



**UNIVERSIDAD NACIONALAUTONOMA DE
MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACIÓN**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**TITULO: PREVALENCIA E INCIDENCIA DE LOS
FACTORES DE RIESGO EN PACIENTE CON
NECROSIS AVASCULAR DE CADERA DEL HOSPITAL
REGIONAL LICENCIADO ADOLFO LÓPEZ MATEOS**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:
DR. DANIEL PERDOMO SIERRA**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA**

**ASESOR DE TESIS:
DR. JORGE NEGRETE CORONA**

NÚMERO DE REGISTRO DE PROTOCOLO



ISSSTE

**AÑO
2013**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Félix Octavio Martínez Alcalá
Coord. De Enseñanza e Investigación

Dr. Guillermo Patiño Carranza
Jefa de Enseñanza

Dra. Martha Eunice Rodríguez Arellano
Jefe de Investigación

Dr. Jorge Negrete Corona
Profesor Titular

Dr. Jorge Negrete Corona
Asesor de Tesis

RESUMEN

Se realiza un estudio de serie de casos, observacional, retrospectivo, descriptivo, abierto, y clínico, para valorar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo en pacientes con necrosis avascular de cadera del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos en el servicio de Ortopedia en un periodo de Enero del 2012 a Junio del 2013, se realiza una revisión bibliográfica para ver cuál es la prevalencia, incidencia y factores de riesgo más importantes de la enfermedad, siendo el consumo de corticoesteroides, consumo de alcohol, toma previa de antivirales, tratamientos hormonales, hiperlipidemia, discrasias sanguíneas y traumatismos.

Se obtienen 12 casos de pacientes con necrosis avascular de cadera obteniendo los datos de edad, sexo y factores de riesgo antes mencionados y se realiza una comparación de lo descrito con la literatura.

ABSTRACT

We performed a case-series, observational, retrospective, descriptive, open, and clinical, to assess the prevalence and incidence of risk factors in patients with avascular necrosis of hip in Hospital Regional Licenciado Adolfo Lopez Mateos in the service of Orthopedics over a period of January 2012 to June 2013, is made a literature review to see what the prevalence, incidence and risk factors leading to the disease, corticosteroids being consumption, alcohol consumption, any prior antiviral hormonal treatments, hyperlipidemia, blood dyscrasias and trauma.

This gives 12 cases of patients with avascular necrosis of the hip obtaining data on age, sex and risk factors mentioned above and a comparison is made of the literature described.

AGRADECIMIENTO

A mi familia por el apoyo incondicional en toda ocasiones

A mi esposa por su amor y estar a mi lado en los momentos difíciles de estos últimos años

A mis maestros por enseñarme la ortopedia, traumatología, las diferentes opiniones y la razón.

A mis compañeros por enseñarme disciplina y posteriormente transmitirla a las nuevas generaciones

INDICE

Marco de referencia	2
Planteamiento del problema.....	21
Justificación	21
Hipótesis	21
Objetivos	22
Criterios de inclusión, exclusión.....	22
Tamaño de muestra.....	23
Definición de variables	24
Método	25
Resultados.....	26
Discusión	30
Conclusiones	31
Anexos	32
Bibliografía.....	35

MARCO DE REFERENCIA

PREVALENCIA E INCIDENCIA

Enfermedad que se presenta en la tercera - quinta década de la vida ¹, segunda – quinta década de la vida^{2,16}, más frecuentes en hombres^{1,2}, mujeres 53.1 y hombres 46.9%¹⁵, prevalencia de 300000 – 600000 en USA¹, 1.4/1000,000 en 1989 y 3/100,000 en el 2003 en el Reino Unido¹⁵, relaciona con el estilo de vida

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Condiciones traumáticas o no traumáticas, desarrollo de la osteonecrosis relacionado con los factores ambientales. Mutaciones genéticas conducen a estados de hipercoagulabilidad, que resulta en formación de microtrombos y hacen osteonecrosis, al cambio de ambiente. Pacientes con osteonecrosis idiopática tienen una alteración en la coagulación que no has sido identificada¹.

Factores Anatómicos → ausencia o hipoplasia de la arteria capsular superior. Los vasos epifisarios subministrar sangre a la región superolateral de la cabeza femoral con una pequeña circulación contralateral el cual es la región más común de osteonecrosis, arteria epifisaria lateral subministra 80% de la circulación^{1,2,13}. Otros factores de lesiones vasculares como trauma, radiación, enfermedad de Caisson, trastornos mieloproliferativos, etc².

Osteonecrosis traumática → generalmente por fracturas desplazadas del cuello femoral (15-50%), dependiendo también del tipo, tiempo de reducción y tipo de reducción; luxaciones (10-25%) así como la duración de la luxación (mayor a 12 horas dobla el riesgo de osteonecrosis por luxación)

No traumáticas → consumo de corticoesteroides, alcoholismo abundante, hemoglobinopatías. Otras condiciones médicas enfermedad de Gaucher, depósitos de lípidos intraoseos, reacciones de hipersensibilidad, reacción de Shwartzman, condiciones asociadas a von tromboplastia como embarazo, tumores malignos y enfermedad inflamatorios intestinal.

Corticoesteroides → Estudios transversales de 10% - 30%, se asocia a corticosteroides, los estudios prospectivos longitudinales solo indican un 8% - 10% de asociación a corticosteroides. En

algunas enfermedades es difícil separar el efecto de corticosteroides y efecto de las enfermedades subyacente (defectos de la mineralización, osteoporosis, asociada a insuficiencia renal y hepática y vasculitis asociada a LES). Utilización de corticosteroides en enfermedades respiratorias y reumáticas, pacientes con trasplante, enfermedad de Cushing tiene mayor asociación con osteonecrosis. Esta mas relacionada la dosis media diaria, o dosis pico con la osteonecrosis más que la acumulación y duración de la terapia. Grandes dosis incluso por periodos cortos, presenta grandes riesgos. Dosis > 20mg/día^{1,2}. Dosis mayor de 2 g por 2-3 meses². Se asocia más en pacientes con trasplante renal, por los defectos en la mineralización y defectos en el hueso esponjoso. Meta-análisis de 22 estudios, en relación con osteonecrosis y esteroides, aumenta 4.6 veces la tasa de osteonecrosis por cada 10 mg en un día^{1,2}. Consumo de esteroides producen hiperlipidemia que produce osteoporosis, y no es posible predecir cuales pacientes tratados con esteroide producen osteonecrosis². El uso prolongado de esteroides estimula la diferenciación de la célula pluripotencial a adipocitos, los esteroides producen adipogenesis, con cambios en metabolismo de los lípidos produciendo osteoporosis y osteonecrosis², hipertrofia de célula adiposa puede resultar en elevación de la presión intraosea produciendo síndrome del compartimiento intraoseo que puede producir isquemia y osteonecrosis.

Consumo excesivo de alcohol → se reporta una frecuencia de 5-12%², se demuestra en un estudio prospectivo, ingesta > 400 ml de alcohol por semana aumento el riesgo relativo de 9.8%¹. Matsuo et al. aumenta el riesgo de alcoholismo regular (mayor de 8 ml de alcohol día) comparados con los no-alcohólicos, con riesgo relativo de 7.8². También demostró el riesgo relativo de 3.3, 9.8 y 17.9 de bebedores de alcohol menor de 400, de 400 – 1000 y mayor 1000 ml/semana de alcohol². El riesgo relativo incremento de 2.7 por < 4000 bebidas - años (bebidas años se define como consumo de alcohol por semana, multiplicado por el número de años de consumo), de 9,0 por 10.000 bebida años^{1,2}.

Trastornos de Coagulación → coagulación intravascular y trombosis de la microcirculación son la causa más común de osteonecrosis². Tromboembolismo se han encontrado en arteriolas y vénulas se ha asociado con la necrosis de osteositos en algunos modelos animales². Los trastornos de la coagulación se ha asociado pro hipofibrinólisis (diminución de la lisis de los

trombos intravascular) y trombofilia por la reducción de anticoagulantes por el hígado como proteína C, proteína S y antitrombina III².

Tabaquismo → inhibe la osteogénesis y consolidación de fracturas. Hay un riesgo elevado en pacientes fumadores (riesgo relativo 4.7) y efectos acumulativos de fumadores es evidente en mayor de 20 paquetes año o más. La fisiopatología es desconocida, pero el compromiso vascular y disminución de la actividad de la médula se ha propuesto como posible mecanismo².

Se relaciona con hemoglobinopatías → incluyendo hemoglobina SS (enfermedad de células falciformes), hemoglobina SC, talasemia, con frecuencia de osteonecrosis de 4% – 20%¹.

Osteonecrosis disbarica → es muy rara, se asocia con ambiente laboral, utilizando aire comprimido (cajón hidráulico), en el buceo se relaciona con descompresión mal controlada. Medidas de seguridad con presiones atmosféricas menores de 17 psi¹.

Otras Causas → Enfermedad de Caisson se asocia en ambiente laboral, utilizando aire comprimido o mal control de descompresión. Se relaciona con profundidad, número de inmersiones, descompresión descontroladas, y baja presión de oxígeno. Las burbujas de nitrógeno circulante causa osteonecrosis con lesiones criogénicas ocasionando muerte celular, adicionalmente el espacio ocupado por las burbujas ocasionan lesión y muerte de osteocitos². Radiaciones causa daño directo y muerte de osteocitos y desarrollo de osteonecrosis, la muerte celular causa daño a futuro ocasionando espacio muerto². La radiación también compromete la microvasculatura y disturbo en reparación del hueso². Trastornos a nivel de lípidos como enfermedad de Gaucher causa oclusión vascular externa². Embarazo se puede complicar con osteonecrosis. En una serie de 13 embarazadas, se convirtieron sintomática en los últimos 4 meses de embarazo, 11 de 13 fueron primigestas, con talla baja y peso elevado².

FISIOPATOLOGÍA

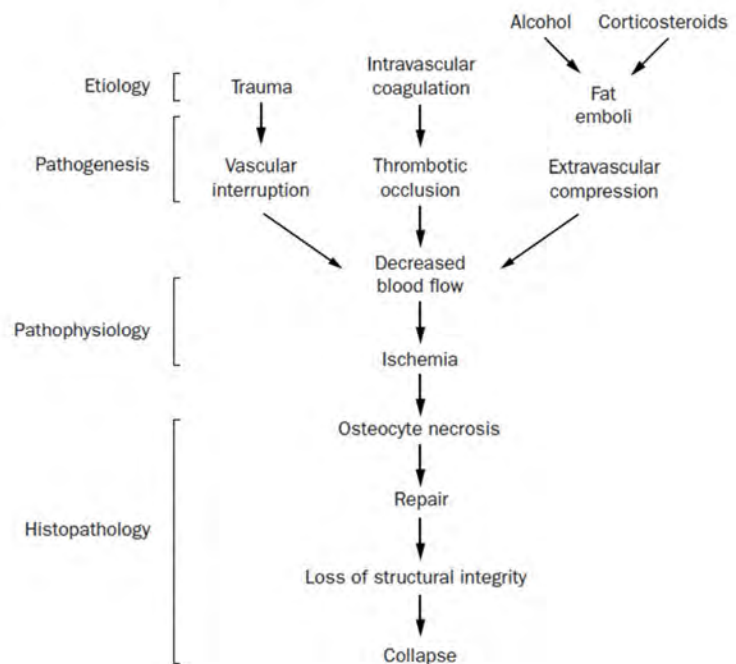
Microcirculación – oclusión, intravascular (trombo) o extravascular (compresión). Una disminución del flujo sanguíneo 1/3, reduce la presión parcial de oxígeno a 1/3. Necrosis de un osteocito ocurre después de 2 a 3 horas de isquemia, aunque los signos histológicos de necrosis son aparentes

después de 24 – 72 horas. Necrosis de adipocitos y células hematopoyéticas de la medula ósea ocurren antes de la necrosis de un osteocito. Concepto unificado refiriendo oclusión vascular e isquemia de células de la medula ósea y osteocito (figura 1). Oclusión vascular ocurre mediante un mecanismo de interrupción (fracturas y luxaciones, oclusión intravascular por trombo o embolia grasa, o compresión extravascular asociada a hipertensión intraosea). Causas inusuales por una muerte de osteocito directa puede ser causada por radioterapia o quimioterapia.

La fisiopatología más común en osteonecrosis no traumática, es por coagulación intravascular y trombosis de la microcirculación. De hecho trombosis y embolia grasa se ha encontrado en arteriolas y vénulas en animales de experimentación.

Fig. 1

A concept of pathogenesis of osteonecrosis that unifies several hypotheses. Many etiologies may contribute to the pathogenic mechanisms of mechanical interruption, thrombotic occlusion, or extravascular compression. These mechanisms all may decrease blood flow, leading to ischemia and subsequently to osteocyte necrosis. The presence of necrotic bone induces a repair process in which bone resorption exceeds production, leading to a loss of structural integrity of the subchondral trabeculae and eventually to subchondral collapse. (Reprinted, with permission, from: Aaron RK. Osteonecrosis: etiology, pathophysiology and diagnosis. In: Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE, editors. The adult hip. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p 457.)



Oclusión trombotica de la microcirculación en la cabeza femoral se ha asociado a hipercoagulabilidad debido a trombofilia hereditaria, alteración de la fibrinólisis, anticuerpos antifosfolípidos o hiperlipidemia. 3 mutaciones tromboticas ocurren con mayor frecuencia (Tabla 1)

Factor V, sustitución de arginina a glutamina, por mutación de CGA – CAA. Ocurre en el declive del factor V, regulado por la proteína C, haciendo el factor V más resistente a la inactivación. Esto se mide clínicamente con resistencia a activación de la proteína C (RAP-C). Elevación del inhibidor activador de plasminogeno (PAI-1) y disminución de activador de plasminogeno tisular (tPA),

resulta fibrinólisis deficiente y coagulación mal regulada, lo que da como resultado una hipercoagulabilidad. La presencia de lipoproteína asociado a antígeno LP, también se asocia a fibrinólisis deficiente, LP tiene una secuencia con plasminogeno y compite por el tPA, pero no resulta en producto de fibrinógeno. La circulación de anticuerpos antifosfolípidos se asocia a hipercoagulabilidad. Estos anticuerpos incluyendo anticuerpos anticardiolipinas y anticuagulantes lipídicos. La reacción contra B-2 glicoproteínas en la membrana celular del endotelio y produce la activación de factores de coagulación solubles.

TABLE I Prevalence of Thrombophilic Mutations		
Mutation	General Population	Patients with Thrombosis
Factor V _{Leiden}	3%-5%	20%
Prothrombin G20210A	1%-3%	5%-10%
Hyperhomocysteinemia	5%-10%	25%

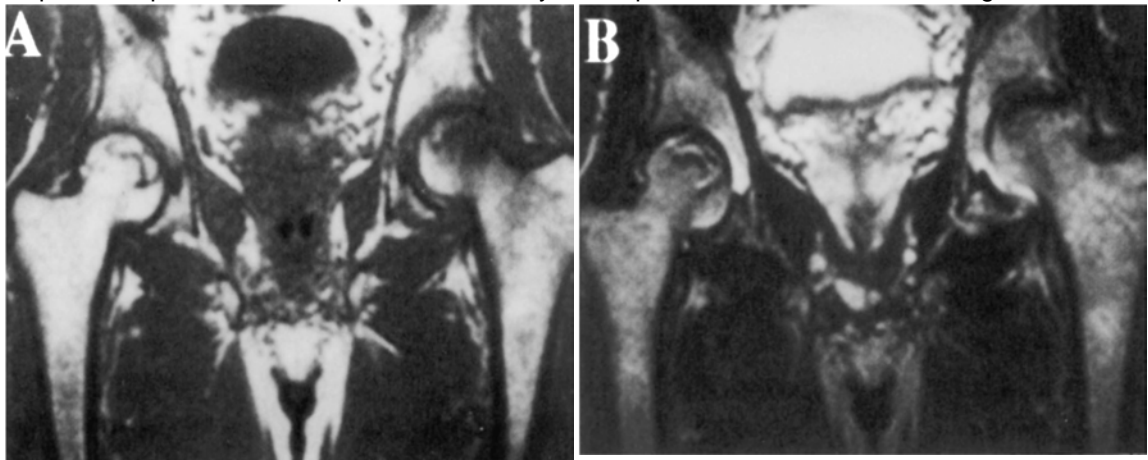
Hiperlipidemia local y depósitos intravascular de lípidos se han visto en pacientes con toma de corticosteroides o consumo de alcohol. Factores hereditarios y adquiridos para hipercoagulabilidad se han identificado en varios pacientes con osteonecrosis, sugiere asociación de varios factores, coagulación intravascular con oclusión microcirculatoria, es el efecto final de la fisiopatología no traumática de osteonecrosis.

En un estudio de anatomía vascular de noventa y nueve caderas, se enfocaba en injerto de peroné vascularizado para osteonecrosis de cabeza femoral, 93 (94%), tenía patrones vasculares, en un grupo control 31% tenía patrones anormales de vascularización. Ausencia o hipoplasia de la arteria capsular superior es la anomalía más común. Estos hallazgos sugieren población de pacientes y riesgo por osteonecrosis y el resultado de anomalías de la circulación macrovascular de la cabeza femoral.

DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico oportuno permite un tratamiento temprano, sin tratamiento el pronóstico es crítico. Un alto índice de sospecha es esencial. Si se asocia con los factores de riesgo se debe iniciar la evaluación. La presentación más común es dolor profundo en la ingle, en la exploración física es sin alteraciones o puede presentar dolor en la rotación interna de la cadera, disminución de los arcos de movilidad, movimiento antalgico, un click en la cadera cuando un fragmento necrótico se colapsado.

Estudios radiográficos esenciales para definir el diagnóstico de la enfermedad. El primer estudio diagnóstico AP, en rana y lateral. Cambios radiográfico se aprecian muchos meses posterior al comienzo de la enfermedad, estos incluyen quistes, esclerosis o media luna (colapso subcondral de hueso necrótico). Gammagrafía con tecnecio 99, se usaba previamente en pacientes con alto grado, con signos radiográficos negativos, estudios recientes han mostrado limitación de la gammagrafía con falso negativo de 25% - 45%, confirmadas con resonancia magnética o estudio histológico. Resonancia magnética, se ha convertido en el estándar para diagnóstico de osteonecrosis, con sensibilidad y especificidad de 99%. En T1 una línea densa indica la interface de hueso isquémico y normal, en T2 una doble línea densa representa la tejido granuloso hipervascular(3ª y 3B). Tomografía Computada muestra colapso de la cabeza femoral, sin embargo se utiliza en muy poco por su uso elevado y exposición a rayos x. evaluación funcional de hueso, que se relaciona directamente con la medición de la presión de medula ósea, venografía y biopsia, son poco utilizadas, por ser invasivas y la alta precisión de la resonancia magnética.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Osteoporosis de la cadera (figura 4), esta se autolimita, la cual se observa en mujeres en el tercer trimestre del embarazo y en hombres en la 5 y 6 década de la vida. Resonancia magnética muestra edema en el cuello femoral y metafisis y solo se reportan de 2% – 5% se ha reportado convertirse a osteonecrosis. En caso de osteoporosis se usan muletas hasta que el caso remita (6 semanas).

CLASIFICACIÓN Y ESTADIOS

Se han desarrollado varias clasificaciones, para evaluar a pacientes con osteonecrosis, pero todavía no hay una clasificación estándar unificada, para determinar la extensión y localización del área necrótica y la relación del acetábulo.

TABLE II Classification System of Ficat and Arlet⁵¹

Stage	Radiographic Findings
1	None (only evident on magnetic resonance images)
2	Diffuse sclerosis, cysts (visualized on radiographs)
3	Subchondral fracture (crescent sign; with or without head collapse)
4	Femoral head collapse, acetabular involvement, and joint destruction (osteoarthritis)

TABLE V Radiographic Classification System of the Japanese Orthopaedic Association^{57,186,187}

Stage	Finding
1	Demarcation line, subdivided by relationship to weight-bearing area (from medial to lateral) 1A 1B 1C
2	Early flattening WITHOUT demarcation line around necrotic area
3	Cystic lesions, subdivided by site in the femoral head 3A (medial) 3B (lateral)

TABLE VI Definition of Parameters Included in Classification Systems of Osteonecrosis*

Magnetic resonance imaging findings

Size of lesion† (St, A)

<15% of femoral head affected

15% to 30% of femoral head affected

>30% of femoral head affected

Radiographic Findings

A: Diffuse sclerosis or cysts (F, St, A)

B: Crescent sign and/or sequestrum (F, St, A)

C: Head depression and/or collapse (*mm*) (F, St)

D: Acetabular changes (mild, moderate, or severe) (F, St, A)

E: Size of Lesion†† (A, J, St)

<15% of articular surface

15% to 30% of articular surface

>30% of articular surface

F: Extent of Collapse (A, St)

<15% of surface or <2 mm of depression

15% to 30% or 2 mm to 4 mm of depression

>30% or >4 mm of depression

*F = Ficat and Arlet. St = Steinberg (University of Pennsylvania). J = Japanese Orthopaedic Association. A = Association Research Circulation Osseous. †The Japanese Orthopaedic Association and the Association Research Circulation Osseous added location of lesion as determinants, which included stratification by medial, central, and lateral lesions. ††The extent of the crescent sign has been used but appears to be less predictable depending on the manner in which the radiograph is made and the degree of hip flexion.

Calcificación de universidad de Pensilvania, ya que incluye datos hallazgos encontrados en la resonancia magnética, como la extensión de la lesión en la cabeza femoral menor de 15% (A), de 15 – 30% (B) y mayor de 30% (C).

TABLE III Classification System of the University of Pennsylvania (Steinberg)^{22,23}

Stage	Criteria
0	Normal radiograph, bone scan, and magnetic resonance images
I	Normal radiograph. Abnormal bone scan and/or magnetic resonance images A: Mild (<15% of femoral head affected) B: Moderate (15% to 30% of femoral head affected) C: Severe (>30% of femoral head affected)
II	Cystic and sclerotic changes in femoral head A: Mild (<15% of femoral head affected) B: Moderate (15% to 30% of femoral head affected) C: Severe (>30% of femoral head affected)
III	Subchondral collapse without flattening (crescent sign) A: Mild (<15% of articular surface) B: Moderate (15% to 30% of articular surface) C: Severe (>30% of articular surface)
IV	Flattening of femoral head A: Mild (<15% of surface and <2 mm of depression) B: Moderate (15% to 30% of surface and 2 to 4 mm of depression) C: Severe (>30% of surface and >4mm of depression)
V	Joint narrowing or acetabular changes A: Mild B: Moderate C: Severe
VI	Advanced degenerative changes

TABLE IV Classification System of the Association Research Circulation Osseous¹⁴

Stage	Findings	Techniques	Subclassification	Quantitation
0	None	Radiography, computed tomography, scintigraphy, magnetic resonance imaging	NO	NO
1	Radiography and computed tomography normal. At least ONE of the other techniques is positive	Scintigraphy, magnetic resonance imaging	Location of lesion Medial Central Lateral	Area of involvement (percentage) A: Minimal (<15%) B: Moderate (15% to 30%) C: Extensive Length of crescent A: <15% B: 15% to 30% C: >30% Surface collapse and dome depression A: <15% and <2 mm B: 15% to 30% and 2 mm to 4 mm C: >30% and >4 mm
2	Sclerosis, osteolysis, focal porosis	Radiography, computed tomography, scintigraphy, and magnetic resonance imaging	Same as stage 1	Same as stage 1
3	CRESCENT SIGN and/or flattening of articular surface	Radiography and computed tomography	Same as stage 1	Same as stage 1
4	Osteoarthritis, acetabular changes, joint destruction	Radiography only	NO	NO

TRATAMIENTO

Descompresión del núcleo →

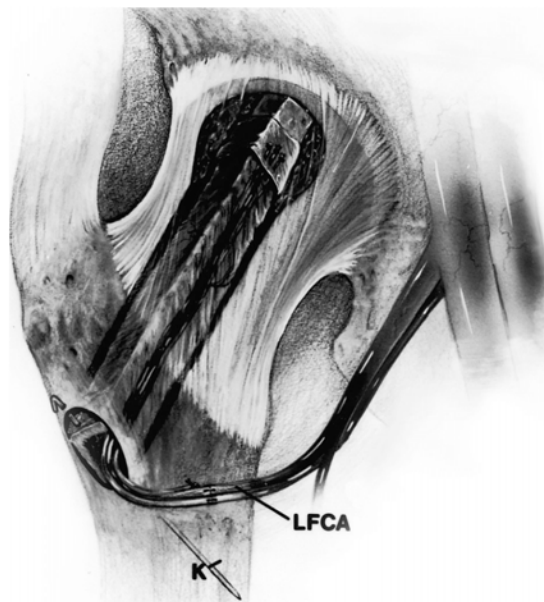
Procedimiento más común de periodos tempranos de necrosis de cabeza femoral, se ha ido practicando por 3 décadas, sin tener un consenso general que indiquen el procedimiento y la técnica que optimice resultados. Originalmente la utilizaban Ficat y Arlet para obtener especímenes histológicos que confirmaban diagnóstico de osteonecrosis. Venografía intraosea se utilizaba para demostrar un patrón anormal de flujo sanguíneo dentro de la cabeza femoral, con elevación de la presión en medula ósea en estos pacientes. Observaron que con esta técnica la presión intraosea disminuía a la normalidad se refirió como descompresión de núcleo. El objetivo es descomprimir la cabeza femoral head y restaurar un flujo vascular normal y subsecuentemente aliviar el dolor de cadera. La historia natural de la osteonecrosis es actualmente desconocida, por lo que no se sabe si la descompresión de núcleo cambia la historia natural de la enfermedad, después de numerosos estudios no se sabe los sucesos de la descompresión. Osteonecrosis se asocia a numerosas condiciones médicas, y hasta la resonancia se puede analizar la extensión, localización, y es difícil comparar los resultados de previo resonancia con los que cuentan con resonancia. Descompresión

es un nombre genérico y puede acompañarse de otros procedimientos, puede ser solo o con injerto no vascularizado (matriz ósea desmineralizada o trasplante óseo), injerto óseo vascularizado (tibia o cresta iliaca), estimulación eléctrica o campos electromagnéticos. Hay pocos estudios aleatorizados con eficacia demostrada de la descompresión: Stulberg et al. Descompresión sola contra tratamiento conservador en un estudio prospectivo aleatorizado de 55 caderas, basándose en es score de cadera de Harris, el tratamiento a base de descompresión fue exitoso en un 70% de las caderas con estadio de Ficat I, II y hasta III, en contraste con tratamiento conservador, fue exitoso en 20% en los estadios de Ficat I, 0% en estadio Ficat II y 10% en estadio Ficat III. Los autores concluyeron que la descompresión es mas efectiva que tratamiento conservador en tratamiento de osteonecrosis temprana. Koo et al. Realizaron estudio aleatorio comparando la descompresión y tratamiento conservador en 37 caderas, los autores notaron signos de progresión en 72% tratadas con descompresión y 72% requirieron artroplastia total de cadera, en pacientes con tratamiento conservador, 79% tenían signos radiográficos de progresión y 68% requirieron artroplastia total de cadera, concluyendo que no había una mejora importante cuando se trataba con descompresión. Smith et al. Reviso 12 artículos publicados de 1979 a 1991 incluía un total de 702 caderas con seguimiento promedio de 38 meses, usan los estadios de la universidad de Pensilvania, reportando resultados satisfactorios en 78% en estadio Ficat I, 62% en estadio Ficat II y 41% en estadio Ficat III. Otra revisión de literatura por Mont en al. Asesorando 42 estudios, valorando 1206 caderas tratadas con descompresión y 819 con varios tratamiento no quirúrgicos. En las caderas tratadas antes del colapso 71% tenían buen resultado posterior a la descompresión y 35% tenían buen resultado después de tratamiento conservador. En general un resultado clínico



satisfactorio se reportó en 64% de caderas en 24 estudios con descompresión y 23% en 21 estudios con tratamiento no quirúrgico.

En varias revisiones de estudios retrospectivos, el resultado de descompresión, se realizaron varias técnicas, en la mayoría los autores encontraron, que los resultados de la descompresión eran sustancialmente peores cuando han tenido colapso de la cabeza femoral preoperatoria. Smith et al. En una evaluación retrospectiva de 114 caderas con una resultados no satisfactorios, cuando los se presentan las alteraciones. El rango de sucesos del estadio I de Gicat era de 81%, pero las alteraciones o colapso eran de 20% – 0%. En un revisión retrospectiva de 128 caderas Fairbanck et al. Reportaron pobres resultados (27% de 14 de 52 caderas) de pacientes con colapso de la cabeza femoral usando el sistema de clasificación de la universidad de Pensilvania, Steinberg en estudio retrospectivo de 297 caderas en 205 pacientes con descompresión + injerto en chips en el lugar de la descompresión, con seguimiento a 2 años, el autor concluyo que el estadio y el sitio de la lesión influyo en los resultados de la descompresión. Se requirió ATC en 22% en estadio I y II con pequeña área de involucro (estadio IA y IIA), en contraste con 39% de estadio I y 40% en estadio II con compromiso mayor a 15% de la cabeza (estadio IB, IIB y IIC), requirieron ATC.



Injerto de peroneo vascularizado →

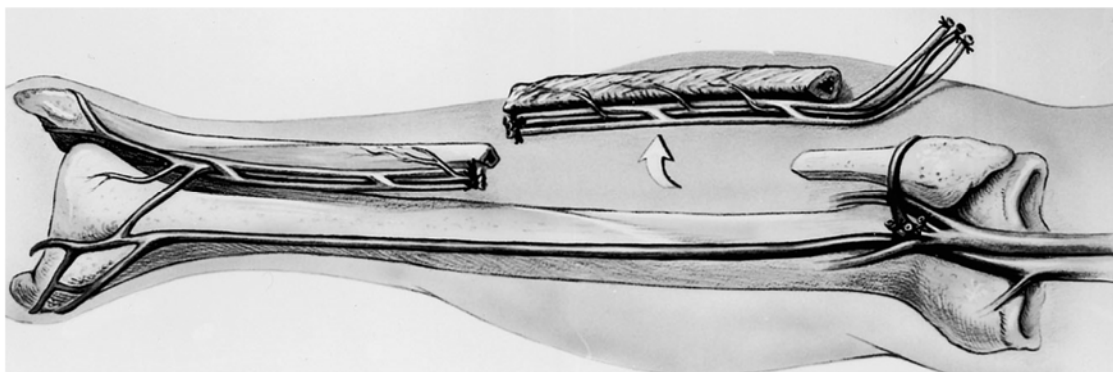
Esta técnica se desarrolló para prevenir el colapso de la cabeza femoral y para mejorar la vascularidad de esa región. El manejo racional de la osteonecrosis con injerto vascularizado se basa en 5 principios: 1) descompresión de la cabeza femoral, 2) retirar hueso necrótico, 3) remplazar el hueso con injerto autologo fresco, 4) soportar el hueso subcondral con una estructura viable de fuerte hueso en barra y 5) revascularización y osteogenesis de la cabeza femoral.

Resultados favorables en muchos centro hospitalarios. Urbain et a. reporto 103 pacientes, con seguimiento a 7 años (a.5 – 12.2 años), 31 requirieron conversión a ATC. Con peor pronóstico en pacientes con colapso de la cabeza femoral preoperatorio. Urbaniak y Harvey analizaron 646 pacientes con seguimiento de 1 a 17 años, con 10 años de supervivencia de 82%.

Urbaniak realizo una revisión, los resultados de 1523 caderas tratadas con injerto vascularizado de perone, en pacientes con osteonecrosis de 1979 al 2000, los mejores resultados en pacientes que no tenían colapso e hueso subcondral o cartílago articular preoperatorios. 1021(67%) de las caderas tenían disminución del espacio articular o cambios degenerativos. de las caderas que no tenían colapso subcondral o articular, 91% tenían resultados exitosos (sin intervención subsecuente), seguimiento de 6 meses - 22 años. sin embargo si el colapso el rango de éxito es de 85% y si también hay disminución del espacio articular es de 73%.

Los resultados de la descompresión, se comparan con los de injerto vascularizado de perone, en 2 estudios. Kane et al. repostó un estudio prospectivo de 39 caderas tratadas con descompresión o injerto vascularizado de perone con seguimiento a 2- 5 años. la descompresión fue exitosa (no nueva intervención) en 8 de 19 caderas (42%), con injerto vascularizado de perone fue exitoso en 16 casos de 20 caderas (82%). Scully et al. reportó estudio retrospectivo comparativo de pacientes entre descompresión e injerto vascularizado de peroné, se evaluaron pacientes con estadio de ficat iii (colapso articular), encontraron 81% 40 meses de supervivencia de la cabeza femoral (405 de 500 caderas) en el grupo de injerto vascularizado de perone, comparado con el 21% (10 de 47 caderas) en tratamiento con descompresión.

Tiene ciertas desventajas, una de ellas en el sitio de toma de injerto con ciertas limitaciones



mecánicas hasta dolor (11.5), fracturas en región proximal de fémur (2.5% - 18 de 707 casos). se altera el stock óseo del calcar y cuello y hace más difícil la colocación de ATC.

es una opción razonable en pacientes por debajo de 50 años sin colapso de la cabeza femoral. el procedimiento es controversial en pacientes con colapso de la cabeza femoral.

Osteotomías →

Se han reportado varios tipos de osteotomía, para tratamiento de necrosis avascular de cabeza femoral. Basadas en efectos biomecánicos, al momento de remover el hueso necrótico de la cabeza femoral, principalmente el soporte de peso. Esta área remplazada con un segmento articular con cartilago es remplazado por un segmento sano. Algunos autores atribuyen la eficacia de osteotomías para reducir la hipertensión venosa y el subsecuente decremento intramedular de presión que ocurre después de dicho procedimiento.

Osteotomías son ampliamente aceptada como método estándar de tratamiento de necrosis de la cabeza femoral porque sus resultados han sido variables y es difícil convertir resultados malos a ATC. Es difícil comparar resultados de diferentes repostes porque las series tienen variables a considerar como pacientes, factores de riesgo, métodos, radiografías, estadios, la indicación de procedimiento, y el método de osteotomía.

2 tipos de osteotomías se han utilizado: transtrocanterica rotacional y osteotomía intertrocanterica en varo/valgo (usualmente combinada con flexión o extensión), Kerbout et al. describió la combinación de ángulos y lesiones necróticas, se estima el tamaño de lesión según el ángulo. Este se calcula determinando el arco de superficie involucrada por la osteonecrosis en radiografía anteroposterior y lateral. Lesiones pequeñas en ángulos menores de 150°, lesiones medianas entre angulación de 150° a 200°, y lesiones grandes en ángulos mayores de 200°.

Se han reportados buenos resultados con la osteotomía rotacional transtrocanterica, Sugioka et al. describió buenos resultados en (78% de 295 caderas tratadas con esta osteotomía) a 11 años. Otros investigadores japoneses reportaron favorables resultados. Masuda et al. reporto resultados favorables en 69% de 52 caderas en 5 años de seguimiento. Sugano et al. reporto buenos resultados 56% de 41 caderas con seguimiento a 6 años.

Osteotomías con menos exigencias técnicas como en varo o valgo, se utilizan más comúnmente en Europa, con resultados variables. Dàubigne et al. reportaron reducción del dolor en 79% de 75 caderas con estadio de ficat II o III, con seguimiento a 6 años. Maistrelli et al reporto 71%de 106 caderas con buenos resultados en 2 años de postoperados, a los 8 años un 58%, 23% necesitaron ATC o artrodesis. Mont et al. reporto buenos excelentes resultados en el score de Harris de cadera en 27 pacientes (76%) de 37 pacientes con seguimiento a 11.5 años con tratamiento con osteotomía en varo combinada con flexión o extensión.

Kerboul et al. destaco la importancia de buenas radiografías de cadera para determinar si es posible mover el área necrótica fuera del punto de máxima presión del acetábulo, es mas fácil en pequeñas lesiones. Osteotomías en varo es apropiada solamente si el 20° del arco lateral está libre de necrosis. Pacientes con área necrótica con angulación menor de 200° con edad menor de 45 años tienen mejor pronóstico.

Scher y Jakim, realizaron un estudio donde se realiza osteotomía en valgo combinada con injerto óseo, con buen resultado en 36 pacientes (80%) de 45 pacientes jóvenes que no tomaban corticoesteroides. Concordamos con los resultados de Mont et al, los cuales recibían corticoesteroides tenían menor porcentaje de éxito. La osteotomía fue exitosa en el score de cadera de Harris mayor a 80 puntos en 11 (65%) de 17 pacientes en el grupo de corticoesteroides, y en el grupo que no recibió esteroides 17 (85%) de 20 caderas.

Uso de osteotomía como procedimiento provisional, es más difícil convertir la osteotomía a ATC. Benke et al. reporto un total de 105 artroplastias en 93 sin afección de osteotomías provisionales. La tasa de complicaciones intraoperatorias era de 17% (18 de 105), en el retiro de tornillos o placas, rotura de los tornillos, con fracturas asociadas al retiro.

Los criterios para selección pacientes con osteotomías son: 1) una edad menor de 45 años y dolor en cadera, 2) un colapso temprano o un precolapso tardío de la cadera, sin disminución del espacio articular o involucro del acetábulo, 3) una lesión pequeña o mediana (ángulo necrótico combinado menor de 200°)y 4) no uso crónico o alto de esteroides

Injerto Óseo No Vascularizado →

Tiene ciertos avances teóricos para el tratamiento del precolapso y un temprano postcolapso cuando el cartílago es relativamente sin daño. El procedimiento otorga una descompresión, ya que se retira el hueso necrótico y da soporte estructural y proporciona un soporte para la reparación y remodelación el hueso subcondral.

3 abordajes se puede realizar para introducir el injerto a la cabeza femoral: 1) tracción de la cabeza, 2) ventana en la cabeza femoral, 3) una trampa la cual esta hecha con cartílago articular de la cabeza femoral.

La utilización de injerto cortical en punta (estructurado) ya con poco uso

Otro método de introducción de injerto óseo es con una pequeña ventana en cuello femoral, una artrotomía anterior con abordaje anterolateral o lateral. Se retira la ventana cortical del cuello y se retira el hueso necrótico de la cabeza femoral. Ganz y Buchler son los primeros que utilizaron esta técnica combinada con el uso de osteotomía, se rellena el defecto con injerto óseo canulado. Se modificó por los japoneses utilizando injerto autógeno de cresta iliaca. Itoman y Yamamoto reportaron buenos – excelentes resultados clínicos en 61% de 38 pacientes con escala de Ficat II o III, con seguimiento a 9 años postoperatorio. Scher y Jakim modificaron el procedimiento combinando una osteotomía en valgo, con injerto de cresta iliaca, reportando buenos – excelentes resultados en 36 (80%) de 45 caderas por 5 años

El término “lighbulb” (bombilla), introducido por Rosenwasser et al. en este procedimiento la ventana cortical es levantado de la cabeza femoral, se utiliza injerto de cresta iliaca para rellenar el defecto después del retiro completo del hueso necrótico. En esta serie 13 de 15 caderas eran asintomáticas después de 12 años

Otro ejemplo de la utilización de injerto óseo se llama “trampa”, se realiza en el cartílago articular de la cabeza femoral, intraoperatorio, se luxa la cabeza y el segmento colapsado se expone, 2 cm² de colgajo, se eleva de la superficie condral. Se remueve hueso necrótico hasta encontrar hueso sano, se rellena con injerto. Este procedimiento se describió por Mayers et al. con buenos – excelentes resultados a los 3 años, 8 de 9 buenos – excelentes resultados en los estadios de Ficat

III. Ko et al. modificaron la técnica agregando una osteotomía de contención y reportaron buenos – excelentes resultados en 8 de 10 pacientes en 4.5 años.

No hay un consenso cuando utilización de injerto óseo no vascularizado, se proponen recomendaciones en caderas con depresión de cabeza femoral menor a 2 mm, cuando la descompresión fallo, sin compromiso acetabular. Se requiere una disección quirúrgica amplia y mayor evidencia o estudios, para determinar su verdadera eficacia. En un futuro se puede utilizar combinado con factores de crecimiento y citosinas y algunos sustitutos de injerto óseo.

Limitación Femoral - Artroplastia De Resuperficializacion (Hemiresurpeficializacion) →

Es una opción viable en pacientes jóvenes con un gran precolapso o postcolapo, sin compromiso acetabular, ya que ofrece ciertas ventajas: 1) se remueve el cartílago dañado de la cabeza femoral, 2) se preserva stock óseo de la cabeza femoral y cuello y 3) una revisión subsecuente para ATC no es complicada. Cuando el compromiso es moderado y severo, la ATC es la indicada. La osteonecrosis se presenta en la tercera, cuarta y quinta década de la vida, la artroplastia de resuperficializacion retrasa la necesidad de ATC. Langlais et al. reviso a 85 pacientes con 85% con buena – excelente resultados con 6.5 años de seguimiento. Esta prótesis es press-fit a la cabeza femoral.

Krackow et al, reporto bueno – excelentes resultados con prótesis de resuperficializacion en 16 (84%) de 19 caderas con estadio ficat III, en 3 años. Scottet al. reporto buenos – resultados en 22 pacientes (88%) de 25 caderas, con seguimiento 37 meses. Hungerford et al. dio seguimiento de 33 caderas en 2 estudios reportaron buenos – excelentes resultados en 91% y 61% en 5 años y 10.5 años, respectivamente. Beaulé et al. reporto una serie de 37 caderas con seguimiento de 6.5 años, con resultados buenos – excelentes en 79% y 62% en 5 y 10 años, Beaulé et al. concluyeron una larga duración con síntomas preoperatorios se relacionó con más cambios degenerativo del acetábulo, los cuales requirieron revisiones o ATC.

Un concertó de artroplastia de resuperficializacion como tratamiento provisional, y tiene posible dificultad para la conversión a una ATC. Convertir a prótesis de resuperficializacion a ATC es similar con dificultad a ATC primaria. En 1 estudio 13 (39%) de 33, por 6 semanas. estas 33 caderas

fueron resultados clínicos exitosos (score de Harris de cadera de 80 puntos). Ash et al. reportó 58 caderas donde se convirtió de prótesis de resurficialización a ATC cementada, con resultados clínicos satisfactorios, se encontraron 92% de 74% en 10 a 20 años.

Los estudios requieren la determinación de indicaciones específicas de la artroplastia de resurficialización. Si utilizan prótesis de resurficialización desarrollan degeneración del cartílago articular del acetábulo. Los candidatos para prótesis de resurficialización incluye: 1) pacientes jóvenes con poca o mínimo degeneración del cartílago acetabular, con presencia de sinos crecientes o colapso de la cabeza femoral y 2) pacientes jóvenes sin colapso, pero con necrosis amplia (ángulo de necrosis mayor de 200° o necrosis mayor del 50%). pacientes mayores de 55 años es mejor una ATC.

Limitación Femoral - artroplastia total de cadera →

Es el tratamiento que proporciona la mayor probabilidad de disminución del dolor y el mejoramiento de la funcionalidad del paciente. Estas ventajas de la ATC tiene un balance en contra del hecho que se sacrifica mayor hueso.

Hay un gran rango de opciones, hay un consenso para valorar cuando la artroplastia es indicada y cuando no. Las indicaciones son 1) osteonecrosis de la cabeza femoral asociada a artritis degenerativa avanzada secundaria con daño severo del cartílago articular de la cabeza femoral y pérdida del cartílago acetabular y 2) pacientes grandes o poco daño con colapso extenso de la cabeza femoral con suficientes síntomas que justifique la artroplastia. En estos dos grupos la artroplastia provee alivio del dolor y pronta funcionalidad. Contraindicación de la artroplastia total de cadera: 1) pacientes jóvenes con estadios tempranos de osteonecrosis, donde tratamiento que salven la cabeza femoral están disponibles y 2) pacientes con riesgo alto de complicaciones de artroplastia (abuso de etanol, por el riesgo de luxación). Gran número de pacientes, de mediana edad, con gran colapso de la cabeza femoral, con falla en la zona gris, en una opción razonable ya sea ATC o de resurficialización.

Varios autores han demostrado que la artroplastia total de cadera proporciona una disminución del dolor que los tratados con hemiprotesis. Ito et al. evaluó 48 pacientes por 11.4 años después de

una artroplastia bipolar en pacientes con osteonecrosis, reportando dolor en la ingle en 42% de los pacientes. Cabanela reporto que los resultados de la artroplastia bipolar fueron pobres comparados con los de ATC en pacientes con osteonecrosis. Particularmente en pacientes jóvenes activos, también se explica, porque se encontró que el cartílago del acetábulo es histológicamente anormal antes que se aprecie cambios radiográficos demuestre disminución del espacio articular. Desde que el cartílago articular esta predispuesto a cambios degenerativos cuando la cabeza femoral es reemplazada o resurficizada. La cantidad de cartílago articular anormal del acetábulo se correlaciona con la grado de colapso femoral.

En la literatura sugiere que la ATC en pacientes con osteonecrosis tiene menor durabilidad que en los pacientes en general, en otra literatura sugiere que la osteonecrosis no es un factor de riesgo para la falla de al ATC, Ritter y Medin encontraron diferencias no significativas entre la tasa de complicaciones a largo plazo en 64 ATC realizadas en pacientes con osteonecrosis y después de 65 ATC realizadas en pacientes con osteoartritis. Xenakis et al. comparo 29 ATC realizadas en osteonecrosis con 29 realizadas en osteoartritis. Con seguimiento de 7 y 8 años, donde no hubo diferencias significativas en la tasa de fallas entre los 2 grupos. En contraste, una evaluación de las variables asociadas con la durabilidad del implante, en un grupo grande de ATC con cemento, Sarmiento et al. concluyo que el diagnostico de osteonecrosis tenía un impacto negativo. Saito et al. Comparo 29 ATC en osteonecrosis, con 63 en pacientes con osteoartritis encontrando mayor tasa de falla en pacientes con osteonecrosis. Sin embargo los pacientes con osteonecrosis tuvieron distinto sexo, distribución y peso mayor que los pacientes con osteoartritis. Finalmente ortiguera et al. Comparo 178 pacientes con osteonecrosis con u grupo de osteoartritis medidos por la edad, sexo, cirugía, e implante (todas ATC cementadas) con seguimiento a 17.8 años, no hubo diferencia significativa en para gentes mayores de 50, en pacientes menores de 50 años tuvieron mayor riesgo de falla en comparación con los pacientes de osteoartritis.

Chiu et al. comparo 36 ATC cementadas en pacientes con osteonecrosis contra 36 con osteoartritis. En los pacientes con osteonecrosis, aquellos con uso de esteroides o abuso de alcohol tubo peor durabilidad protésica que el grupo de osteoartritis, pero no hubo diferencia significativa con la durabilidad de la prótesis entre pacientes con etiología postraumática o

idiopática osteonecrosis contra osteoartritis. Brinker et al. reporto en 90 pacientes jóvenes (promedio 39.9 años) tratados con ATC por osteonecrosis. Pacientes por debajo de 35 años tuvo mayor tasa de falla. Pacientes con lupus eritematoso sistémico y trasplante de órganos tuvieron peores resultados que los pacientes con osteonecrosis idiopática. Los efectos de la osteonecrosis y la longevidad del tratamiento con ATC todavía no se resuelve, por el número de variables sin resolver. La mayoría de cortes de pacientes con osteonecrosis tienen alto porcentaje en individuos con factores demográficos y diagnóstico subyacente que ponen a mayor riesgo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cuáles son los factores de riesgo asociados a necrosis avascular de cadera en pacientes del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos del Servicio de Ortopedia

JUSTIFICACION

Queremos hacer este estudio para conocer la frecuencia y prevalencia de los factores de riesgo descritos en la literatura que predisponen la necrosis avascular de cadera en una muestra de población mexicana ya que es un problema frecuente (prevalencia de 300000 – 600000 en USA), si se detecta en etapas tempranas se puede dejar un tratamiento que va a cambiar totalmente el desarrollo de la enfermedad, evitando un tratamiento más radical como artroplastia total

HIPOTESIS

HO: No existirá relación entre los factores de riesgo conocidos para el desarrollo de la necrosis avascular de cadera en una muestra de paciente de población mexicana

H1: Existirá relación entre los factores de riesgo conocidos para el desarrollo de la necrosis avascular de cadera en una muestra de paciente de población mexicana

OBJETIVOS

General

Establecer e identificar los factores de riesgo asociados en el desarrollo de la necrosis avascular de cadera en paciente de edad de 30 – 70 años

Específicos

1. Obtener una base de datos de pacientes con diagnóstico de necrosis avascular de cadera
2. Establecer los factores de riesgo que se presentan en lo pacientes que desarrollan necrosis avascular de cadera
3. Establecer los principios para prevención temprana para el desarrollo de necrosis avascular de cadera

DEFINICIÓN DE UNIDADES DE OBSERVACIÓN

Se realizara revisión de expediente clínico, donde por medio de la historia clínica, se buscaran antecedentes heredofamiliares, antecedentes personales no patológicos y personales patológicos, obteniendo todos sus antecedentes, que se puedan relacionar con la osteonecrosis de la cabeza femoral. En pacientes que no refieran antecedentes se buscara otras alteraciones en sus exámenes de laboratorio.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Expedientes Clínicos de Pacientes

De 30 - 70 años

Derechohabientes del ISSSTE

Que acuden al servicio de cirugía articular

Esqueléticamente maduros

Postoperados de artroplastia total de cadera entre Enero del 2012 a Junio de 2013

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Expedientes de pacientes con enfermedades terminales

Pacientes previamente operados con artroplastia total de cadera o algún procedimiento de descompresión

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Expedientes de paciente incompletos para continuar el estudio

Paciente que no se encontró el expediente clínico

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Expediente de pacientes enviados a la consulta externa de ortopedia con diagnóstico de necrosis avascular de cadera unilateral o bilateral

Ambos sexos

Edades comprendidas entre los 30 – 70 años

En entre Enero del 2012 a Junio 2013

TIPO DE MUESTREO

Muestreo no probabilístico de casos consecutivos de los pacientes de primera vez y subsecuentes que acudan a la Consulta Externa del Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua” con

diagnóstico de alopecia areata en placas, tanto de primera vez como subsecuentes. La forma de asignación a los grupos de tratamiento será aleatoria

DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	UNIDAD DE MEDICIÓN
Continuas	
Edad	Años Cumplidos
Sexo	Femenino (1) Masculino (2)

VARIABLES DISCRETAS	UNIDAD DE MEDICIÓN
Toma previa de antivirales	Si / No
Consumo de Corticoesteroides (inmunomoduladores)	Si / No
Discrasias Sanguineas	Si / No
Consumo de Alcohol	Si / No
Tratamientos Hormonales	Si / No
Traumatismo y Fracturas	Si / No
Hiperlipidemia	Si / No

RECURSOS HUMANOS

Jefe del Servicio: Dra. Diana Xochitl Cruz Sánchez

Profesor Titular del Curso de Ortopedia: Dr. Jorge Negrete Corona

Médico adscrito de Reemplazo Articular: Dr. José Manuel Jiménez Aquino

Residentes del Servicio de Ortopedia

RECURSOS MATERIALES

50 Hojas de registro de datos

Computadora con los siguientes programas: Microsoft Office, SPSS

RECURSOS FINANCIEROS

Ninguno

CRONOGRAMA

ACTIVIDAD	FECHA
Revisión Bibliográfica	Diciembre 2012 - Junio 2013
Realización del Protocolo	Julio 2012
Aprobaron de Protocolo	Agosto 2013
Procesamiento y Análisis de los Datos	Septiembre 2013
Elaboración del informe final	Septiembre 2013

METODO

Para conocer la frecuencia y prevalencia de los factores de riesgo que predisponen a la necrosis avascular de cadera, procederemos a realizar un estudio de serie de casos, observacional, retrospectivo, descriptivo, abierto, y clínico; mediante la revisión de expedientes de todos los pacientes que cubran los criterios de inclusión. Se incluirán pacientes con diagnóstico de necrosis avascular de cadera, la cual puede ser unilateral o bilateral, de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 30 y 70 años, que hayan sido sometidos a procedimiento quirúrgico en el servicio de Traumatología y Ortopedia de este Hospital, entre el mes de enero del 2012 a junio del 2013. Todos fueron sometidos a artroplastia total de cadera. Los resultados serán vertidos en una hoja de cálculo para análisis estadístico, las variables continuas se analizarán mediante chi cuadrada y las discretas mediante T de student en el programa estadístico SPSS.

CONSIDERACIONES ETICAS

El protocolo será sometido a evolución de comité de ética y evaluación del comité del hospital

Riesgo de la investigación: sin riesgo

Todos los procedimientos estarán de acuerdo en la estipulado en el reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud

ANALISIS ESTADISTICO

Los resultados serán vertidos en una hoja de cálculo para análisis estadístico, las variables continuas se analizarán mediante chi cuadrada y las discretas mediante T de student en el programa estadístico SPSS.

RESULTADOS

Se buscaron pacientes operados de artroplastia total de cadera menores de 70 años con diagnóstico de coxartrosis en un periodo de enero del 2012 a junio del 2013, obteniendo 76 pacientes. Se buscó radiografías previa a al artroplastia total de cadera en el sistema PACS para ver si la coxartrosis fue primarias o secundaria a otra enfermedad de las cuales se encuentra la osteonecrosis de la cabeza femoral, obteniendo 38 radiografía probables. Se solicitan 38 expedientes para su revisión y confirmar el diagnóstico. Obteniendo 24 expedientes, ya que el resto de los expedientes se depuraron o no estuvieron disponibles al momento de la solicitud. De esos 24 expediente los cuales estaban completos, se revisaron y se confirmó el diagnostico tanto en notas de evolución previas a cirugía y hoja quirúrgica buscando sexo, edad, antecedentes de trauma, consumo de alcohol, consumo de esteroides, consumo de antivirales, consumo de tratamiento hormonal, discrasias sanguíneas e hiperlipidemia.

Prevalencia e incidencia de los factores de riesgo en paciente con necrosis avascular de cadera del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos

Las variables continuas como sexo, edad y variables discontinuas como antecedente traumático, consumo de esteroides, antivirales, tratamiento hormonales, alcoholismo, discrasias sanguíneas hiperlipidemias.

En la edad se encontraron las edades de 60, 64, 62, 64, 64, 70, 70, 64, 60, 37, 69 y 68, respecto a sexo de encontraron 5 sexo femenino y 7 sexo masculinos (tabla I resultados)

Numero	Expediente	Edad	Sexo	
			Femenino	Masculino
01	PEAG511225/10	60		X
02	RAGF740409/60	64	X	
03	EIME491207/10	62		X
04	TOLC730320/50	64		X
05	CAZR420617/20	64	X	
06	AOOJ420228/50	70		X
07	LOBJ511203/10	70		X
08	RAGF740409/60	64	X	
09	VARY520518/91	60	X	
10	COGE650418/40	37		X
11	FODM530319/40	69		X
12	PERG420820/20	68	X	

Antecedentes traumáticos se encontraron 2 pacientes con fractura de acetábulo con lución de cadera ocasionando osteonerosis de la cabeza femoral, en uno de ellos la intervención se realizó 13 días posteriores al traumatismo. Respecto a las consumo de alcoholismo tipo social, sin referir en el expediente exactamente los litro consumidos, se reportaron 6 pacientes, no se encontró ningún paciente que consumiera esteroides de forma crónica o agudo, también no se encontró

Prevalencia e incidencia de los factores de riesgo en paciente con necrosis avascular de cadera del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos

pacientes con consumo de antivirales, ni tratamientos hormonales, discrasias sanguínea o hiperlipidemias (tabla II resultados). Dentro de otros antecedentes se encuentra ASMA bronquial (2 pacientes), bloqueo de rama del Haz de His, hipertrofia prostática benigna, genu varo, hipertensión arterial sistémica (3 pacientes), insuficiencia renal crónica, cáncer de recto con tratamiento de quimioterapia, Velocidad de sedimentación globular y factor reumatoide elevado sin artritis reumatoide, diabetes mellitus II, tabaquismo (5 pacientes), afectación bilateral (2 pacientes) (tabla III)

Num	Trauma	No Traumática					
		Esteroides	Antivirales	Tratamiento Hormonales	Alcohol	Discrasias Sanguíneas	Hiperlipidemia
01	Si	No	No	No	Negado	No	No
02	No	No	No	No	Social	No	No
03	No	No	No	No	Negado	No	No
04	No	No	No	No	Social	No	No
05	No	No	No	No	Negado	No	No
06	No	No	No	No	Social	No	No
07	No	No	No	No	Negado	No	No
08	No	No	No	No	Social	No	No
09	No	No	No	No	Negado	No	No
10	No	No	No	No	Social	No	No
11	Si	No	No	No	Social	No	No
12	No	No	No	No	Negado	No	No

Con los resultados obtenidos, se comparó sexo y edad con datos obtenidos de la epidemiología en la base de datos del Reino Unido¹⁵, edad con T de Studen (tabla IV resultados) y sexo mediante los promedios de ambas datos (tabla V resultados).

Num	Otras Enfermedades
01	
02	Asma bronquial
03	Bloqueo de Rama Izquierda del Haz His
04	Tabaquismo, Hipertrofia Prostática benigna, Genu Varo
05	Tabaquismo, Insuficiencia Renal Crónica, Hipertensión Arterial Sistémica
06	Cáncer de Recto con tratamiento quimioterapia, Tabaquismo
07	VSG y Factor Reumatoide Elevados
08	ASMA bronquial
09	Afectación Bilateral
10	Tabaquismo
11	Tabaquismo, Diabetes MellitusII, Hipertensión Arterial Sistémica,
12	Tabaquismo, Hipertensión Arterial Sistémica, Afectación Bilateral

Resultados	Casos	Media	Desviación Estándar	P= 0.4480
Reino Unido	792	58.5	18.99	
México (ISSSTE HRLALM)	12	62.67	8.83	

Resultados	Casos	Promedio Femenino	Promedio Masculino
Reino Unido	792	420 (53.0%)	372 (47.0%)
México (ISSSTE HRLALM)	12	5 (41.67)	7 (58.33%)

DISCUSION

Según los resultados de edad se realiza T de Student, obteniendo un P de 0.4 la cual no es relativamente significativa, donde se observan pacientes mayores de 60 años y solo 1 menor de 60 años por lo que la media es de 62.67, un poco más grande descrita en la bibliografía.

Respecto al sexo es mayor en la población masculina, que es la que se correlaciona mas en la bibliografía, excepto en el estudio en el Reino Unido siendo la osteonecrosis más frecuente en mujeres.

Respecto el antecedente traumático un encontramos 2 casos siendo un 16.6%, uno con fractura luxación y el otro solo menciona fractura, ambos de acetábulo, siendo como lo descrito en la bibliografía.

No se encontró pacientes con consumo de esteroides, siendo este uno de los factores de riesgos más frecuentes descritos, sin encontrar en nuestra muestra de población Mexicana, en el servicio de ortopedia del Hospital Licenciado Adolfo López Mateos.

No se encontraron pacientes con factores de riesgo con discrasias sanguíneas como hemoglobinopatías o consumo de antivirales.

Con respecto al consumo de anticonceptivos y la relación con la osteonecrosis, en nuestra población solo 4 pacientes son mujeres y mayores de 60 años, por lo que ya no consumen anticonceptivos.

Con respecto al consumo de alcohol, solo se menciona si se realiza de tipo social o no consumen alcohol, encontrando 6 pacientes, no se tiene registrado el número de bebidas consumidas por semana o los litros. Siendo este uno de los factores de riesgo más importantes en la osteonecrosis, descrito con una frecuencia de 8 - 12% ^{1,2}.

En relación con la hiperlipidemia, los estudios de laboratorios se encontraban dentro de parámetros normales.

CONCLUSIONES

La osteonecrosis de cabeza femoral, es una enfermedad que ocasiona coxartrosis, con limitación funcional hasta discapacidad, pudiendo ser unilateral (más frecuente) o bilateral, más frecuente en hombres (58%) que mujeres (42%), desde la 3 – 6 década de la vida (siendo una media en nuestro estudio de 62%), se asocia a corticoides, alcoholismo, fractura de acetábulo, luxaciones de cadera. Con lo anterior se concluye que existe relación entre los factores de riesgo conocidos para el desarrollo de la osteonecrosis avascular de la cabeza femoral en una muestra de paciente de población mexicana.

Siendo la conclusión afirmativa, en nuestro estudio, solamente se encuentra factores de riesgo como antecedente de traumatismo y consumo de alcohol, el resto de antecedentes no se encontraron. Así como la edad nuestra media fue mayor a la mencionada en la literatura.

Al no encontrar factores de riesgo asociados a osteonecrosis de la cabeza femoral, se puede decir que la osteonecrosis en una muestra de población mexicana es idiopática y solo se relaciona a alcohol y eventos traumáticos. Siendo el traumatismo el único factor de riesgo que se encuentra, el alcoholismo se menciona como social, mas no el consumo en litros de alcohol por semana o día.

ANEXO

Caso 1



Caso 2



Caso 5



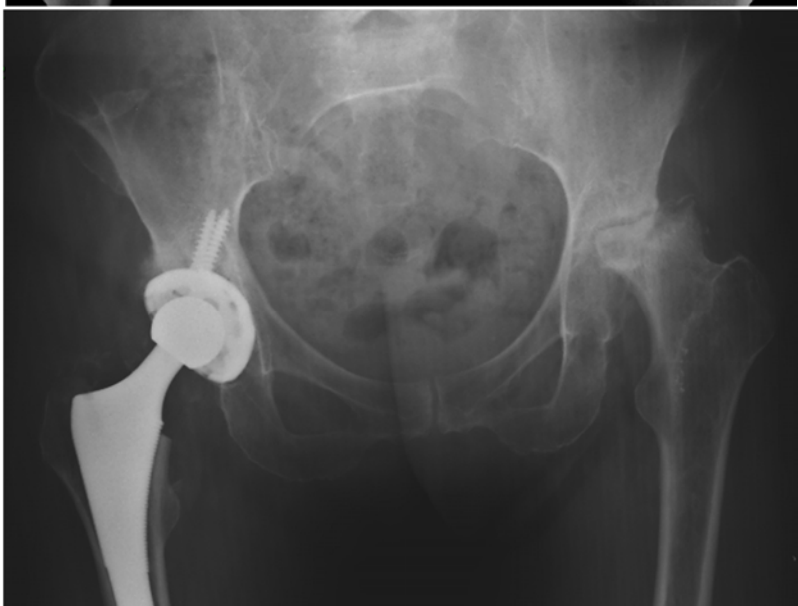
Caso 7



Caso 8

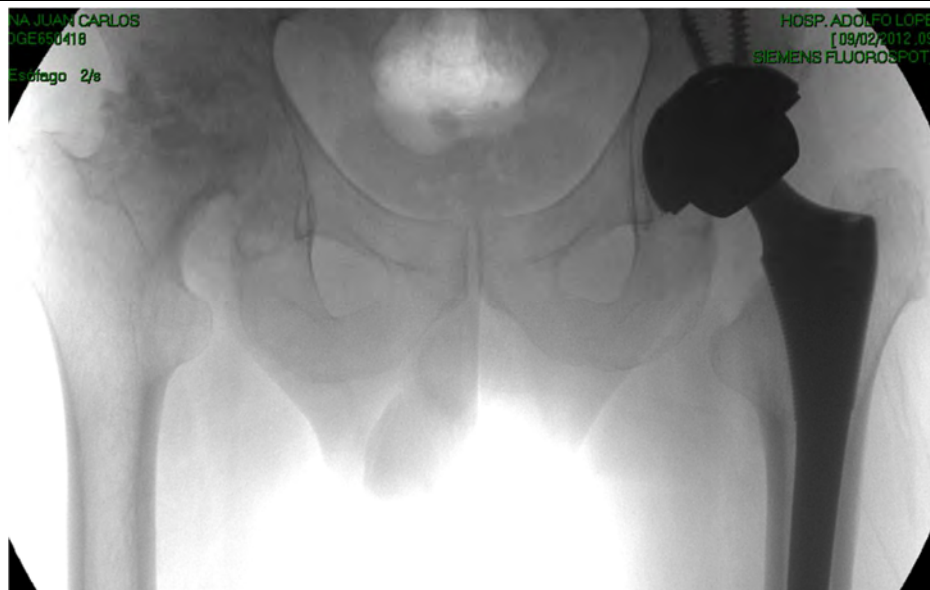


Caso 9



Prevalencia e incidencia de los factores de riesgo en paciente con necrosis avascular de cadera del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos

Caso 10



Caso 11



Caso 12



BIBLIOGRAFÍA

1. Lieberman J, Berry D, Mont M, et al. Osteonecrosis of the hip: Management I the Twenty-First Century. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. Volume 84-A. Number 5. May 2002. 833 – 853.
2. Parsons S, Steele N. Osteonecrosis of Femoral Head: Part 1 – Aetiology, pathogenesis, investigation, classification. *Current Orthopaedics*. Number 21. 2007. 457- 263
3. Parsons S, Steele N. Osteonecrosis of Femoral Head: Part 2 – Option for Treatment. *Current Orthopaedics*. Number 22. 2008.349 - 358
4. Petrigliano F, Lieberman J. Osteonecrosis of the Hip Novel Approaches to Evaluation and Treatment. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. Number 465. 2007. 53 – 62.
5. Mont M, Zywiell M, Marker D, et al. The Natural History of untreated Asymptomatic Osteonecrosis of the Femoral Head. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. Volume 92-A. Number 12. September 15 2010. 2165 – 2170
6. Mont M, Marulanda G, Jones L, et al. Systematic Analysis of the Classification Systems for Osteonecrosis of the Femoral Head. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. Volume 88-A. Number 3. Supplement 3 2006. 16-26
7. Motomura G, Yamamoto T, Yamaguchi R, et al. Morphological analysis of Collapsed regions in osteonecrosis of the femoral head. *The Journal of Bone & Joint Surgery (br)*. Volume 93-B. Number 2. February 2011. 184-187
8. Nam K, Kim Y, Yoo J, et al. Fate of Untreated asymptomatic Osteonecrosis of the Femoral Head. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. Volume 99-A. Number 3. March 2008. 477- 484
9. Hernigou P, Poignard A, Nogier A, et al. Fate of Very Small Asymptomatic Stage – I Osteonecrotic Lesions of the Hip. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. Volume 86-A. Number 12. December 12
10. Hernigou P, Bachir D, Galacteros F. The Natural History of Symptomatic Osteonecrosis in Adults with Sickle – Cell Disease. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. Volume 85-A. Number 3. March 2003. 500 – 504.
11. Mukisi-Mukaza M, Saint C, Etienne-Julan M, et al. Risk factors and impact of orthopaedic monitoring on the outcome of avascular necrosis of the femoral head in adults with sickle cell

- disease:215 patients case study with control group. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, Number 97. 2011, 814 - 820
12. Jones J. Coagulopathies in the pathogenesis of Osteonecrosis. *Current Orthopaedics*. Number 11. 1997. 157 – 163
13. Drescher W, Li H, Lundgaard A, et al. Endothelin - 1 – Induced Femoral Head Epiphyseal Artery Constriction is Enhanced by Long – Term Corticosteroid Treatment. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. Volume 88-A. Supplement 3. 2006. 173 - 179.
14. Cheng E, Thongtrangan I, Laorr A, et al. Spontaneous Resolution of Osteonecrosis of the Femoral Head. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. Volume 65-A. Number 12. December 2004. 2594 – 2599.
15. Cooper C, Steinbuch M, en al. The epidemiology of osteonecrosis: findings from the GPRD an THIN database in the UK. *Osteoporos Int*. Number 21. June 2009. 569 – 577.