



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Grado

NÉCROSIS AVASCULAR DE LA CABEZA FEMORAL

AVASCULAR NÉCROSIS OF THE FEMORAL HEAD

Autor/es

Angós Sáez de Guinoa, Beatriz

Director/es

Panisello Sebastián, Juan José

Facultad de Medicina.
2016

ÍNDICE

RESUMEN.....	3
ABSTRACT	4
INTRODUCCIÓN.....	5
ETIOLOGIA	5
FISIOPATOLOGÍA.....	6
CLÍNICA.....	7
DIAGNÓSTICO.....	7
TRATAMIENTO	8
1.- DESCOMPRESIÓN CENTRAL.....	9
2.- OSTEOTOMÍA FEMORAL	10
3.- INJERTOS ÓSEOS NO VASCULARIZADOS.....	11
4.- INJERTOS ÓSEOS VASCULARIZADOS	12
5.- ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA.....	13
6.- RESUPERFICIALIZACIÓN PARCIAL Y RESUPERFICIALIZACIÓN TOTAL DE CADERA.....	13
MATERIAL Y MÉTODOS	15
RESULTADOS	20
SUSTITUTO ÓSEO	20
INJERTO ÓSEO.....	21
DISCUSIÓN.....	24
BIBLIOGRAFÍA.....	31
ANEXOS.....	38

RESUMEN

Introducción. La necrosis avascular de la cabeza femoral representa una patología de creciente incidencia y con factores de riesgo claramente establecidos, siendo los más importantes el consumo de corticoides y alcohol. Para su diagnóstico se emplean la radiología simple y la RM, clasificando las caderas en estadios según las clasificaciones de Arlet-Ficat y Steinberg. El tratamiento varía en función del estadio, disponiendo de medidas físico-farmacológicas y quirúrgicas.

El objeto de este estudio es la valoración de los resultados obtenidos en un grupo de caderas preartrósicas tratadas mediante perforaciones, aporte de médula ósea y sustituto óseo o injerto no vascularizado.

Material y métodos. Se realiza un estudio transversal con 24 caderas (16 hombres y 8 mujeres) intervenidas quirúrgicamente entre 2008 y 2016. La media de edad en el momento actual de $42,1 \pm 12,1$ años (16-64) con necrosis avascular de la cabeza femoral en estadio preartrósico. Las caderas se clasificaron siguiendo la clasificación de Arlet-Ficat: una estadio I, once estadio II, ocho estadio III y tres estadio IV. Trece fueron tratadas con sustituto óseo y once con injerto óseo procedente de banco. Se reevaluó a las caderas clínica y radiológicamente tras la intervención quirúrgica.

Resultados. El seguimiento de los pacientes tratados con sustituto óseo fue de $65,1 \pm 19,9$ (24-96) meses con un empeoramiento radiológico en el 15,4% (2) y sin progresión radiológica en el 23,1% (3). El 61,5% (8) de las caderas necesitaron una prótesis total de cadera. El tiempo de supervivencia de estas cabezas tras la intervención quirúrgica fue de $23,5 \pm 15,11$ (2-54) meses.

En el grupo de caderas tratadas con injerto óseo el seguimiento fue de $24,1 \pm 29,5$ (2-96) meses con un empeoramiento radiológico en el 9% (1) y sin progresión radiológica en el 63,6% (7). El 27,3% (3) de las caderas requirieron una prótesis total de cadera. El tiempo de supervivencia de estas cabezas femorales tras la cirugía fue de $12,3 \pm 5,5$ meses (7-18).

En ambas técnicas cuando se produjo una mejoría radiológica también fue clínica.

Conclusiones. Los resultados obtenidos en este estudio son similares a los presentes en la literatura. No se ha podido establecer si una técnica es superior a la otra por la imposibilidad de realizar una estadística inferencial.

Palabras clave. Necrosis avascular. Sustituto óseo. Injerto óseo. Cabeza femoral.

ABSTRACT

Background. The avascular necrosis of the femoral head represents a pathology of increasing incidence. The principal risk factors are established: corticosteroid use and alcohol consumption. To diagnose it is necessary to request some complementary tests, mainly x-rays and MRI, to sort the hips in stages according to Arlet-Ficat and Steinberg's classifications. The treatment can vary depending on the stage, having physic-pharmacology and/or surgical measures.

The purpose of this study is to evaluate the clinical and radiological outcomes of drillings, contribution of bone marrow and bone substitute or non-vascularized bone grafting for femoral head osteonecrosis in pre-osteoarthritic stages.

Material and Methods. The cross-sectional study consists of 24 hips (16 men and 8 women) operated between 2008-2016. The age average in the current moment is $42,1 \pm 12,1$ years (16-64) with avascular necrosis of the femoral head in pre-osteoarthritic stages. The hips were classified following the Arlet-Ficat system: one stage I, eleven stage II, eight stage III and three stage IV. Thirteen were treated with bone substitute and eleven with non-vascularized bone grafting. After the surgery all the patients were clinically and radiologically reevaluated.

Results. The follow-up of patients treated with bone substitute was $65,1 \pm 19,9$ (24-96) months. 15,4% (2) showed a deterioration on the radiological stage, whereas 23,1% (3) had no radiological progression. A total hip arthroplasty was performed in 61,5% (8). The survival time of these femoral heads after the surgical intervention was $23,5 \pm 15,1$ (2-54) months.

The follow-up of patients treated with non-vascularized bone grafting was $24,1 \pm 29,5$ months (2-96). A radiological deterioration appeared in 9% (1) and in 63,6% (7) there was no progression. There was a 27,3% (3) conversions to total hip arthroplasty in an average of $12,3 \pm 5,5$ months (7-18).

In both surgical techniques when there was a radiologic improvement, there was also a clinical improvement.

Conclusion. The outcomes of this study are similar to those reported in the literature. It has not been possible to state whether one surgical technique is over the other, because of the impossibility of carrying out inferential statistics.

Key words. Avascular necrosis. Bone substitute. Bone graft. Femoral head.

INTRODUCCIÓN

La necrosis avascular de la cabeza femoral es una patología que se produce cuando se pierde de forma temporal o definitiva el flujo de sangre al interior de parte de la cabeza femoral. La falta de aporte de sangre provoca la muerte ósea y el posterior colapso de la cabeza incluyendo su superficie articular. Debido a las particularidades anatómicas de su vascularización, su tratamiento supone un gran reto.

Se ha producido un incremento en la prevalencia de la enfermedad a nivel mundial en los últimos años debido fundamentalmente a dos factores:

- Aumento en la prevalencia de los factores de riesgo y de las enfermedades asociadas.
- Uso de terapias adyuvantes como los corticoides, las terapias antirretrovirales y los agentes quimioterápicos.

ETIOLOGIA (1), (2), (3)

La etiología de la enfermedad viene determinada por la predisposición genética y por factores de riesgo.

Entre los factores de riesgo se incluyen:

1.- Factores directos:

- Los traumatismos siendo las fracturas intracapsulares del cuello femoral y la luxación traumática de cadera los más frecuentes.
- La anemia de células falciformes.
- La infección por VIH.
- La quimioterapia.
- La radiación.

2.- Factores indirectos:

- El uso de corticoides en relación dosis dependiente ya sea como prevención del rechazo de un trasplante de órgano sólido o para el tratamiento de algunas enfermedades como puede ser el lupus eritematoso sistémico.
- La dislipemia.
- La obesidad.
- El barotrauma.
- La hipertensión.

- El abuso de alcohol.
- El embarazo.
- El tabaco.

Mención especial merece la infección por VIH ya que estos pacientes suelen asociar otros factores de riesgo, entre los que destacan fundamentalmente el uso de corticoides o de factores quimioterápicos por la propia evolución de la infección así como un mayor consumo de alcohol. Además, también se relacionan como factor de riesgo los fármacos antirretrovirales sin distinción entre fármacos. En estos pacientes la incidencia de la enfermedad está creciendo y se presenta de manera habitual de forma unilateral.

A pesar de todo ello todavía hay un 20% de casos idiopáticos.

FISIOPATOLOGÍA ^{(4), (5), (6)}

No se conocen con exactitud los mecanismos fisiopatológicos implicados en la génesis de la enfermedad, pero se considera multifactorial. Algunos de los procesos causantes podrían ser la disfunción en la vasculogénesis, patologías causantes de un enlentecimiento en el flujo sanguíneo o la existencia de polimorfismos en factores proinflamatorios (α -TNF, TGF- β , IL-10, IL-23 o IL1).

Entre las patologías que producen un enlentecimiento en el flujo sanguíneo se incluyen la hipofibrinólisis, los niveles elevados de criofibrinógeno y las trombofilias (por disfunción de los factores VIII o V de Leiden o por resistencia a la acción de la proteína C). También se han observado anomalías en el metabolismo de los lípidos asociada al uso de corticoides, causantes de depósitos grasos extravasculares, hipertrofia de adipocitos, lipotoxicidad y stress oxidativo.

Sin embargo, es aceptado que la patogenia de la enfermedad se basa fundamentalmente en la combinación de diversos factores de riesgo, la predisposición genética y la influencia del estilo de vida.

CLÍNICA

Los síntomas más frecuentemente presentados son el dolor en la ingle, nalga e irradiación a la cara interior del muslo, más evidentes en la bipedestación y la marcha. Esta sintomatología es de mayor intensidad cuando se afecta la superficie articular, motivando, en fases finales, la limitación en la movilidad de la articulación de la cadera.

DIAGNÓSTICO ⁽⁷⁾

El diagnóstico de la patología se basa, en la combinación de la historia clínica y diferentes pruebas complementarias. No existen marcadores biológicos específicos de este proceso, de modo que los estudios analíticos se realizan para identificar factores de riesgo. Entre estas pruebas de imagen, las que se realizan de forma más rutinaria son la radiografía simple de cadera en proyecciones anteroposterior y axial y la resonancia magnética nuclear. Las radiografías serán las primeras pruebas a considerar mientras que la resonancia es considerada como la técnica gold-standard para el diagnóstico y estadiaje de la patología. Otras pruebas, como la PET o densitometría, no aportan ventajas en cuanto a diagnóstico o estadiaje ^{(8), (9), (10)}.

Ante la sospecha de un caso de necrosis avascular de la cabeza femoral la primera prueba complementaria a considerar será una radiografía simple de cadera para identificar el grado de afectación anatómica y su extensión. Si en ellas ya se ve un colapso o hay una implicación acetabular no serán necesarias más pruebas de imagen y se podría proceder a diseñar el plan terapéutico. ⁽¹¹⁾

El siguiente paso consiste en la realización de una RMN, que no valora solamente el estado óseo o el de las superficies articulares, sino que además valora la presencia y extensión del edema óseo en la cabeza y el cuello femoral, y permite determinar el estadio de la enfermedad.

No existe una clasificación unificada y mundialmente aceptada que incluya tanto datos clínicos como diagnósticos, aunque sí es cierto que la mayoría de las clasificaciones incluyen los mismos parámetros. En Estados Unidos la clasificación utilizada es la ARCO (The Association Research Circulation Osseous system), mientras que en Europa las clasificaciones más utilizadas son la de Arlet-Ficat y la de Steinberg.

La clasificación de Arlet-Ficat (Anexo 1) se basa fundamentalmente en los cambios radiológicos que se producen en la cabeza femoral, dando lugar a 4 estadios en la historia natural de la enfermedad y en su progresión.

Mientras que la clasificación de Steinberg (Anexo 2) aúna información radiológica y de RMN, dando lugar a seis estadios principales, de ellos los cuatro primeros se dividen en tres cada uno.

Así, en base a estas dos clasificaciones los pacientes son agrupados en cuatro estadios.

La supervivencia a largo plazo de la cabeza femoral, entendida como la no necesidad de tratamiento protésico, varía según el estadio. Así en el estadio I es del 91%, en el IIa del 70%, en el IIb del 40% y en el III del 20%. En los estadios IV se asume que la cabeza femoral es irrecuperable y se plantea de inicio una artroplastia de cabeza femoral.

Una vez clasificados se procede al diseño de un plan terapéutico que será más conservador en los estadios I y IIa y más agresivo en los estadios IIb, III y IV.

Además de estas clasificaciones radiológicas, los pacientes se pueden clasificar según su situación funcional mediante la clasificación de Merle D`Aubigne (Anexo 3) que valora la intensidad del dolor, la calidad de la marcha y el grado de movilidad, en una escala de 0 a 18 puntos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los casos asintomáticos o con lesiones de pequeño o mediano tamaño, en estadios I y II, es controvertido, ya que su progresión es muy variable. Así en algunos casos se opta por la observación mientras que en otros se opta por terapias adyuvantes en un intento por disminuir la progresión hacia el colapso y por producir alivio sintomático, a pesar de que las terapias no han demostrado unos resultados muy alentadores.^{(10), (12), (13).}

Entre las diversas terapias adyuvantes la más utilizada y la que ha demostrado las mejores tasas de éxito son los bifosfonatos. La diana terapéutica de los bifosfonatos consiste en la reducción de la actividad de los osteoclastos pudiendo llegar a reducir la

prevalencia del colapso ^{(14), (15), (16)}. El bifosfonato más utilizado es el alendronato, en torno a él se han llevado a cabo dos estudios: el primero de ellos realizado en el año 2009 concluyó que tras cuatro años se produjo una mejoría en la supervivencia y en la función del 92% de las caderas afectadas. En el segundo, se observó esta mejoría a los diez años en el 87% de los pacientes ⁽¹⁷⁾. Por otro lado, un estudio aleatorizado multicéntrico, realizado en 2012, concluyó que no hay diferencias estadísticamente significativas entre la toma de alendronato y la de placebo tanto en la progresión radiográfica como en la mejora de la calidad de vida o en la posterior realización de una artroplastia total de cadera.⁽¹³⁾ Por tanto, a pesar de la existencia de datos contradictorios es la única terapia adyuvante que se puede plantear en un intento por prevenir la progresión de la patología en los estadios I-IIa.

Otras terapias adyuvantes que se propusieron y no mostraron resultados concluyentes en la prevención de la progresión, aunque algunas de ellas si lo hicieron en el alivio sintomático, fueron: la cámara de oxígeno hiperbárico ⁽¹²⁾, dietas ricas en colesterol o ácido lipoico ^{(18), (19)}, terapia de ondas de choque extracorpórea ⁽²⁰⁾ y uso de enoxaparina ⁽²¹⁾ entre otras.

A partir de los estudios realizados, el tratamiento conservador debe plantearse únicamente en pacientes asintomáticos y en estadios iniciales de la enfermedad. En pacientes sintomáticos y aquellos asintomáticos con progresión radiológica de la enfermedad, debe considerarse el tratamiento quirúrgico. Entre estos últimos se incluyen aquellos con lesiones de mediano o gran tamaño y/o localizadas lateralmente²². Los casos asintomáticos se beneficiarán en mayor medida de técnicas que intenten preservar la articulación retrasando en la medida de lo posible la artroplastia de cadera, sobre todo en los pacientes jóvenes.

Disponemos de varias técnicas quirúrgicas que desarrollaremos a continuación:

1.- DESCOMPRESIÓN CENTRAL

El objetivo de esta técnica es la descompresión de la zona de necrosis mediante la realización de una perforación ósea con trefina de 10 mm, realizada de forma percutánea, para disminuir la hipertensión intraósea de la zona afectada. Las perforaciones se realizan en todo momento bajo control radiológico.

Tras la realización de la descompresión se pueden implantar tallos de tantalio (de estructura metálica ultraporosa) como tratamiento adyuvante. Esta modificación no ha arrojado resultados muy concluyentes encontrándose estudios con resultados muy dispares. Así hay estudios que la catalogan como una buena opción para estadios intermedios⁽²³⁾, otros como una técnica a realizar en estadios iniciales⁽²⁴⁾, y otros en relación con la situación y el tamaño de la lesión⁽²⁵⁾. Además, hay estudios que determinan que su uso proporciona una recuperación más rápida dando el apoyo estructural que la descompresión por sí sola no proporciona, sobre todo en pacientes sin otras comorbilidades⁽²⁶⁾. Sin embargo, también se hallan otros estudios en los que se concluye que estas varillas pueden llegar a aumentar el sangrado, favorecer la progresión del dolor y de la enfermedad⁽²⁷⁾. Debido a la escasez de estudios con resultados claros, actualmente las varillas de tantalio no se utilizan.

Otros procedimientos que se puede llevar a cabo durante la descompresión central son la implantación de injertos óseos o sustitutos óseos como sulfato cálcico o fosfato cálcico⁽²⁸⁾, plasma rico en plaquetas⁽²⁹⁾ o aspirado de médula ósea con el objetivo de aportar células madre para favorecer la cicatrización y la estabilidad. Además, se pueden incluir tratamientos adyuvantes como los bifosfonatos⁽¹⁶⁾ o las ondas de choque extracorpóreas⁽³⁰⁾ comentadas anteriormente.

A pesar de que fueron procedimientos que se desarrollaron con el objetivo de aplicarlas en todos los estadios, es cierto que únicamente han mostrado resultados aceptables en los estadios precoces consiguiendo en parte retrasar el progreso de la necrosis y el alivio del dolor.

La descompresión de la zona de necrosis mediante las perforaciones óseas se ha mostrado eficaz en el tratamiento de estadios iniciales, esto es, en casos sintomáticos en situación de precolapso y de pequeño o mediano tamaño, considerándola como primera opción terapéutica⁽³¹⁾. Más allá de estas situaciones la técnica carece de sentido, sobre todo en los casos en los que ya se ha producido el colapso y no está recomendada, al igual que tampoco lo está como terapia adyuvante.

2.- OSTEOTOMÍA FEMORAL

Esta técnica quirúrgica consiste en el desplazamiento del área necrótica de la zona de mayor carga de peso a una de menor carga mediante la realización de una rotación intertrocantérica angular u otro procedimiento de rotación transtrocantérica anterior o

posterior⁽³²⁾. Se indica fundamentalmente en estadios iniciales con lesiones pequeñas en pacientes jóvenes y de bajo peso^{(33), (34)}.

Diversos estudios concluyeron como factores que pueden influir en posteriores colapsos postosteotomía la edad, el IMC, el estadio, el tamaño y la localización en la lesión. Así los mejores resultados se obtuvieron en jóvenes (<40 años), IMC<25 kg/m², estadios precoces, lesión pequeña y que respete entre el 30-40% de la zona de carga. Las situaciones que se alejen de estas condiciones conducirán a resultados clínicos insatisfactorios y, a medio-largo a plazo, a una artroplastia total de cadera^{(33), (35)}.

Las complicaciones de la técnica se pueden resumir en la pérdida de la posición o fallo de unión en la zona de osteotomía. Además, cuando este procedimiento fracasa, la implantación de una prótesis de cadera estándar puede resultar difícil debido a las alteraciones anatómicas del fémur proximal por la osteotomía previa. En estos casos, pueden ser necesarios abordajes quirúrgicos más amplios o prótesis femorales a medida.

3.- INJERTOS ÓSEOS NO VASCULARIZADOS

Procedimiento que realiza junto con la descompresión central. Su éxito se fundamenta en la descompresión del segmento necrótico y en proporcionar el apoyo estructural suficiente para permitir la cicatrización, revascularización y remodelación del hueso subcondral. El injerto está compuesto por hueso esponjoso. Se indica sobre todo en jóvenes con lesiones de pequeño o mediano tamaño y en situación de precolapso o postcolapso precoz. La supervivencia se encuentra en torno al 85-90%⁽³⁶⁾.

Estos injertos se pueden acompañar del implante en el interior de la lesión necrótica de células madre autólogas provenientes de la médula ósea. Las células se inyectan a través de un catéter en la arteria femoral media, permitiendo introducir las células madre directamente en el lugar deseado y ayudar en la proliferación vascular.

El objetivo es proporcionar la regeneración de los tejidos y vasos de la zona. Sin embargo, el implante de las células no es consistente y las células no proporcionan esa regeneración esperada. Entre los beneficios del implante de células madre se describen el alivio del dolor, la mejora de la funcionalidad de la cadera, la disminución del tamaño de la lesión y del tiempo de colapso y el retraso en la progresión de la osteonecrosis. Estos beneficios se encontraron de mayor relevancia cuando se realizó

junto con la descompresión central, que cuando se realizaron ambas técnicas de manera independiente^{(37), (38)}.

Sus indicaciones son, los estadios precoces precolapso⁽³⁸⁾. Se realizó un estudio con pacientes en estadio avanzado (III) que describió un aumento de 1 cm de volumen óseo lo que impidió el cambio degenerativo y mantuvo el estadio de la mayoría de los pacientes⁽³⁹⁾, tras el uso de células madre junto con fosfato cálcico e injertos óseos avasculares.

A pesar de todo ello, la técnica se encuentra todavía en fase experimental con resultados prometedores pero sin permitir definir las indicaciones y beneficios con exactitud.

4.- INJERTOS ÓSEOS VASCULARIZADOS

Técnica quirúrgica que utiliza injertos óseos vascularizados con el propósito de intentar conseguir una mejor cicatrización del injerto. Se consigue además una mejora en el apoyo estructural y una restauración del aporte vascular de la zona⁽⁴⁰⁾.

Los injertos vascularizados pueden provenir de diferentes territorios, siendo los más frecuentes los que se obtienen de la arteria circunfleja lateral, de los vasos ilíacos circunflejos profundos, peroneos, del cuadrante femoral, del sartorio, del tensor de la fascia lata o del glúteo medio. El que mejores resultados proporciona es el peroneo. Junto con el injerto vascularizado se inyecta un aspirado de médula ósea procedente de la cresta ilíaca del paciente.

Se realiza sobre todo en estadios de precolapso, ya que una vez que ha sucedido el colapso de la cabeza femoral la técnica no proporciona ninguna solución y la única alternativa válida es la artroplastia total de cadera⁽⁴¹⁾.

Se realizaron varios estudios que mostraron resultados alentadores. El injerto provino de los vasos ilíacos profundos y se consiguió una supervivencia del 97% a los 5-10 años⁽⁴²⁾ y del 60% a los 14 años⁽⁴³⁾. Se evitó en la mayoría de los casos recurrir a la artroplastia de cadera. Aunque si bien es cierto que no se conoce con exactitud cómo podría influir en la progresión de la enfermedad, ofrecería mejores resultados que la descompresión central y los injertos óseos no vascularizados.

5.- ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA ^{(44), (45), (46)}

Es la única técnica válida cuando ya se ha producido el colapso de la articulación, la degeneración acetabular, la aparición de artrosis o las técnicas anteriormente mencionadas no han resultado.

El desarrollo de nuevos materiales para prótesis no cementadas ha conseguido obtener, en pacientes jóvenes, resultados de supervivencia que ya igualan, y superan, los obtenidos con los implantes cementados, a excepción de aquellos que por su patología de base tengan una peor calidad ósea. El desarrollo de estos nuevos materiales, junto con el de nuevas técnicas quirúrgicas e implantes ha hecho posible un aumento en la supervivencia tras la intervención. En los resultados de la artroplastia influyen además de lo mencionado, la calidad de la masa ósea y la actividad del paciente.

Así, la supervivencia oscila entre el 85% y el 95% según la técnica aplicada previamente, ya sea descompresión, injertos óseos o resuperficialización parcial o total de la cabeza.

La artroplastia es un procedimiento que se debe intentar evitar en la medida de lo posible en pacientes jóvenes ya que la supervivencia de estos implantes disminuye de forma progresiva a partir de los 15 años de su implantación. Dependiendo del paciente y de su actividad. Por tanto y dado la alta esperanza de vida actual, si se trata con un prótesis a un paciente demasiado joven habría que cambiarle la prótesis varias veces a lo largo de su vida, hecho que se intenta evitar preferiblemente.

6.- RESUPERFICIALIZACIÓN PARCIAL Y RESUPERFICIALIZACIÓN TOTAL DE CADERA.

El uso de implantes de resuperficialización de la cabeza femoral puede utilizarse de forma aislada o con componente acetabular protésico. Ambos procedimientos van enfocados a restablecer la superficie de la cabeza femoral. En teoría, son técnicas eficaces para preservar masa ósea y para disminuir la tasa de luxaciones femorales. Estas técnicas se podrían practicar como puente entre los procedimientos de conservación de la articulación fallidos y las posteriores artroplastias totales de cadera. Se planteó inicialmente en pacientes jóvenes con estadios precoces antes de que se hubiese producido la degeneración del cartílago acetabular o de que la pérdida de

masa ósea en la cabeza femoral fuese muy importante ^{(47), (48), (49), (50)}. Sin embargo, actualmente la técnica se encuentra en desuso y solamente la resuperficialización femoral y acetabular podría ser planteable en menores de 50 años, con lesiones menores de 2 cm² en un cabeza femoral con un diámetro mayor de 50 mm ^{(51), (52)}.

Así pues, en los estadios iniciales se pueden plantear las técnicas conservadoras anteriormente descritas con mayores o menores tasas de éxito. Sin embargo, una vez que se ha producido el colapso de la cabeza femoral o ya hay degeneración articular, o bien se han aplicado técnicas conservadoras previas que no han dado resultado, la única opción terapéutica es la prótesis total de cadera.

La técnica que inicialmente proporcionaría unos mejores resultados sería la descompresión central de la cabeza femoral junto con la ayuda de un sustituto o injerto óseo. Se plantea un estudio retrospectivo, transversal, en un grupo de pacientes afectados de Necrosis Avascular de cadera tratados con técnicas quirúrgicas conservadoras de la cabeza femoral. Este estudio tiene por objeto el describir y analizar los resultados de ambas técnicas en estos pacientes así como la comparación de los resultados obtenidos respecto a los recogidos en series de características semejantes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio transversal de pacientes intervenidos quirúrgicamente por necrosis avascular de la cabeza femoral en estadio preartrósico en el Hospital Universitario Miguel Servet, centro asistencial de tercer nivel. Del total de los 261 pacientes intervenidos, se seleccionó una muestra 21 pacientes (24 caderas) con estadios radiológicos preartrósicos, que fueron tratados mediante perforaciones, aporte de médula ósea y sustituto óseo o injerto.

Los pacientes inicialmente fueron tratados con sustituto óseo y ante la evidencia de que los resultados no eran muy satisfactorios se utilizó el injerto óseo en los siguientes pacientes.

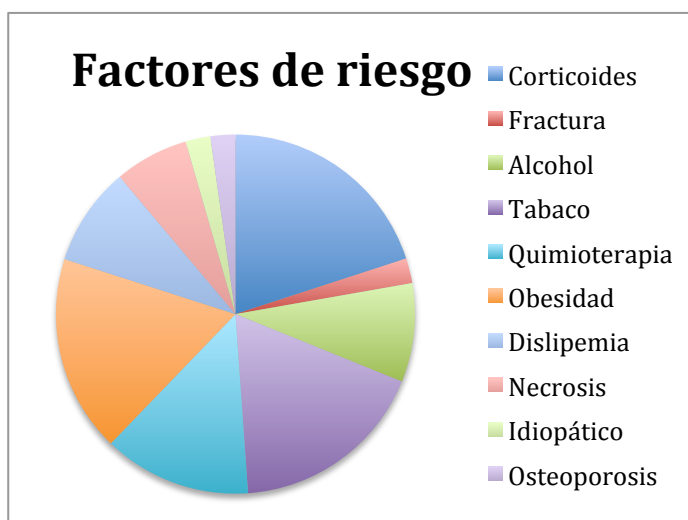
Para la recogida de datos y la realización de los cálculos estadísticos se ha utilizado el programa SPSS.

La media de edad de los pacientes en el momento del diagnóstico fue de $42,1 \pm 12,1$ años (16-64), 16 hombres (66,7%) y 8 mujeres (33,3%). No hay diferencias en cuanto a la lateralidad ya que el 50% de las caderas son derechas y el otro 50% son izquierdas. La media del IMC de los pacientes es de $27,38 \pm 5,8$ (18,6-37,2).

El tiempo transcurrido desde que los pacientes consultan por sus síntomas hasta que fueron intervenidos quirúrgicamente fue de media de unos $11,9 \pm 7,95$ meses (1,5-24).

Los antecedentes personales de los pacientes son muy variados:

- 37,5% (9) recibió tratamiento previo con corticoides.
- 4,2% (1) presentó una fractura de cadera previa al comienzo de la necrosis.
- 16,7% (4) consumían alcohol de manera habitual.
- 25% (6) eran fumadores de medio paquete/día y el 8,3% (2) lo eran de un paquete/día.



- 25% (6) sufrieron un tumor por lo que recibieron tratamiento con quimioterapia.
- 33,3% (2) eran obesos.
- 16,7% (4) presentaban dislipemia.
- 4,2% (1) eran osteoporóticos.
- 12,5% (3) presentó necrosis avascular previa de hombro.
- 4,2% (1) no presentó ninguno de los factores de riesgo descritos, por lo que fue catalogado como idiopático.

Todos los pacientes fueron clasificados radiológicamente mediante las clasificaciones de Arlet-Ficat y Steinberg y clínicamente mediante la escala de Merlé-D`Aubigne. Un paciente no pudo ser clasificado con la clasificación de Arlet-Ficat mientras que 6 no pudieron serlo con la clasificación de Steinberg. Todos lo hicieron con la escala de Merlé-D`Aubigne. Los datos se recogen en la tabla 1 y 2.

Tabla 1	
Estadio Arlet-Ficat	
I	1 (4,2%)
II	11(45,8%)
III	8 (33,3%)
IV	3 (12,5%)
Merle D`Aubigne	
10	2 (8,3%)
11	2 (8,3%)
12	3 (12,5%)
13	3 (12,5%)
14	6 (25%)
15	4 (16,7%)
16	4 (16,7%)

Tabla 2	
Estadio Steinberg	
I	0
IIA	3 (12,5%)
IIB	1 (4,2%)
IIC	3 (12,5%)
IIIA	3 (12,5%)
IIIB	1 (4,2%)
IIIC	3 (12,5%)
IVA	1 (4,2%)
IVB	2 (8,3%)
IVC	0
V	1 (4,2%)



Imagen 1 de radiología simple con necrosis avascular de la cabeza femoral derecha en estadio 2 de Arlet-Ficat.

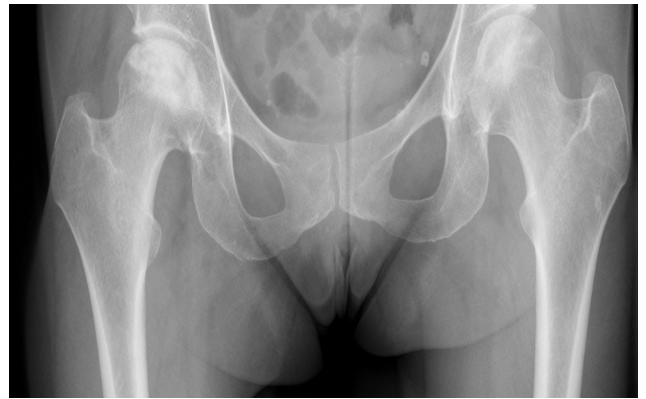


Imagen 2 de radiología simple con necrosis avascular de la cabeza femoral derecha en estadio 3 de Arlet-Ficat.

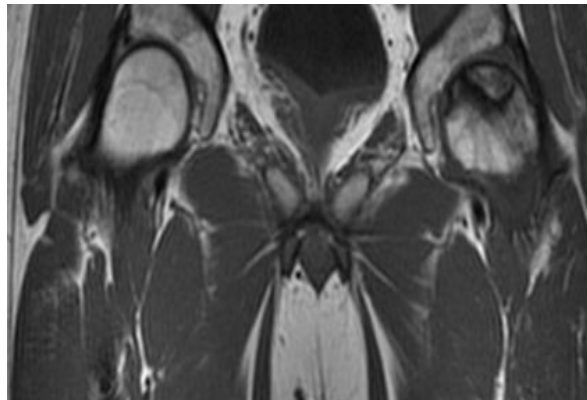
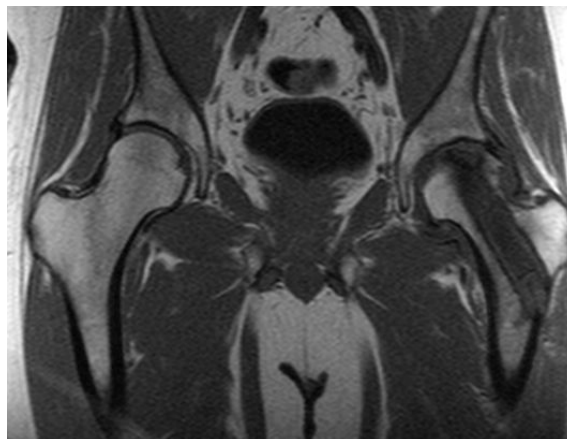


Imagen 3 de RM en estadio 3 de Steinberg. Cabeza colapsada.

Todos los pacientes previamente a la intervención quirúrgica siguieron un protocolo de profilaxis infecciosa con cefazolina 1g en dosis única o teicoplanina 400mg en caso de alergia. En todas las intervenciones se utilizó anestesia raquídea.

La técnica quirúrgica consistió en la colocación del paciente en mesa ortopédica con la posterior identificación de la zona de necrosis bajo control radioscópico. Se realizó un abordaje lateral del fémur proximal exponiendo la cortical externa a través del vasto externo. La zona de necrosis se identificó con la colocación de una aguja guía de 4 mm, con control radiológico en las proyecciones anteroposterior y axial. A continuación se realizó un túnel óseo de 10,5 mm con broca canulada desde el lateral proximal del fémur hasta el foco de necrosis dejando un espacio mínimo de 5 mm bajo el hueso subcondral. A través del túnel óseo, y bajo control radiológico, se logró parcialmente la zona de necrosis con cureta.

En los pacientes en los que se utilizó un sustituto óseo sintético rígido (Norian SRS), se aportaron 2 cm de aspirado y concentrado de médula ósea procedente de cresta ilíaca ipsilateral del propio paciente, que se inyectó directamente en la zona de necrosis, rellenándose el túnel femoral con el sustituto óseo.



En los pacientes que se utilizó injerto óseo procedente de banco, se mezcló con el concentrado de médula ósea procediéndose a rellenar el túnel femoral desde la zona de necrosis hasta la cortical externa.

Imagen 4 de RM tras la realización de perforaciones, aporte de médula ósea y sustituto óseo.

En el postoperatorio, todos los pacientes siguieron una profilaxis antitrombótica que se inició a las 6 horas de la intervención con heparina de bajo peso molecular en dosis terapéuticas que se prolongó durante 30 días. No se encontraron eventos trombóticos ni infecciones postoperatorias en ningún paciente.

Los pacientes fueron dados de alta a los 2 días de la intervención recomendándoles un régimen de descarga consistente en: un mes de marcha con ayuda de dos bastones ingleses con apoyo mínimo de la extremidad intervenida y un mes de marcha con ayuda de un bastón inglés con apoyo parcial. Pasados los dos meses se permitió el abandono del bastón inglés según tolerancia del paciente.

Los pacientes fueron seguidos de manera ambulatoria con controles clínicos y radiológicos al mes, a los dos meses, a los seis meses y a los doce meses, y a partir de entonces anualmente.

En 13 caderas (54,2%) se utilizó sustituto óseo y en 11 (45.8%) de ellas se utilizó injerto óseo procedente de banco. En los casos en que se utilizó sustituto óseo en 9 de ellos se utilizó además médula ósea autóloga y en 4 de ellos plasma rico en plaquetas (PRP).

En los casos en los que se utilizó injerto óseo procedente de banco en 7 casos se mezcló con médula ósea autóloga, en 2 casos se mezcló con médula ósea autóloga y

con plasma rico en plaquetas, en 1 caso se mezcló con plasma rico en plaquetas y en el caso restante sólo se utilizó en injerto óseo.

RESULTADOS

Entre los años 2008 y 2016, 21 pacientes con 24 caderas diagnosticadas de necrosis avascular de la cabeza femoral fueron intervenidas quirúrgicamente mediante 2 técnicas diferentes: perforaciones, aporte de médula ósea y sustituto óseo o injerto óseo procedente de banco. Trece de ellas los hicieron con la primera opción y once con la segunda.

Tras la intervención quirúrgica los pacientes fueron sometidos a un seguimiento ambulatorio con controles clínicos y radiológicos. Dicho seguimiento fue de media de unos $46,3 \pm 31,9$ meses (3-96). Tanto los estadios radiológicos como clínicos postoperatorios a los que se hace referencia han sido obtenidos del último control ambulatorio al que fueron sometidos los pacientes. Sin embargo no pudieron ser clasificados postoperatoriamente mediante la clasificación de Steinberg ante la falta de datos.

Sustituto óseo

De las 13 caderas en las que se utilizó sustituto óseo, 8 (61,5%) de ellas acabaron en prótesis, 1 mejoró su estadio radiológico, 2 lo mantuvieron igual y las 2 restantes lo empeoraron. La edad media de estos pacientes en el momento de la intervención fue de 39.5 ± 13 años (16-58).

Desgraciadamente, la supervivencia de la cabeza femoral no se pudo lograr en todos los casos conduciendo a la implantación de prótesis totales de cabeza femoral en varios casos. Así, 3 casos se encontraban en un estadio 4 previamente al procedimiento, empleándose esta técnica por tratarse de pacientes jóvenes en un intento por salvar la cabeza femoral ya colapsada y demorar la implantación de una prótesis de cadera; procedimiento que fracasó. Cuatro de ellos se encontraban en situación de precolapso o colapso incipiente fracasando la técnica.

Mención aparte merece la cadera en estadio 1 en que se realizó la técnica, ya que a los 2 meses de la intervención y en coincidencia con el inicio del apoyo se produjo una fractura subtrancantérea de fémur que se trató con un clavo gamma,



Imagen 5: fractura subtrancantérea, postintervención quirúrgica.

fracasando y terminando en prótesis. La fractura fue considerada como complicación de la técnica. Imagen 5.



Imágenes 6 y 7. Ambas pertenecen al mismo paciente con necrosis avascular en ambas cabezas femorales en estadio 2 de Arlet-Ficat, tratadas mediante perforaciones, médula ósea y sustituto óseo.

En ambos casos fracasó y se colocó una prótesis total de cadera bilateral.

El tiempo que transcurrió desde la intervención hasta la colocación de la prótesis fue de $23,5 \pm 15,11$ (2-54) meses.

También se valoró clínicamente a los pacientes observándose mejoría del estado funcional coincidiendo con el éxito de la técnica y un empeoramiento clínico simultáneamente al fracaso de la técnica.

En resumen se puede considerar que en términos radiológicos y clínicos la técnica fue exitosa en el 30,8% de los casos, fracasando en el 61,5% restante.

Injerto óseo

De las 11 caderas en las que se utilizó injerto óseo procedente de banco se produjo una mejoría del estado radiológico en 2 casos (18,2%), manteniéndose el estadio en 5 de ellas (45,5%), empeorando en 1 caso (9%) y terminando en prótesis 3 de ellas (27,3%). La edad media de estos pacientes en el momento de la intervención fue de 44.3 ± 11.3 años (34-64). De las 3 caderas que terminaron en prótesis 2 se encontraban en estadio precolapso (estadio 2), mientras que la restante no fue clasificada preoperatoriamente. En este caso no hubo complicaciones de la técnica que comprometiesen la supervivencia de la cabeza femoral.

El tiempo transcurrido entre la intervención quirúrgica y la colocación de la prótesis fue de $12,3 \pm 5,5$ (7-18) meses.

Al igual que ocurre en el uso de sustituto de material óseo, los casos en los que hubo una mejoría radiológica también se produjo una mejora clínica y funcional, y en los casos en los que hubo un empeoramiento radiológico o un fracaso de la técnica hubo un empeoramiento clínico y funcional.

En resumen se puede considerar que en términos radiológicos y clínicos la técnica fue exitosa en el 63,6% de los casos. Por el contrario no se pudo lograr la supervivencia de la cabeza femoral en el 27,3% de los casos.

Todos los pacientes pudieron ser seguidos y clasificados radiológicamente obteniéndose una tasa de supervivencia de la cabeza femoral en el conjunto de ambas técnicas del 54,2% (13/24), fracasando en el 45,8% (11/24) de las caderas lo que condujo a la implantación de prótesis total de cadera en estos pacientes. Además, se observó una mejoría clínica en aquellas caderas en las que la intervención fue un éxito y un empeoramiento en las que terminaron en artroplastia.

El estadio inicial de los pacientes tratados con sustituto óseo que acabaron en prótesis fue muy diverso. Los estadios preoperatorios fueron: una cadera estadio 1, dos caderas estadio 2, dos caderas estadio 3 y tres caderas estadio 4. Se teorizó acerca de la existencia de una relación entre un peor estadio inicial y el fracaso del procedimiento y la implantación de prótesis finalmente. No se puede asegurar la relación, ya que si bien es cierto que el 100% (3) de los casos que se encontraban en estadio 4 acabaron en prótesis, únicamente el 40% de los casos en estadio 3 terminaron en prótesis. Además, estos resultados fueron peores en los estadios iniciales, ya que el 50% de las caderas en estadio 2 terminaron en prótesis y el 100% (1) de las caderas en estadio 1 terminó en prótesis.

Los resultados en cuanto a supervivencia de la cabeza femoral fueron ligeramente mejores con la utilización de injerto óseo respecto al material óseo. Si bien es cierto que ningún paciente se encontraba en estadio 4 inicialmente, clasificadas todas en estadio 2 o 3. De las 3 caderas que acabaron en prótesis, dos presentaban un estadio 2 inicialmente y la otra no se pudo clasificar previamente a la intervención. Por tanto, al igual que con el sustituto óseo, no se puede afirmar que un peor estadio inicial

predisponga a la posterior implantación de prótesis, ya que el 28,6% de las caderas en estadio 2 fueron protésicas mientras que ninguna lo fue del estadio 3.

Los pacientes fueron incluidos en el estudio de manera secuencial, así los primeros pacientes fueron tratados con sustituto óseo y al ver que los resultados no eran plenamente satisfactorios, se cambió de técnica empleándose el injerto óseo. Por tanto, los períodos de seguimiento son de $65,1 \pm 19,9$ (24-96) meses en los casos de sustituto óseo y de $24,1 \pm 29,5$ (2-96) meses en los casos de injerto óseo.

Por ello resulta difícil teorizar acerca de la mayor supervivencia de la cabeza femoral en una técnica respecto a la otra debido fundamentalmente a la diferencia en los periodos de seguimiento. Destacando una diferencia significativa en el tiempo desde la aplicación de la técnica y su fracaso hasta la colocación de la prótesis, siendo de $23,5 \pm 15,11$ meses en el caso de sustituto óseo, y de $12,3 \pm 5,5$ meses en el caso de injerto óseo.

Sin embargo debido al número reducido de casos, no se puede afirmar categóricamente que los resultados en los casos de injerto óseo sean mejores respecto a los casos de sustituto óseo, a pesar de haberse producido menos fracasos y con un menor espacio de tiempo entre la intervención y la prótesis.

En vista de los resultados, se ha valorado la posibilidad de realizar un estudio de estadística inferencial con un test no paramétrico para determinar si una técnica es superior a la otra fundamentalmente en los estadios 2 y 3 de Arlet-Ficat, pero debido al bajo número de pacientes se desestimó dicho estudio.

DISCUSIÓN

Se han llevado a cabo múltiples estudios para determinar cuál es la mejor técnica quirúrgica para el tratamiento de la necrosis avascular de la cabeza femoral con el objetivo de obtener altas tasas de supervivencia de la cabeza femoral y evitar la utilización de prótesis, ninguna ha demostrado una gran superioridad sobre las demás.

Sustituto óseo

En numerosas ocasiones la descompresión de la cabeza femoral se ha realizado junto con la inyección de un sustituto óseo con resultados clínicos y radiológicos muy dispares, algunos de ellos superiores a los de este estudio y otros inferiores. Todos los estudios presentaban unas edades, distribución por sexo y factores etiológicos similares. La técnica quirúrgica fue similar en todos ellos.

El primero, y más antiguo, de ellos fue publicado en 2003 por Mont MA. et al ⁽⁵³⁾. Fueron incluidas y seguidas durante 48 meses, 21 caderas en diferentes estadios precolapso. Concluyeron que la técnica había sido todo un éxito en el 86% de los casos y que únicamente el 9,5% había progresado mínimamente hacia el colapso en términos radiológicos.

Más tarde, en 2008 Sun W. et al ⁽⁵⁴⁾ publicaron un estudio retrospectivo en el que se habían incluido 35 caderas con un tiempo de seguimiento de 18 meses y presentando una edad ligeramente inferior a la de este estudio (33,5 años). Las tasas de éxito al finalizar el estudio fueron del 74,3%, mientras que la tasa de fracaso con la consiguiente artroplastia fue del 11,4%. En términos radiológicos la progresión se produjo en el 14,3% de los estadios de precolapso (IIC), siendo estables en el resto.

Pero no fueron los únicos estudios que mostraron resultados favorables. Civinini R. et al ⁽²⁸⁾ realizaron un estudio prospectivo que incluyó 30 caderas tratadas entre los años 2009 y 2010 con un seguimiento aproximadamente de 20 meses. Al igual que en el estudio de Mont MA et al, las caderas se encontraban en estadios de precolapso, estadios I-III A. Clínicamente la técnica fue satisfactoria en el 86,5% de los casos, mientras que radiológicamente lo fue en el 78,4% de los casos con una regresión en el estadio o al menos con la no progresión hacia el colapso. La mayor progresión radiológica hacia el colapso se produjo en los estadio más avanzados, 22,2% en el estadio IIC y 42,8% en el III A, produciéndose en los primeros 13 meses

postoperatorios. Por tanto, el fracaso radiológico fue mucho mayor que el fracaso clínico. Desgraciadamente el 8,1% de las caderas progresó hacia la artroplastia, siendo menor (3,3%) en los estadios precolapso.

Más recientemente, en el año 2014 Calori GM. et al ⁽⁵⁵⁾ publicaron un estudio que incluía 40 caderas en estadios iniciales y con seguimiento de aproximadamente 4 años. Tras los primeros 36 meses de seguimiento, el 82,5% de los casos fue exitosos tanto clínica como radiológicamente.

Los resultados de estos estudios son claramente ~~muy~~ superiores a los de este estudio tanto en términos clínicos como radiológicos, presentándose a su vez mejores resultados en el estudio de Mont MA. et al que en el de resto. El tiempo postoperatorio de supervivencia de la cabeza femoral antes de colapsarse fue mayor en este estudio que en el presentado por Civinini R. et al, 23,5 meses frente a los 13 meses respectivamente. Si bien los resultados de los estudios de Civinini R. et al y Sun W. et al fueron superiores, no podemos asegurar que con un seguimiento mayor, de al menos 23 meses, no se hubiesen producido mayores tasas de colapsos y artroplastias posteriores coincidiendo con las tasas de este estudio. Conviene resaltar que la edad media en el estudio de Sun W. et al fue de casi 10 años menos con la consiguiente mejor en la calidad del hueso en dicho estudio. La superioridad se produjo sobre todo en los estadios iniciales, ya que en este estudio la progresión hacia el colapso en el estadio 1 fue del 100% y del 75% en el estadio 2 (50% finalizando en artroplastia total de cadera).

Pese a los favorables resultados de estas publicaciones, se siguieron publicando más estudios, y entre 2008 y 2009 Yu PA. et al ⁽⁵⁶⁾ realizaron un estudio con 19 caderas (6 en estadio IIC y 13 en estadio IIIA) con un seguimiento medio de 17,7 meses. Finalizaron con una tasa de artroplastia del 57,9% en los 8,5 meses postoperatorios. Por estadios los resultados fueron mejores en el estadio IIC, el 50% terminó en artroplastias, que en el IIIA que fue del 61,5%. Además, se produjo el colapso en el 31,6%. Por tanto la técnica fue un fracaso en el 89,5% de los casos. Estos resultados son inferiores a los de este estudio ya que la tasa de fracaso, 89,5% frente al 76,9% fue superior. Por estadios la tasa de fracaso fue equivalente en el estadio 2 pero superior en el estadio 3.

En el año 2012 Helbig L. et al ⁽⁵⁷⁾ publicaron un estudio con resultados a medio camino entre los anteriores. Se intervinieron y siguieron a 18 caderas mostrando un beneficio clínico y radiológico tras dos años de seguimiento pero que con el paso del tiempo fue empeorando. Así, tras 9 años 72% requirió una artroplastia de cadera, conservándose tasas de éxito en el 28% restante. Globalmente las tasas de fracaso fueron superiores a las de este estudio, si bien es cierto que el tiempo de seguimiento fue muy superior, 108 frente a 65 meses, por lo que no se puede asegurar que llegado ese momento las tasas de éxito de este estudio fuesen equivalentes.

En resumen los resultados de este estudio son ligeramente inferiores a los publicados por Mont MA. et al, Sun W. et al, Civinini R. et al y Calori GM. et al, si bien el tiempo de seguimiento en todos ellos fue inferior al de este estudio. Por tanto no se puede asegurar que a igualdad de tiempo de seguimiento las tasas de éxito sean tan superiores a las de este estudio. En cambio, son superiores a los del estudio de Yu PA. et al y Helbig L. et al, si bien en éste último caso el periodo de seguimiento fue mayor con la consecuente mayor probabilidad de aparición de fracasos.

Injerto óseo

Alternativamente al tratamiento mediante la descompresión de la cabeza femoral y la inyección de un sustituto óseo, se puede realizar la descompresión junto con la incorporación de un injerto óseo. Esta última técnica ha sido llevada a cabo en numerosos estudios, en algunos de ellos las tasas de éxito clínico y/o radiológico o en términos de supervivencia de la cabeza femoral fueron superiores a las de este estudio, y en otros inferiores. Los siguientes estudios presentaban unas edades, distribución por sexo y factores etiológicos similares a los de este estudio. La técnica quirúrgica fue similar en todos ellos.

Un estudio prospectivo con tasas de éxito superiores a este estudio, fue el llevado a cabo por Yang S. et al ⁽³⁶⁾ entre 2002 y 2005. En él se incluyeron 56 caderas en estadios I-IIIa con una edad sensiblemente inferior (38 años). En el 9% de las caderas se produjo un fracaso de la técnica requiriendo la colocación de prótesis.

Radiológicamente, se observó colapso en el 1,8% de los casos, progresión al colapso en el 5,3% y en el 8,9% se recogió una progresión de la osteonecrosis. Lo que se traduce en un empeoramiento radiológico neto del 16,1%, colapsando aquellas con un

mayor estadio preoperatorio. El tiempo transcurrido desde que se llevó a cabo el procedimiento y la colocación posterior de la prótesis fue de 23,4 meses aproximadamente, lo que significa que colapsaron alrededor de un año más tarde que las caderas de este estudio.

Más tarde, entre los años 2010 y 2013 Shah SN. et al ⁽⁵⁸⁾ realizaron con estudio que incluyó 28 caderas en estadio precolapso con un seguimiento medio postoperatorio de 11 meses. Clínicamente la técnica fue un éxito en el 67,85% de los casos, mientras que radiológicamente lo fue en el 54,54% en estadio IIA y del 50% en estadio IIB. El colapso radiológico fue del 28,6% y la tasa de artroplastias menor del 25%.

Entre los años 2000 y 2006 el grupo liderado por Liu D. et al ⁽⁵⁹⁾ intervino quirúrgicamente a 114 caderas con un edad media (38) sensiblemente inferior a la de este estudio. El seguimiento medio fue de 9 años. Radiológicamente los resultados obtenidos fueron un éxito en el 84,2% y clínicamente del 69,3%. La supervivencia de la cabeza femoral en el estadio 2 fue de 91,2% y del 60% en el estadio 3.

Finalmente, en el año 2013 el grupo de estudio de Kang JS. et al ⁽⁶⁰⁾ realizó un estudio prospectivo incluyendo 53 caderas en estadio 2 o 3 con un seguimiento postoperatorio de 68 meses. Los resultados fueron peores a mayor grado de necrosis. Globalmente en el 21,3% de las caderas se observó colapso. Las tasas de supervivencia de la cabeza femoral fueron del 64,7% en el estadio 2 y del 37% en el estadio 3.

Los resultados de todas estas publicaciones son superiores a las de este estudio tanto clínica como radiológicas. En términos de supervivencia de la cabeza femoral, en todos ellos se observaron unas tasas más altas en el estadio 2 respecto a este estudio. No ocurriendo lo mismo en el estadio 3, ya que este estudio obtuvo una tasa de supervivencia del 100%, que contrasta de gran manera con los estudios de Liu D. et al y Kang JS. et al. No obstante, el tiempo de seguimiento de este estudio fue menor respecto a ellos.

Por otro lado, el estudio de Shah SN. et al fue publicado con un tiempo de seguimiento de 11 meses, sensiblemente menor del tiempo en el que se producen, de media, los colapsos en este estudio. Por ello para una correcta comparación se deberían de valorar y comparar los resultados en el futuro.

En el año 2002 el grupo formado por Hernigou P. et al ⁽⁶¹⁾ realizó un estudio prospectivo en el que incluyó 189 caderas con seguimientos posteriores de entre 5 y 10 años. Concluyeron que el 6,2% de las caderas en estado precolapso necesitaron una posterior artroplastia mientras que en estado postcolapso la necesitaron el 56,8%.

Entre los años 2002 y 2004 Seyler TM. et al ⁽⁶²⁾, realizaron un estudio retrospectivo que incluyó a 39 caderas con un seguimiento medio de 36 meses y una edad media sensiblemente inferior (35 años). Las caderas fueron clasificadas preoperatoriamente en estadios 2 (56,4%) y 3 (43,6%). La supervivencia global de la cabeza femoral fue del 67%, siendo del 81,8% en el estadio 2 y del 47% en el estadio 3.

Posteriormente, en el año 2014 fue publicado un estudio de cohortes con 18 caderas realizado por Windisch C. et al ⁽⁶³⁾. La necesidad posterior de una artroplastia total de cadera fue del 11% en estadio 2, del 50% en estadio 3B y del 67% en estadio 3C.

Los resultados de los estudios dirigidos por Hernigou P. et al, por Windisch C. et al son netamente superiores a los de este estudio en términos de supervivencia de la cabeza femoral en estadio precolapso. El estudio de Seyler. TM et al obtuvo unas tasas similares en estadios precolapsos. Sin embargo, al igual que ocurría con los ensayos de Shah SN. et al y de Kang JS. et al, se produce un gran contraste en los estadios postcolapso ya que los resultados son muy inferiores respecto a este estudio.

Pese a los grandes resultados de estas publicaciones, no todas fueron superiores a este estudio.

Así, entre los años 1984 y 2000 Keizer S.B et al ⁽⁶⁴⁾ trataron 78 caderas con un tiempo de seguimiento de 9 años. De todas ellas, a los 4 años el 33,3% necesitó una artroplastia y un 10,3% de otras técnicas, debido a que todas ellas habían evolucionado hacia el colapso como consecuencia del fracaso de la técnica. Hubo una relación entre el mayor estadio radiológico preintervención con una mayor tasa de fracaso, excepto en el estadio 1 que presentó una tasa de fracaso del 100%. Radiológicamente se produjo un empeoramiento en el 67% de los casos.

Más tarde, Wang CJ. et al ⁽³⁰⁾ llevaron a cabo un estudio de cohortes en el que se intervinieron quirúrgicamente durante los años 2001 y 2002, 28 caderas en estadios 1, 2 y 3. Tras 9 años el 64% de las caderas fueron proteizadas, la mayoría de ellas

(33,3%) durante el primer año. Radiológicamente se produjo un empeoramiento en todas ellas, colapsando en el 93% de los casos.

Entre los años 2002 y 2004 Lim YW. et al ⁽³⁷⁾ intervinieron a un grupo de 31 caderas. La técnica fracasó en el 45,2% de ellas, desembocando en una artroplastia de cadera en el 35,5% de los casos y colapsándose en el resto. La mayor parte de los fracasos (84%) ocurrió dentro de los 3 primeros años, descendiendo posteriormente.

El estudio más reciente fue realizado por Gagala J. et al ⁽⁶⁵⁾, y llevado a cabo entre 2005 y 2010. En él se incluyeron 13 caderas, con una edad sensiblemente menor (38 años), todas ellas pertenecientes a varones. La técnica fracasó en el 38,5% de los pacientes (80% en un estadio 4 preintervención) y el colapso se produjo en el 53,8% (estadios 3 y 4 fundamentalmente) de los casos.

Los resultados de todas estas publicaciones son sensiblemente inferiores a los de este estudio en términos de empeoramiento radiológico y de necesidad de una artroplastia de cadera posterior. Aunque los resultados deben ser matizados, ya que por ejemplo en los estudios de Keizer SB. et al y Wang CJ. et al el tiempo de seguimiento fue muy superior, 9 años en ambos frente a los 2 años de este estudio. Por tanto, habría que volver a evaluar a los pacientes con el mismo tiempo de seguimiento para obtener una comparación más significativa. Sin embargo, la publicación de Wang CJ. et al, sí es equiparable en relación al momento en el que se realizaron más frecuentemente las artroplastias, que fue en ambos casos durante el primer año de postoperatorio. Por último, destacar que el estudio de Gagala J. et al obtuvo peores resultados que este estudio, si bien es cierto que la tasa de caderas en estadios más avanzados previamente a la cirugía fue mayor.

En resumen, los resultados de este estudio podrían ser equiparables en términos de progresión radiológica y de necesidad posterior de artroplastias. Algunos de los estudios fueron superiores globalmente, otros fueron inferiores globalmente y otros fueron superiores en estadio precolapso pero inferiores en estadios postcolapso. Es cierto que no en todos los casos el período de seguimiento ha sido el mismo, por lo que para una comparación más significativa y fidedigna en esos casos debería realizarse, en el futuro un estudio comparativo cuando los períodos fuesen equivalentes.

Para concluir, ambas técnicas de descompresión de la cabeza femoral podrían ser válidas. En ambos casos los resultados son muy similares con los de la bibliografía. Es cierto que la técnica que utiliza injerto óseo obtuvo mejores resultados que la que utilizó sustituto óseo en este estudio y en comparación con la bibliografía. Sin embargo, para afirmar categóricamente que una técnica es superior a la otra habría que realizar un estudio inferencial, posibilidad que se valoró y desestimó por el reducido número de caderas en este estudio. Tampoco fue posible encontrar un estudio en la literatura que las valorase.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Mont MA, Jones LC, Hungerford DS. Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head: ten years later. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 May;88(5):1117-32
- 2.- Yombi JC, Vandercam B, Wilmes D, Dubuc JE, Vincent A, Docquier PL. Osteonecrosis of the femoral head in patients with type 1 human immunodeficiency virus infection: clinical analysis and review. *Clin Rheumatol.* 2009 Jul;28(7):815-23.
- 3.- Zalavras CG, Lieberman JR. Osteonecrosis of the femoral head: evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2014 Jul;22(7):455-64
- 4.- Glueck CJ, Freiberg RA, Wang P. Heritable thrombophilia-hypofibrinolysis and osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* 2008 May;466(5): 1034-40.
- 5.- Soyfoo MS, Watik A, Stordeur P, Gangji V. Cryofibrinogen levels are increased in non-traumatic osteonecrosis: a new pathogenic clue to osteonecrosis? *Rheumatology (Oxford).* 2013 Sep;52(9):1694-700.
- 6.- Samara S, Kollia P, Dailiana Z, Chassanidis C, Papatheodorou L, Koromila T, Malizos KN. Predictive role of cytokine gene polymorphisms for the development of femoral head osteonecrosis. *Dis Markers.* 2012;33(4):215-21
- 7.- Lee GC, Khoury V, Steinberg D, Kim W, Dalinka M, Steinberg M. How do radiologists evaluate osteonecrosis? *Skeletal Radiol.* 2014 May;43(5):607-14.
- 8.- Ragab Y, Emad Y, Abou-Zeid A. Bone marrow edema syndromes of the hip: MRI features in different hip disorders. *Clin Rheumatol.* 2008 Apr;27(4):475-82.
- 9.- Zalavras CG, Lieberman JR. Osteonecrosis of the femoral head: evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2014 Jul;22(7):455-64.
- 10.- Nam KW, Kim YL, Yoo JJ, Koo KH, Yoon KS, Kim HJ. Fate of untreated asymptomatic osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2008 Mar;90(3):477-84.
- 11.- Nelson FR, Bhandarkar VS, Woods TA. Using hip measures to avoid misdiagnosing early rapid onset osteoarthritis for osteonecrosis. *J Arthroplasty.* 2014 Jun;29(6):1243-7.
- 12.- Camporesi EM, Vezzani G, Bosco G, Mangar D, Bernasek TL. Hyperbaric oxygen therapy in femoral head necrosis. *J Arthroplasty.* 2010 Sep;25(6)(Suppl): 118-23.

- 13.- Chen CH, Chang JK, Lai KA, Hou SM, Chang CH, Wang GJ. Alendronate in the prevention of collapse of the femoral head in nontraumatic osteonecrosis: a two-year multicenter, prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Arthritis Rheum.* 2012 May;64(5):1572-8.
- 14.- Fanord F, Fairbairn K, Kim H, Garces A, Bhethanabotla V, Gupta VK. Bisphosphonate-modified gold nanoparticles: a useful vehicle to study the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *Nanotechnology.* 2011 Jan 21;22(3):035102.
- 15.- Hofstaetter JG, Wang J, Yan J, Glimcher MJ. The effects of alendronate in the treatment of experimental osteonecrosis of the hip in adult rabbits. *Osteoarthritis Cartilage.* 2009 Mar;17(3):362-70.
- 16.- Kang P, Pei F, Shen B, Zhou Z, Yang J. Are the results of multiple drilling and alendronate for osteonecrosis of the femoral head better than those of multiple drilling? A pilot study. *Joint Bone Spine.* 2012 Jan;79(1):67-72.
- 17.- Agarwala S, Shah S, Joshi VR. The use of alendronate in the treatment of avascular necrosis of the femoral head: follow-up to eight years. *J Bone Joint Surg Br.* 2009 Aug;91(8):1013-8.
- 18.- Lu BB, Li KH. Lipoic acid prevents steroid-induced osteonecrosis in rabbits. *Rheumatol Int.* 2012 Jun;32(6):1679-83.
- 19.- Zhao G, Yamamoto T, Motomura G, Yamaguchi R, Ikemura S, Iwasaki K, Iwamoto Y. Cholesterol- and lanolin-rich diets may protect against steroid-induced osteonecrosis in rabbits. *Acta Orthop.* 2013 Dec;84(6):593-7.
- 20.- Massari L, Fini M, Cadossi R, Setti S, Traina GC. Biophysical stimulation with pulsed electromagnetic fields in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 Nov;88(Suppl 3):56-60.
- 21.- Glueck CJ, Freiberg RA, Sieve L, Wang P. Enoxaparin prevents progression of stages I and II osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2005 Jun;(435):164-70.
- 22.- Mont MA, Zywiell MG, Marker DR, McGrath MS, Delanois RE. The natural history of untreated asymptomatic osteonecrosis of the femoral head: a systematic literature review. *J Bone Joint Surg Am.* 2010 Sep 15;92(12):2165-70.
- 23.- Zhao D, Zhang Y, Wang W, Liu Y, Li Z, Wang B, Yu X. Tantalum rod implantation and vascularized iliac grafting for osteonecrosis of the femoral head. *Orthopedics.*

2013 Jun;36(6):789-95.

24.- Nadeau M, Seguin C, Theodoropoulos JS, Harvey EJ. Short term clinical outcome of a porous tantalum implant for the treatment of advanced osteonecrosis of the femoral head. *McGill J Med.* 2007 Jan;10(1):4-10.

25.- Liu ZH, Guo WS, Li ZR, Cheng LM, Zhang QD, Yue DB, Shi ZC, Wang BL, Sun W, Zhang NF. Porous tantalum rods for treating osteonecrosis of the femoral head. *Genet Mol Res.* 2014;13(4):8342-52.

26.- Veillette CJ, Mehdian H, Schemitsch EH, McKee MD. Survivorship analysis and radiographic outcome following tantalum rod insertion for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 Nov;88(Suppl 3):48-55.

27.- Liu G, Wang J, Yang S, Xu W, Ye S, Xia T. Effect of a porous tantalum rod on early and intermediate stages of necrosis of the femoral head. *Biomed Mater.* 2010 Dec;5(6):065003.

28.- Civinini R, De Biase P, Carulli C, Matassi F, Nistri L, Capanna R, Innocenti M. The use of an injectable calcium sulphate/calcium phosphate bioceramic in the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *Int Orthop.* 2012 Aug;36(8):1583- 8.

29.- Guadilla J, Fiz N, Andia I, Sa´nchez M. Arthroscopic management and platelet-rich plasma therapy for avascular necrosis of the hip. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012 Feb;20(2):393-8.

30.- Wang CJ, Huang CC, Wang JW, Wong T, Yang YJ. Long-term results of extracorporeal shockwave therapy and core decompression in osteonecrosis of the femoral head with eight- to nine-year follow-up. *Biom J.* 2012 Nov-Dec;35(6):481-5.

31.- Marker DR, Seyler TM, Ulrich SD, Srivastava S, Mont MA. Do modern techniques improve core decompression outcomes for hip osteonecrosis? *Clin Orthop Relat Res.* 2008 May;466(5):1093-103.

32.- Koyama T, Sugano N, Nishii T, Miki H, Takao M, Sato Y, Yoshikawa H, Tamura S. MRI-based surgical simulation of transtrochanteric rotational osteotomy for femoral head osteonecrosis. *J Orthop Res.* 2009 Apr;27(4):447-51.

33.- Zhao G, Yamamoto T, Motomura G, Iwasaki K, Yamaguchi R, Ikemura S, Iwamoto Y. Radiological outcome analyses of transtrochanteric posterior rotational osteotomy for osteonecrosis of the femoral head at a mean follow-up of 11 years. *J Orthop Sci.*

2013 Mar;18(2):277-83.

34.- Ito H, Tanino H, Yamanaka Y, Nakamura T, Takahashi D, Minami A, Matsuno T. Long-term results of conventional varus half-wedge proximal femoral osteotomy for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 2012 Mar;94(3):308-14.

35.- Ha YC, Kim HJ, Kim SY, Kim KC, Lee YK, Koo KH. Effects of age and body mass index on the results of transtrochanteric rotational osteotomy for femoral head osteonecrosis: surgical technique. *J Bone Joint Surg Am.* 2011 Mar; 93(Suppl 1): 75-84.

36.- Yang S, Wu X, Xu W, Ye S, Liu X, Liu X. Structural augmentation with biomaterial-loaded allograft threaded cage for the treatment of femoral head osteonecrosis. *J Arthroplasty.* 2010 Dec;25(8):1223-30.

37.- Lim YW, Kim YS, Lee JW, Kwon SY. Stem cell implantation for osteonecrosis of the femoral head. *Exp Mol Med.* 2013;45:e61.

38.- Mao Q, Jin H, Liao F, Xiao L, Chen D, Tong P. The efficacy of targeted intra-arterial delivery of concentrated autologous bone marrow containing mononuclear cells in the treatment of osteonecrosis of the femoral head: a five year follow-up study. *Bone.* 2013 Dec;57(2):509-16.

39.- Aoyama T, Goto K, Kakinoki R, Ikeguchi R, Ueda M, Kasai Y, Maekawa T, Tada H, Teramukai S, Nakamura T, Toguchida J. An exploratory clinical trial for idiopathic osteonecrosis of femoral head by cultured autologous multipotent mesenchymal stromal cells augmented with vascularized bone grafts. *Tissue Eng Part B Rev.* 2014 Aug;20(4):233-42.

40.- Ali SA, Christy JM, Griesser MJ, Awan H, Pan X, Ellis TJ. Treatment of avascular necrosis of the femoral head utilising free vascularised fibular graft: a systematic review. *Hip Int.* 2014 Jan-Feb;24(1):5-13.

41.- Chen CC, Lin CL, Chen WC, Shih HN, Ueng SW, Lee MS. Vascularized iliac bone-grafting for osteonecrosis with segmental collapse of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2009 Oct;91(10):2390-4.

42.- Babhulkar S. Osteonecrosis of femoral head: treatment by core decompression and vascular pedicle grafting. *Indian J Orthop.* 2009 Jan;43(1):27-35.

- 43.- Eward WC, Rineer CA, Urbaniak JR, Richard MJ, Ruch DS. The vascularized fibular graft in precollapse osteonecrosis: is long-term hip preservation possible? *Clin Orthop Relat Res.* 2012 Oct;470(10):2819-26.
- 44.- Lim SJ, Moon YW, Eun SS, Park YS. Total hip arthroplasty using the S-ROM modular stem after joint-preserving procedures for osteonecrosis of the femoral head. *J Arthroplasty.* 2008 Jun;23(4):495-501.
- 45.- Park KS, Tumin M, Peni I, Yoon TR. Conversion total hip arthroplasty after previous transtrochanteric rotational osteotomy for osteonecrosis of the femoral head. *J Arthroplasty.* 2014 Apr;29(4):813-6.
- 46.- Issa K, Johnson AJ, Naziri Q, Khanuja HS, Delanois RE, Mont MA. Hip osteonecrosis: does prior hip surgery alter outcomes compared to an initial primary total hip arthroplasty? *J Arthroplasty.* 2014 Jan;29(1):162-6.
- 47.- Kabata T, Maeda T, Tanaka K, Yoshida H, Kajino Y, Horii T, Yagishita S, Tsuchiya H. Hemi-resurfacing versus total resurfacing for osteonecrosis of the femoral head. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2011 Aug;19(2):177-80.
- 48.- Amstutz HC, Le Duff MJ. Current status of hemi-resurfacing arthroplasty for osteonecrosis of the hip: a 27-year experience. *Orthop Clin North Am.* 2009 Apr;40(2):275-82.
- 49.- Amstutz HC, Esposito C, Campbell P. Long term preservation of femoral bone following hemiresurfacing. *Hip Int.* 2010 Apr-Jun;20(2):236-41.
- 50.- Amstutz HC, Le Duff MJ. Hip resurfacing results for osteonecrosis are as good as for other etiologies at 2 to 12 years. *Clin Orthop Relat Res.* 2010 Feb;468(2):375- 81.
- 51.- Mont MA. Does the extent of osteonecrosis affect the survival of hip resurfacing? *Clin Orthop Relat Res.* 2013 Jun;471(6):1935-6.
- 52.- Johnson AJ, Zywiell MG, Hooper H, Mont MA. Narrowed indications improve outcomes for hip resurfacing arthroplasty. *Bull NYU Hosp Jt Dis.* 2011;69(Suppl 1): S27-9.
- 53.- Mont MA, Etienne G, Ragland PS. Outcome of nonvascularized bone grafting for osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* 2003 Dec;(417):84-92.
- 54.- Sun W, Li Z, Shi Z, Wang B, Shi S, Liu B, Guo W. Clinical analysis of light bulb operation with nano-hydroxyapatite/collagen for the treatment of osteonecrosis of the

- femoral head. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. 2008 Oct;22(10):1153-6.
- 55.- Calori GM, Mazza E, Colombo M, Mazzola S, Mineo GV, Giannoudis PV. Treatment of AVN using the induction chamber technique and a biological-based approach: indications and clinical results. *Injury*. 2014 Feb;45(2):369-73.
- 56.- Yu PA, Peng KT, Huang TW, Hsu WH, Lee MS. Injectable synthetic bone graft substitute combined with core decompression in the treatment of advanced osteonecrosis of the femoral head: a 5-year follow-up. *Biomed J*. 2015;38:257-61.
- 57.- Helbig L, Simank HG, Kroeber M, Schmidmaier G, Grützner PA, Guehring T. Core decompression combined with implantation of a demineralised bone matrix for non-traumatic osteonecrosis of the femoral head. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2012 Aug;132(8):1095-103.
- 58.- Shah SM, Kapoor CS, Jhaveri MR, Golwala PP, Patel S. Analysis of outcome of avascular necrosis of femoral head treated by core decompression and bone grafting. *J Clin Orthop Trauma*. 2015 Sep;6(3):160-166.
- 59.- Liu D, Chen Q, Chen Y, Liu Y. Long-term follow-up of early-middle stage avascular necrosis of femoral head with core decompression and bone grafting. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. 2012 Oct;26(10):1165-8.
- 60.- Kang JS, Moon KH, Kim BS, Kwon DG, Shin SH, Shin BK, Ryu DJ. Clinical results of autoiliac cancellous bone grafts combined with implantation of autologous bone marrow cells for osteonecrosis of the femoral head: a minimum 5-year follow-up. *Yonsei Med J*. 2013 Mar 1;54(2):510-515.
- 61.- Hernigou P, Beaujean F. Treatment of osteonecrosis with autologous bone marrow grafting. *Clin Orthop Relat Res*. 2002 Dec;(405):14-23.
- 62.- Seyler TM, Marker DR, Ulrich SD, Fatscher T, Mont MA. Nonvascularized bone grafting defers joint arthroplasty hip osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res*. 2008 May; 466(5):1125-1132.
- 63.- Windisch C, Kolb W, Röhner E, Wagner M, Roth A, Matziolis G, Wagner A. Invasive electromagnetic field treatment in osteonecrosis of the femoral head: a prospective cohort study. *Open Orthop J*. 2014;8:125-129.
- 64.- Keizer SB, Kock NB, Dijkstra PDS, Taminiou AHM, Nelissen RGHH. Treatment of avascular necrosis of the hip by non-vascularized cortical graft. *J Bone Joint Surg Br*.

2006;88-B:460-6.

65.- Gagala J, Tarczynska M, Gaweda K. Clinical and radiological outcomes of treatment of avascular necrosis of the femoral head using autologous osteochondral transfer (mosaicplasty): preliminary report. *Int Orthop*. 2013 Jul;37(7):1239-44.

66.- Ficat P, Arlet I. Ischémie et nécrose osseuses. L'Exploration fonctionnelle de la circulation intra- osseuse et ses applications. Ed Masson, Paris 1977.

67.- Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR. A quantitative system for staging avascular necrosis. *J Bone Joint Surg (Br)* 1995; 77-B:34-41

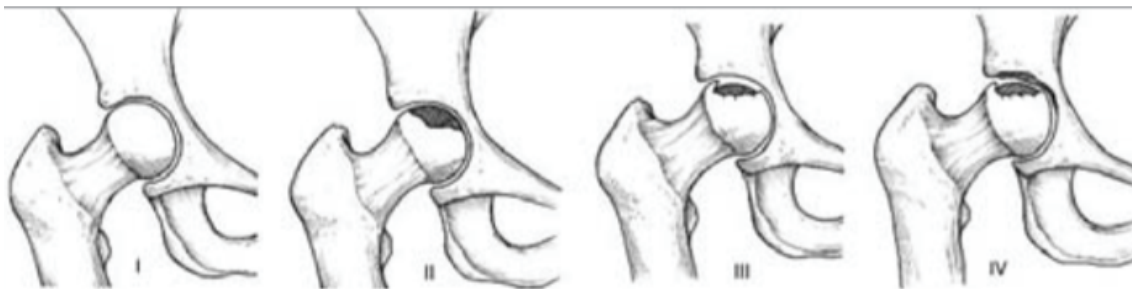
ANEXOS

ANEXO 1

Clasificación de Arlet-Ficat.⁶⁶

Esta clasificación se basa fundamentalmente en los cambios radiográficos que se producen en la cabeza femoral, dando lugar a 4 estadios en la historia natural de la enfermedad y en su progresión:

- Estadio I o prerradiológico: sospecha clínica sin cambios radiográficos.
- Estadio II: hay remodelación ósea visible en la radiografía pero sin presentar cambios en la forma de la cabeza femoral.
- Estadio III: la característica fundamental de este estadio es la presencia del crescent sign o el signo de la “media luna” (reflejo del secuestro y colapso del hueso subcondral necrótico).
- Estadio IV: presencia de un deterioro del espacio articular junto con un estrechamiento de la interlínea, la presencia de osteofitos y la pérdida de la esfericidad de la cabeza femoral.



ANEXO 2

Clasificación de Steinberg.⁶⁷

Clasificación que aúna información radiográfica y procedente de la RMN, dando lugar a seis estadios principales, de ellos los cuatro primeros se dividen en tres cada uno.

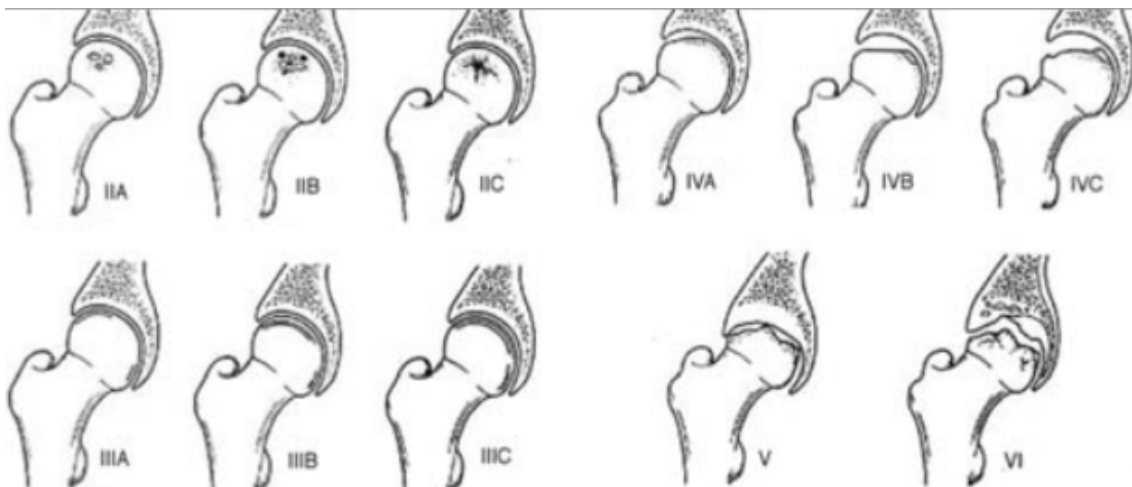
- Estadio 0: radiografía y resonancia normales.
- Estadio I: radiografía normal con resonancia patológica.
- Estadio II: se aprecian cambios quísticos y esclerosos.
- Estadio III: tiene lugar el colapso subcondral sin llegar al aplanamiento de la cabeza femoral y/o se presenta fractura.
- Estadio IV: se produce el aplanamiento de la cabeza femoral.
- Estadio V: se ha producido un estrechamiento articular y cambios acetabulares.
- Estadio VI: se encuentran cambios degenerativos avanzados.

Por otro lado tenemos los subestadios A, B y C solo presentes en los estadios I-IV, así:

Subestadio A: leve, se afecta menos del 15% de la cabeza femoral.

Subestadio B: moderado, se afecta entre el 15-30% de la cabeza femoral.

Subestadio C: grave, se afecta más del 30% de la cabeza femoral.



ANEXO 3

La clasificación funcional de Merle-D'Aubigne clasifica a los pacientes en función de las características del dolor, la calidad de la marcha y el grado de movilidad de la articulación. Las puntuaciones están comprendidas entre 0 y 18 puntos.

Dolor	Puntaje
Ningún dolor	6
Dolor leve e inconstante, actividad normal	5
Dolor leve al caminar, cede con el reposo	4
Dolor tolerable, actividad limitada	3
Dolor severo al caminar, impide toda actividad	2
Dolor severo, incluso en la noche	1
Dolor intenso y permanente	0
Marcha	
Normal	6
Cojera leve. Sin bastón	5
Largo tiempo con un bastón, corto tiempo sin bastón, cojera	4
Con bastón, menos de una hora, muy difícil sin bastón, cojera severa	3
Solamente con dos bastones	2
Solamente con dos muletas	1
Ninguna marcha	0
Movilidad	
Flexión mayor de 90 grados, abducción hasta 30 grados	6
Flexión entre 89° y 90°, abducción hasta 15°	5
Flexión entre 60 y 80°	4
Flexión entre 40 y 60°	3
Flexión menor de 40°	2
Ningún movimiento. Dolor o ligera deformidad	1
Anquilosis en mala posición	0