

CAPÍTULO 65

NECROSIS CEFÁLICA DE CADERA

Autores: Julián Cabria Fernández, Marta Rodríguez Dopazo

Coordinadora: Lucía Lanuza Lagunilla
Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón

1. INTRODUCCIÓN

La osteonecrosis de la cabeza femoral es una patología **crónica** y de carácter **progresivo**, que se caracteriza por la necrosis del hueso trabecular, tejido subcondral y médula ósea como consecuencia de una inadecuada oxigenación en esa región.

En general, esta zona comprometida no logra una revascularización completa, lo que conduce con el tiempo al **colapso** de la **cabeza femoral** y, posteriormente, a la degeneración articular de la cadera^(1,2). Presenta una incidencia creciente. Afecta con mayor frecuencia a **varones** entre **30 y 50 años**, siendo habitual en sujetos jóvenes. Más del 60% de los casos son bilaterales, aunque asincrónicos; rara vez se manifiestan de forma simultánea^(1,3).

Algunas series apuntan a que hasta un 10% de las artroplastias de cadera realizadas en nuestro entorno se deben a esta patología⁽⁴⁾. No hay en la actualidad un consenso terapéutico definitivo, a pesar de los esfuerzos por establecer algoritmos de tratamiento⁽⁵⁾.

2. ETIOLOGÍA

No existe una clara explicación fisiopatológica. Se considera el resultado de una interacción entre factores genéticos, metabólicos y locales de isquemia tisular.

En la mayoría de las ocasiones, la etiología es **desconocida** y solo es posible identificar una "causa probable", bien traumática (microtraumatismos de repetición, fracturas de cuello femoral, fracturas acetabulares) o no traumática (osteonecrosis por descompresión en submarinistas, enfermedad de Gaucher, drepanocitosis o necrosis secundaria a radioterapia).

Los factores de riesgo más prevalentes son el uso de **corticoides** a altas dosis (la enfermedad puede presentarse hasta tres años después de la interrupción del tratamiento con los mismos), el consume excesivo de **alcohol** y **tabaco**^(1,2).

Otros factores de riesgo descritos son la arterioesclerosis, enfermedad de Cushing, diabetes mellitus, hiperlipidemia, displasias óseas, hepatopatía (relacionada o no con el alcoholismo), hiperuricemia, osteomalacia, pancreatitis, enfermedad de Weber-Christian, embarazo, trasplante renal y hepático, lupus eritematoso sistémico y otras conectivopatías, tromboflebitis, tumores, citotóxicos o los antirretrovirales para el VIH⁽¹⁾.

3. PATOGENIA

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:** un embolismo graso producirá una oclusión sanguínea intraósea y cambios biológicos en esa área de hueso.
- **Teoría del acúmulo del estrés celular:** factores externos como los corticoides, junto con el envejecimiento celular óseo desencadenarían la muerte celular.
- **Teoría de la isquemia progresiva:** un síndrome compartimental local o intraóseo produce un aumento de la presión a nivel de la médula ósea, lo que disminuiría el flujo de los vasos intraóseos.

Ya sea por una vía o por otra, se reduce el aporte de flujo sanguíneo a la cabeza femoral, desencadenando un aumento de la presión intraósea, osteonecrosis y una fractura subcondral que progresará hasta el colapso de la zona anterolateral de la cabeza femoral (localización sometida a mayor carga mecánica). Es por ello necesario que exista carga de la extremidad lesionada. Sin esta carga no se produciría colapso óseo ni alteración en la estructura de la cabeza femoral^(1,5). Esta isquemia deberá ser mantenida en el tiempo para que se produzca necrosis ósea irreversible y desarrollo de la enfermedad^(3,6).

4. CLÍNICA

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**. A veces se antecede de un episodio de dolor brusco e intenso de predominio nocturno^(1,4).

La movilidad tiende a estar conservada hasta fases más evolucionadas, 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

El estudio inicial recomendado se basa en **radiografías simples** con proyección anteroposterior y lateral de cadera, la cual puede ser normal en etapas iniciales. Los primeros cambios que se observan son esclerosis y quistes subcondrales. El **signo de la uñada** o **medialuna** es patognomónico de la enfermedad, puede aparecer en fases más avanzadas, se describe como una radiolucencia subcondral. Con el tiempo se producirá colapso articular con pérdida de la esfericidad de la cabeza femoral⁽⁶⁾.

La resonancia magnética (RM) es actualmente la prueba de elección en pacientes con radiografías normales y sospecha clínica, con sensibilidad y especificidad cercanas al 99%. En T1 se aprecia una disminución de la señal, y en T2 un área de esclerosis con aumento de la señal central (edema)⁽⁷⁾. La tomografía computarizada (TC) tiene menos sensibilidad que la RM en los estadios iniciales pero define mejor el área de zona lesionada en el colapso⁽⁷⁾.

La tomografía por emisión de positrones asociada a TAC (PET-TAC) presenta mayor sensibilidad que la resonancia magnética en estadios precoces. Estudios recientes valoran su capacidad pronóstica^(7,8).

La gammagrafía con tecnecio es una técnica muy sensible pero poco específica, se encuentra prácticamente en desuso para esta patología^(1,7).

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es de especial importancia realizar el diagnóstico diferencial con la **osteoporosis transitoria de cadera**^(2,5). Esta suele aparecer entre la 5ª y 6ª década de la vida, de manera unilateral. Se trata de un dolor de aparición aguda que se exacerba con la marcha. En las mujeres se relaciona con el embarazo.

Las pruebas de imagen que permiten hacer el diagnóstico diferencial serán la radiografía simple, la gammagrafía y la RM. En la radiografía se objetiva osteopenia difusa. La gammagrafía muestra aumento difuso de la captación. La RM presenta edema difuso extensible hasta el cuello femoral⁽²⁾.

La osteoporosis transitoria es una enfermedad con buen pronóstico y sin progresión. Generalmente está indicado el tratamiento conservador, a diferencia de la necrosis avascular que precisará en la mayoría de las ocasiones un tratamiento quirúrgico⁽⁷⁾.

7. CLASIFICACIÓN

La clasificación más empleada es la de **Ficat y Arlest** (Tabla 1), la cual define diferentes estadios en función de los hallazgos clínico-radiológicos.

Tabla 1. Clasificación Ficat y Arlest

Estadio	Hallazgos clínico-radiológicos
Estadio 0 / Pre-clínico	Asintomático. Pruebas de imagen normales. Sospecha por factores de riesgo o afectación cadera contralateral.
Estadio 1 / Preradiológico	Dolor leve. Radiografía normal. Lesiones objetivables en RMN.
Estadio 2 / Reparativo	Dolor moderado. Lesiones escleróticas difusas con quistes óseos, sin colapso.
Estadio 3 / Colapso	Dolor moderado + Limitación movilidad. Colapso articular. Signo de media luna.
Estadio 4 / Degeneración progresiva	Dolor moderado-severo + Limitación movilidad. Deformidad progresiva de la cabeza con disminución del espacio articular. Degeneración acetabular.

Existen otras clasificaciones menos empleadas, como la **clasificación de Steinberg**, que da mayor importancia al grado de afectación de la cabeza femoral valorado en RM, y divide la afectación de la cabeza femoral en leve (<15%), moderada (15-30%) y grave (>30%).

Recientemente, la **clasificación ARCO** (Association Research Circulation Osseous) (Tabla 2), basada en radiografías o RM/TAC, está ganando popularidad

Tabla 2. Clasificación ARCO (Association Research Circulation Osseous)

Estadio	Descripción	Hallazgos radiológicos
I	Cambios precoces sin alteraciones radiográficas	Radiografía normal, RMN o gammagrafía positiva para necrosis (edema o lesión subcondral)
II	Cambios escleróticos sin colapso	Radiografía con esclerosis, quistes, áreas líticas, pero no colapso de cabeza
III	Colapso subcondral (media luna)	Colapso de hueso subcondral, signo de medialuna, cabeza aún no deformada
IV	Artrosis secundaria	Deformidad de cabeza femoral, colapso severo y afectación acetabular

por su capacidad de discriminar mejor entre diferentes estadios y su capacidad pronóstica ⁽⁷⁾.

Independientemente de la clasificación empleada, lo más importante es distinguir entre precolapso y colapso, pues será el mayor determinante pronóstico de la enfermedad ^(7,8).

8. TRATAMIENTO

8.1. Tratamiento conservador

En general no se recomienda de forma aislada ⁽²⁾. Puede emplearse de manera combinada con otra serie de procedimientos quirúrgicos.

- **Seguimiento y descarga:** asociada o no a terapia física dirigida. Ofrece alivio sintomático, pero no es efectiva de manera aislada y existen dudas sobre su utilidad para prevenir el colapso ⁽⁹⁾.
- **Bifosfonatos:** estarían indicados en estadios precolapso. Su eficacia para la prevención del colapso es controvertida ⁽¹⁰⁾.

Otros tratamientos farmacológicos como la vitamina E, las proteínas morfogenéticas o el análogo de prostaglandinas, misoprostol, podrían ser útiles en estadios precoces reduciendo el dolor y disminuyendo el riesgo de progresión, pero su eficacia está en discusión ⁽¹⁰⁾.

Otras terapias como el oxígeno hiperbárico o las ondas de choque extracorpóreas carecen actualmente de evidencias que lo apoyen ^(9,10).

8.2. Tratamiento quirúrgico

Dependerá de tres factores principales: la edad del paciente, la extensión de la lesión y el colapso o no de la cabeza femoral.

8.2.1. Descompresión o forage: útil en fases precolapso. Tiene una alta tasa de fracaso, especialmente en lesiones grandes. Existen múltiples variaciones de la técnica como las perforaciones múltiples en lugar de una mayor, o la adición de injerto óseo vascularizado o no, o preparados a base de progenitores hematopoyéticos sin que esté claro que ofrezcan un beneficio adicional. El uso de células madre parece reducir la necesidad de prótesis de cadera ⁽⁸⁾.

8.2.2. Osteotomía: para pacientes menores de 40 años en casos en los que nos encontramos con un segmento necrótico pequeño. Se emplean osteotomías varizantes en lesiones mediales y valgizantes en lesiones anterolaterales. Mejora la sintomatología y retrasa la implantación de una artroplastia.

Actualmente muy poco empleada porque precisa largo tiempo de descarga postoperatoria y asocia alta tasa de complicaciones ⁽⁶⁾.

8.2.3. Artroplastia de cadera: es el tratamiento más utilizado en **casos avanzados** de necrosis avascular con deformidades importantes de la cabeza femoral y/o lesiones acetabulares, especialmente en pacientes menores de 40 años o mayores con lesiones intermedias (estadios III-IV según Ficat, ARCO y Steinberg).

Los estudios a largo plazo muestran que los resultados de la artroplastia por necrosis avascular son comparables a los de la artrosis, gracias a la evolución en los implantes y las técnicas quirúrgicas, aunque existe una mayor incidencia de luxaciones.

La tendencia actual es emplear pares de fricción cerámica-polietileno y cerámica-cerámica, y cotilos y vástagos no cementados, aunque evidencias actuales sugieren que hay escasa diferencia con cementación segmentando por edad ⁽²⁾.

Actualmente la hemiarthroplastia parcial de recubrimiento (*resurfacing*) presenta indicaciones muy restringidas en pacientes jóvenes de muy alta demanda física, aunque presenta altas tasas de revisión a prótesis total, por lo que de forma general no se recomienda ⁽²⁾.

La artroplastia parcial convencional encontraría su indicación en pacientes con acetábulo respetado y baja demanda física. Presenta peores resultados que la total.

De forma general, el tratamiento podría resumirse de la siguiente manera:

Pacientes <40 años en estadios pre-colapso (ARCO I y II): descompresión-forage asociado o no a injertos.

Pacientes >40 años en estadios pre-colapso: misma indicación que en <40 años, pero asumiendo mayor tasa de fracaso.

Pacientes <40 años con colapso subcondral (ARCO III): osteotomías (discutido).

Cualquier edad con colapso (ARCO III-IV): artroplastia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Delgado Martínez A.D. Necrosis idiopática de la cabeza femoral del adulto. Patología de partes blandas. Cirugía ortopédica y traumatología. 6ª edición. Madrid: editorial Médica Panamericana;2024;746-53.
2. Zhao D, Zhang F, Wang B, Liu B, Li L, Kim SY, *et al.* Guidelines for clinical diagnosis and treatment of osteonecrosis of the femoral head in adults (2019 version). *J Orthop Translat.* 2020 Jan 6;21:100-10. DOI:10.1016/j.jot.2019.12.004 PMID: 32309135; PMCID: PMC7152793.
3. Lieberman J, Engstrom S, Meneghini M. Wich factors influence preservation of the osteonecrotic femoral head? *Clin Orthop Relat Res.* 2012;470:525-34.
4. Mont A, Mont HD, Salem H, Piuizzi NS, Goodman. Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head: where do we stand today? Current concept Review. *J Bone Joint Surg Am.* 2020;102:1084-99.
5. De-wei Z, Yong-cheng H. Treatment of osteonecrosis of the femoral head in adults. *Orthop Surg.* 2012;4:125-30.
6. Lespasio MJ, Sodhi N, Mont MA. Osteonecrosis of the Hip: A Primer. *Perm J.* 2019;23:18-100. DOI:10.7812/TPP/18-100 PMID:30939270; PMCID:PMC 6380478.
7. Yoon BH, Jones LC, Chen CH, Cheng EY, Drescher W *et al.* Etiologic classification criteria of ARCO on femoral head osteonecrosis. *J Arthroplasty* 2019;34(1):163-74.
8. Amanatullah D, Strauss E, Di Cesare P. Current management options for osteonecrosis of the femoral head: Part 2, Operative Management. *Am J Orthop.* 2011;40:216-25.
9. Zalavras CG, Lieberman JR. Osteonecrosis of the femoral head: evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2014 Jul;22(7):455-64. DOI: 10.5435/JAAOS-22-07-455 PMID: 24966252.
10. Petek D, Hannouche D, Suva D. Osteonecrosis of the femoral head: pathophysiology and current concepts of treatment. *EFORT Open Rev.* 2019 Mar 15;4(3):85-97. DOI:1302/2058-5241.4.180036 PMID: 30993010; PMCID: PMC6440301.