

Necrosis Avascular de Cabeza Femoral.

Femoral head avascular necrosis.

Leonidas José Gutiérrez Brenes¹ Silvia López Vargas² Katherine Valverde Chinchilla³

1, 2, 3 Médico general. Caja costarricense de seguro social, San José Costa Rica.

Contacto: leonidasjosegb@hotmail.com

RESUMEN

La necrosis avascular más común en la cabeza femoral consiste en una enfermedad que desarrolla la destrucción progresiva del tejido óseo y su eventual colapso de no ser tratado de forma apropiada. Su patogénesis aún no es comprendida del todo. Puede ser desencadenada por factores genéticos, metabólicos e incluso factores locales que tengan afección sobre el flujo sanguíneo. Su etiología también se relaciona con ciertos traumas, consumo excesivo de alcohol y el uso de glucocorticoides. Es necesario un diagnóstico temprano para evitar futuras complicaciones. Al ser sintomática, presenta dolor tanto en cadera y entrepierna como en rodillas; exacerbado por el peso; pero en muchas ocasiones es asintomático lo que impide su diagnóstico temprano. Es importante sospechar esta patología en pacientes con factores de riesgo. El tratamiento conservador se recomienda en etapas iniciales y no es permanente. La mayoría de pacientes requiere intervención quirúrgica, la cual se divide en etapa previa al colapso y etapa posterior al colapso. Inclusive la enfermedad avanzada amerita una artroplastia de cadera.

Palabras Clave: Osteonecrosis, cabeza femoral, artroplastia

ABSTRACT

Avascular necrosis is a disease that most commonly affects the femoral head. It consists in the progressive destruction of bone tissue and its eventual collapse if it is not treated in an appropriate way. Its pathogenesis is not understood completely. It can be triggered by genetic as well as metabolic and local factors that have effects over the blood flow. Its etiology is also related to certain trauma, excessive alcohol consumption and the use of glucocorticoids. An early diagnosis is needed to avoid further complications. Being symptomatic, it manifests pain in the hip and groin as well as the knees exacerbated by weight; but in many occasions it is asymptomatic, therefore obstructing a timely treatment. It is important to suspect on patients with risk factors. The conservative approach is recommend on initial stages and is not permanent. Most patients will require surgical intervention, which is divided on the stage before collapse and the one after collapse. The advanced disease might even require hip arthroplasty.

Keywords: Osteonecrosis, femoral head, arthroplasty

Cómo citar:

Gutiérrez Brenes, L. J., López Vargas, S., & Valverde Chinchilla, K. Necrosis avascular de cabeza femoral. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(6), Pág. 69-74. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i6.378>

Recibido: 12/Oct/2021

Aceptado: 06/Dic/2021

Publicado: 03/ene/2022



INTRODUCCIÓN

La necrosis avascular afecta con más frecuencia la cabeza femoral que a otros huesos. También se le conoce como osteonecrosis, necrosis séptica o necrosis ósea isquémica. Se caracteriza por la pérdida del flujo sanguíneo que puede ser temporal o permanente. El hueso afectado sufre la muerte del tejido e inclusive un colapso no solo óseo sino de la articulación suprayacente (1). El cuadro clínico de la necrosis avascular es progresivo, multifactorial y retardador. Su incidencia se reporta con mayor frecuencia en el grupo etario de mediana edad y se encuentra en aumento (2). Entre 300 y 600 mil personas son diagnosticadas al año. Afecta en mayor cantidad a los hombres. Entre sus factores de riesgo se encuentran la genética y factores metabólicos. En el primero se encuentran condiciones como hemoglobinopatías, trombofilia hereditaria o la fibrinólisis. En el segundo, trastornos metabólicos hepáticos. Por su desarrollo, es esencial el diagnóstico temprano en persona con factores de riesgo. Sus signos y síntomas consisten en dolores de cadera y entropierna, alteración en la marcha y pérdida de flexión, abducción y rotación. Sin embargo, muchas veces es asintomático y por ello no se trata de forma temprana. Su tratamiento no tiene un consenso por el desarrollo complejo de la enfermedad (1). Aún así, el tratamiento inicial usualmente consiste en terapias conservadoras, en especial el uso de medicamentos tales como: estatinas, bifosfonatos y antiinflamatorios no esteroides. Además, cuidados como dieta, uso de muletas o tratamientos biofísicos. El siguiente método es el quirúrgico, que a su vez se subdivide en etapa previa al colapso y la posterior. En la previa se recomienda el injerto óseo vascularizado o no vascularizado, además de la descompresión. En la etapa posterior al colapso de cabeza femoral es necesario la artroplastia (2).

MATERIALES Y METODOS

Se hace una revisión de la literatura más reciente relevante, del 2015 al 2020. Se filtraron los artículos por relevancia, y se escogió un total de 16 para la presente investigación. Su lectura tuvo un enfoque descriptivo y cualitativo. Los autores no tienen conflictos de interés que declarar.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que entre 300 mil y 600 mil personas son diagnosticadas con necrosis avascular de la cabeza femoral (NACF) anualmente. En Alemania se contabilizan 5000 a 7000 mil pacientes anuales, siendo bilateral en 70% de los casos (3). La edad promedio es de 36 años, con mayor frecuencia en el sexo masculino. Se reportan pocos casos en personas afroamericanas (2). Alrededor de 5-12% de los pacientes que requieren artroplastia ha presentado osteonecrosis de la cabeza femoral (4). La tasa de necrosis en fracturas no desplazadas es de un 1-5% por lo que se considera baja relativamente (5).

ETIOLOGÍA

Se consideran entre las causas de la enfermedad, la predisposición genética y los factores metabólicos. Asimismo, se toman en cuenta los factores locales que tengan afección sobre el flujo de sangre y por ello produzcan isquemia o infarto óseo como: aumento de presión intraósea, estrés mecánico y daño vascular (2). Es una condición con una etiología multifactorial (5).

La necrosis ósea puede agruparse en traumática y no traumática. Dentro de estos mismos grupos también se clasifican según su edad en pediátrica o adulta. Las causas no traumáticas provienen de enfermedades y medicamentos. Asimismo, una gran cantidad de casos de NACF se consideran idiopáticos, aunque recientemente se ha vinculado con trastornos metabólicos hepáticos alterados por síndromes, alcoholismo o esteroides ingeridos para el tratamiento de enfermedades autoinmunes cuando las dosis son elevadas.

El alcohol es la etiología más común, teniendo un 17.9 de riesgo relativo de la enfermedad al consumir más de un litro de alcohol a la semana. El alcohol perturba los fosfolípidos y las citoquinas metabólicas, pero el mecanismo que detiene el flujo sanguíneo aún es desconocido.

Algunas enfermedades que se relacionan a la necrosis ósea son las hemoglobinopatías, trombofilia hereditaria o la fibrinólisis. Lo mismo ocurre con el lupus eritematoso sistémico, pero se vincula más al uso de glucocorticoides (6).

Hay casos registrados de pacientes con NACF relacionada a la enfermedad de la gota (7). También, el tratamiento de leucemia, por su uso de corticoides, puede aumentar la incidencia de necrosis avascular en los pacientes (8).

FISIOPATOLOGÍA

El suministro de sangre puede interrumpirse en la cabeza femoral por múltiples razones.

Entre los factores arteriales extraóseos está la vasculitis, trauma o el vasoespasmo. Por su lado, dentro de los factores arteriales intraóseos se presentan la embolización, tanto de grasa como de aire originado por fenómenos disbáricos o la enfermedad de células falciformes.

Los factores venosos intraóseos se relacionan a la enfermedad de Caisson, anemia de células falciformes o agrandamiento de células grasas intramedulares. Entre los factores extravasculares intraóseos se presentan la hipertrofia de células grasas, microfracturas repetidas, factores citotóxicos y la disminución de dihidroxivitamina D3. Por último, los factores extravasculares (capsulares) se relacionan a taponamientos de vasos epifisarios luego de un traumatismo, infección o artritis (1).

La primera fase de la NACF es la de necrosis y es difícil de determinar su punto de inicio por falta de manifestaciones clínicas. A pesar de que el flujo sanguíneo se encuentra interrumpido, no hay cambios visibles en el tejido óseo mineralizado por lo que los rayos X presentan resultados normales. Las primeras células en morir son las de la médula ósea, seguidas por los osteoblastos y osteocitos (6).

La necrosis de osteocitos puede ocurrir solo dos o tres horas después de la anoxia. Al ocurrir esto, se inicia una hiperemia reactiva y revascularización (2). A eso se le denomina fase de regeneración, siendo la segunda fase (7).

Se produce hueso nuevo superpuesto a trabéculas necróticas. La absorción es mayor a la formación, resultando en pérdida de materia ósea. Es decir, la necrosis no causa el daño estructural, es la reparación de esta (2).

Se inicia la desmineralización del hueso seguida de esclerosis. Luego de esto, se habla de una tercera fase con colapso temprano de la cabeza femoral, la cual deja de ser redonda y se aplana.

En la última y cuarta etapa, o la enfermedad degenerativa, se presenta un colapso severo de la cabeza femoral y su eventual destrucción. Además, hay presencia de quistes osteofitos y subcondrales (1).

También se vincula a la hemofilia, enfermedad de Cushing, radiación, pancreatitis crónica y falla renal crónica (9).

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Por lo general, la necrosis avascular de cabeza femoral es asintomática. Los dolores pueden presentarse tanto en cadera y entepierna como en rodillas, exacerbado por el peso o esfuerzo como la tos. El dolor es inicialmente leve, pero va en aumento.

En pacientes sin tratamiento puede presentarse rigidez al despertar o dolor durante reposo. Sin embargo, pocas veces se reportan hallazgos que conducen a un diagnóstico temprano, y solo se reportan signos hasta las últimas etapas.

Los signos preponderantes son la alteración en la marcha, pérdida en los arcos de movilidad de la extremidad afectada sobre todo en flexión, abducción y rotación. El área de afección se encontrará sensible al tacto además de presentar déficit neurológico y el signo de Trendelenburg positivo. También se puede escuchar

un ruido cuando el paciente se pone de pie o luego de una rotación externa de cadera (10).

El dolor de cadera puede presentarse, así como de muslos, glúteos e ingle. La presencia del dolor se reparte de la siguiente manera: en su mayoría con carga de peso, dos tercios de los pacientes reportan en reposo y solo un tercio durante la noche.

En el caso de los pacientes pediátricos, los signos más representativos son el retraso de la edad y estatura ósea, en comparación a sus pares. Además, el dolor no se alivia con reposo ni medicamentos en todos los casos (2).

DIAGNÓSTICO

Es necesario un diagnóstico temprano para evitar el colapso óseo. Por ello, es necesaria la sospecha en cualquier paciente con factores de riesgo conocidos (2).

A pesar del término avascular, durante el proceso los vasos sanguíneos no desaparecen, sino que sufren un proceso patológico que impide el flujo de sangre. La NACF se basa en la muerte de células en el tejido óseo. Sin embargo, la forma de diagnóstico no es invasiva y se basa en imágenes.

Un dolor de más de seis semanas de evolución, que empeora con la carga de peso, es motivo de sospecha y se debe preguntar al paciente sobre los factores de riesgo descritos en la etiología. El dolor con rotación aislada en posición decúbito es diferencial de problemas de vértebras o rodillas. (11)

Un aspecto para determinar la presencia de NACF es el uso de una adecuada radiología para explorar la densidad ósea y cambios en la forma de cabeza femoral. (4) Entre estos se tiene la radiografía simple, la tomografía computarizada y la resonancia magnética.

La radiografía simple se utiliza por su bajo costo, sencillez y disponibilidad. Sin embargo, la NACF no aparece en sus inicios en esta prueba. La tomografía computarizada, aunque es más específica, no puede detectar la enfermedad en sus etapas tempranas. Pero la resolución alta muestra las estructuras trabeculares mejor que la resonancia magnética. Hay casos aislados en que se presenta coxalgia. (9)

La RM, por su 99% de especificidad, es el gold standard, aunado al examen histológico. Hay tres factores pronósticos a tomar en cuenta: aumento de grasa en el fémur proximal, derrame articular y edema de médula ósea (2).

TRATAMIENTO

No hay consenso sobre el tratamiento óptimo para esta condición tan complicada (12). Hay dos métodos utilizados para el tratamiento de la NACF, el conservador y el quirúrgico. Sin embargo, el conservador no es permanente y la mayoría de los pacientes requiere intervención quirúrgica. El tratamiento no quirúrgico no impide el desarrollo del colapso de cabeza femoral (13).

En el tratamiento conservador hay medicamentos tales como estatinas (para prevenir la trombosis), bifosfonatos y antiinflamatorios no esteroideos (1). Asimismo, el iloprost se recomienda para prevenir la necrosis osteoblástica y osteocítica (2).

Se recomienda la pérdida de peso y el uso de muletas para disminuir los daños de la necrosis (1). Entre los tratamientos biofísicos se tiene la terapia electromagnética de pulso, terapia de oxígeno hiperbárico y ondas de choque extracorpóreas (2).

El manejo quirúrgico se puede dividir en la etapa previa al colapso y la posterior. En la primera se tienen la descompresión central, el injerto óseo no vascularizado y el vascularizado.

La descompresión es la forma menos invasiva de tratar el NACF, extirpando hueso necrótico y facilitar su curación. Solo se recomienda en etapas tempranas. Al reducir la presión intraósea se mejora el flujo sanguíneo (14).

En el injerto óseo se utiliza hueso sano. Si falla el no vascularizado, se injertan los vascularizados que incluyen una vena y una arteria, aumentando el flujo sanguíneo del área afectada. Si la cirugía es exitosa se puede evitar el colapso

En la osteotomía se reforma el hueso para que se reduzca el estrés del área afectada. Su recuperación es prolongada, de tres meses a un año y con reducida movilidad. Se recomienda en caso de NACF avanzada.

Cuando ya ocurrió el colapso de la cabeza femoral, es necesario recurrir a la artroplastia. El cirujano puede usar varios métodos para reemplazar la articulación dañada, tal como el enfoque anterolateral o Hardinge y variar los tipos de implantes. En su mayoría se utilizan las endoprótesis totales de cadera, pero se está iniciando a la artroplastia de revestimiento, ya que tiene fricción metal con metal, lo más similar a la articulación natural (1). En Estados Unidos, la necrosis avascular de cabeza femoral representa un 5-12% de todas las artroplastias de cadera. (9) El implante artificial de cabeza femoral aumenta la calidad de vida de los pacientes (15).

Entre los cuidados postoperatorios está el uso de muletas por ocho semanas y profilaxis contra la trombosis. Después de ocho semanas se analiza el proceso de curación en la radiografía. Usualmente se puede regresar al trabajo después de tres meses. (9) La terapia con ondas de choque ayuda al proceso de regeneración en las caderas y se estima que a futuro podría reemplazar la cirugía, sin embargo, aún se encuentra en estado de investigación con animales (16).

CONCLUSIÓN

La necrosis avascular de cabeza femoral es una condición cuya patogénesis aún no es tan entendida. Pero se relaciona con factores de riesgo genéticos, factores metabólicos y también locales. Los factores genéticos contabilizan la trombofilia hereditaria, la fibrinólisis y las hemoglobinopatías. Los factores metabólicos están relacionados con causas hepáticas. En cuanto a los locales se considera todo aquello que pueda afectar el flujo sanguíneo como el aumento de presión intraósea, estrés mecánico y daño vascular. Afecta entre 300 mil a 600 mil personas al año, en su mayoría hombres. Su sintomatología incluye dolor en la entrepierna, rodilla y cadera que empeora con el peso. También se reporta pérdida de arcos de movilidad en extremidades en cuanto a flexión, abducción y rotación. En muchos casos es asintomático, lo cual dificulta su diagnóstico temprano, por lo que es importante sospechar en pacientes con factores de riesgo. El tratamiento es conservador y quirúrgico. En el primero se da un tratamiento con base de fármacos y tratamientos biofísicos como terapia electromagnética de pulso, terapia de oxígeno hiperbárico y ondas de choque extracorpóreas. Respecto al enfoque quirúrgico, su procedimiento depende si ocurre previo al colapso de cabeza femoral (injertos) o posterior a este (artroplastia de cadera). Se concluye que la necrosis avascular de cabeza femoral es una enfermedad por cuya complejidad para diagnosticar y la falta de consenso en su tratamiento necesita más investigación. Asimismo, es necesario que se sospeche en la práctica clínica a pacientes con factores de riesgo aunque se encuentren asintomático para evitar artroplastias de cadera.

NOTA: Se referenció la bibliografía 14, pero por orden de aparición ahora es la número 12.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quinaluisa C., Veintimilla J., Perez M., Aldas K. Necrosis avascular de la cabeza femoral. *Reciamuc*, 1, 4-14, 2020.
2. Pabón C., Solano L., Antúnez J. Necrosis avascular de cabeza femoral. *Revista médica sinergia*. 5, 7, 2020.
3. Dariusch A., Dietmar Pierre K. Atraumatic femoral head necrosis in adults. *DtschArztblInt*, 2016; 113: 31-8.
4. Alejandro G., Ana King M., Carlos Pacheco D. Necrosis avascular: complicación en un paciente joven. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 18-23.
5. Novoa P., Pérez O., López T., J.A. Blas D., Rodrigo P., Lizaur U. Factores asociados al desarrollo de la necrosis avascular de cabeza femoral tras fractura del cuello femoral no desplazada tratada con fijación interna. *Revista Especialidad Cirugía Ortopédica y Traumatología*, 2019, 63 (3), 233-238.
6. Christiane S., Florian S., Klaus-Arno S., Simon D. Femoral osteotomies for the treatment of avascular necrosis of the femoral head. 2019, doi10.1007/s00590-019-02555-8
7. Guerado E., Caso E. The physiopathology of avascular necrosis of the femoral head: an update. 20, 16-26, 2016.
8. Solis U. , Calvopina S., Valdés J, Aguirre G. Necrosis avascular de la cabezafemoral en un paciente cn gota. *Revista cubana de reumatología*. 20 (2), 1-4, 2018
9. J. Alguacil, P., P. Vila V., M. Salom T. Necrosis avascular de cabeza femoral en pacientes tratados de leucemia. Evaluación de la necesidad de un protocolo diagnóstico. *Revista Especial Cirugía Ortopédica*, 2017, 61 (5): 331-338.
10. Ali A., Adbelwahab A., Omar M., Hamza M., Khaled Z., Ziyad M. Avascular necrosis of the femoral head after single steroida intra-articular injection. 2019,
11. Del Castillo M., González A., Blanco A. Coxalgia crónica: necrosis avascular de la cabeza femoral. *MEDIFAM*, 12 (1), 62-65, 2020
12. Leibold C., Schmaranzer F., Siebenrock K., Steppacher D. Femoral osteotomies for the treatment of avascular necrosis of the femoral head. *OperOrthopTraumatol*, 32, 116-126, 2020.
13. Jan T., Sarah A., Phillip P., Pierre H., Andreas R. Nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. *OpOrundTraumatologie*, 2019, doi <https://doi.org/10.1007/s00064-019-00643-w>
14. Pinilla C., Hernández A., Rodríguez L., Martínez C., Bejarano C., Martín C. Epidemeología, resultados clínicos y tasas de éxito en cirugía preservadora de cadera en la necrosis avascular de cabeza femoral. *Acta Ortopédica Mexicana*. 34 (1), 16-21, 2020.
15. Shou-Feng W, Qing-Hui J, Xiao-Feng Q., Peng Z. , Yu X., Yan B. Efficacy of artificial femoral head replacement for femoral head avascular necrosis. *Medicine*, 2019, 92 (17), 1-3.
16. Ching-Jen W., Jai H., Chung H., Han K., Sergio R. Extracorporeal shockwave therapy for avascular necrosis of femoral head. *International Journal of Surgery*, 2015, 24, 184-187.