

objetivo de extirpar el hueso necrótico y facilitar la curación ósea, la revascularización del hueso subcondral y prevenir el colapso articular posterior (21).

Este procedimiento también puede reducir la presión intraósea, la congestión venosa y mejorar el flujo sanguíneo capilar (20). Su tasa de éxito en cabezas no colapsadas se ha informado cerca del 80%, disminuyendo significativamente al 27% cuando hay colapso articular (22).

Se han intentado muchas terapias complementarias a la cirugía, recientemente, se demostró que la aplicación de concentrado autólogo de aspirado de médula ósea combinada con la descompresión es superior a la descompresión central sola, ya que desacelera notablemente la progresión a la etapa colapsada, limita la necesidad de remplazo total de cadera y mejora los resultados funcionales (22).

Si se produce un colapso de la cabeza femoral, la artroplastia total de cadera se presenta como el único tratamiento de elección (21). Este procedimiento es exitoso para aliviar el dolor y restaurar la función en la mayoría de los pacientes. El cartílago y el hueso enfermos que constituyen la articulación se reemplazan con implantes artificiales hechos de metal y plástico.

Un remplazo protésico de cadera generalmente dura 15 años antes de que pueda desgastarse y deba revisarse, siendo una opción más óptima en pacientes mayores que jóvenes, los cuales podrán requerir múltiples revisiones a lo largo de su vida, sin embargo, la edad del paciente no corresponde a una contraindicación de esta intervención (10).

CONCLUSIONES

La NAVCF, si bien presenta una prevalencia mundial aún desconocida, se encuentra en aumento, y afecta principalmente a adultos jóvenes masculinos en un rango de entre los 30 y 60 años, siendo la edad promedio de diagnóstico los 36 años; lo cual puede acarrear importantes consecuencias no solo en el ámbito de la salud sino también en el productivo del individuo. Debido a esto es de vital importancia para el médico reconocer la clínica clásica de la enfermedad, así como los factores de riesgo, los cuales cobran especial valor en los casos de presentación asintomática, ya que hasta el 60% de estos progresan al colapso articular.

De los dos mecanismos de desarrollo de la enfermedad, la vía traumática es caracterizada principalmente por fracturas femorales proximales con compromiso de la arteria femoral circunfleja medial, y tiene una mayor incidencia en pacientes de edad avanzada, mientras que los casos de NAVCF no traumáticos suceden prevalentemente en pacientes jóvenes, en los cuales se asocia hasta en un 80% con el uso de glucocorticoides y el consumo excesivo de alcohol. Una variante idiopática de NAVCF llamada enfermedad de Legg-Calve-Perthes, ocurre en infantes menores de 12 años, principalmente en masculinos entre los 5 y 7 años de edad, suele asociarse hasta en un 20% con compromiso bilateral y hasta 10% con casos familiares.

Con los avances en las técnicas de imagen, hoy en día es más fácil realizar un diagnóstico certero, para lo cual es

necesario, aparte de la historia clínica y evaluación de factores de riesgo, la evidencia del proceso necrótico o sus complicaciones asociadas en un estudio de imagen. La resonancia magnética se ha convertido en el estándar de oro para este propósito al presentar una sensibilidad y especificidad cercana al 100%, siendo muy superior a otros métodos como la tomografía axial y radiografías simples e incluso a la evaluación histológica. El signo de la doble línea visualizado en imágenes potenciadas en T1 y T2 es patognomónico de esta enfermedad.

Las opciones terapéuticas dependen del grado de compromiso de la articulación coxofemoral afectada. El manejo conservador se prefiere en pacientes con bajo grado, e implica una restricción al peso, con apoyo en la deambulación, reposo, y diversos fármacos entre los cuales se destacan las estatinas y la enoxaparina para prevenir la oclusión arterial, los análogos de prostaglandinas para la reducción de la presión intraósea y bifosfonatos para un recambio óseo controlado, sin embargo, todos estos a pesar de ser eficaces aun requieren más estudios para obtener resultados contundentes.

Por otra parte, el manejo quirúrgico es la opción para lesiones más avanzadas. Este puede realizarse previo al colapso articular, situación ideal, donde la descompresión central femoral es por mucho la técnica más empleada y puede lograr tasas de éxito de hasta el 80% si se realiza oportunamente. Posterior al colapso articular, la artroplastia total de cadera se presenta como la única opción para paliar el dolor y restaurar la función exitosamente.

REFERENCIAS

1. Jones LC, Mont M. Osteonecrosis (Avascular necrosis of the bone). Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. 2018. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/osteonecrosis-avascular-necrosis-of-bone?search=Osteonecrosis-\(avascular-necrosis-of-bone\)](https://www.uptodate.com/contents/osteonecrosis-avascular-necrosis-of-bone?search=Osteonecrosis-(avascular-necrosis-of-bone))
2. Matthews AH, Stitson D. Osteonecrosis (Avascular Necrosis). StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2020 Jan -. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537007/>
3. McCarthy EF, Frassica FJ. Osteonecrosis. En: Pathology of Bone and Joint Disorders: With Clinical and Radiographic Correlation. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2014. P-130-146. <https://doi.org/10.1017/CBO9781139946247.008>
4. Narayanan A, Khanchandani P, Borkar RM, Ambati CR, Roy A, Han X, Bhoskar RN, Ragampeta S, Gannon F, Mysorekar V, Karanam B, V SM, Sivaramakrishnan V. Avascular Necrosis of Femoral Head: A Metabolomic, Biophysical, Biochemical, Electron Microscopic and Histopathological Characterization. Scientific Reports. 2017; 7(1): 10721. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-10817-w>
5. 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.
6. Deleanu B, Prejbeanu R, Vermesan D, Honcea L, Mioc ML, Tsiridis E, Predescu V. Avascular necrosis of the femoral head at 2 years after pertrochanteric fracture surgery: Case report. Ann Med Surg (Lond). 2015; 22(5): 106-109. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2015.12.053>
7. Pouya F, Kerachian MA. Avascular Necrosis of the Femoral Head: Are Any Genes Involved? Arch Bone Jt Surg. 2015; 3(3): 149-55.
8. Hsu H, Nallamothe SV. Hip Osteonecrosis. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499954/>
9. Nigrovic P. Approach to hip pain in childhood. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. 2019. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-hip-pain-in-childhood?search=approach-to-hip-pain-in-childhood>
10. Lespasio MJ, Sodhi N, Mont MA. Osteonecrosis of the Hip: A Primer. Perm J. 2019; 23: 18-100. <https://doi.org/10.7812/TPP/18-100>
11. 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. <https://doi.org/10.5312/wjo.v6.i8.590>
12. Arbab D, König DP. Atraumatic Femoral Head Necrosis in Adults. Dtsch Arztebl Int. 2016 Jan 22;113(3):31-8. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2016.0031>

13. Paoloni J. Approach to the adult with unspecified hip pain. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. 2019. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-unspecified-hip-pain?search=Approach-to-the-adult-with-unspecified-hip-pain>
14. Shah KN, Racine J, Jones LC, Aaron RK. Pathophysiology and risk factors for osteonecrosis. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2015; 8(3): 201-209. <https://doi.org/10.1007/s12178-015-9277-8>
15. Lamb JN, Holton C, O'Connor P, Giannoudis PV. Avascular necrosis of the hip. *BMJ*. 2019; 365: l2178. <https://doi.org/10.1136/bmj.l2178>
16. Baig SA, Baig MN. Osteonecrosis of the Femoral Head: Etiology, Investigations, and Management. *Cureus*. 2018;10(8): e3171. <https://doi.org/10.7759/cureus.3171>
17. Tripathy SK, Goyal T, Sen RK. Management of femoral head osteonecrosis: Current concepts. *Indian J Orthop*. 2015; 49(1): 28-45. <https://doi.org/10.4103/0019-5413.143911>
18. Barbhaiya M, Dong Y, Sparks JA, Losina E, Costenbader KH, Katz JN. Administrative Algorithms to identify Avascular necrosis of bone among patients undergoing upper or lower extremity magnetic resonance imaging: a validation study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2017; 18(1): 268. <https://doi.org/10.1186/s12891-017-1626-x>
19. Choi HR, Steinberg ME, Y Cheng E. Osteonecrosis of the femoral head: diagnosis and classification systems. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2015; 8(3): 210-20. <https://doi.org/10.1007/s12178-015-9278-7>
20. Petek D, Hannouche D, Suva D. Osteonecrosis of the femoral head: pathophysiology and current concepts of treatment. *EFORT Open Rev*. 2019. 15; 4(3): 85-97. <https://doi.org/10.1302/2058-5241.4.180036>
21. Zhou CH, Meng JH, Zhao CC, Ye CY, Zhu HX, Hu B, Heng BC, Shen Y, Lin T, Yang XB, Shi ZL, Shen WL, Yan SG. PTH[1-34] improves the effects of core decompression in early-stage steroid-associated osteonecrosis model by enhancing bone repair and revascularization. *PLoS One*. 2017; 12(5): e0178781. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178781>
22. Papachristos IV, Rankine J, Giannoudis PV. Hip arthrodiastasis combined with core decompression and diamond concept for postcollapse femoral head avascular necrosis. *BMJ Case Rep*. 2019; 12: e231081. <https://doi.org/10.1136/bcr-2019-231081>