



OSTEONECROSIS MÚLTIPLE. PATOGÉNESIS, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TRATAMIENTO

JOSÉ A. GÓMEZ-PUERTA, PILAR PERIS Y NÚRIA GUÀNABENS

Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. España.

RESUMEN

La osteonecrosis (ON) afecta principalmente a pacientes entre la tercera y la quinta décadas de la vida y produce una importante discapacidad. La osteonecrosis múltiple se define como la presencia de ON en 3 o más territorios óseos. Se trata de una complicación infrecuente, ya que suele encontrarse sólo en el 3% de los pacientes con ON. Los pacientes con enfermedades sistémicas –especialmente lupus eritematoso sistémico– o con tratamiento previo con glucocorticoides a dosis altas, los sometidos a trasplante o con enfermedades hematológicas son los que presentan un mayor riesgo para su desarrollo. En algunos pacientes existe además un trastorno de hipercoagulabilidad asociado. Las principales localizaciones esqueléticas que se afectan son la cabeza y los cóndilos femorales, la tibia distal y el astrágalo; no obstante, puede afectarse cualquier hueso. El diagnóstico precoz de la enfermedad es fundamental para intentar prevenir el colapso óseo y el daño articular. Si bien el abordaje terapéutico no está establecido, el tratamiento conservador con descarga de la articulación y analgesia, y la valoración del tratamiento quirúrgico en determinados casos, constituyen las principales opciones terapéuticas en estos pacientes, en los que, además, debe estudiarse si presentan un trastorno de coagulación asociado.

Palabras clave: Osteonecrosis. Osteonecrosis múltiple. Necrosis aséptica. Glucocorticoides.

ABSTRACT

Osteonecrosis (ON) is a highly disabling disease that mainly affects patients in the third to fifth decades of life. Multiple osteonecrosis (MO) is defined by the presence of ON in three or more different bones. MO is unusual, representing less than 3% of patients diagnosed with ON. This process is associated mainly with a previous history of high-dose corticosteroid therapy and systemic disorders such as systemic lupus erythematosus, solid organ transplantation, and hematological diseases. Some patients also have an associated hypercoagulation disorder. MO involves mainly the proximal and distal femur, talus, and distal tibia, but almost any bone can be affected. An early diagnosis is essential to prevent bone collapse and joint damage. Although therapeutic strategies are not well established, treatment is based on conservative measures with limited weight bearing and pain relief and in selected cases surgical intervention is needed. Finally, a prothrombotic disorder should be ruled out in these patients.

Key words: Osteonecrosis. Multiple osteonecrosis. Aseptic necrosis. Corticosteroids.

INTRODUCCIÓN

La osteonecrosis (ON) –también conocida como necrosis aséptica, necrosis avascular o necrosis isquémica– es un proceso que afecta principalmente a pacientes entre la tercera y la quinta décadas de la vida y puede producir una discapacidad importante. La prevalencia de la ON no es bien conocida, pero se estima que en Estados Unidos se diagnostican entre 10.000 y 20.000 nuevos casos por

año¹. La osteonecrosis múltiple (ONM) se define como la presencia de ON en 3 o más territorios óseos. La ONM es una complicación infrecuente, ya que suele observarse en sólo el 3% de los pacientes con ON. En esta revisión se abordan los diferentes mecanismos que participan en el desarrollo de la ON, se describen cuáles son los principales procesos patológicos relacionados con la ONM y, finalmente, se plantean los posibles tratamientos.

PATOGÉNESIS DE LA OSTEONECROSIS

Son varios los procesos que se han asociado al desarrollo ON, y entre ellos destacan procesos de origen traumático y otros no traumáticos. El antecedente traumático, como es el caso de la fractura de fémur, comporta la interrupción del aporte vascular normal al hueso, lo que conlleva al desarrollo de necrosis. En la ON no traumática el mecanismo fundamental relacionado con su desarrollo aún no es bien conocido y depende de varios factores. Se han propuesto diversas teorías que tratan de explicar el episodio desencadenante de la interrupción del flujo vascular. Entre los mecanismos propuestos se encuentran las oclusiones vasculares (incluyendo los infartos vasculares, la arteritis estenosante, la ateroesclerosis y las alteraciones arteriales y venosas extraóseas), las alteraciones en el metabolismo de los lípidos, los trastornos en la coagulación, los embolismos grados, las alteraciones en el proceso de cicatrización, la elevación la presión intracortical, la inhibición de la angiogénesis y la hemorragia intramedular, entre otros². En la tabla 1 se enumeran los diferentes factores etiológicos relacionados con el desarrollo de ON.

Se ha sugerido que la patogénesis de la ON es un proceso multifactorial. En 1983, Kenzora³ propuso la teoría del estrés celular “acumulado”, que consistiría en la coexistencia de varios factores de estrés sobre las células óseas, que, al ser incapaces de recuperarse del daño crónico, conduciría a la muerte celular de los osteocitos. Este hecho explicaría la baja incidencia de ON por glucocorticoides (GC) que presentan los individuos sin otros factores de riesgo adicionales, salvo el tratamiento aislado con GC. En este sentido, la ON inducida por GC se presenta fundamentalmente en pacientes con enfermedades sistémicas^{2,4}. La influencia de los GC sobre las células óseas ha sido ampliamente estudiada. Estudios de experimentación animal que utilizan dosis altas de GC han descrito un aumento tanto en la apoptosis de osteoblastos como de osteoclastos en el hueso cortical metafisario. También se ha descrito un aumento de la apoptosis de los osteocitos asociada a este proceso, lo que contribuiría al desarrollo de la ON por una pérdida de la función mecanosensora. Además, se han observado alteraciones en la densidad y en el recambio óseo con una disminución de la formación y la resorción ósea. Por último, también se han propuesto otros mecanismos que pueden participar en la ON

inducida por GC, como las alteraciones en los lípidos circulantes que llevan a la producción de microémbolos en las arterias que irrigan las estructuras óseas, así como los cambios en las vénulas endoteliales, que promoverían la estasis vascular, produciendo un aumento de la presión intramedular y, finalmente, la necrosis².

Se ha estimado que el riesgo de ON en pacientes tratados con dosis de prednisona menores de 15 a 20 mg/día es bajo (menos del 3%), como también es bajo en pacientes tratados por períodos cortos o con infiltraciones intraarticulares de GC. Los pacientes tratados con dosis elevadas (> 20 mg/día) y por períodos prolongados tienen un riesgo mayor, especialmente cuando existe una dosis acumulada de prednisona o su equivalente > 2 g en 2 a 3 meses¹.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico precoz de la ON puede prevenir el colapso óseo y la posterior necesidad de prótesis articular. La historia natural de la ON es variable, y depende de la extensión de la lesión y de su localización. Puede ser asintomática (ON silente) o bien seguir un curso insidioso con dolor leve a moderado. Sólo en algunas ocasiones el dolor suele ser intenso, especialmente cuando la ON es extensa. Este hecho suele observarse en relación con algunos procesos como la enfermedad de Gaucher, el disbarismo o las hemoglobinopatías. En la ON de la cabeza femoral (la localización más frecuente), el síntoma principal es el dolor, habitualmente localizado en la región inguinal y en la cara anterior del muslo. Es importante recordar que hasta en el 55% de los casos puede existir una afectación bilateral tras 2 años de seguimiento. La movilidad articular puede estar preservada en fases iniciales de la enfermedad, pero suele comprometerse de forma gradual. La ON de los pequeños huesos de las manos o pies, si bien suele cursar con dolor, presenta poca limitación funcional⁵.

La clasificación de la ON (tabla 2) se realiza principalmente mediante pruebas de imagen, con las que se diferencian fundamentalmente 2 períodos: pre-colapso y poscolapso. Las alteraciones en la radiografía convencional suelen aparecer en fases tardías (fig. 1). Inicialmente, en la cabeza femoral se

Tabla 1>

Factores etiológicos relacionados con la osteonecrosis

Traumáticos	No traumáticos
Fractura del cuello femoral	Hematológicos
Luxaciones	Hemoglobinopatías
Quemaduras	Talasemia
Traumatismo "menor"	Policitemia
Embolismo graso	Coagulación intravascular diseminada
	Hemofilia
	Trastornos de hipercoagulabilidad
	Metabólicos/endocrinopatías
	Dislipemias
	Gota
	Hiperparatiroidismo
	Embarazo
	Enfermedad de Cushing
	Insuficiencia renal crónica
	Enfermedad de Gaucher
	Diabetes (asociada a obesidad)
	Enfermedad de Fabry
	Gastrointestinales
	Pancreatitis
	Enfermedad inflamatoria intestinal
	Neoplasias
	Trastornos mieloproliferativos
	Infecciosos
	Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
	Osteomielitis
	Meningococemia
	Enfermedades autoinmunes sistémicas
	Lupus eritematoso sistémico
	Polimiositis
	Polimialgia reumática
	Artritis reumatoide
	Arteritis de células gigantes
	Problemas ortopédicos
	Luxación congénita de cadera
	Disostosis hereditaria
	Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes
	Factores extrínsecos
	Trastornos disbáricos (enfermedad de Caisson)
	Consumo enólico/tabaquismo
	Iatrogénicos
	Glucocorticoides
	Exposición a la radiación
	Otros
	Hemodiálisis
	Trasplante de órganos
	Idiopáticas

Modificado de Assouline-Dayan et al².

Tabla 2>

Clasificación de la osteonecrosis

Estadio 0	Diagnóstico histológico (todas las pruebas de imagen son normales)
Estadio 1	Radiografía simple y tomografía computarizada (TC) normales con estudio por resonancia magnética (RM) o estudio histológico positivo. La extensión del compromiso se define como: A) menor del 15%; B) entre el 15 y el 30%, y C) mayor del 30%.
Estadio 2	Estudio con radiología simple positivo pero sin colapso. La extensión se clasifica igualmente como A, B o C
Estadio 3	Signos tempranos de aplanamiento y de imagen en "semiluna". Se puede requerir estudio con TC. El grado de extensión se clasifica como A, B o C, pero se puede precisar el grado de depresión ósea (mm)
Estadio 4	Aplanamiento de la cabeza femoral o evidencia de colapso
Estadio 5	Similar al estadio 4, más pérdida del espacio articular
Estadio 6	Similar al estadio 5, más destrucción de la articulación

Clasificación ARCO⁵.

Figura 1>

Radiografía simple de las rodillas en la que se observan signos de osteonecrosis en la diáfisis y en la epífisis distal de ambos fémures y en la región proximal de ambas tibias. Destaca la marcada reacción periótica en la diáfisis femoral izquierda (flecha).

observan áreas radiodensas moteadas en la región anterosuperior, junto con zonas de esclerosis e incluso áreas quísticas. Posteriormente, cuando el hueso trabecular cede por fractura subcondral, se puede observar una línea radiolucente subcortical, denominada signo de la media luna (*crescent sign*), que puede evolucionar hasta el colapso de la superficie ósea, por hundimiento del fragmento necrótico. En las fases avanzadas se observan cambios degenerativos, con pinzamiento del espacio articular y cambios escleróticos en el acetábulo⁵.

La gammagrafía ósea, a pesar de ser una prueba poco específica, es especialmente útil en las fases iniciales, cuando no se observan cambios en la radiografía simple, y además es útil para realizar un rastreo en búsqueda de ON en otros territorios po-



Figura 2>

Gammagrafía ósea en la que se observa osteonecrosis bilateral de los escafoides.

tencialmente afectados. La gammagrafía suele mostrar un aumento en la captación del radioisótopo como resultado de la actividad metabólica que se produce alrededor de la zona necrótica (fig. 2). En fases muy tempranas, la gammagrafía puede mostrar áreas "frías", debido a que la zona necrótica todavía no capta el radioisótopo. Es importante recordar que en fases de precolapso la gammagrafía puede ser normal, ya que tiene una sensibilidad de alrededor del 70%⁵.

La resonancia magnética (RM) es la técnica más sensible en el diagnóstico de este proceso, especialmente en las fases tempranas de la enfermedad, con una sensibilidad del orden del 91%⁵. Las secuencias de eco de espín con gadolinio y con supresión grasa pueden mejorar la especificidad de esta técnica. La RM es hoy la técnica de elección para el diagnóstico no invasivo de la ON, ya que permite una valoración más precisa del tamaño de la lesión.

En las fases iniciales se observa edema por estasis, lo cual se traduce en una señal hipointensa en T₁. Posteriormente, en la fase de reparación mesenquimal se observan imágenes en forma de bandas o anillos de baja señal en T₁ y alta en T₂⁵.

OSTEONECROSIS MÚLTIPLE

La ONM es una forma de presentación infrecuente de la ON pero altamente discapacitante. Con frecuencia está infradiagnosticada y se detecta en estadios ya avanzados. LaPorte et al⁶ han descrito una de las series más amplia de ONM hasta la fecha. En este estudio se revisaron de forma retrospectiva una serie de 1.056 pacientes con ON, y sólo 32 (3%) de ellos tenían una ONM. Las principales patologías que se asociaron a la ONM fueron el LES (13 pacientes), la enfermedad inflamatoria intestinal (5), las neoplasias (4) y el trasplante renal (3 pacientes). La mayoría de pacientes fueron mujeres (24 de 32), con una edad media de 34 años (rango, 21-46). Todos los pacientes tuvieron afectación bilateral de cabeza femoral, y en 30 de ellos también había afectación bilateral de rodillas. Otros territorios comprometidos fueron los hombros (78%), los tobillos (20%), los codos (9%), los carpos (6%) y el calcáneo (3%). La forma más común de presentación fueron las poliartralgias, incluido el síndrome de cadera. No obstante, 8 pacientes se presentaron con gonalgia aislada. La mayoría de pacientes (77%) fueron diagnosticados en estadios precoces (clasificación de Ficat y Arlet grado I y II). Los autores enfatizan que el hecho de que el 100% de los pacientes hayan presentado compromiso bilateral de caderas obliga a descartar una ON contralateral en los pacientes con ON previas, independientemente de si presentan síntomas. Finalmente, los autores indican que el tratamiento previo con GC fue el principal factor relacionado con el desarrollo de ONM en estos pacientes.

Narváez et al⁷ describen una serie de pacientes con ON de rodilla, tanto idiopáticas como secundarias. Observan que 4 (10,8%) de estos pacientes tenían una afectación múltiple: todas eran mujeres con una ON secundaria que incluían una paciente con LES, una paciente con trasplante renal, una con leucemia y una tratada previamente con GC. Además, los autores observaron diferencias en la forma de presentación clínica entre los pacientes con ON

idiopáticas y secundarias. Así, los pacientes con ON secundarias eran más jóvenes, tenían un curso clínico insidioso, mayor afectación de los cóndilos femorales y de los platillos tibiales, y lesiones más extensas que los pacientes con ON idiopática.

Mattano et al⁸ estudiaron de forma retrospectiva la presencia de ON sintomáticas en 1.409 niños que habían recibido quimioterapia por una leucemia linfoblástica aguda (LLA). Tanto el esquema de quimioterapia de inducción como el de mantenimiento incluyeron dosis altas de GC. Se observó el desarrollo de ON sintomática en 111 (9%) pacientes, con una incidencia estimada a los 3 años del 9%. La incidencia fue más alta en niños de más de 10 años (85 de 736) en comparación con los menores de 10 años (4 de 516). En los pacientes con edades comprendidas entre los 10 y los 20 años el desarrollo de ON se relacionó con el sexo (más frecuente en mujeres) y con el número de tandas de tratamiento con dexametasona (más frecuente en los que recibieron 2 tandas de 21 días que en los que sólo recibieron una). Además se observó una mayor incidencia de ON en los individuos de raza blanca. En todos los pacientes, excepto en uno, la ON se presentó durante los 3 primeros años tras el diagnóstico de la LLA. Las articulaciones de carga fueron las que se afectaron con mayor frecuencia (el 94% de los casos), y en 82 pacientes se afectó más de un territorio. Las principales articulaciones afectadas fueron las rodillas, las caderas, los tobillos y los hombros. Veintisiete pacientes (24%) requirieron tratamiento quirúrgico, fundamentalmente artroplastias de cadera y de rodilla. Otros procedimientos utilizados fueron la descompresión, la revascularización y la osteotomía intratrocantérea.

Recientemente hemos presentado de forma preliminar una serie de pacientes con ONM⁹ en la que describimos 10 casos (4 varones y 6 mujeres) con una edad media de 50 años (rango, 27-76). La mayoría de ellos había recibido tratamiento con GC (todos con dosis de prednisona >20 mg/día) por diversas patologías: 4 por trasplante hepático (TH), 2 por dermatomiositis, uno asociado a trasplante de médula ósea por leucemia mieloide crónica, uno por enfermedad pulmonar crónica y uno por radiculopatía asociada a hernia discal; un paciente tenía una infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) tipo 1 asociada. Dos pacientes (uno con TH y otro con VIH) tenían un

síndrome antifosfolipídico (SAF) asociado. Los principales síntomas de presentación fueron la gonalgia y el síndrome de cadera. Observamos una media de 5,4 localizaciones afectadas por paciente (rango, 4-6); las más frecuentes fueron las rodillas, las caderas, el fémur distal, el astrágalo y la tibia proximal. La mayoría de pacientes (87%) se presentaron en fases tempranas de la enfermedad, y el 60% precisaron artroplastia de cadera (5 casos) o de rodilla (un caso). Al igual que la serie de LaPorte et al⁶, el tratamiento con GC, especialmente asociado al trasplante, fue una de las causas más frecuentes de ONM.

Es importante resaltar que la presencia de un factor protrombótico como el SAF también puede estar relacionado con este proceso, por lo que debe realizarse un estudio amplio de factores de la coagulación en estos pacientes. Así, aparte del SAF, también se han descrito otras alteraciones en diversos factores de la coagulación, como la deficiencia de la proteína S, de la proteína C, de la antitrombina III y el aumento del inhibidor-1 de la activación del plasminógeno en relación con el desarrollo de ONM. En este sentido, Kubo et al¹⁰ describieron un paciente de 35 años con antecedentes de deficiencia congénita de antitrombina III y trombosis del seno venoso que desarrolló una ONM.

Jones et al¹¹ realizaron un amplio estudio de coagulación en 45 pacientes con ON que incluían, entre otros, 20 pacientes con uso previo de GC, 9 pacientes con LES y un paciente con enfermedad inflamatoria intestinal. En los 45 pacientes y en 40 individuos sanos se analizaron las concentraciones plasmáticas del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-fx), del activador del plasminógeno tisular (tPA-Fx), la lipoproteína(a), la resistencia a la proteína C activada, los anticuerpos anticardiolipina (aCL), la proteína C, la proteína S libre y la homocisteína. En 37 de los 45 (82%) pacientes con ON se encontró al menos una alteración en la coagulación, frente al 30% de los 40 controles sanos ($p < 0,001$). En 27 pacientes (46%) con ON se encontraron al menos 2 alteraciones en la coagulación, frente al 2,5% de los controles ($p < 0,08$). Las principales alteraciones encontradas en los pacientes con ON fueron la presencia de aCL isótipo IgG, las concentraciones bajas de tPA-Fx y altas de PAI-fx. De los 8 pacientes con ONM, 6 tuvieron al menos una prueba de

coagulación alterada, y el aumento de las concentraciones de PAI-fx fue la alteración más frecuente en este grupo de pacientes.

Zizic et al⁴ realizaron un estudio prospectivo con 52 pacientes con LES y observaron el desarrollo de ON en el 52% de los pacientes. Con excepción de 2 casos, todos los pacientes desarrollaron una ON en más de una localización, principalmente en caderas, rodillas y hombros. Hay que tener en cuenta que el 86% de los pacientes con ON tenían un hábito cushingoide, y que la dosis media de prednisona fue superior a 20 mg/día en todos los pacientes que desarrollaron ON. En este estudio no se determinó la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos (AAF).

Nagasawa et al¹² realizaron un estudio prospectivo, multicéntrico, con el fin de determinar si la anticoagulación con warfarina prevenía el desarrollo de ON asociada a GC en pacientes con LES. En este estudio se incluyeron 60 pacientes con diagnóstico reciente de LES que requerían tratamiento con dosis altas de GC (> 40 mg/día) y fueron asignados de forma aleatoria a 2 grupos de tratamiento; a un grupo se le asignó tratamiento con warfarina durante 3 meses y el grupo control lo constituyeron pacientes que no siguieron tratamiento anticoagulante. No había diferencias basales entre ambos grupos de tratamiento, incluyendo la presencia de AAF positivos en 6 (19%) pacientes del grupo tratado con warfarina y en 8% (28%) pacientes del grupo sin warfarina.

A todos los pacientes se les realizó una radiografía simple y una RM de caderas a los 3 meses y posteriormente cada año durante un período de 5 años. Se detectó una ON silente en 13 (21%) caderas en el grupo tratado con warfarina, frente a 19 (33%) del grupo control ($p = 0,13$). Por otro lado, sólo 3 (4,8%) de los pacientes tratados con warfarina presentaron una ON sintomática de caderas, mientras que en el grupo control 8 (14%) pacientes tenían una ON sintomática ($p = 0,08$). Cabe destacar que la ON silente se desarrolló de forma muy temprana (3 meses) en 16 (89%) de los 19 pacientes. De los 18 pacientes que desarrollaron ON silentes, 7 (39%) fueron positivos para AAF, mientras que de los 42 pacientes que no las desarrollaron sólo 7 (17%) fueron positivos para AAF. A pesar de no alcanzar una significación estadística, los autores sugieren que la terapia anticoagulante podría ser una estrate-

gia eficaz en la prevención del desarrollo de ON en pacientes con LES sometidos a dosis altas de GC.

TRATAMIENTO

Debido a su baja prevalencia, no existen estudios específicos dirigidos al tratamiento de la ONM. Es importante, no obstante, identificar los pacientes de alto riesgo para el desarrollo de este proceso, especialmente los pacientes con enfermedades sistémicas que requieran tratamiento prolongado y a dosis elevadas de GC, los pacientes trasplantados, con trastornos trombofílicos o enfermedades linfoproliferativas.

El abordaje terapéutico de la ONM debe realizarse de forma similar al de las ON "aisladas". Debido a su mayor prevalencia, hay mayor experiencia con la ON de cabeza de fémur. El tratamiento de este proceso, si bien no está totalmente aclarado, consiste en un tratamiento conservador, y en ocasiones también precisa un abordaje quirúrgico. El tratamiento conservador incluye la descarga de la articulación (con bastón, caminador o muletas) y el tratamiento analgésico. Recientemente, estudios preliminares han sugerido que el tratamiento con bisfosfonatos también podría mejorar el curso de este proceso.

El tratamiento con descarga de la articulación, sin embargo, no parece modificar la evolución natural de la ON ni evitar el colapso óseo; así, un metaanálisis que incluía 819 pacientes demostró que sólo alrededor del 20% de las caderas presentan un buen resultado clínico tras un seguimiento medio de 34 meses¹³. En el caso de los bisfosfonatos, el ibandronato, el zoledronato y el alendronato han demostrado ser eficaces en la prevención del colapso óseo asociado a la ON en varios modelos de experimentación animal cuando se administran de forma precoz¹⁴. Este efecto se ha atribuido a la disminución del remodelado óseo que se produce en la zona de reparación de la necrosis avascular, preservando la estructura trabecular y, por lo tanto, evitando el colapso óseo¹⁴. Por otro lado, en los pacientes en los que se identifique un factor trombofílico asociado, es importante iniciar la terapia específica correspondiente (antiagregación o anticoagulación) según cada caso¹⁵.

Dentro de las diferentes técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la ON de cadera se incluyen la descompresión central por perforación (*forage*)

única o múltiple, la osteotomía de cuello de fémur, el injerto óseo estructural, el injerto de hueso vascularizado, el injerto de hueso impactado (principalmente para las ON extensas) y la implantación de un tallo o tornillo de tantalio. Otros tratamientos, como la estimulación por campos electromagnéticos, también se han indicado en el tratamiento de este proceso, tanto como tratamiento primario como terapia coadyuvante asociada a la descompresión del núcleo y también al injerto óseo¹⁴.

El *forage* suele indicarse en pacientes con ON en estadio precoz, con dolor y con lesiones poco extensas¹⁴; recientemente se ha sugerido que el tratamiento adicional con factores de crecimiento local podría mejorar la eficacia de este procedimiento¹⁴. La osteotomía de cuello de fémur, que consiste en modificar el eje de carga en la cabeza de fémur, obtiene resultados variables, por lo que actualmente es un procedimiento en desuso^{1,14}.

Por último, la artroplastia total de cadera constituye el tratamiento de elección en pacientes en estadio avanzado de la enfermedad, con dolor y limitación funcional¹. Sin embargo, los resultados de este procedimiento en pacientes jóvenes son menos consistentes. Así, la mayoría de estudios sugieren un peor pronóstico que en otras enfermedades. Un estudio que comparaba la evolución de la artroplastia de cadera en pacientes con ON y coxartrosis indicaba una tasa de revisión mucho más alta en el grupo de pacientes con ON (el 28% frente al 6%) con un tiempo de revisión más corto (5 años antes en los pacientes con ON).

CONCLUSIONES

Las ONM es una complicación infrecuente, ya que suele observarse en sólo el 3% de los pacientes con ON. Los pacientes con enfermedades sistémicas, especialmente el LES, o con tratamiento previo prolongado con GC a dosis altas, así como los sometidos a trasplante, son los que presentan un mayor riesgo para su desarrollo. En algunas ocasiones intervienen otros factores, como la hipercoagulabilidad, por lo que se recomienda su identificación y tratamiento de forma apropiada. Para su tratamiento es fundamental la detección precoz de las lesiones mediante pruebas de imagen (gammagrafía o RM). El abordaje terapéutico de este proceso no está totalmente aclarado, por lo que se necesitan estudios a largo plazo que comparen distintas opciones terapéuticas.

Bibliografía

1. Mont MA, Jones LC, Hungerford DS. Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head: ten years later. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:1117-32.
2. Assouline-Dayan Y, Chang C, Greenspan A, Shoenfeld Y, Gershwin ME. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis. *Semin Arthritis Rheum.* 2002;32:94-124.
3. Kenzora JE. Ischemic necrosis of femoral head. Part I. Accumulative cell stress: a hypothesis for the etiology of idiopathic osteonecrosis. *Instr Course Lect.* 1983;32:242-52.
4. Zizic TM, Marcoux C, Hungerford DS, Dansereau JV, Stevens MB. Corticosteroid therapy associated with ischemic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. *Am J Med.* 1985;79:596-604.
5. Pavelka K. Osteonecrosis. *Ballieres Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2000;14:399-414.
6. LaPorte DM, Mont MA, Mohan V, Jones LC, Hungerford DS. Multifocal osteonecrosis. *J Rheumatol.* 1998;25:1968-74.
7. Narváez J, Narváez JA, Rodríguez-Moreno J, Roig-Escofet D. Osteonecrosis of the knee: differences among idiopathic and secondary types. *Rheumatology (Oxford).* 2000;39:982-9.
8. Mattano LA Jr, Sather HN, Trigg ME, Nachman JB. Osteonecrosis as a complication of treating acute lymphoblastic leukemia in children: a report from the Children's Cancer Group. *J Clin Oncol.* 2000;18:3262-72.
9. Gómez-Puerta JA, Peris P, Monegal A, Reyes R, Moll C, Posmes J, et al. Clinical and radiological characteristics of multiple osteonecrosis. *Ann Rheum Dis.* 2006;65 Suppl II:433.
10. Kubo T, Tsuji H, Yamamoto T, Nakahara H, Nakagawa M, Hirasawa Y. Antithrombin III deficiency in a patient with multifocal osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2000;308:306-11.
11. Jones LC, Mont MA, Tung L, Petri M, Hungerford DS, Wang P, et al. Procoagulants and osteonecrosis. *J Rheumatol.* 2003;30:783-91.
12. Nagasawa K, Tada Y, Koarada S, Tsukamoto H, Horiuchi T, Yoshizawa S, et al. Prevention of steroid-induced osteonecrosis of femoral head in systemic lupus erythematosus by anti-coagulant. *Lupus.* 2006;15:354-7.
13. Mont MA, Carbone JJ, Fairbank AC. Core decompression versus nonoperative management for osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1996;324:169-78.
14. Martínez-Ferrer MA, Peris P, Guañabens N. Osteonecrosis ¿Qué hay de nuevo? *Reumatol Clin.* 2007;3:77-83.
15. Mundo J, Peris P, Monegal A, Navasa M, Cervera R, Guñabens N. Multifocal avascular necrosis after liver transplantation: an unusual presentation of the antiphospholipid syndrome. *Lupus.* 2006;15:304-7.