02-11 Necrosis cabeza.qxd 1/2/07 21:53 Página 2

Patología del Aparato Locomotor, 2007 · Vol.5 · Supl. I: 2-11 Original

Necrosis post-traumática de la cabeza femoral

Femoral head post-traumatic necrosis

Oñorbe San Francisco, F.
Gil Garay, E.

Hospital Universitario la Paz
Madrid

RESUMEN

La necrosis avascular aparece en más de un 20% de los pacientes que han sufrido fractura transcervical o luxación de cadera. Esto se debe a la vulnerabilidad de la vascularización de la cabeza femoral. El riesgo de necrosis se ha correlacionado con la demora en el tratamiento, la edad avanzada, el desplazamiento de las fracturas y la presencia de fracturas asociadas en el caso de luxaciones.

Esta entidad constituye un problema diagnóstico, dada la inespecificidad de su sintomatología y la poca información que ofrece la radiografía convencional hasta fases avanzadas. La resonancia magnética es la prueba diagnóstica de elección para un tratamiento precoz.

La clasificación más utilizada es la de Ficat, ya que resulta muy útil a la hora de decidir el tratamiento a realizar. En fases precoces, sin afectación de las superficies articulares se pueden llevar a cabo técnicas de descompresión, injertos u osteotomías. En fases avanzadas la artroplastia es la norma.

Palabras clave:
Necrosis avascular, osteonecrosis, postraumática, cabeza femoral, Cadera.

ABSTRACT

Avascular necrosis appears in over 20% of patients that have suffered hip luxation or transcervical fracture. This is due to the vulnerability of the femoral head vascularization. The risk of necrosis has been correlated to delays in treatment, advanced patient age, fracture displacement, and the presence of associated fractures in the case of luxations.

This disorder constitutes a diagnostic challenge, due to the nonspecific nature of the symptoms and the scant information afforded by conventional X-rays until the more advanced stages have been reached. Magnetic resonance imaging is the diagnostic technique of choice for ensuring early management.

The Ficat classification is the most widely used classification system, since it is very useful for deciding treatment. In early stages, without joint surface involvement, decompression techniques, grafts or osteotomies can be used. In the advanced stages, arthroplasty is the norm.

Keywords:
Avascular necrosis, Osteonecrosis, Post-traumatic, Femoral head, Hip.

Patología del Aparato Locomotor, 2007; 5 Supl. I: 2-11

Correspondencia
E. Gil Garay
Hospital de Rehabilitación y Traumatología
Hospital Universitario La Paz
Paseo de la Castellana 261
28046 MADRID
egilgaray@msn.com

02-11 Necrosis cabeza.qxd 1/2/07 21:53 Página 3

PATOLOGÍA DEL APARATO LOCOMOTOR, 2007 · VOL.5 · SUPL. I: 2-11

INTRODUCCIÓN

La osteonecrosis de la cabeza femoral es un proceso frecuente que supone el 10% de las indicaciones de artroplastia total de cadera en los Estados Unidos. Dentro de sus causas potenciales se reconocen los traumatismos como una causa relativamente frecuente, siendo las fracturas intracapsulares de cuello femoral y la luxación traumática de cadera los procesos que con mayor frecuencia conducen a la necrosis cefálica, apareciendo de forma muy esporádica tras otros traumatismos.

Dentro de las complicaciones de la luxación traumática de cadera destacan la osteonecrosis y la necrosis isquémica. La aparición a largo plazo de artrosis varía entre el 1,7 y el 48% de los casos, empeorando el pronóstico cuando hay fracturas asociadas (1,2,3). La incidencia de necrosis varía entre el 2 y el 22%, siendo más alta cuando se asocia a fracturas y la reducción se difiere y/o se realiza de forma cruenta; tienen mejor pronóstico las anteriores, si bien su incidencia es mucho menor, que las posteriores. Lógicamente en ciertos casos la artrosis puede ser secundaria a la necrosis y ambas pueden aparecer en un lapso de tiempo muy variable.

En cuanto a las fracturas intracapsulares de cuello femoral sus complicaciones más frecuentes son la pseudoartrosis y la necrosis avascular. La frecuencia de necrosis avascular tras fracturas de cuello femoral es del 23%, siendo más frecuente en las fracturas desplazadas que no desplazadas (4).

ETIOLOGÍA

El aporte vascular de la cabeza femoral es muy vulnerable a los traumatismos, ya que tanto la epífisis como la mayor parte del cuello son intracapsulares. La arteria circunfleja anterior da origen a escasos vasos retinaculares anteriores, cuya lesión, traumática o quirúrgica, no compromete la vascularización de la cabeza. El mayor aporte arterial llega a la cabeza femoral a través de las numerosas ramas retinaculares procedentes de la arteria circunfleja medial, fundamentalmente los vasos retinaculares superolaterales (Figura 1).

El aporte arterial al cuello y la metáfisis se puede interrumpir al lesionarse los vasos en una fractura transcervical. El daño a los vasos retinaculares es proporcional al grado de desplazamiento de la fractura y a la conminución de la cortical posterior. Tanto los vasos epifisarios laterales (extraóseos) como los retinaculares supero-laterales (intraóseos) pueden lesionarse tras la fractura.

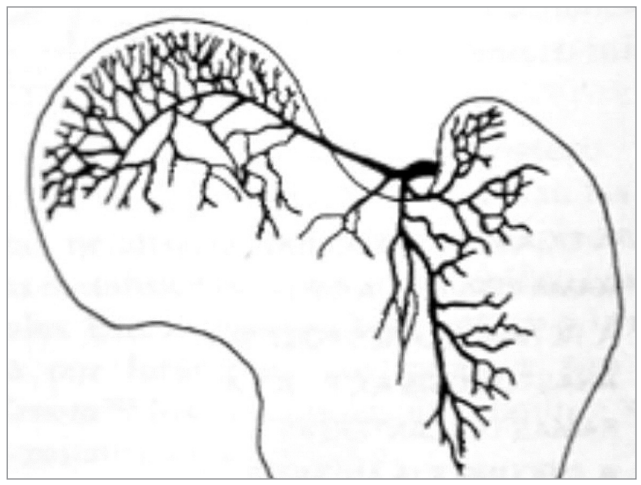


Fig. 1. Vascularización de la cabeza femoral: Arteria circunfleja medial y ramas retinaculares superolaterales.

En un estudio arteriográfico e histológico realizado en pacientes fallecidos (5), sólo el 16% de cabezas femorales con historia de fractura de cuello femoral tenían una vascularización normal. Catto (6) estudió histológicamente 109 cabezas femorales, al menos 13 días después de una fractura subcapital de cadera, encontrando algún grado de necrosis en un 83%, y en un 66% devascularización total o parcial.

Sin embargo, aunque la mayor parte de los pacientes sufren una grave lesión vascular en el momento de la fractura, sólo el 20-30% de las fracturas sintetizadas muestran necrosis con colapso segmentario clínicamente significativo. En la mayor parte de los casos se desarrolla un proceso de revascularización tras la reducción y osteosíntesis, aunque suele ser un proceso lento y no siempre completo (7).

Otro mecanismo relacionado con la necrosis avascular postraumática es el aumento de la presión intraarticular debido al sangrado cuando la cápsula permanece intacta. Esta presión puede llegar a 150 mmHg, ocluyendo el drenaje venoso. La posición del miembro influye en la presión intraarticular, siendo más baja con una tracción suave y ligera flexión, y máxima en extensión y rotación interna. Estudios experimentales realizados por Woodhouse (8) demuestran que el aumento de la presión

02-11 Necrosis cabeza.qxd 1/2/07 21:53 Página 4

intracapsular mediante infusión de suero en la articulación induce necrosis cefálica. Así mismo, se ha demostrado una mejora de la vascularización cefálica tras la aspiración y descompresión articular en las fracturas no desplazadas (9).

En cuanto a las luxaciones de cadera, la causa de la necrosis avascular es la lesión vascular de la cabeza femoral. Aunque el ligamento redondo se rompe en casi todos los casos de luxación de cadera, la arteria del ligamento aporta sólo una pequeña cantidad de sangre de la cabeza femoral, por lo que es poco probable que participe en la patogenia de esta lesión. Estudios experimentales (10) han demostrado la aparición de isquemia femoral en el momento de la luxación, con revascularización inmediatamente tras la reducción. Una demora superior a las 12 horas en la reducción empeora la revascularización, aumentando el área isquémica.

La mayoría de los casos de necrosis avascular post-luxación aparecen durante los dos primeros años. Sin embargo, en ocasiones representa hasta 5 años después.

Se han correlacionado numerosos factores con riesgo de necrosis de cabeza femoral postraumática. La edad parece directamente proporcional, aunque los diversos estudios son contradictorios. Graham (11) encuentra un paralelismo entre mayor edad e incidencia más alta, mientras autores como Strömqvist (12) vieron mayores tasas de necrosis en adultos jóvenes, menores de 50 años. Así mismo, se ha encontrado una predisposición ligeramente mayor a desarrollar necrosis en mujeres que en hombres y en pacientes obesos (13).

El desplazamiento de la fractura es un factor fundamental para el desarrollo de una necrosis avascular. Sobre 564 casos revisados en un meta-análisis, Damany et al. (4) encontraron una tasa de necrosis del 22,5% en fracturas desplazadas (Garden III y IV) frente al 5,9% en las no desplazadas (Garden I y II), con un riesgo relativo de 3,79. En cambio, la mayoría de autores no encuentran relación entre el desarrollo de necrosis y la inclinación de la línea de fractura, según la clasificación de Pauwels.

La influencia del retraso en el tratamiento quirúrgico es controvertida y los datos no son concluyentes. Jain et al.(14) encuentran una relación significativa entre la necrosis y las fracturas fijadas después de 12 horas de evolución (26% en las demoradas, frente al 0% en las reducidas antes de 12 horas). Otros factores como la aplicación de tracción o la posición en extensión y rotación interna durante el periodo de espera pueden influir en el desarrollo de necrosis, actuando como factores de confusión.

El tipo de tratamiento empleado también influye y se ha comprobado una disminución progresiva de las tasas de necrosis, en relación con técnicas menos invasivas y mejores sistemas de osteosíntesis (15). Las maniobras bruscas de reducción, la manipulación excesiva de los fragmentos y la rotación de la cabeza femoral, durante la introducción de los tornillos, pueden provocar la rotura de los vasos retinaculares. Brodetti (16) tras realizar estudios angiográficos de fracturas reducidas e intervenidas recomienda no invadir con material de osteosíntesis las áreas superior y posterior de la cabeza femoral, ya que son zonas de riesgo por el potencial daño a las ramas intracefálicas de las arterias epifisarias laterales.

La carga precoz no influye en el desarrollo de necrosis avascular. En cambio, la carga tardía parece relacionarse con una mayor tasa de esta complicación (17), aunque estos resultados podrían estar en relación con la mayor gravedad de las fracturas en las cuales se retrasa la carga.

En cuanto a las luxaciones de cadera el riesgo de necrosis aumenta con la demora en el tiempo de reducción, es mayor tras reducciones abiertas (18), en luxaciones posteriores que anteriores (1), y cuando se asocian fracturas de cotilo o de fémur proximal (2).

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

En un intento de predecir qué casos de fracturas cervicales o de luxaciones de cadera desarrollarán una necrosis de cabeza femoral se han descrito diversos procedimientos diagnósticos, como perforaciones óseas durante la intervención, biopsia intraoperatoria, medición de pO_2 en la médula ósea, técnicas enzimáticas, arteriografía o doppler. Sin embargo, ninguno parece fiable para la detección precoz de la osteonecrosis, al menos en los primeros días después de una fractura intracapsular (19).

La necrosis de la cabeza femoral puede permanecer asintomática durante mucho tiempo, incluso en pacientes en los que se desarrolla un colapso segmentario tardío. En la serie de Barnes et al (13),

02-11 Necrosis cabeza.qxd 1/2/07 21:53 Página 5

el 70% de los pacientes mantenían una función aceptable o no desearon ninguna intervención pese a presentar algún grado de minusvalía.

Los síntomas comienzan habitualmente alrededor de los 6 meses tras la fractura o luxación, manifestándose como dolor en la ingle, glúteo o fémur proximal. El dolor puede ser descrito como profundo, intermitente y punzante. La exploración física manifiesta dolor con la movilización tanto activa como pasiva, especialmente en rotación interna.

La radiografía no ofrece ninguna información hasta al menos 6 meses tras el traumatismo, y en la mayoría de los casos a partir de 1 ó 2 años. La manifestación radiológica de la necrosis es un aumento de la densidad, con trabéculas óseas ensanchadas, atribuible a la neoformación ósea que sustituye al hueso necrótico. En fases avanzadas se aprecia colapso subcondral y signos degenerativos (Figura 2).

En casos de alta sospecha clínica con imagen radiográfica normal (que no descarta el diagnóstico



Fig. 2. Imagen radiológica de la necrosis avascular postraumática de cabeza femoral: Aumento de densidad y colapso subcondral.



Fig. 3. Imagen gammagráfica de la necrosis avascular: Hipercaptación periférica en cadera derecha.

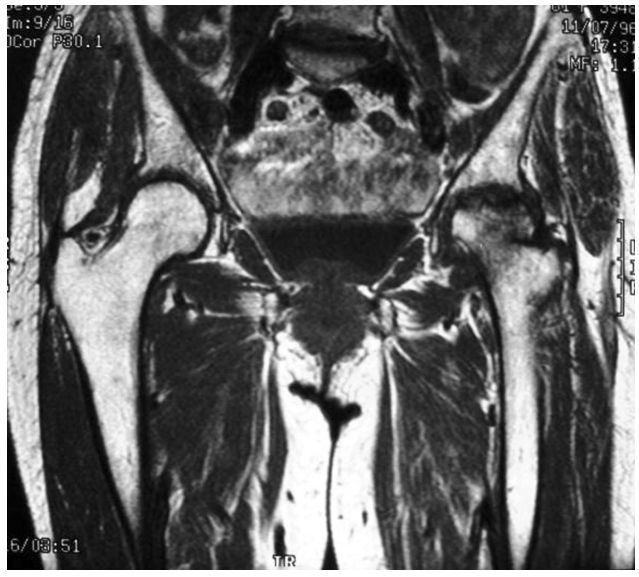


Fig. 4. Imagen de Resonancia Magnética de un caso de necrosis avascular postraumática.

de necrosis avascular de cabeza femoral) puede recurrirse a la gammagrafía ósea. Esta técnica ofrece una imagen de hipocaptación central (zona necrótica avascular) rodeada de un área de hipercaptación periférica, que pone de manifiesto un tejido hipervascularizado (Figura 3). La ausencia completa de captación en toda la cabeza femoral significa la ausencia de revascularización, probablemente relacionado con un retardo o ausencia de consolidación de la fractura.

02-11 Necrosis cabeza.qxd 1/2/07 21:53 Página 6

La RMN es la prueba de imagen más útil para el diagnóstico de necrosis avascular (Figura 4) de cualquier etiología, sobre todo en la fase previa al colapso, a partir del cual resulta sencillo el diagnóstico radiográfico. En el caso de la necrosis postraumática presenta el inconveniente de la interferencia con el material de osteosíntesis. Sin embargo, en los casos de luxación de cadera, fracturas no intervenidas o sintetizadas con material no ferromagnético (titanio), ofrece mucha información. Su sensibilidad se encuentra entre un 88 y un 100%. La presencia de una señal hipointensa a distancia del foco de fractura en la imagen potenciada en T1 delimita claramente el área necrótica (20).

El estudio de RMN tras luxación traumática (21) o fractura transcervical (20) de cadera demuestra, que debido a la alta sensibilidad de esta prueba, más del 50% de los casos presentan cambios precoces que no progresan o incluso se resuelven. Ambos trabajos concluyen que el intervalo en el que la RMN presenta una mayor sensibilidad, especificidad y precisión para el diagnóstico de osteonecrosis es a los 6 meses del traumatismo.

CLASIFICACIÓN

Se han desarrollado numerosos sistemas de clasificación de esta enfermedad, fundamentalmente basados en la imagen radiográfica.

La clasificación de Arlet-Ficat (22) (Figura 5) fue la primera y más usada. Se basa en los cambios radiográficos de la cabeza femoral, describiéndose 4 estadios en la historia natural y la progresión de la enfermedad. En el estadio I (pre-radiológico) hay una sospecha clínica, sin cambios en la radiografía. En el estadio II aparece evidencia radiográfica de remodelación ósea, sin cambios en la forma de la cabeza femoral; pueden asociarse esclerosis y quistes subcondrales. El Estadio III se caracteriza por el signo de «media luna» (crescent sign), que refleja el secuestro y colapso del hueso subcondral necrótico. Finalmente en el estadio IV aparece un deterioro del espacio articular, con estrechamiento de la interlínea, osteofitos y pérdida de la esfericidad de la cabeza femoral.

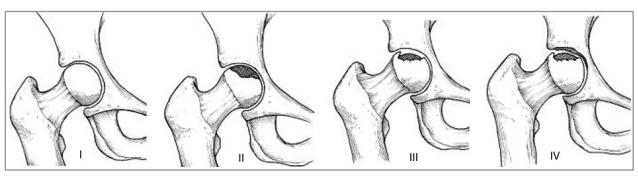


Fig. 5. Clasificación de la necrosis avascular de Arlet-Ficat.

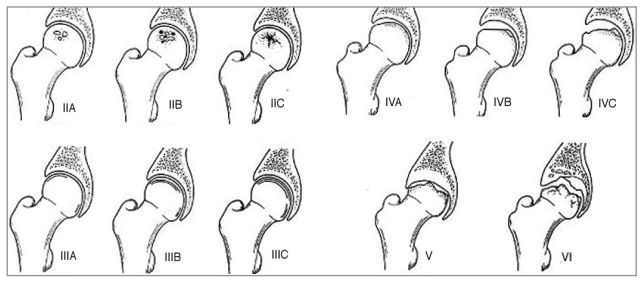


Fig. 6. Clasificación de Steinberg de las necrosis avasculares de cabeza femoral.

La clasificación de Steinberg et al (23) es altamente específica, ya que combina información de la radiografía y de la RMN. Clasifica las necrosis en 6 estadios, cada uno de ellos subdivididos a su vez en 3. El estadio I es una cadera con una radiografía normal pero una RMN patológica. El estadio II presenta cambios quísticos y esclerosos. En el estadio III aparece el colapso subcondral, sin aplanamiento de la cabeza femoral. El estadio IV está caracterizado por el aplanamiento de la cabeza femoral. Los estadios I a IV se subdividen en subtipos A, B y C (leve, moderado, grave) según esté afectado menos de un 15%, de un 15 a un 30% o más del 30% de la cabeza femoral. Esta clasificación incluye un estadio V para los casos con estrechamiento articular y cambios acetabulares y un estadio VI cuando aparecen cambios degenerativos avanzados.

El Comité Japonés de Investigación estableció una clasificación (24) basada en el tamaño y la localización del infarto óseo en la cabeza femoral, en relación con la zona de carga del acetábulo.

PREVENCIÓN

Se pueden llevar numerosas medidas profilácticas para intentar reducir el potencial daño a la vascularización de la cabeza femoral.

Las luxaciones de cadera deben reducirse tan pronto como sea posible, ya que se ha comprobado mayores tasas de necrosis con la demora quirúrgica. Así mismo, evitar siempre que sea posible la reducción abierta, que se ha asociado con hasta un 70% de necrosis posterior (18).

02-11 Necrosis cabeza.qxd 1/2/07 21:53 Página 7

En los casos de fractura transcervical también deben ser intervenidos lo antes posible, evitando maniobras de reducción brusca que puedan dañar la ya precaria vascularización cefálica. Durante el tiempo de demora hasta la cirugía es recomendable una actitud en ligera flexión de la cadera con tracción, lo que disminuye considerablemente la presión intraarticular. También se deben evitar posiciones en abducción y rotación interna.

Los beneficios de la evacuación del hematoma intracapsular son dudosos, aunque varios estudios experimentales (8,25) demuestran una mejora del flujo a la cabeza femoral tras la punción del hemartros.

Una reducción anatómica con una fijación interna estable augura mejores resultados y se debe evitar invadir con material de osteosíntesis las zonas superior y posterior de la cabeza femoral para preservar las ramas de la arteria epifisaria lateral.

TRATAMIENTO

El tratamiento de una necrosis postraumática ya establecida será el mismo que el de una osteonecrosis de cabeza femoral de cualquier otra etiología, ya que su evolución es muy similar. Existen múltiples opciones terapéuticas desde la simple observación hasta la artroplastia total de cadera, y la decisión dependerá en gran medida de factores propios del paciente como edad, estado general y sintomatología y de factores locales como el estadio de necrosis, su extensión, afectación acetabular y el estado de consolidación de la fractura.

1. Tratamiento conservador

La mayoría de los métodos de tratamiento no quirúrgico se basan en la restricción de la carga. Este procedimiento es útil tras la reducción de una luxación o la fijación de una fractura. Si se diagnostica una necrosis avascular en una fase precoz, antes del colapso de la cabeza, puede mejorar con la descarga, pero no se ha establecido el estadio exacto a partir del cuál es necesario un tratamiento específico.

Un meta-análisis de los resultados de 819 pacientes tratados mediante carga parcial demostró una tasa de fracaso del 80% tras un seguimiento medio de 44 meses (26). La mayoría de los pacientes precisaron una artroplastia total de cadera, por lo que los autores concluyeron que el tratamiento conservador de la necrosis de la cabeza femoral no es apropiado.

El uso de fármacos para el tratamiento de la osteonecrosis de la cabeza femoral ha recibido mucha atención incluyendo hipolipemiantes, anticoagulantes, vasodilatadores y bifosfonatos, aunque ninguno de ellos ha demostrado un efecto claro en la prevención o tratamiento de esta patología.

2. Descompresión central de la cabeza femoral

Consiste en perforar un canal desde el trocánter hasta la zona necrótica de la cabeza para disminuir la presión intramedular y mejorar el aporte vascular y el drenaje venoso. En estadios precoces (Ficat I y II) se consigue una mejoría clínica, del dolor y de la claudicación en un 90% de los casos (27), aunque no siempre frena la progresión de la enfermedad. Su uso se debe limitar a pacientes jóvenes con estadios I y II de Ficat, con fracturas consolidadas y con una extensión leve o moderada (A ó B de Steinberg) del área de necrosis.

3. Injertos óseos

Se han utilizado numerosas técnicas incluyendo auto y aloinjerto, cortical, esponjoso u osteocondral, libre o vascularizado y asociando o no descompresión central.

Los primeros en utilizarse fueron injertos corticales autólogos de tibia (28) o de peroné (29), aunque estas técnicas actualmente están en desuso. En una revisión de 80 casos (30) tratados mediante este tipo de injertos el 41% de los casos habían sido convertidos a PTC a los 5 años.

Se han descrito numerosas técnicas de injertos pediculados locales del músculo cuadrado femoral (31), músculo glúteo medio (32) o cresta iliaca (33). Todas ellas presentan resultados buenos en estadios precoces. Judet (34) fue el primero en proponer el uso de injerto vascularizado libre de peroné. La técnica incluye descompresión, curetaje del secuestro y sustitución por peroné libre e injerto córtico-esponjoso de cresta iliaca. Con esta técnica se consiguen buenos resultados en grados II y alrededor del 70% en grados III y IV.

02-11 Necrosis cabeza.qxd 1/2/07 21:53 Página 8

Otro modo de aportar injerto óseo a la cabeza necrosada es mediante la técnica de trapdoor, que consiste en luxar la cadera y levantar una «trampilla» de cartílago articular, exponiendo el hueso necrótico, que se reseca y se rellena de injerto autólogo de cresta iliaca. Mont (35) revisó los resultados de 30 casos intervenidos mediante esta técnica en estadios III y IV de Ficat, obteniendo un 83% de buenos resultados en estadio III y sólo un 33% en estadio IV.

4. Osteotomías

Las osteotomías en el tratamiento de la necrosis de cabeza femoral busca movilizar el segmento de hueso necrótico lejos de la zona de carga. Algunos autores sugieren que el efecto beneficioso de la osteotomía se debe también a la disminución de la hiperpresión venosa e intramedular. Básicamente existen dos tipos de osteotomías: angulares intertrocantéricas, varizante o valguizante, y rotacionales transtrocantéricas.

La artroplastia de cadera llevada a cabo en pacientes previamente osteotomizados es técnicamente más difícil que en aquellos pacientes con necrosis avascular en los que no se ha realizado osteotomía (36) y los resultados obtenidos son peores, lo que puede llevar a algunos autores a evitar estas técnicas.

La osteotomía valguizante- varizante debe llevarse a cabo en pacientes en los que el área necrótica es pequeña y que conservan al menos 1/3 de la porción lateral o medial de la cabeza femoral intacta. Un estudio prospectivo (37) sobre osteotomías valguizantes con extensión combinadas con curetaje y aporte de injerto en pacientes con estadio III de Ficat, muestra unos resultados buenos o excelentes en 36 de 45 pacientes (80%) tras un seguimiento medio de 65 meses. En un estudio reciente (38) sobre osteotomías varizantes revisando 37 pacientes en estadios II y III de Ficat con un seguimiento medio de 11 años, el 76% presentaban un resultado bueno o excelente.

La osteotomía transtrocantérica rotacional de Sugioka realiza una rotación de al menos 60º en el cuello femoral, reorientando la zona de carga lejos del segmento necrótico. El propio Sugioka (39) revisó sus resultados sobre 295 caderas entre 3 y 16 años de seguimiento, con unos resultados excelentes en un 78%. Sin embargo estos resultados no han sido reproducidos por otros autores (40) que han encontrado resultados satisfactorios en sólo un 17% de pacientes a los 5 años.

5. Sustitución articular

En fases avanzadas en las que aparecen cambios degenerativos con estrechamiento de la interlínea articular (estadio IV de Ficat, V y VI de Steinberg) los procedimientos de conservación articular están abocados al fracaso, por lo que debe plantearse la artroplastia.

Existen múltiples opciones de artroplastia, como la hemirresuperficialización, la artroplastia parcial (mono o bipolar), la prótesis total de resuperficialización y la prótesis total de cadera convencional.

a) Hemirresuperficialización:

La hemirresuperficialización se diseñó como un método para preservar la cabeza femoral en pacientes jóvenes, ya que podría aliviar la sintomatología durante más de 10 años y transformar después en artroplastia total. No deben indicarse en casos con necrosis extensas (mayor del 30%) o si presenta afectación del cartílago acetabular.

Un estudio reciente (41) comparó los resultados a 7 años de pacientes intervenidos mediante hemirresuperficialización y pacientes intervenidos mediante artroplastia convencional, ambos en estadios III y IV de Ficat sin afectación acetabular. Los resultados fueron similares (supervivencia de un 90% de las prótesis de superficie y del 93% de las prótesis totales). Los autores concluyen que en pacientes jóvenes y activos la hemirresuperficialización es una alternativa recomendable en el tratamiento de estadios tardíos de osteonecrosis.

Las ventajas de esta técnica es que elimina el cartílago articular femoral origen de la patología, preservando una buena reserva ósea en cabeza y cuello que facilita una hipotética conversión a artroplastia total. Las complicaciones asociadas a estos modelos incluyen movilización y aflojamiento, fractura de cuello femoral, erosión de acetábulo y luxación.

b) Prótesis parciales

El empleo de prótesis parciales en el tratamiento de necrosis avascular de cadera ofrece unos resul-

02-11 Necrosis cabeza.qxd 1/2/07 21:53 Página 9

tados pobres debido a la alta tasa de aflojamiento, deterioro del cartílago acetabular e incluso protrusión.

En una revisión (42) a largo plazo (11 años) de los resultados de prótesis bipolares en pacientes, de 37 años de media, con osteonecrosis de cabeza femoral un 42% presentaban signos de aflojamiento y un 25% habían sido recambiadas a prótesis total. Por lo tanto, la artroplastia parcial o bipolar sólo estaría indicada en pacientes mayores con bajas demandas funcionales.

c) Prótesis total de resuperficialización

Aunque estas prótesis fueron muy utilizadas durante los años 70, posteriormente se abandonaron, debido a la alta tasa de osteolisis. La mejora en el diseño y los nuevos materiales ha favorecido su nueva implantación, que tienen como ventaja la resección ósea conservadora, de cara a posteriores intervenciones.

En un estudio (43) comparando los resultados a medio plazo (5 a 7 años) de pacientes jóvenes tratados con prótesis total o con prótesis de resuperficialización se encontraron resultados excelentes, similares en ambos grupos. Un 8% de las prótesis de resuperficialización presentaban signos de migración del componente femoral, y un 6% habían sido revisadas o estaban pendientes de hacerlo. Sin embargo, se desconocen los resultados a largo plazo de estos modelos.

En un análisis histológico (44) del hueso extraído de pacientes intervenidos de revisión por cualquier causa de una prótesis total de resuperficialización, el 92% presentaban signos de necrosis ósea que ninguno de ellos presentaba previamente. Se desconoce el significado de este hallazgo, pero se cree que podría originar una mayor tasa de aflojamiento y de fractura de cuello femoral.

Del mismo modo en el análisis de material periprotésico obtenido tras revisiones de prótesis de cadera (45) un abundante infiltrado linfocitario perivascular en relación con el par de fricción metal-metal, que no se halló en las revisiones de otros implantes metal-polietileno. Pese a que se desconoce las implicaciones clínicas a largo plazo de esta reacción inflamatoria, el mismo grupo de trabajo sugiere (46) que puede estar en relación con una reacción de hipersensibilidad celular tipo IV.

d) Prótesis Total de Cadera:

Cuando la necrosis avascular afecta a la superficie articular, extendiéndose a los componentes femoral y acetabular, con colapso subcondral y estrechamiento articular, la artroplastia total de cadera es el tratamiento más efectivo. Sin embargo, los resultados obtenidos en pacientes con necrosis avascular son peores que los obtenidos en pacientes con coxartrosis.

En un estudio comparativo (47), de 188 prótesis totales de cadera cementadas implantadas por artrosis o por necrosis avascular en pacientes menores de 50 años, las tasas de revisión a los 18 años eran del 36% y del 79% respectivamente, con una tasa de luxación del 1% frente a un 10% en los casos de osteonecrosis.

Mejores resultados se han observado en pacientes intervenidos mediante técnicas de cementación de tercera generación o prótesis no cementadas. En una revisión (48) de 48 casos de necrosis avascular de cabeza femoral intervenidos mediante prótesis no cementada a 5 años, la tasa de recambio era del 21%, mientras que en los pacientes restantes los resultados fueron buenos o excelentes en más del 80% de los casos.

CONCLUSIONES

La necrosis avascular es una complicación relativamente frecuente de los traumatismos de cadera, especialmente de las fracturas del cuello femoral y de las luxaciones de cadera. Puede aparecer años después del traumatismo, lo que nos debe hacer permanecer alerta en el seguimiento a largo plazo de estos pacientes. La reducción precoz de las luxaciones y la síntesis precoz de las fracturas disminuye el riesgo de sufrir esta patología.

La actitud terapéutica depende en gran parte del estadio de necrosis, siendo la clasificación más utilizada la de Ficat. En los estadios precoces se puede realizar una descompresión central o injertos, para intentar revascularizar la zona necrótica, o bien realizar una osteotomía para evitar que la necrosis asiente en una zona de carga de la articulación. En fases más avanzadas se debe sustituir la superficie habitual, y pese a los avances en la cirugía de resuperficialización, hoy por hoy, ningún otro modelo protésico ha demostrado una eficacia mayor que la artroplastia de cadera convencional.

02-11 Necrosis cabeza.qxd 1/2/07 21:53 Página 10

Patología del Aparato Locomotor, 2007 · Vol.5 · Supl. I: 2-11

Referencias bibliográficas

1. Dreinhöfer KE, Schwarzkopf SR, Hass NP, Tscherne H. Isolated traumatic dislocation of the hip. Long-term results in 50 patients. J Bone Joint Surg (Br) 1994; 76-B:6-12.
2. Upadhyay SS, Moulton A, Srikrishnamurthy K. An analysis of the late effects of traumatic dislocation of the hip without fracture. J Bone Joint Surg (Br) 1983; 65-B:150-2.
3. Tornetta P III, Mostafavi HR. Hip Dislocation: current treatment regimens. JAAOS 1997; 5:27-36.
4. Damany DS, Parker MJ, Chojnowski A. Complications after intracapsular hip fractures in youg adults. A meta-analysis of 18 published studies involving 564 fractures. Injury 2005; 36:131-41.
5. Sevitt S. Avascular necrosis and revascularisation of the femoral head after intracapsular fractures. A combined arteriographic and histological necropsy study. J Bone Joint Surg (Br) 1964; 46-B:270-96.
6. Catto M. A histological study of avascular necrosis of the femoral head after transcervical fracture. J Bone Joint Surg (Br) 1965; 47-B:749-76.
7. Schmidt AH, Asnis SE, Haidukeiwych GJ, Koval KJ, Thorngren K-G. Femoral neck fractures. Instr Course Lect 2005; 54:417-45.
8. Woodhouse CF. Dynamic influence of vascular occlusion affecting the development of vascular necrosis of the femoral head. Clin Orthop 1962; 32:119-29.
9. Kristensen KID, Kiaier T, Pedersen NW. Intraosseus pO_2 in femoral neck fracture: Restoration of blood flow after aspiration of hemarthrosis in undisplaced fractures. Acta Orthop Scand 1989; 60:303-4.
10. Shim SS. Circulatory and vascular changes in the hip following traumatic hip dislocation. Clin Orthop 1979; 140:255-61.
11. Graham I. Early or delayed weight-bearing after internal fixation of transcervical fractures of the femur: A clinical trial. J Bone Joint Surg (Br) 1969; 50-B:562-69.
12. Strömqvuist B, Hansson LI, Nilsson LT, Thorngren K-G. Hook-pin fixation in femoral neck fractures. Clin Orthop 1987; 218:58-62.
13. Barnes R, Brown JT, Garden RS, Nicoll EA. Subcapital fractures of the femur: A prospective review. J Bone Joint Surg (Br) 1976; 58-B:2-24.
14. Jain R, Koo M, Kreder HJ, Schemitsch EH, Davey JR, Mahomed NN. Comparison of early and delayed fixation of subcapital Hip fractures in patients sixty years of age or less. J Bone Joint Surg (Am) 2002; 84-A:1605-12.
15. McCutchen JW, Carnesale PG. Comparison of fixation in the treatment of femoral neck fractures. Clin Orthop 1982; 171:44-50.
16. Brodetti A. The blood supply of the femoral neck and head in relation to damaging effects of nails and screws. J Bone Joint Surg (Br) 1960; 42-B:794-801.
17. Graham I. Early or delayed weight-bearing after internal fixation of transcervical fractures of the femur: A clinical trial. J Bone Joint Surg (Br) 1969; 50-B:562-9.
18. Stewart MJ, Milford LW. Fracture-dislocation of the hip; an end-result study. J Bone Joint Surg (Am) 1954;36-A:315-42.
19. Gómez-Castresana Bachiller F, Pérez-Caballer A, Ferrández Portal L. Avascular necrosis of the femoral head after femoral neck fracture. Clin Orthop 2002; 399:87-109.
20. Kawasaki M, Hasegawa Y, Sakano S, Sugiyama H, Tajima T, Iwasada S et al. Prediction of osteonecrosis by magnetic resonance imaging after femoral neck fractures. Clin Orthop 2001; 385:157-64.
21. Poggi JJ, Callaghan JJ, Spritzer CE, Roark T, Goldner RD. Changes on magnetic resonance images after traumatic hip dislocation. Clin Orthop 1995; 319:249-59.
22. Ficat P, Arlet I. Ischémie et nécrose osseuses. L'Exploration fonctionelle de la circulation intra-osseuse et ses applications. Ed Masson, Paris 1977.
23. Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR. A quantitative system for staging avascular necrosis. J Bone Joint Surg (Br) 1995; 77-B:34-41.
24. Ohzono K, Saito M, Sugano N, Takaoka K, Ono K. The fate of non-traumatic avascular necrosis of the femoral head.: A radiologic classification to formulate prognosis. Clin Orthop 1992; 277:73-8.
25. Maruenda JI, Barrios C, Gomar-Sancho F. Intracapsular hip pressure after femoral neck fracture. Clin Orthop 1997; 340:172-80.
26. Mont MA, Carbone JJ, Fairbank AC. Core decompression versus nonoperative management for osteonecrosis of the hip. Clin Orthop 1996; 324:169-78.
27. Ficat RP. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. J Bone Joint Surg (Br) 1985; 67-B:3-9.
28. Phemister DB. Treatment of the necrotic head of the femur in adults. J Bone Joint Surg (Am) 1934; 31-A:55-64.

02-11 Necrosis cabeza.qxd 1/2/07 21:53 Página 11

29. Bonfiglio M, Voke EM. Aseptic necrosis of the femoral head and non-union of the femoral head: Effect of treatment by drilling and bone grafting (Phemister technique). J Bone Joint Surg (Am) 1968; 50-A:48-66.

30. Keizer SB, Kock NB, Dijkstra PDS, Taminiau AHM, Nelissen RGHH. Treatment of avascular necrosis of the hip by a non-vascularised cortical graft. J Bone Joint Surg (Br) 2006; 88-B: 460-6.

31.- Meyers MH. Osteonecrosis of the femoral head. Pathogenesis and long-term results of treatment. Clin Orthop 1988; 231:51-61.

32. Baksi DP. Treatment of osteonecrosis of the femoral head by drilling and muscle-pedicle bone grafting. J Bone Joint Surg (Br) 1991;73-B:241-5.

33. Leung PC. Femoral head reconstruction and revascularization. Treatment for ischemic necrosis. Clin Orthop 1996; 323:139-45.

34. Judet J, Judet H. Attempt at revascularization of necrotizing femur head. Acta Orthop Belg 1981; 47:288-9.

35. Mont MA, Einhorn TA, Sponseller PD, Hungerford DS. The trapdoor procedure using autogenous cortical and cancellous bone grafts for osteonecrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg (Br) 1998; 80-B:56-62.

36. Ferguson GM, Cabanela ME, Ilstrup DM. Total hip arthroplasty after failed intertrochanteric osteotomy. J Bone Joint Surg (Br) 1994; 76-B:252-7.

37. Scher MA, Jakim I. Intertrochanteric osteotomy and autogenous bone-grafting for avascular necrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg (Am) 1993; 75-A:1119-33.

38. Mont MA, Fairbank AC, Krackow KA, Hungerford DS. Corrective osteotomy for osteonecrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg (Am) 1996; 78-A:1032-8.

39. Sugioka Y, Hotokebouchi T, Tsuttsui H. Transtrochanteric anterior rotational osteotomy for idiopathic and steroid-induced necrosis of the femoral head: Indications and long-term results. Clin Orthop 1992; 115:127-30.

40. Dean MT, Cabanela ME. Transtrochanteric anterior rotational osteotomy for avascular necrosis of the femoral head. Long-term results. J Bone Joint Surg (Br) 1993; 75-B:597-601.

41. Mont MA, Rajadhyaksha AD, Hungerford DS. Outcomes of limited femoral resurfacing arthroplasty compared with total hip arthroplasty for osteonecrosis of the femoral head. J Arthroplasty 2001; 16:134-9.

42. Ito H, Matsuno T, Kaneda K. Bipolar hemiarthroplasty for osteonecrosis of the femoral head. A 7- to 18-year followup. Clin Orthop 2000; 374:201-11.

43. Pollard TCB, Baker RP, Eastaugh-Waring SJ, Bannister GC. Treatment of the young active patient with osteoarthritis of the hip. A five to seven-year comparison of hybrid total hip arthroplasty and metal-on-metal resurfacing. J Bone Joint Surg (Br) 2006; 88-B:592-600.

44. Little CP, Ruiz AL, Harding IJ, McLardy-Smith P, Gundle R, Murray DW, et al. Osteonecrosis in retrieved femoral heads after failed resurfacing arthroplasty of the hip. J Bone Joint Surg (Br) 2005; 87-B: 320-3.

45. Davies AP, Willert HG, Campbell PA, Learmonth ID, Case CP. An unusual lymphocytic perivascular infiltration in tissues around contemporary metal-on-metal joint replacements. J Bone Joint Surg (Am) 2005;87-B:18-27.

46. Willert HG, Buchhorn GH, Fayyazi A, Flury R, Windler M, Koster G, et al. Metal-on-metal bearings and hypersensitivity in patients with artificial hip joints. A clinical and histomorphological study. J Bone Joint Surg (Am) 2005; 87-A:28-36.

47. Ortiguera C, Pulliam I, Cabanela ME. Total hip arthroplasty for osteonecrosis. Matched-pair analysis of 188 hips with long-term follow-up. J Arthroplasty 1999; 14:21-8.

48. Hartley WT, McAuley JP, Culpepper WJ, Engh CA Jr, Engh CA Sr. Osteonecrosis of the femoral head treated with cementless total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg (Am) 2000; 82-A:1408-13.