

10. Pennings MT, De Groot PG, Meijers JC, Huisman A, Derksen RH, Urbanus RT. Optimisation of lupus anticoagulant tests: should test samples always be mixed with normal plasma? *Thromb Haemost.* 2014;112:736–42.
11. Teruya J, West AG, Sueli MN. Lupus anticoagulant assays: Questions answered and to be answered. *Arch Pathol Lab Med.* 2007;131:885–9.
12. Devreese KM, de Laat B. Mixing studies in lupus anticoagulant testing are required at least in some type of samples. *J Thromb Haemost.* 2015;13:1475–8.
13. Devreese K, Peerlinck K, Hoylaerts MF. Thrombotic risk assessment in the antiphospholipid syndrome requires more than the quantification of lupus anticoagulants. *Blood.* 2010;115:870–8.

Lara Valor^{a,b,*}, Diana Hernández-Flórez^{a,b},
Julia Martínez-Barrio^{a,b} y Francisco Javier López Longo^{a,b}

^a Servicio de Reumatología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^b Instituto de Investigación Biomédica, Hospital Gregorio Marañón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lvalor.hgugm@salud.madrid.org (L. Valor).

<https://doi.org/10.1016/j.reuma.2017.04.013>

1699-258X/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Prevalencia de los factores de riesgo para el desarrollo de necrosis avascular de cadera en un hospital de tercer nivel



Prevalence of risk factors for the development of avascular hip necrosis in a third-level hospital

Sr. Editor:

La necrosis avascular de cadera (NAC) se caracteriza por la muerte de los osteocitos y de la médula ósea causada por un aporte inadecuado de riego sanguíneo a la cabeza femoral^{1–3}.

Afecta comúnmente a jóvenes adultos^{2,4,5}, estimándose en Estados Unidos una incidencia de 10.000 a 30.000 casos cada año, con un 5–12% de las artroplastias totales de cadera, basadas en este diagnóstico^{2,4,6–8}. A pesar de la identificación de numerosos factores de riesgo (FR), la etiología y la patogenia de la enfermedad permanecen inciertas. Si bien existen algunas propuestas como la isquemia, la toxicidad celular directa y la alteración en la diferenciación de las células madre mesenquimales^{4,6}.

Dada la repercusión de esta enfermedad con un inicio insidioso, sin claros síntomas ni signos, es necesario el conocimiento de aquellos FR que la favorecen para lograr la vigilancia de estos pacientes, llegar a un diagnóstico precoz y así establecer las medidas preventivas necesarias y las estrategias de tratamiento adecuadas^{1,2}.

Sobre esta base, el objetivo del estudio fue estimar la prevalencia de los distintos FR para la NAC en los pacientes ingresados en el Hospital Universitario 12 de Octubre. Se recogió retrospectivamente, de enero del 2010 a diciembre del 2015, a 129 pacientes con diagnóstico de NAC; la edad media \pm desviación estándar fue de 58,35 \pm 15,32 años, con predominio de varones (56,6%). Los criterios diagnósticos para definir la presencia de NAC fueron principalmente los hallazgos en las pruebas de imagen. El estudio fue aprobado por el comité ético de investigación clínica del hospital.

Los FR más prevalentes fueron el tabaquismo, con 57 casos (44,2%), y la dislipidemia, con 46 casos (35,7%), considerados como FR asociados. Dentro de los FR con mayor carga etiológica para el desarrollo de NAC, los más prevalentes fueron la corticoterapia, con 37 casos (28,7%), el alcoholismo, 26 casos (20,2%), y el traumatismo previo, 20 casos (15,5%). De los 18 pacientes (13,9%) con enfermedad autoinmune/inflamatoria, 3 (16,7%) tenían lupus eritematoso sistémico. Los 3 estaban tratados con corticoterapia y 2 de los 3 pacientes tenían anticuerpos antifosfolípidos positivos. En este sentido, Gontero et al.⁹ no encontraron diferencias en la dosis acumulada total, diaria, ni en la duración de tratamiento esteroideo o la presencia de anticuerpos antifosfolípidos.

En 17 pacientes (13,2%) no se consiguió identificar ningún FR (tabla 1). Sin embargo, hubo pacientes con varios FR, con un cúmulo

de hasta 6 en un 1,6%, siendo lo más prevalente el tener 2 y 3 FR asociados con 32 casos (24,8%) y 27 casos (20,9%), respectivamente.

Se dividió la muestra en 2 grupos para ver las diferencias entre jóvenes y mayores, marcando como punto de corte de forma aleatoria los 50 años; encontrándose de forma estadísticamente significativa ($p = 0,006$) la ausencia de FR conocido en la población mayor de 50 años.

De acuerdo con otros autores, se trata de una enfermedad con un inicio paulatino sin síntomas y signos específicos, lo que lleva a un diagnóstico tardío². Malizos et al.² refieren que, dados los numerosos factores asociados que se han descrito recientemente; hoy en día, es menos frecuente clasificar la osteonecrosis como idiopática. Lo que concuerda con los resultados de nuestro estudio en el grupo de pacientes de 50 años o menores (2,2%), asemejándose la prevalencia de NAC idiopática en mayores de 50 años en nuestra serie (19,3%) a la descrita por otros autores (20–25%)^{1,8,10}. Si bien es cierto que, al tratarse de un estudio retrospectivo, tiene sus limitaciones. Como por ejemplo, la pérdida de información por no hallarse descritos estos FR en la historia clínica, contribuyendo a aumentar el número de pacientes sin factores asociados. En nuestra serie, los FR asociados a NAC más prevalentes fueron: el tabaquismo, la dislipidemia, la corticoterapia y el alcoholismo. El conocimiento y la detección de los FR asociados a esta enfermedad favorecerán la toma de medidas preventivas para retrasar su aparición y mejorar el pronóstico.

Tabla 1

Factores de riesgo para la necrosis avascular de cadera

| | Total (N = 129) | \leq 50 años (N = 46) | > 50 años (N = 83) | p |
|---|--------------------|----------------------------|-----------------------|-------|
| Tabaquismo | 57 (44,2%) | 24 (52,2%) | 33 (39,8%) | 0,198 |
| Dislipidemia | 46 (35,7%) | 20 (43,5%) | 26 (31,3%) | 0,184 |
| Corticoterapia/ hipercortisolismo ^a | 37 (28,7%) | 17 (37%) | 20 (24,1%) | 0,155 |
| Alcoholismo | 26 (20,2%) | 13 (28,3%) | 13 (15,7%) | 0,11 |
| Traumatismo | 20 (15,5%) | 4 (8,7%) | 16 (19,3%) | 0,133 |
| Enf. autoin- mune/inflamatoria | 18 (13,9%) | 8 (17,4%) | 10 (12,1%) | 0,434 |
| Diabetes mellitus | 13 (10,1%) | 3 (6,5%) | 10 (12%) | 0,377 |
| Cirrosis hepática | 13 (10,1%) | 6 (13%) | 7 (8,4%) | 0,543 |
| Trasplante | 11 (8,5%) | 4 (8,7%) | 7 (8,4%) | 1,00 |
| VIH | 10 (7,8%) | 5 (10,9%) | 5 (6%) | 0,327 |
| Quimioterapia | 9 (7%) | 6 (13%) | 3 (3,6%) | 0,068 |
| Trombofilia | 8 (6,2%) | 3 (6,5%) | 5 (6%) | 1,00 |
| Radioterapia | 6 (4,7%) | 4 (8,7%) | 2 (2,4%) | 0,186 |
| Fenómeno proembólico | 2 (1,6%) | 0 (0%) | 2 (2,4%) | 0,538 |
| Sd. mieloproliferativo | 1 (0,8%) | 0 (0%) | 1 (1,2%) | 1,00 |
| Desconocido | 17 (13,2%) | 1 (2,2%) | 16 (19,3%) | 0,006 |

^a Un caso de síndrome de Cushing ACTH dependiente.

Bibliografía

1. Wang XS, Zhuang QY, Weng XS, Lin J, Jin J, Qian WW. Etiological clinical analysis of osteonecrosis of the femoral head in Chinese patients. *Chin Med J*. 2013;126:290–5.
2. Malizos KN, Karantanas AH, Varitimidis SE, Dailiana ZH, Bargiotas K, Maris T. Osteonecrosis of the femoral head: Etiology, imaging and treatment. *Eur J Radiol*. 2007;63:16–28.
3. Joint Surgery Group of the Orthopaedic Branch of the Chinese Medical Association. Guideline for diagnostic and treatment of osteonecrosis of the femoral head. *Orthop Surg*. 2015;7:200–7.
4. Zalavras CG, Lieberman JR. Osteonecrosis of the femoral head: Evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg*. 2014;22:455–64.
5. Lee MS, Hsieh PH, Shih CH, Wang CJ. Non-traumatic osteonecrosis of the femoral head—from clinical to bench. *Chang Gung Med J*. 2010;33:351–60.
6. Petrigliano FA, Lieberman JR. Osteonecrosis of the hip: Novel approaches to evaluation and treatment. *Clin Orthop Relat Res*. 2007;465:53–62.
7. Zhao DW, Yu M, Hu K, Wang W, Yang L, Wang BJ, et al. Prevalence of Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head and its associated risk factors in the chinese population: Results from a nationally representative survey. *Chin Med J*. 2015;128:2843–50.
8. Moya-Angeler J, Gianakos AL, Villa JC, Ni A, Lane JM. Current concepts on osteonecrosis of the femoral head. *World J Orthop*. 2015;6:590–601.
9. Gontero RP, Bedoya ME, Benavente E, Roverano SG, Paira SO. Osteonecrosis in systemic lupus erythematosus. *Reumatol Clin*. 2015;11:151–5.
10. Zalavras C, Dailiana Z, Elisaf M, Bairaktari E, Vlachogiannopoulos P, Katsaraki A, et al. Potential aetiological factors concerning the development of osteonecrosis of the femoral head. *Eur J Clin Invest*. 2000;30:215–21.

Elena Cristina de Sautu de Borbón*, Montserrat Morales Conejo y Juan Manuel Guerra Vales

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: edesautu@gmail.com (E.C. de Sautu de Borbón).

<https://doi.org/10.1016/j.reuma.2017.04.011>
1699-258X/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. Todos los derechos reservados.