

Diagnosis & Tatalaksana Nekrosis Avaskular Caput Femur

Tito Purwanto, Winda Trijayanthi Utama

Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Abstrak

Avascular necrosis (AVN) pada caput femur merupakan kondisi akibat gangguan suplai darah tulang yang berujung pada kematian jaringan dan kerusakan sendi progresif. Diagnosis dini sulit ditegakkan karena temuan radiografi awal sering normal, dan sebagian besar pasien datang pada fase lanjut. Telaah naratif ini membahas etiologi, diagnosis, klasifikasi, dan pilihan tatalaksana AVN berdasarkan tahapan penyakit, dengan menyoroti pendekatan konservatif, intervensi biologis, hingga prosedur pembedahan. Penyebab AVN mencakup konsumsi alkohol, penggunaan kortikosteroid, trauma, kelainan anatomi, dan kondisi hematologis tertentu. MRI merupakan modalitas diagnostik paling sensitif pada fase awal, sementara klasifikasi Ficat & Arlet digunakan untuk penentuan stadium. Pada fase pre-kolaps, tatalaksana konservatif seperti *protected weight-bearing*, bifosfonat, antikoagulan, analog prostaglandin, dan terapi oksigen hiperbarik dapat membantu mempertahankan sendi. Intervensi bedah berupa *core decompression* dengan atau tanpa *bone grafting* serta tambahan faktor biologis bertujuan meningkatkan angiogenesis dan osteogenesis. Pada fase post-kolaps, konservasi sendi tidak direkomendasikan dan *total hip arthroplasty* menjadi pilihan utama, meskipun tingkat kegagalannya lebih tinggi dibandingkan kasus osteoarthritis non-AVN. Prognosis AVN bergantung pada deteksi dini dan intervensi sesuai stadium penyakit. Pendekatan multimodal yang tepat pada fase awal dapat mempertahankan sendi, sedangkan pada fase lanjut, rekonstruksi sendi melalui arthroplasty menjadi strategi paling efektif. Evaluasi lanjut mengenai terapi biologis dan optimalisasi rehabilitasi diperlukan untuk meningkatkan luaran klinis.

Kata Kunci: Avaskular, osteonekrosis, sendi panggul

Diagnosis and Management of Avascular Necrosis of the Femoral Head

Abstract

Avascular necrosis (AVN) of the femoral head is a condition resulting from compromised blood supply, leading to bone tissue death and progressive joint damage. Early diagnosis is challenging because initial radiographic findings are often normal, and most patients present at advanced stages. This narrative review discusses the etiology, diagnosis, classification, and treatment options for AVN based on disease stages, highlighting conservative approaches, biological interventions, and surgical procedures. Causes of AVN include alcohol consumption, corticosteroid use, trauma, anatomical abnormalities, and certain hematologic conditions. MRI is the most sensitive diagnostic modality in early phases, while the Ficat & Arlet classification is used for staging. In the pre-collapse phase, conservative management such as protected weight-bearing, bisphosphonates, anticoagulants, prostaglandin analogs, and hyperbaric oxygen therapy may help preserve the joint. Surgical interventions such as core decompression with or without bone grafting and the addition of biological agents aim to enhance angiogenesis and osteogenesis. In the post-collapse phase, joint preservation is not recommended, and total hip arthroplasty is the preferred treatment, although failure rates are higher than in non-AVN osteoarthritis cases. The prognosis of AVN depends on early detection and stage-appropriate intervention. A multimodal approach in the early phase may maintain joint integrity, while in advanced disease, joint reconstruction through arthroplasty provides the most effective outcome. Further evaluation of biological therapies and optimization of rehabilitation strategies are needed to improve clinical results.

Keywords: Avascular, hip joint, osteonecrosis,

Korespondensi: Tito Purwanto, alamat Gang. Komando 1 No. 41, Kec. Kedaton, Bandar Lampung, hp 082281111541, e-mail: titop280514@gmail.com

Pendahuluan

Caput femur adalah lokasi yang paling umum untuk terjadinya avascular necrosis (AVN), karena memiliki vaskularisasi yang rentan terhadap iskemia. Terdapat beberapa hipotesis yang menjelaskan bagaimana AVN terjadi, yaitu iskemia, toksisitas selular langsung, dan gangguan diferensiasi sel punca mesenkimal. AVN idiopatik juga dapat terjadi akibat adanya kelainan anatomis seperti

penurunan sudut collum femur, peningkatan anteversi femur, dan penurunan anterversi acetabulum.¹

Beberapa penyebab dari AVN sendi panggul diantaranya konsumsi alkohol, konsumsi kortikosteroid, trauma, fraktur intrakapsular yang terdislokasi, dislokasi sendi panggul, atau bisa juga idiopatik. Penyebab yang kurang umum yaitu anemia sel sabit, penyakit gaucher, trombofilia, penyakit

Cushing, kemoterapi dan radioterapi, serta *decompression sickness*.^{1,2}

Insidensi AVN sulit ditentukan karena kebanyakan tidak terdiagnosis pada fase awal, dan pasien biasanya datang ketika sudah terjadi osteoarthritis stadium lanjut. AVN akhirnya dapat menyebabkan kolaps dari tulang subkondral sehingga menyebabkan sendi menjadi inkongruen.¹

Isi

Foto *rontgen* polos seringkali menunjukkan hasil normal pada fase awal AVN, tanda yang paling cepat dijumpai adalah nekrosis tulang yang terlihat dalam 6 bulan setelah *onset*. Gambaran yang muncul adalah densitas yang meningkat disekitar tulang yang sehat (sklerosis). Lama kelamaan akan tampak garis fraktur subkondral yang tipis (*crescent sign*). AVN disebut pre-kolaps jika permukaan sendi panggul belum mengalami disrupsi. Setelah muncul *crescent sign*, zona *weight-bearing* pada sendi panggul akan mengalami *flattening*. Pada fase ini AVN disebut sebagai post-kolaps. Dengan terus berlanjutnya kolaps pada tulang subkondral, permukaan sendi akan kehilangan penyokongnya, sehingga terjadi penipisan kartilago hialin secara progresif.^{3,4}

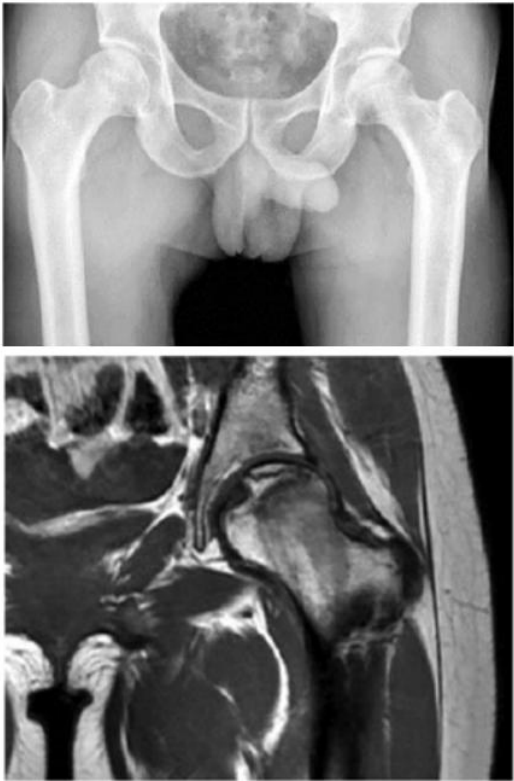


Gambar 1. Nekrosis avaskular post-traumatik akibat fraktur intrakapsular¹

Pemeriksaan MRI dapat mendeteksi perubahan pada sumsum tulang jauh sebelum tampak kelainan pada foto polos. Sekuens T1 tampak area infark yang hipodens dikelilingi oleh satu garis hiperdens yang memisahkan tulang normal dari tulang nekrotik. Sekuens T2 menunjukkan ‘*another line within that first line*’, menunjukkan peningkatan vaskularitas pada jaringan granulasi. Walaupun klasifikasi lebih banyak menggunakan temuan foto polos, MRI dapat mendeteksi lebih cepat perubahan pada fase awal penyakit. Berikut tabel yang menjelaskan klasifikasi Ficat & Arlet dalam klasifikasi AVN panggul. Masalah evaluasi pencitraan menyangkut integritas caput femur, ukuran lesi, adanya depresi caput femur, keterlibatan acetabulum, atau adanya edema sumsum tulang.^{3,4}

Tabel 1. Klasifikasi Ficat & Arlet

Stadium	Temuan
I	Normal
II	Sklerosis
III	Kolaps subkondral (<i>Crescent sign</i>) atau <i>Flattening caput femur</i>
IV	Perubahan degeneratif Acetabulum dengan <i>joint-space narrowing</i>



Gambar 2. AVN stadium I pada foto polos dan MRI⁵

Tatalaksana

AVN Pre-kolaps

AVN yang masih pre-kolaps dapat dilakukan penyelamatan sendi panggul, bahkan dapat dilakukan tatalaksana non-bedah baik pada pasien dengan gejala maupun tanpa gejala. *Protected weight-bearing*, bifosfonat, dan antikoagulan (jika AVN akibat hiperkoagulabilitas) dapat membantu terutama jika nekrosis <25% dari caput femur.^{1,2}

Bifosfonat seperti Alendronate memiliki efek pada resorpsi tulang dengan cara mencegah pembentukan tulang sehingga mengurangi *turnover* dan *remodelling* tulang. Obat ini dapat meningkatkan apoptosis osteoklas dan mengurangi apoptosis osteosit dan osteoblas. Bifosfonat diindikasikan untuk AVN stadium I hingga II.⁶

Analog prostaglandin seperti Iloprost bekerja dengan cara dilatasi sistemik dan menghambat agregasi trombosit untuk mengurangi edema sumsum tulang, sering digunakan untuk mencegah nekrosis osteosit dan osteoblas namun terbatas untuk pre-kolaps.⁷

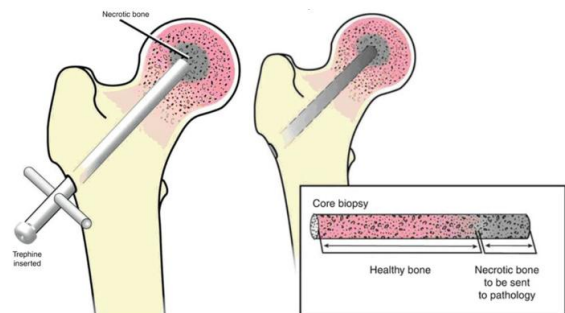
Terapi oksigen hiperbarik telah diperkirakan dapat membalikkan iskemia seluler dan mengurangi respons inflamasi pada AVN tahap awal simptomatik. Terapi ini membantu oksigenasi jaringan tulang yang hipoksik dan mengurangi edema melalui konsentrasi oksigen terlarut yang tinggi. Cairan ekstraseluler akan jenuh oleh difusi oksigen, sehingga menginduksi proses oksigenasi pada sel-sel tulang yang mengalami iskemia. Sel-sel tulang dengan demikian tidak perlu lagi bergantung pada hemoglobin yang bersirkulasi.⁸

Tatalaksana pembedahan dari AVN pre-kolaps terdapat beberapa teknik dan pendekatan. Mayoritas adalah dengan melakukan dekompresi pada lesi AVN, dilanjutkan dengan *bone grafting*. Beberapa juga menambahkan penggunaan sel punca terkonsentrasi, *bone morphogenic protein* (BMP), dan *platelet-rich-plasma* (PRP). Sebelumnya juga sempat dilakukan osteotomi femoral namun sudah mulai ditinggalkan.^{1,5}

Dekompresi dilakukan dengan membuat traktus di atas trochanter minus untuk meminimalisir risiko *stress fracture* femur.

Kemudian digunakan *trephine* diameter 8-10 mm untuk melakukan pengeboran ke titik tengah tulang yang mengalami nekrosis. *Bone graft* lalu dimasukkan ke area tengah tersebut untuk mempromosikan angiogenesis dan osteogenesis. Kaki pasien kemudian diistirahatkan dan dihindari *weight-bearing* dengan penggunaan kruk selama 4-6 minggu.⁵

Rehabilitasi mencakup penguatan otot abduktor panggul dan latihan *range of motion*, serta menghindari aktivitas *high-impact* selama 10-12 bulan atau sampai tidak ditemukan bukti kolaps setelah operasi.^{1,9}



Gambar 3. Dekompresi AVN

AVN Post-kolaps

Terdapat konsensus umum bahwa tidak direkomendasikan melakukan konservasi panggul pada AVN post-kolaps. Pada kasus-kasus ini lebih baik dipertimbangkan untuk melakukan *total hip arthroplasty* karena luaran yang lebih baik. Namun *hip replacement* pada AVN dapat mengalami kegagalan yang lebih tinggi dibandingkan *hip replacement* yang dilakukan pada osteoarthritis karena penyebab lain. Beberapa faktor yang dapat memengaruhi adalah radioterapi panggul dan usia muda.^{2,5}

Prosedur yang dilakukan yaitu kapsulotomi, dislokasi caput femur dan osteotomi pada collum femur. Kemudian dilakukan *reaming* pada acetabulum dan implantasi *cup* implan, serta pengeboran pada kanal femur. Setelah dilakukan *trial reduction*, dilakukan implantasi definitif komponen acetabular dan femoral sehingga terbentuk sendi panggul baru. Komplikasi yang dapat muncul dari prosedur ini adalah dislokasi, infeksi, fraktur periprostetik, dan parese nervus ischiadicus.^{2,5}



Gambar 4. Total hip arthroplasty pada kolaps caput femur

Rehabilitasi setelah operasi berupa mobilisasi dini, penguatan otot abduktor panggul, ekstensor dan fleksor panggul, dan gluteus secara isometrik kemudian isotonik. Latihan ROM, keseimbangan, dan proprioepsi seiring dengan peningkatan kekuatan otot.⁹

Ringkasan

Avascular necrosis (AVN) pada caput femur merupakan kondisi progresif akibat gangguan suplai darah tulang yang menyebabkan kematian jaringan tulang dan berujung pada kerusakan sendi panggul. Diagnosis AVN sering terlambat karena gambaran radiografi polos pada fase awal masih normal, sehingga sebagian besar pasien datang pada stadium lanjut. MRI menjadi modalitas diagnostik paling sensitif untuk mendeteksi AVN dini karena mampu menunjukkan perubahan sumsum tulang sebelum kolaps subkondral terjadi.

Klasifikasi Ficat & Arlet digunakan secara luas untuk menentukan stadium penyakit dan menjadi dasar pemilihan tatalaksana yang tepat. Pada fase pre-kolaps, prioritas terapi adalah penyelamatan sendi panggul melalui pendekatan konservatif maupun bedah minimal.

Tatalaksana non-bedah meliputi *protected weight-bearing*, pemberian bifosfonat, antikoagulan pada kondisi hiperkoagulabilitas, analog prostaglandin, serta terapi oksigen hiperbarik yang bertujuan mempertahankan viabilitas tulang. Intervensi bedah pada fase ini terutama berupa *core decompression* dengan atau tanpa *bone grafting*, serta penambahan terapi biologis

untuk meningkatkan angiogenesis dan osteogenesis. Pada fase post-kolaps, konservasi sendi tidak lagi direkomendasikan karena telah terjadi kerusakan struktural sendi panggul. Total hip arthroplasty (THA) menjadi pilihan utama untuk memperbaiki fungsi dan kualitas hidup pasien, meskipun memiliki risiko kegagalan lebih tinggi dibandingkan kasus osteoarthritis non-AVN. Rehabilitasi pascaoperasi berfokus pada mobilisasi dini, penguatan otot panggul, latihan rentang gerak, keseimbangan, dan proprioepsi untuk mengoptimalkan luaran fungsional.

Secara keseluruhan, prognosis AVN sangat ditentukan oleh deteksi dini, pemilihan terapi sesuai stadium, serta rehabilitasi yang adekuat. Pendekatan multimodal pada fase awal dapat mempertahankan sendi panggul, sedangkan pada fase lanjut, rekonstruksi sendi melalui arthroplasty merupakan strategi paling efektif.

Simpulan

Avascular necrosis (AVN) pada caput femur merupakan kondisi progresif akibat gangguan vaskularisasi tulang, yang dapat berkembang menuju kerusakan sendi permanen. Diagnosis dini sulit dilakukan karena temuan radiologis awal sering normal, sehingga MRI menjadi modalitas terbaik untuk deteksi tahap awal. Strategi penyelematan sendi menjadi prioritas pada fase pre-kolaps. Terapi diantaranya non-bedah seperti *protected weight-bearing*, bifosfonat, antikoagulan, prostaglandin analog, dan terapi oksigen hiperbarik. Intervensi bedah seperti *core decompression* dengan/tanpa *bone grafting*. Total hip arthroplasty (THA) menjadi pilihan utama pada tahap post-kolaps. Rehabilitasi pascaoperasi berfokus pada pemulihan fungsi sendi melalui mobilisasi dini, penguatan otot, latihan ROM, proprioepsi, dan penghindaran aktivitas *high-impact* dalam periode pemulihan. Keberhasilan terapi AVN sangat bergantung pada deteksi dini, pemilihan terapi sesuai stadium, dan rehabilitasi yang tepat, sehingga prognosis sendi panggul dapat lebih baik serta progresi penyakit dapat diminimalkan.

Daftar Pustaka

1. Blom A, Warwick D, Whitehouse MR. Apley & Solomon's System of Orthopaedics and Trauma. 10th edition. Taylor & Francis Group; 2018.
2. Konarski W, Poboży T, Śliwczyński A, Kotela I, Krakowiak J, Hordowicz M, Kotela A. Avascular Necrosis of Femoral Head- Overview and Current State of the Art. *Int J Environ Res Public Health*. 2022; 15;19(12):7348.
3. Stirling P, Moran M. Now you see it: progressive radiographic findings in avascular necrosis of the hip. *The Lancet*. 2019; 394(10213): e38.
4. Karantanas AH. Accuracy and limitations of diagnostic methods for avascular necrosis of the hip. *Expert opinion on medical diagnostics*. 2013; 7(2):179-187.
5. Petek D, Hannouche D, Suva D. Osteonecrosis of the femoral head: Pathophysiology and current concepts of treatment. *EFORT open reviews*. 2019; 4(3):85-97.
6. Li D, Yang Z, Wei Z, Kang P. Efficacy of bisphosphonates in the treatment of femoral head osteonecrosis: A PRISMA-compliant meta-analysis of animal studies and clinical trials. *Sci Rep*. 2018; 8:1450.
7. Tosun HB, Uludağ A, Demir S, Serbest S, Yasar MM, Öznam K. Effectiveness of iloprost in the treatment of bone marrow edema. *Cureus*. 2020; 12(9).
8. Uzun G, Mutluoglu M, Ersen O, Yildiz S. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of osteonecrosis of the femoral head: a review of the current literature. *Undersea Hyperb Med*. 2016; 43:189-199.
9. Choubisa CA, Hege AR, Phansopkar P. Physiotherapy rehabilitation post total hip replacement in the case of avascular necrosis of the femur. *Cureus*. 2023; 15(1).