

Necrosis aséptica no traumática de la cabeza femoral Descompresión del núcleo cefálico como tratamiento en estadios iniciales

JORGE E. FILISETTI

Sanatorio Güemes, Buenos Aires

RESUMEN

Introducción: El presente trabajo es un estudio prospectivo, no comparativo, que tiene por objeto evaluar los resultados obtenidos empleando la descompresión del núcleo cefálico con técnica de perforación-*forage* aislada en los estadios iniciales de la necrosis aséptica (NA) de la cabeza femoral no traumática y determinar su eficacia a largo plazo.

Materiales y métodos: Desde junio de 1997 hasta junio de 2002 se trataron 56 caderas en 47 pacientes con NA de la cabeza femoral, agrupados por la clasificación de Arlet y Ficat, modificada por Steinberg. Se incluyeron 32 varones y 15 mujeres, con una edad promedio de 39,6 años. Dieciocho pacientes presentaron enfermedad bilateral (11 eran asintomáticos). La técnica quirúrgica empleada, en todos los casos, fue la descompresión del núcleo cefálico aislada.

Resultados: El seguimiento mínimo fue de 30 meses (rango, 85-30 meses). Los pacientes fueron evaluados según el puntaje de Harris (preoperatorio: 53 ± 14 ; posoperatorio: 79 ± 15). Se consideró éxito del tratamiento descompresivo cuando el paciente durante el seguimiento no requirió un segundo procedimiento terapéutico, conservó su cadera y realiza su actividad habitual sin dolor o con mínimas molestias. Se obtuvo un resultado exitoso en 19 caderas del estadio I (82,61%), en 8 del estadio IIA (72,73%), en 5 del estadio IIB (55,56%), en 2 del estadio IIC (28,57%) y sólo en 1 del estadio IIIA (16,66%).

Conclusiones: La descompresión del núcleo cefálico es un procedimiento seguro, simple y de baja morbilidad que permite obtener un resultado significativo cuando se

la utiliza en estadios iniciales del tratamiento de la NA no traumática. Por lo tanto, para optimizar sus resultados es indispensable su pronto diagnóstico y tratamiento, ya que su pronóstico es ostensiblemente mejor cuando se tratan lesiones pequeñas y en estadios precolapso de la cabeza femoral.

PALABRAS CLAVE: Cadera. Necrosis aséptica no traumática. Descompresión. *Forage*.

**ASEPTIC NON-TRAUMATIC FEMORAL HEAD NECROSIS.
CORE DECOMPRESSION AS TREATMENT IN INITIAL STAGES**

Background: This is a prospective, non-comparative study, which aim is to evaluate the results obtained with femoral head core decompression with the forage-perforation technique in initial stages of aseptic non-traumatic femoral head necrosis, and to determine its efficiency in the long-term follow-up.

Methods: From June 1997 to June 2002 we treated 56 hips in 47 patients with aseptic non-traumatic femoral head necrosis, using the Arlet and Ficat classification, modified by Steinberg. Thirty two patients were males and 15 females, with a mean age of 39.6 years. In 18 cases the problem affected both hips (11 were asymptomatic). In all cases the core decompression was done alone.

Results: The minimum follow up was 30 months (range 85 -30 months). All patients were evaluated using the Harris Score (pre-op. 53 ± 14 , post-op: 79 ± 15). The treatment was considered successful if patients did not require a second procedure during the follow up, their hips were preserved, and they could perform their everyday activities without or with little pain. Excellent results were obtained in 19 hips stage I (82.61%), 8 stage IIA (72.73%), 5 stage IIB (55.56%), 2 stage IIC (28.57%), and 1 stage IIIA (16.66%).

Conclusions: Core decompression is a simple, secure, and low morbidity procedure, which provides very good results when used in the initial stages. An early diagnosis is therefore very important to optimize results, since the

Recibido el 14-10-2005. Aceptado luego de la evaluación el 5-9-2006.

Correspondencia:

Dr. JORGE E. FILISETTI
Acuña de Figueroa 1240
(1180) - Buenos Aires
Cel.: 154-413-1234
Fax: 4753-5113
jfilisetti@intramed.net

femoral head prognosis is better in small lesions and before its collapse.

KEY WORDS: Hip. Non-traumatic femoral head necrosis. Decompression. Forage.

La necrosis aséptica (NA) de la cabeza femoral no es una entidad nosológica específica y es el resultado final común de diversos trastornos que conducen a un daño de la irrigación de la cabeza femoral.

Se considera que si no se lleva a cabo un tratamiento específico, la gran mayoría de los casos diagnosticados progresan, el hueso intenta repararse y en este proceso la zona de apoyo mecánico de la cabeza femoral se debilita y se derrumba, requiriendo por consiguiente, un reemplazo articular.^{1,21,23,25,26}

Como esta enfermedad afecta a pacientes entre la tercera y la quinta década de la vida, el objetivo final del tratamiento de la NA es la conservación de la cabeza femoral mediante un diagnóstico y un tratamiento lo más precoces posible para evitar o retardar el aplastamiento.^{7,21,22,24,26}

Si bien se ha incrementado la capacidad de un diagnóstico temprano debido al mayor conocimiento clínico y a los mejores métodos de diagnóstico por imágenes, como la resonancia magnética, (RM), aún no se han optimizado las formas de tratamiento.

A esto se suma que esta patología se asocia con diversas enfermedades de difícil manejo clínico y que ni la etiología ni la evolución natural se han podido precisar en forma concluyente.

Todo lo anterior determina que la NA de la cabeza femoral sea la responsable del 5% al 12% de los reemplazos totales de cadera que se realizan en nuestro medio.^{1,21-23}

Tabla 1. Factores etiológicos de los casos estudiados

Etiologías (56 caderas)	
15 (26,79%)	Ingestión excesiva de alcohol
13 (23,21%)	Corticoterapia
12 (21,43%)	Idiopática
4 (7,14%)	HIV
4 (7,14%)	Dislipidemia
3 (5,36%)	Vasculitis (LES)
2 (3,57%)	Hemoglobinopatías
2 (3,57%)	Quimioterapia
1 (1,79%)	Diabetes descompensada

El presente trabajo es un estudio prospectivo, no comparativo, cuyo objeto es evaluar los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico (método descompresivo del núcleo cefálico con técnica de perforación-*forage* aislada) en estadios iniciales de NA de la cabeza femoral no traumática y determinar su eficacia a largo plazo.

Se analizan los resultados obtenidos en relación con la bibliografía publicada.

Materiales y métodos

Se estudiaron un grupo de 56 caderas en 47 pacientes con diagnóstico de NA de la cabeza femoral, tratados entre junio de 1997 y junio de 2002 en el Sanatorio Güemes, la Clínica Independencia y la actividad privada. El grupo estaba formado por 32 varones (68%) y 15 mujeres (32%), con una edad promedio de 39,6 años (rango, 26-56 años); 18 pacientes (38,3%) presentaron enfermedad bilateral y de ellos 11 caderas (23,4%), que eran asintomáticas, se diagnosticaron por estudios pedidos en la otra cadera.

Los factores etiológicos vinculados con cada paciente se reflejan en la tabla 1.

Se utilizó para agruparlos la clasificación de Ficat y Arlet, que es de fácil aplicación desde el punto de vista práctico, pero que no refleja el verdadero grado de afección de la cabeza femoral en cada estadio. Por esta razón se la asoció, como lo hicieron muchos autores, con una clasificación cuantitativa como la planteada por Steinberg (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación de la NA de la cabeza femoral

Estadio 0	Radiografía, gammagrafía y RM normales
Estadio I	Radiografía, gammagrafía y RM patológicas A (leve): alteración -15% cabeza femoral B (moderada): 15-30% C (severa): + 30%
Estadio II	Radiografía: cambios de lucidez y esclerosis en la cabeza femoral; RM y gammagrafía patológicas A, B, C igual a estadio I
Estadio III	Radiografía: colapso subcondral (signo de medialuna) sin aplastamiento de la cabeza A, B, C igual a estadio I
Estadio IV	Aplastamiento de la cabeza femoral A (leve): -15% de la superficie de la cabeza; - 2 mm de depresión B (moderada): 15-30%; 2-4 mm C (severa): + 30%; + 4 mm
Estadio V	Disminución de la luz articular y/o compromiso acetabular
Estadio VI	Alteraciones degenerativas avanzadas

La población de pacientes presentaba la distribución en estadios que se expresa en la tabla 3.

Para estudiar la serie se tomaron los criterios de inclusión y de exclusión que se detallan en las tablas 4 y 5.

Todos los pacientes consultaron por artralgia de cadera y algún grado de claudicación. Se les solicitó radiografía y RM de ambas caderas y se pudo comprobar que en el momento del diagnóstico, en 11 caderas (23,4%) había patología asintomática en la otra cadera.

La técnica quirúrgica utilizada fue la perforación o *forage* del núcleo cefálico, sobre mesa ortopédica bajo intensificador de imágenes (imagen en dos planos). Se introdujo una aguja guía hasta la zona de osteonecrosis. El orificio de inicio sobre la cortical externa del fémur se realizó a nivel del trocánter menor para evitar fracturas por estrés del fémur (Figs. 1 y 2).

A través de la aguja guía se introdujo una trefina canulada de 9 mm de diámetro hasta llegar a 5 mm del cartílago articular (Figs. 3 y 4). Luego se utilizó una trefina de 5 mm de diámetro, realizando como mínimo dos perforaciones, en direcciones divergentes a la central (dentro de la zona de necrosis). Siempre se obtuvo una muestra ósea para biopsia que confirmó el diagnóstico. Se colocó drenaje en el 75% de los pacientes.

Se externó a los pacientes entre las 24 y las 48 horas con indicación de descarga del miembro operado, uso de muletas y comienzo de la rehabilitación activa precoz (48 horas de la operación).

Las radiografías efectuadas a la semana de la cirugía permitieron determinar si la perforación se realizó en el área de necrosis. Luego se efectuaron controles radiográficos mensuales hasta el cuarto mes. Se permitió comenzar con carga del 20% del peso corporal a los dos meses de la cirugía, con aumento progresivo hasta la carga completa a partir del tercer mes, conservando bastones canadienses por dos meses más. Se repitió la RM a los 6-8 meses y los pacientes prosiguieron en seguimiento cada 6 meses.

El seguimiento mínimo de la serie de pacientes presentada fue de 30 meses (rango, 85-30 meses).

Las complicaciones fueron tres hematomas posoperatorios (uno de ellos requirió drenaje) y una infección superficial. No hubo fracturas de fémur en el posoperatorio.

Resultados

Se estudiaron 56 caderas en 47 pacientes, tratados entre junio del 1997 y junio del 2002, con un seguimiento mínimo de 30 meses (rango, 84-30 meses).

Tabla 3. Distribución por estadios de la clasificación Arlet y Ficat modificada por Steinberg

Clasificación (56 caderas)	
23 Estadio I (41,07%)	
27 Estadio II (48,22%)	11 IIA (40,74%)
	9 IIB (33,33%)
	7 IIC (25,93%)
6 Estadio IIIA (10,71%)	

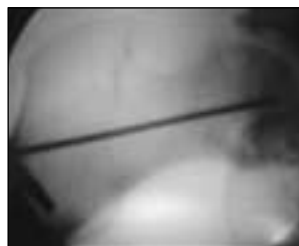


Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.

Los resultados fueron evaluados sobre la base del puntaje de Harris, la progresión del estadio y la necesidad de realizar un segundo procedimiento quirúrgico (artroplastia de cadera).

La edad, el sexo o la presencia de lesión bilateral no parecieron modificar los resultados.

Los pacientes con persistencia de la patología subyacente (HIV en tratamiento, corticoterapia no suspendida, etc.) tuvieron peor evolución.

El puntaje de Harris preoperatorio (momento de la consulta) fue de 53 ± 14 y aumentó en el posoperatorio mediano (entre el sexto y el octavo mes) a 79 ± 15 .

Veintiuna caderas (37,5%) necesitaron una artroplastia antes de los 30 meses de seguimiento (4 caderas con estadio I (17,39%), 12 con estadio II (44,44%) y 5 con estadio III (83,33%). Al igual que la mayoría de las publicaciones, los mejores resultados se obtuvieron en estadios precolapso de la cabeza femoral.

De las 12 caderas con estadio II que necesitaron artroplastia, 3 de ellas fueron IIA (27,27%), 4 fueron IIB (44,44%) y 5 fueron IIC (71,43%), lo que confirma el mejor resultado en las lesiones más pequeñas.

Tabla 4. Criterios de inclusión

- 1) NA estadios I, IIA, IIB, IIC, IIIA
- 2) Etiologías no traumáticas
- 3) Estudios por imágenes (radiografía, RM) preoperatorio y posoperatorio completos
- 4) Confirmación por anatomía patológica
- 5) Seguimiento mínimo de 30 meses

Se consideró éxito del tratamiento descompresivo cuando el paciente durante el seguimiento (mínimo 30 meses, rango 85 a 30) no requirió un segundo procedimiento terapéutico, conservó su cadera y realiza su actividad habitual sin dolor o con mínimas molestias. Los porcentajes de éxito se reflejan en la tabla 6.

Discusión

La necrosis aséptica fue descrita por primera vez en 1738 por Alexander Munro.² En 1794, James Russell² publicó un texto sobre necrosis ósea, y entre 1829 y 1842 Jean Cruvillier, anatomista francés, describió una deformidad de la cabeza femoral como complicación tardía de un traumatismo que supuestamente había producido un daño vascular.

En 1886 Kraglund y en 1888 König,² describieron con más detalle este trastorno, si bien se le adjudica a Freund la primera descripción detallada de la necrosis avascular idiopática bilateral de la cabeza femoral.

Entre 1934 y 1949, Phemister y cols.^{2,21} escribieron una serie de artículos sobre etiología, patogenia y tratamiento de la NA.

En 1962, Mankin y Broker^{1,2} informaron sobre 5 casos de necrosis avascular idiopática bilateral de la cadera y afirmaron que sólo habían encontrado 22 casos publicados en la bibliografía inglesa. En los años que siguieron, ese diagnóstico se estableció con creciente frecuencia y en la actualidad se reconoce como una patología común. Esto último se relaciona con una mayor precisión en el diagnóstico y con un incremento real de la frecuencia de la NA, debido en gran medida, a una mayor aparición de las patologías generales que la ocasionan.

Los estudios más recientes acerca de la fisiopatología de la NA se centran en la vulnerabilidad de la microcirculación de la cabeza femoral y en las consecuencias isquémicas que se producen por la oclusión microvascular, lo que condiciona la necrosis de las células de la médula ósea y de los osteocitos.^{1,9,11,12}

La presencia de hueso necrótico induce un proceso reparativo, durante el cual la resorción ósea excede la producción y condiciona una pérdida de integridad estructural en las trabéculas subcondrales y su colapso eventual.

La oclusión vascular puede producirse por: a) interrupción mecánica debido a una fractura o luxación, b) oclusión intravascular provocada por trombos o émbolos, c) compresión extravascular asociada con hipertensión intraósea.

El evento fisiopatológico común a todas las NA no traumáticas es la coagulación intravascular o la trombosis de la microcirculación.^{3,5,12} Este estado de hipercoagulabilidad se halla asociado con diversos factores hereditarios (trombofilia hereditaria recesiva) y adquiridos (alteración de la fibrinólisis, ácidos antifosfolípidos e hiperlipide-

mia, mutaciones trombofílicas del factor V Leiden, de la protrombina G20210A y de la homocisteína).¹⁰

Un diagnóstico precoz posibilita el tratamiento temprano y permite obtener un mejor resultado y evitar secuelas que llevan a la artroplastia de cadera.^{6,7,18,21,22,24}

La evolución natural tiene importancia crítica, ya que permite la búsqueda de alteraciones que se relacionen con la NA no traumática.

La sintomatología se caracteriza por dolor inguinal, en ocasiones con irradiación a la región glútea o a la rodilla. El dolor es profundo e intermitente, de comienzo insidioso o agudo, y aumenta con las rotaciones de la cadera. La claudicación en la marcha, casi siempre presente, se acompaña por el signo de Trendelenburg positivo por insuficiencia del glúteo medio. La movilidad activa y la pasiva se hallan disminuidas, en especial la rotación interna.

Los estudios por imágenes son esenciales para realizar el diagnóstico definitivo de la enfermedad.

La radiografía simple (frente y perfil) debe ser el primer estudio por pedir. Los cambios radiológicos (Fig. 5) aparecen muchos meses después del comienzo de la enfermedad e incluyen quistes, esclerosis subcondral, signo de la medialuna por colapso subcondral, aplastamiento de la cabeza y fenómenos degenerativos progresivos.^{1,5,16,26}

Recientes estudios han demostrado que la gammagrafía tiene un valor limitado (25% al 35% de falsos negativos). La indicación clásica de este estudio es la presencia de síntomas sin cambios evidentes en la radiografía y la observación de la otra cadera. La imagen característica (Fig. 6) es un área hipercaptante que rodea a una de baja captación, que corresponde al área de necrosis.^{1,5}

La RM^{1,7,16,18,22} se considera el método diagnóstico más eficaz, con una sensibilidad y especificidad del 99%. Además de permitir el diagnóstico, facilita la medición del área de necrosis. La imagen característica en

Tabla 5. Criterios de exclusión

<ol style="list-style-type: none"> 1) Deformidad cefálica severa en la radiografía o alteración artrósica 2) Etiología traumática 3) Pacientes con seguimiento incompleto
--

Tabla 6. Resultados exitosos

<p>Porcentaje de éxito (56 caderas)</p> <p>19 estadio I (82,61%)</p> <p>8 estadio IIA (72,73%)</p> <p>5 estadio IIB (55,56%)</p> <p>2 estadio IIC (28,57%)</p> <p>1 estadio IIIA (16,66%)</p>
--



Figura 5. Cambio radiográfico de la NA de la cabeza femoral.

T1 (Fig. 7) es un área difusa de señal baja en la cabeza femoral con una línea densa que demarca la interfaz entre el hueso normal y el isquémico. En T2 (Fig. 8) aparece un área de alta señal, que demarca el edema medular, abarca el cuello e incluso la región intertrocanterea, asociada con una línea de doble densidad que representa el tejido de granulación hipervascular. Además, permite determinar el incremento de líquido intraarticular (principal causa de dolor).

La NA de la cabeza femoral tiene distintas modalidades de tratamiento que dependen de la edad del paciente, la patología subyacente, la extensión y la localización de la necrosis y la presencia o no de colapso de la cabeza femoral. A pesar de ello es conocido, como en el caso de toda patología de la cadera, que pocos métodos quirúrgicos son eficaces de manera definitiva para el paciente.^{4,8,12,13,19,21}

Los objetivos del tratamiento de la NA de la cabeza femoral en estadios iniciales son aliviar el dolor, mantener una articulación congruente y retardar la necesidad de una artroplastia de cadera.

Cuando esta enfermedad se diagnostica en un paciente joven, es aconsejable realizar un gesto quirúrgico lo más conservador posible, teniendo en cuenta que puede ser necesaria una futura intervención.

Ciertos hallazgos en la radiografía y en la RM influyen claramente sobre la elección del tratamiento:

1. En primer lugar es esencial determinar si hay o no colapso de la cabeza femoral (imagen radiográfica con signo de la medialuna), ya que su presencia disminuye francamente el éxito de los procedimientos quirúrgicos conservadores.^{3,7,13,19,21,22,24,25}

2. El segundo factor es el tamaño y la ubicación de la lesión. Los estudios demuestran que cuando la lesión es extensa, afecta más del 30% de la cabeza femoral e interesa por completo la superficie de soporte de carga, el éxito de los procedimientos conservadores disminuye en gran medida.^{11-13,23}

3. El tercer factor es la afectación acetabular y el aplastamiento de la cabeza femoral mayor de 2 mm, los cuales contraindican la alternativa conservadora.^{4,16,21,24,25}

En un principio, la descompresión de la cabeza femoral fue utilizada por Arlet y Ficat^{2,7} con el fin de confirmar el diagnóstico de NA. Estos autores realizaban una venografía intraósea para confirmar el patrón anormal del flujo sanguíneo dentro de la cabeza femoral y hallaron una presión elevada en la médula ósea de estos pacientes. Luego, comenzaron a utilizar la descompresión como procedimiento terapéutico, ya que normalizaba la presión intraósea, restauraba el flujo vascular normal y aliviaba el dolor de la cadera. En 1985 publicaron un informe sobre 133 caderas tratadas con descompresión del núcleo de la cabeza femoral con 90% de muy buenos y buenos resultados.⁷



Figura 6. Gammagrafía con tecnecio 99.

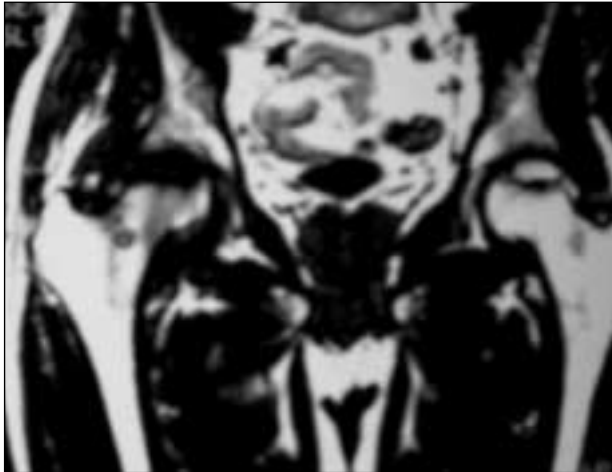


Figura 7. RM. Imagen en T1.

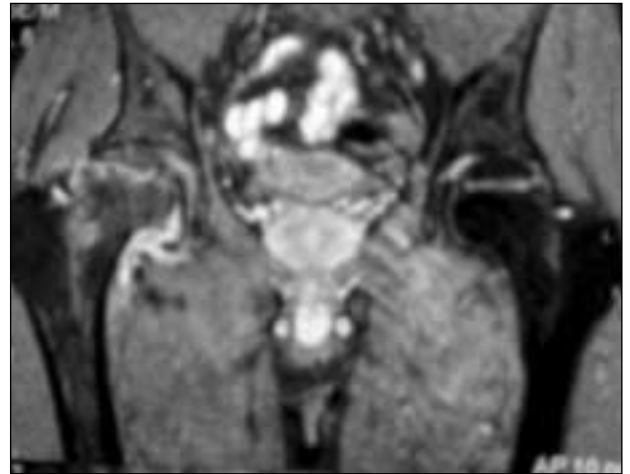


Figura 8. RM. Imagen en T2.

La verdadera tasa de éxito de este procedimiento es difícil de determinar por las diferencias en el criterio de selección de los pacientes (con distinta etiología de la NA), la clasificación utilizada, la técnica quirúrgica, el tratamiento posoperatorio y la valoración de los resultados clínicos en los diferentes trabajos publicados.^{4,14,15}

Stulberg y cols.²⁷ compararon la descompresión cefálica aislada con el tratamiento conservador en 55 caderas. Sobre la base del puntaje de Harris, el tratamiento quirúrgico tuvo éxito en el 70% de las caderas tipos I, II, III de Ficat, en comparación con el 20% de éxito con el tratamiento conservador, con lo que concluyeron que la descompresión era un procedimiento eficaz para el tratamiento de la NA en los primeros estadios.

Por otro lado, Koo y cols.,¹¹ en 37 caderas apreciaron progresión radiológica en el 72% de los pacientes sometidos a la descompresión que requirieron finalmente una artroplastia y concluyeron que no existía una mejoría importante en la evolución natural de la NA con dicha cirugía.

Recientemente se han realizado varias revisiones extensas de la bibliografía en cuanto a resultados clínicos de la descompresión del núcleo cefálico. Smith y cols.²⁰ revisaron 12 artículos publicados entre 1979 y 1991 que incluían 702 caderas con un seguimiento promedio de 38 meses. Utilizaron la clasificación de Ficat-Arlet modificada por Steinberg y publicaron un resultado favorable en el 78% de las caderas en estadio I, 62% en estadio II y 41% en estadio III.

Una extensa revisión realizada por Mont y cols.^{14,15,17} de 42 trabajos que incluyeron 1206 caderas mostró que las caderas tratadas con descompresión cefálica antes del colapso (estadios I y II) tuvieron un éxito del 71% y concluyeron que el colapso de la cabeza empeora francamente el pronóstico.

La descompresión del núcleo de la cabeza femoral es el procedimiento utilizado con mayor frecuencia en el tratamiento de los estadios precoces de la NA.^{3,4,12,13,19-21,25,27} Sin embargo, aunque esta técnica se ha utilizado durante

más de tres décadas y existen numerosos trabajos que analizan su eficacia, no hay consenso en cuanto a sus indicaciones o a las técnicas que optimizan sus resultados (impactación de hueso, injerto vascularizado de peroné, etc.).

El injerto óseo impactado^{2,19,24} rellena el defecto dejado por el *forage* con hueso de cresta ilíaca o de banco. Puede introducirse a través del túnel dejado por la perforación o realizando una ventana en el cuello (técnica que necesita una disección más amplia).

El injerto de peroné vascularizado^{5,19,21} tiene por objeto la descompresión del núcleo cefálico y la resección del tejido necrótico, sustituyendo el defecto con injerto esponjoso fresco y el agregado de un soporte al hueso subcondral con injerto óseo fuerte y viable, lo que facilita la revascularización y la osteogénesis de la cabeza femoral. Los resultados publicados indican un mejor resultado que el *forage* aislado en los casos poscolapso de la cabeza femoral (61%). El procedimiento es más complejo y tiene como desventajas:

1. La morbilidad por la obtención del peroné (19%): debilidad motora de la dorsiflexión y eversión del pie, alteraciones sensitivas de la pierna y el pie.
2. La tasa de fracturas del fémur es más alta.
3. La colocación del injerto altera el cuello femoral y la región del calcar y puede dificultar la colocación de una prótesis femoral, aunque no se han publicado modificaciones en la supervivencia de la prótesis.

Se describen también otras técnicas de relleno del defecto con injertos de cresta ilíaca con pedículos musculares (sartorio).

Cada método tiene ventajas y desventajas y para compararlos se necesitan estudios multicéntricos que tengan la misma serie de pacientes y los mismos parámetros de evaluación. Si esto se lograra podríamos realizar comparaciones y establecer la eficacia, las indicaciones y las contraindicaciones de cada uno de estos procedimientos.^{4,12,17,19,27}

Conclusiones

La NA de la cabeza femoral sigue siendo una patología de difícil manejo. Las múltiples modalidades de tratamiento quirúrgico existentes confirman la dificultad de tratar con éxito a estos pacientes.

La descompresión del núcleo cefálico es un procedimiento rápido, inocuo y eficaz en el tratamiento sintomático de la NA, ya que permite:

- Disminuir la presión intraósea creciente por el edema consecuente que lleva a perpetuar la necrosis.
- Eliminar el hueso necrótico que retrasa la curación.
- Reparar con hueso nuevo y restaurar el flujo vascular normal.

Para optimizar los resultados de esta técnica, la NA debe ser diagnosticada y tratada en forma precoz y su pronóstico es muchísimo mejor cuando se la utiliza antes del colapso de la cabeza femoral y cuanto más pequeña es la lesión. Otros procedimientos conservadores son más complejos y tienen un mayor índice de complicaciones.

Teniendo en cuenta que los portadores de esta patología son, en su mayoría, pacientes jóvenes, cuyo único recurso terapéutico para la artrosis secundaria es la artroplastia de cadera con una vida media útil limitada, se considera la descompresión del núcleo cefálico un procedimiento seguro, simple y de baja morbilidad, con un porcentaje de éxito significativo en los primeros estadios de la NA.

El procedimiento utilizado permitió tratar con eficacia sobre todo lesiones pequeñas antes del colapso de la cabeza femoral y proporcionó alivio de la sintomatología por un período prolongado, tal como lo demostró el seguimiento de estos pacientes en un tiempo mínimo de 30 meses, retardando la necesidad de intervenciones quirúrgicas futuras.

Tal vez los esfuerzos en el área de la investigación que tratan de mejorar la comprensión de la fisiopatología de esta enfermedad (factores de crecimiento y angiogénesis) nos den la posibilidad de tratar más eficazmente la NA de la cabeza femoral en el futuro.

Referencias bibliográficas

1. **Aaron RK.** Osteonecrosis: etiology, pathophysiology, and diagnosis. En: Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE. *The adult hip*. Filadelfia: Lippincott-Raven; 1998.p.451-66.
2. **Arlet J.** Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. Past, present, and future. *Clin Orthop*;(277):12-21;1992.
3. **Bozic KJ, Zurakowski D, Thornhill TS.** Survivorship analysis of hips treated with core decompression for nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am*;81(2):200-209;1999.
4. **Castro FPJr, Barrack RL.** Core decompression and conservative treatment for avascular necrosis of the femoral head: a meta-analysis. *Am J Orthop*;29(3):187-194;2000.
5. **Coogan PG, Urbaniak JR.** Multicenter experience with free vascularized fibular grafts for osteonecrosis of the femoral head. En: Urbaniak JR, Jones JP. *Osteonecrosis: etiology, diagnosis, and treatment*. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1997.p.327-346.
6. **del Sel H.** *Necrosis no traumática de la cabeza femoral en el adulto: diagnostico*. XXI Congreso Argentino de Ortopedia y Traumatología, Buenos Aires; 1984.p.77.
7. **Ficat RP.** Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg Br*;67(1):3-9;1985.
8. **Glikstein S.** Necrosis aséptica de cadera. Descompresión de la cabeza femoral. *Rev Asoc Argen Ortop Traumatol*;182;1984.
9. **Jergesen HE, Khan AS.** The natural history of untreated asymptomatic hips in patients who have non-traumatic osteonecrosis. *Ann Rheum Dis*;56:747-750;1997.
10. **Jones JPJr, Engleman EP.** Osseous avascular necrosis associated with systemic abnormalities. *Arthritis Rheum*;9(5):728-736; 1996.
11. **Koo KH, Kim R, Ko GH, et al.** Preventing collapse in early osteonecrosis of the femoral head. A randomised clinical trial of core decompression. *J Bone Joint Surg Br*;77(6):870-874;1995.
12. **Lavernia CJ, Sierra RJ, Grieco FR.** Osteonecrosis of the femoral head. *J Am Acad Orthop Surg*;7(4):250-261;1999.
13. **Markel DC, Miskovsky C, Sculco TP, et al.** Core decompression for osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop*;(323): 226-233;1996.
14. **Mont MA, Carbone JJ, Fairbank AC.** Core decompression versus nonoperative management for osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop*;(324):169-178;1996.
15. **Mont MA, Hungerford DS.** Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am*;77(3):459-474;1995.

16. **Mont MA, Jones LC, Pacheco I, et al.** Radiographic predictors of outcome of core decompression for hips with osteonecrosis stage III. *Clin Orthop*;(354):159-168;1998.
17. **Mont MA, Jones LC, Sotereanos DG, et al.** Understanding and treating osteonecrosis of the femoral head. *Instr Course Lect*; 49:169-185;2000.
18. **Radke S, Kirschner S, Seipel V, et al.** Magnetic resonance imaging criteria of successful core decompression in avascular necrosis of the hip. *Skeletal Radiol*;33(9):519-523;2004.
19. **Saito S, Ohzono K, Ono K.** Joint-preserving operations for idiopathic avascular necrosis of the femoral head. Results of core decompression, grafting and osteotomy. *J Bone Joint Surg Br*;70(1):78-84;1988.
20. **Smith SW, Fehring TK, Griffin WL, et al.** Core decompression of the osteonecrotic femoral head. *J Bone Joint Surg Am*; 77(5):674-680;1995.
21. **Springfield DS, Enneking WJ.** Surgery for aseptic necrosis of the femoral head. *Clin Orthop*;(130):175-185;1978.
22. **Steinberg ME, Thickman Chen HH.** Early diagnosis of avascular necrosis by MRI. Bone circulation and bone necrosis. *Academy of Orthopaedic Surgeons*; 1990.
23. **Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR.** A quantitative system for staging avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Br*;77(1): 34-41;1995.
24. **Steinberg ME, Larcom PG, Strafford B, et al.** Core decompression with bone grafting for osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop*;(386):71-78;2001.
25. **Steinberg ME.** Core decompression of the femoral head for avascular necrosis: indications and results. *Can J Surg*;38 (Suppl 1):S18-24;1995.
26. **Steinberg ME.** Diagnostic imaging and the role of stage and lesion size in determining outcome of osteonecrosis of the femoral head. *Tech Orthop*;16(1):6-15;2001.
27. **Stulberg BN, Denis AW.** *Osteonecrosis of the femoral head: a prospective, randomized treatment protocol.* Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1989.pp.9-14.