

TEMA 10. NECROSIS ÓSEAS ASÉPTICAS

☞ OSTEONECROSIS (ON)

- ◆ Necrosis del tejido óseo (células óseas)
- ◆ Necrosis de la medula ósea (grasa y hematopoyética)
- ◆ Necrosis del tejido vascular
- ◆ Origen isquémico

☞ SINÓNIMOS

- ◆ Necrosis avascular-isquémica
- ◆ Necrosis aséptica
- ◆ Infarto óseo

LOCALIZACIÓN

Necrosis isquémica: extremos epifisarios

Infarto óseo: zonas metafisodiafisarias

Osteocondrosis: huesos en edad de crecimiento

☞ CAUSAS DE LA ON

Cese del aporte sanguíneo, isquemia

- ◆ Obstrucción intraluminal por trombos
- ◆ Compresión vascular
- ◆ Vasoespasmo
- ◆ Traumatismo o rotura vascular

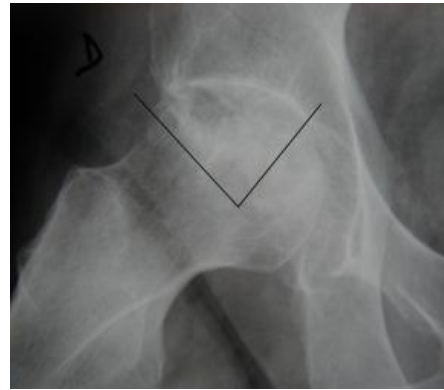
☞ COMBINACIÓN DE MECANISMOS

- ◆ Traumatismos
- ◆ Hemoglobinopatías
- ◆ Hiperkortisolismo endo o exógeno
- ◆ Trasplante renal
- ◆ Alcoholismo
- ◆ Pancreatitis
- ◆ Coagulopatías: forma trombos
- ◆ Disbarismos: enfermedad de los buceadores
- ◆ Enfermedad de Gaucher
- ◆ Metaboloopatías
- ◆ Sinovitis, aumento de la presión intraarticular con efecto taponamiento
- ◆ Radiaciones ionizantes

ASPECTO MORFOLÓGICO DE LAS ON

Los cambios se producen desde pocas semanas a los 2 años.

- ▲ **Infarto medular:** en las radiografías veremos un aspecto parcheado en las zonas metafisarias y epifisarias. Es muy poco frecuente la afectación cortical.
- ▲ **Necrosis epifisaria:** veremos una zona triangular de base subcondral, con el vértice en el centro epifisario.



Muerte celular: con la RNM podemos ver el cese de actividad metabólica, alteración enzimática intracelular y la rotura nuclear y disgregación citoplasmática

Distribución zonal de la necrosis: podremos ver un núcleo necrótico, zonas de lesiones óseas y una zona hiperemica

TÉCNICAS DIAGNOSTICAS GENERALES

- ◆ **Radiología convencional:** la radiología está alterada por cambios de densidad (matriz y contenido). La radiología además es tardía, veremos cambios de densidad del tejido necrótico no reabsorbido frente al osteoporótico circundante.
- ◆ **TAC:** detecta presencia y extensión de la necrosis. Es una técnica relativamente precoz.
- ◆ **Gammagrafía isotópica Tc99:** cuando hay una alteración del hueso se incrementan los vasos (base de la gammagrafía) y por eso podemos verlo. Es precoz y detecta cambios del turn-over óseo.
- ◆ **EFO** (exploración funcional ósea): se introduce un contraste por vena, también podemos ver una disminución de la presión intraósea y podemos hacer una oximetría
- ◆ **RNM:** detecta precozmente los cambios químicos de medula. Detecta cambios fisarios.
- ◆ **Biopsia:** confirma el diagnóstico (asociación a tetraciclinas)

SECUELAS ESTRUCTURALES Y EFECTOS CLÍNICOS

En una primera fase veremos que se crean líneas de menor resistencia colapsando la superficie articular y una artrosis articular

El hueso subcondral al no tener vasos no puede repararlo, se altera el cartílago y aparte de eso hay estrés entre el hueso vivo y el necrosado lo que producirá el colapso del hueso.

Se puede alterar la superficie articular e incluso podríamos llegar a una artrosis final del hueso afectado

ORIGEN DE LAS FRACTURAS Y COLAPSO

- ◆ Cuando no hay capacidad reparativa del hueso subcondral
- ◆ Cuando la reabsorción ósea subcondral provoca hueso osteoporótico débil
- ◆ Cuando hay tensión (stress) en el frente entre hueso necrótico y frente vascular.

INTENSIDAD E IMPORTANCIA DE LA NECROSIS ÓSEAS

Depende del tamaño y localización.

- ◆ **Epifisarias:** artrosis en función de la edad. Se les da tratamiento.
- ◆ **Osteocondritis disecante:** puede ocasionar cuerpos libres articulares o artrosis
- ◆ **ON apofisarias:** osificación endocondral
- ◆ **Edad de crecimiento:** se dan más en niños que en niñas salvo Freiberg. Se altera la osificación por eso no se está seguro de considerarlo necrosis. Son frecuentes en las epífisis y apófisis. Tienen una evolución favorable y el tratamiento aconsejado es conservador.

CLASIFICACION DE LAS ON

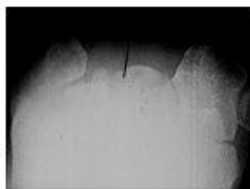
1. Idiopáticas del adultos o primarias
2. Secundarias a alguna enfermedad
3. Del crecimiento: ostecondrosis, apofisitis, epifisitis, osteocondropatía, osteocondritis,...

1. Idiopáticas del adulto

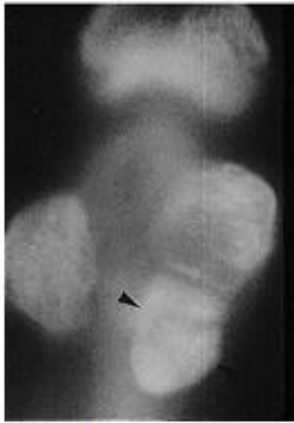
- ◆ ON de la cabeza femoral (enfermedad de Chandler)
- ◆ ON del cóndilo femoral interno (enfermedad de Ahlbäck), tras tres meses de evolución podemos ver la necrosis y la destrucción de la rodilla
- ◆ ON del cóndilo femoral externo: hay deformación del femoral
- ◆ ON del platillo tibial
- ◆ ON de la cabeza humeral
- ◆ ON del semilunar carpiano (enfermedad de Kienböck), en la foto vemos cambios de densidad del hueso
- ◆ ON del escafoides tarsiano (enfermedad de Müller-Weiss)
- ◆ ON de sesamoideos 1º dedo pié (enfermedad de Renander)
- ◆ ON del trocánter mayor



Enf. de Kienböck



ON cóndilo femoral externo



Enf. de Renander



2. Secundarias del adulto

➤ Disbáricas (Enfermedad de los cajones)

Es debida a la descompresión brusca en buzos o trabajadores bajo presión atmosférica alta. También se puede dar en aviadores aunque es menos frecuente que en los buzos. Las burbujas de nitrógeno que estaban disueltas en sangre bloquean los vasos o se acumulan en la grasa y comprimen arteriolas y capilares provocando necrosis. Es típico el retraso de 6 a 12 meses para su presentación (10-20%). Es más frecuente en obesos y tras inmersiones repetidas. Se observaran cambios radiográficos en epífisis, metáfisis y diáfisis



➤ Postraumáticas

Interrupción de los vasos terminales. Se da más frecuentemente en:

- ◆ Cabeza del fémur
- ◆ Astrágalo
- ◆ Cabeza humeral
- ◆ Escafoides carpiano proximal
- ◆ Hueso grande carpiano
- ◆ Cuerpo vertebral

Son raras en:

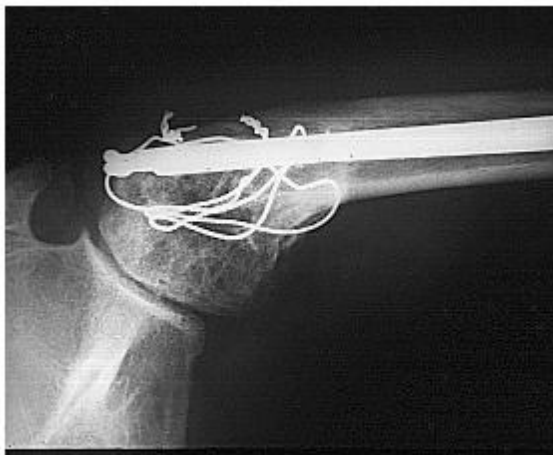
- ◆ Semilunar
- ◆ Escafoides tarsiano
- ◆ Cóndilo mandibular
- ◆ Rótula
- ◆ Odontoides
- ◆ Cabezas de metas y falanges



Escafoides tarsiano



Astrágalo



Cabeza humeral tras fractura del cuello del húmero con minuta

➤ Osteonecrosis cortisónicas

Se produce cuando las dosis de corticoides a 0,5-1mg /kg/ día supera los 3 meses.

Su prevalencia es de 5-25% en pacientes.

➤ Drepanocitosis

Se producen lesiones en manos y pies en niños desde los 6 meses a los 2 años.

Hay una gran reacción perióstica y parece que un hueso envuelve otro.

Se dan infartos metafisodifisarios (fémur distal, humero proximal)

- **Enfermedad de Gaucher:** es una enfermedad autosómica recesiva en la que se acumulan los glucocerebrósidos (tesaurosis) en la cabeza femoral y el fémur distal (matraz de Erlenmeyer)
- **Lupus eritematoso:** por vasculitis y cortisona
- **Trasplante renal, pancreatitis**
- **Postirradiación:** necrosis directa de osteoblastos

3. Osteocondrosis del crecimiento

El término “condritis” es incorrecto, lo idóneo sería usar el epónimo (nombre del autor) aunque también podemos usar el término osteocondrosis.

Hay una osificación endocondral epifisaria desordenada que incluye osteogénesis y condrogénesis.

Clasificación de Stiffert

1. Epifisarias (articulares)

Encontraremos irregularidad y deformidad de la superficie articular.

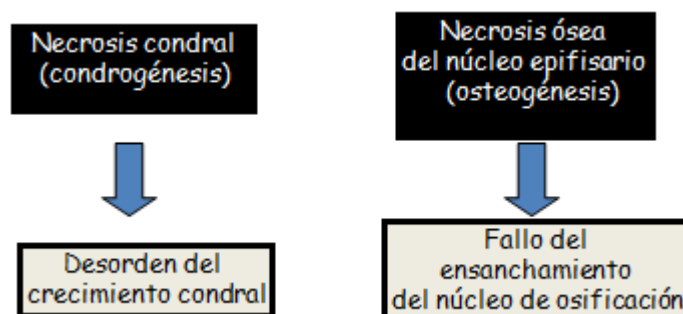
Pueden producirse:

- ♦ Secundarias a una lesión inicial del cartílago articular y de crecimiento. Como ejemplo encontramos la enfermedad de Freiberg que se da en las cabezas de los metatarsianos del pie (generalmente el tercero)
- ♦ Secundarias a necrosis epifisarias como en la enfermedad de Perthes (en niños), enfermedad de Köhler I (escafoides tarsiano) y la osteocondritis disecante (en la superficie articular de varias articulaciones sobre todo de la rodilla).

Clínica: dolor, limitación funcional y artrosis

Tratamiento: minimizar la deformidad y restaurar la congruencia articular.

La lesión de los vasos epifisarios puede conducir a la necrosis de las capas más profundas de las células cartilaginosas (condrogénesis) y a la necrosis del núcleo epifisario (osteogénesis). Esto conduce a un desorden del crecimiento condral y al fallo del ensanchamiento del núcleo de osificación. El crecimiento por aposición continúa en la superficie epifisaria, en la que se retrasa o se detiene el crecimiento longitudinal.



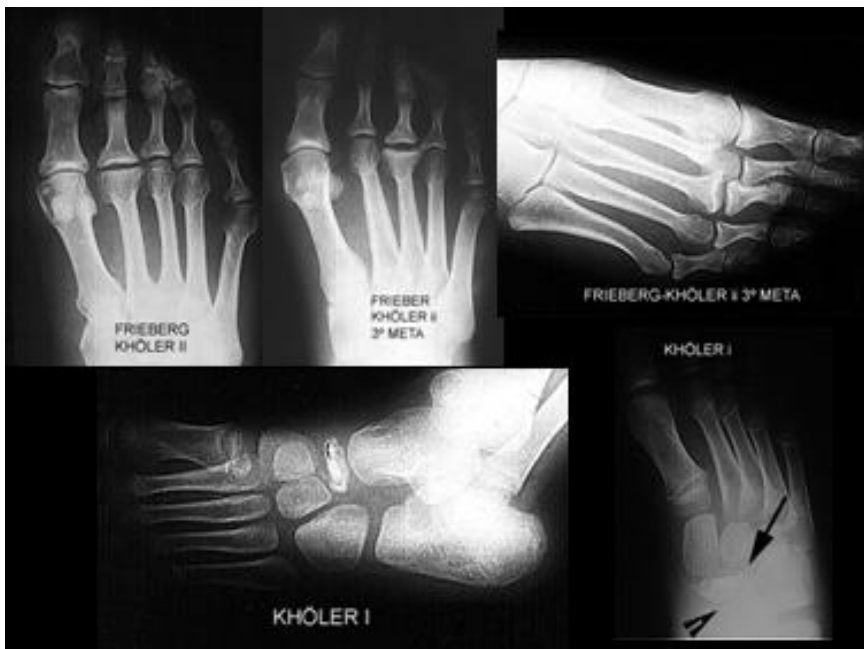
Dentro de las osteocondrosis articulares podemos encontrar la **OSTEOCONDritis DISecANTE**: en ella la afectación primitiva se limita al hueso subcondral y al cartílago articular epifisario. Puede formarse un secuestro osteocartilaginoso que puede liberarse intraarticularmente provocando un efecto en la superficie articular, con un fuerte potencial artrógeno. Afecta al:

- ♦ Astrágalo
- ♦ Húmero: cabeza humeral capitellum y tróclea
- ♦ Cabeza radial
- ♦ Fémur: cabeza femoral, cóndilo medial y lateral



Localizaciones epifisarias. Epónimos

- ♦ Escafoides tarsiano. **Khöler I** (1908), el escafoides tarsiano está deformado, se produce en gente joven, que están en crecimiento. Veremos un agujero pero no es que esté vacía la zona ya que hay cartílago. En este tipo de lesiones el hueso se puede restaurar
- ♦ Semilunar. **Kiemböck** (1910)
- ♦ Cabeza femoral. **Legg-Perthes-Calvé-Waldenström** (1910)
- ♦ Cabeza metatarsianos. **Freiberg** (1914) **Khöler II**, se da mucho en bailarinas muy precoces
- ♦ Epífisis vertebral. **Scheuermann** (1921), se produce un acuñamiento de las vertebrae. En estos casos los pacientes tendrán cifosis
- ♦ Sincondrosis isquiopúbica. **Odelberg-Van Neck** (1924)
- ♦ Cuerpo vertebral. **Clavé** (1925), se aplasta la vertebra quedando en galleta
- ♦ Capitellum humeral. **Panner** (1927), muy frecuente en gimnastas. Como los pacientes son muy precoces y están acostumbrados a caminar sobre las manos.



2. Apofisarias

Se produce en niños en crecimiento.

Localización: cartílagos de crecimiento en zonas de inserción tendinosa, ligamentosa y de impacto traumático.

Se desarrollan centros óseos iguales a las epífisis y crecen por un mecanismo similar de proliferación de cartílago por aposición. La disminución de los estímulos normales o su fuerza excesiva puede llevar a una disminución de la osteocondrogénesis o a su crecimiento desordenado. Se evidencia en forma de:

- ♦ Microfracturas
- ♦ Calcificaciones tendinosas y ligamentosas
- ♦ Irregularidad radiográfica e imagen moteada
- ♦ Irregularidades y prominencias residuales
- ♦ Mínimas secuelas.

Localizaciones apofisarias, epónimos

- ♦ Tuberosidad anterior de la tibia. **Osgood-Schlatter** (1903). Vemos osificaciones en el interior de la tuberosidad de la tibia, cuando se ha crecido se resuelve. (1)
- ♦ Polo inferior de rótula. **Sinding Larsen-Sven Johansson** (1921), cuando se da la tendinitis en esta zona se llama enfermedad del saltador. Hay un sobrehueso en la parte inferior de la rotula. (2)
- ♦ Tuberosidad mayor del calcáneo. **Sever** (1907), en la epífisis de crecimiento del calcáneo. Se produce un incremento de la densidad ósea.
- ♦ Cresta ilíaca. **Buchman** (1925)
- ♦ Epicóndilo humeral. **Wagner** (1939)



1



2

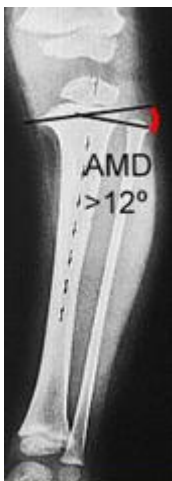


3. Fisarias

Afectan a la placa de crecimiento longitudinal. Puede conducir a la detención del crecimiento parcial o completo, dando como resultado el acortamiento o la angulación de un hueso largo.

Dentro de ellas destacan:

- ♦ **Fisis tibial superior. Enfermedad de Blount (Erlacher-Blount).** Si se altera el cartílago de crecimiento en la tibia se produce alteración del crecimiento. En estos casos la zona interna no funciona y la externa esta masivamente activa dando lugar a genum varo. En la zona superior de la tibia veremos una especie de pico. Podremos encontrar la patología trazando una perpendicular a nivel de la fisis. Si el ángulo resultante es superior a 12° la consideraremos enfermedad de Blount.
 - ♦ **Fisis vertebral. Enfermedad de Scheuermann.** Afecta a las vértebras, las podremos ver acuñadas dando lugar a cifosis. Se puede producir invaginaciones del núcleo pulposos → hernias intraesponjosas de Schmorl o nódulo de Schmorl.



ETIOPATOGENIA OSTEOCONDRALE

Factores constitucionales:

- ♦ Edad: 3-15 años
- ♦ Sexo: varones (excepto Frieberg)
- ♦ Localización múltiple frecuente
- ♦ No hereditarias
- ♦ Hipotiroidismo-mucopolisacaridosis + Blount (raza negra)
- ♦ Perthes (alteraciones congénitas)
- ♦ Scheuermann – isquiotibiales cortos, epifisiolisis femoral (desprendimiento de la epífisis del fémur)

Factores traumáticos

- ♦ **Compresión:** Perthes, Köhler II
- ♦ **Traumatismo:** O.D.
- ♦ **Trauma repetido:** Kiemböck, como los que están con la taladradora en la calle
- ♦ **Tracción:** Osgood Shlatter

★ NECROSIS ASÉPTICA DE LA CABEZA FEMORAL (NACF) O NECROSIS ISQUÉMICA

La cabeza del fémur está mal irrigada por eso cuando hay fractura o exceso de presión se produce la obstrucción de la misma. Sin embargo, este daño no solo afectará a la cabeza del fémur sino también al:

- ♦ Tejido óseo: osteocitos, osteoblastos y osteoclastos.
- ♦ Tejido vascular: arterial y venoso
- ♦ Tejido adiposo
- ♦ Cartílago articular: fases finales.

Etiología

1. Necrosis postraumáticas

- Fractura de cadera (10-64%): desplazamiento de fragmentos, aspiración del hemartros articular, edad, género y peso del paciente, demora de estabilización, tipo de procedimiento, fijación y técnica quirúrgica, calidad de la reducción, tipo de material de O.S. y localización, carga precoz o tardía y la no-uniión.
- Luxación de cadera (26%). Riesgo con más de 12 horas de evolución, si se luxa se pueden romper los vasos.
- Epifisiólisis de adolescentes (2-15%)

2. No traumáticas, causadas por:

- | | |
|----------------------------------|---|
| a. Radioterapia | l. Suelta de tromboplastina (embarazo, tumores malignos, EII) |
| b. Quimioterapia | m. Embarazo |
| c. Corticoides | n. Tumores malignos |
| d. Alcohol | o. Enfermedad inflamatoria intestinal |
| e. Hemoglobinopatías | p. Hiperlipemias (II y IV) |
| f. Tabaco | q. Enfermedad del colágeno (LES) |
| g. Disbarismos | r. Trasplantados de órganos |
| h. Tesaurosis | s. Enfermedades vasculares |
| i. Reacción de hipersensibilidad | t. Osteoporosis |
| j. Trombofilia familiar | u. Osteomalacia |
| k. Hipofibrinólisis | |

*****EII. Enfermedad inflamatoria intestinal

Epidemiología

- ♦ La NACF es la más frecuente de las ON varones entre 30 y 50 años
- ♦ Tiene una evolución natural desconocida
- ♦ La prevalencia es de 3 casos /100.000 habitantes/año
- ♦ En EEUU existen 600.000 NACF
- ♦ Aparecen 10-20.000 cada año
- ♦ Causa del 5-18% de artroplastias

☞ NACF CORTICOIDEA

- ♦ Se da en un 8-10% de los tratados con corticoides.
- ♦ Es difícil separar de los efectos de la enfermedad del tratamiento (desmineralización y vasculitis)
- ♦ La dosis necesaria es desconocida. Se relaciona con una dosis máxima diaria. Tampoco hay una relación con las dosis acumulada/tiempo de toma
- ♦ Un aumento de 10 mg/día multiplica el riesgo por 4.6.
- ♦ El riesgo es especialmente elevado en pacientes sometidos a trasplante renal

☞ NACF ALCOHOLICA

Epidemiología: prevalencia del 2% en Japón y 0.5 en EEUU

La ingestión de más de 400 ml de alcohol a la semana aumenta el riesgo por 9.8.

☞ NACF DE DISBARISMOS

Epidemiología: prevalencia del 5%. Es infrecuente en la actualidad. Se da sobre todo en ambientes laborales en los que se utiliza el aire comprimido y con el buceo en alta mar con descompresión mal controlada.

Prevención: descompresiones adecuadas y utilización de aire comprimido con menos de 17 atmosferas por pulgada

☞ NACF LIGADAS A RIESGOS GENÉTICOS

Trombofilia familiar

- ♦ Déficit de proteína C
- ♦ Déficit de proteína S
- ♦ Déficit de antitrombina III
- ♦ Resistencia a APC

Hemoglobinopatías (prevalencia 4-20%)

- ♦ Células falciformes (Hb SS)
- ♦ Células falciformes (Hb SC) + S-talasemia

Enfermedad de Gaucher: acúmulo de cerebrósidos.

☞ NECROSIS IDIOPÁTICAS

No se detecta causa alguna en su génesis.

☞ PATOGENIA

Mecanismo directo: causa muerte celular directa por radiaciones ionizantes, quimioterapia, corticoides y alcohol.

Oclusión vascular intraluminal cefálica: por trombos (sangre-drepanocitosis-, lípidos o burbujas de nitrógeno) o CI (coagulación intravascular), esta última puede producirse por:

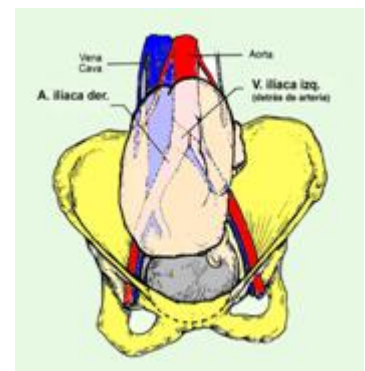
- Hipercoagulabilidad
 - ♦ Trombofilia familiar
 - ♦ Hiperlipemias
 - ♦ Reacción de hipersensibilidad
 - ♦ Hipofibrinolisis
 - ♦ Infecciones
 - ♦ Enzimas proteolíticos
 - ♦ Suelta factores hísticos
 - ♦ Otras
- Lesión de la pared (vasculitis)
 - ♦ Enfermedad colágeno (LES)
 - ♦ Corticoterapia
 - ♦ Radioterapia
 - ♦ Quimioterapia
 - ♦ Arterioesclerosis
 - ♦ Enfermedad Fabry (ceramidas)
 - ♦ Raynaud

Compresión vascular extrínseca cefálica

- Presión intraósea: tomamos el hueso como resistencia de Starling, en el la cabeza femoral inextensible aloja a vasos y tejidos, si aumenta su contenido, aumenta la presión produciéndose un déficit en la vascularización. Se produce un aumento pues de la presión intraósea por:
 - Aumento del tamaño de los adipocitos: la teoría de Wilkes y Visscher cuenta que el aumento de tamaño de los adipocitos cuando se da corticoides da lugar al efecto Wang postcorticoideo
 - Burbujas de nitrógeno
 - Crecimiento medular neoplásico
 - Hemorragia
 - Materiales extraños (tesaurosis)

Alteración vascular arterial extracefálica

- Lesión traumática: fractura de cadera, luxaciones o epifisiólisis.
- Taponamiento por hemartros o derrame
- Obstrucción de la arteria circunfleja posterior
- Obstrucción de la arteria capsular superior
- Arteriopatías obstructivas



Compresión-estasis venosa extracefálica

- Varices
- Embarazo, el feto al salir puede comprimir venas dando lugar a un estasis venoso.
- Aumento de NACF izquierda

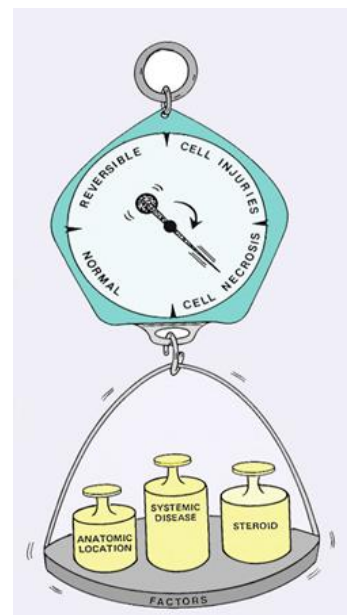
Otras casusas

- Osteoporosis y osteomalacia (OP y OM): menor resistencia ósea, producción de microtraumatismos, sección de caos e isquemia
- Efecto Charcot: desprotección por ausencia de dolor
- T. esferoides Mazabraud: líneas isobaras de carga iguales a las de la zona necrótica.

TEORIA DEL ESTRÉS CELULAR ACUMULATIVO DE KENZORA

Se refiere a la suma de factores:

- Localización
- Enfermedad general
- Uso de corticoides



ANATOMÍA PATOLÓGICA

1. Fase de necrosis hística

- Endotelio vascular: eosinofilia
- C. hemopoyéticas
- Adipocitos: quistes grasos
- Osteocitos: lagunas vacías

2. Fase de reparación

- Proliferación mesenquimal y vascular
- Histiocitos, células multinucleadas "creeping apposition" (h. inmaduro), el organismo trata de poner sobre las trabéculas óseas muertas hueso nuevo, si logra sustituir el hueso necrosado se llamará creeping

3. **Fase de remodelación:** el cartílago articular por debajo de la lesión se desprende del resto de la cabeza (crescent sign o signo de la cascara de huevo) y debajo de él hay necrosis.

En definitiva veremos:

- Osteoclastos ("creeping apposition")
- Hueso maduro



- Crescent sign
- Secuestro
- Colapso

4. **Deterioro articular:** tanto acetabular como femoral

CLÍNICA

Muchos son asintomáticos de historia natural desconocida

El síntoma más común es el dolor en la ingle (en relación con el edema óseo), con mayor o menor impotencia funcional y cojera.

A la exploración puede aparecer una limitación dolorosa a la rotación interna lo que debe hacernos sospechar la existencia de colapso

En el 70% de los casos es bilateral (a veces asintomático). Un 15% tendrán otras necrosis.

La analítica es normal

La estadificación clínica es poco útil.

DIAGNÓSTICO

NACF traumáticas

Tendremos que buscar la viabilidad de la cabeza femoral. Para ello emplearemos:

- ♦ Biopsia / Tetraciclinas
- ♦ Venografía
- ♦ Arteriografía
- ♦ Isótopos: aclaramiento-captación
- ♦ Determinación PIO
- ♦ Flujometría laser-doppler
- ♦ RM: se utiliza para detectar las necrosis precoces, de esta manera sabremos si la cabeza del hueso está o no irrigada

NACF atraumáticas

Radiología convencional: debe ser el primer paso en la evaluación diagnóstica. Los cambios radiográficos en la cabeza femoral aparecen muchos meses después del comienzo de la enfermedad e incluyen quistes, esclerosis y el signo de "crescent line" o de la "media luna" o "cáscara de huevo", que traduce el colapso subcondral del segmento necrótico. Usaremos la posición "rana", que es la posición de separar las caderas. Dentro de ella hay una clasificación de Ficat

- ♦ **Estadio 0:** "cadera silenciosa", paciente con muchas posibilidades de sufrir necrosis. Es de sospecha de necrosis. Es un estudio pre radiológico y preclínico
- ♦ **Estadio 1:** paciente sintomático ya. Haremos una radiografía normal o de cambios mínimos radiográficos: osteolisis, pérdida de definición o borramiento del patrón trabecular.
- ♦ **Estadio 2:** hay esclerosis difusa o en arco de concavidad superior. Veremos descalcificación: lisis, quistes, moteado (lisis-esclerosis). Veremos un contorno de la cabeza y un espacio articular normal.

- ♦ **Estadio 3:** los procedimientos de necrosis de cadera tienen muy mal pronóstico en este estado mientras que los otros es mejor. Veremos el “crescent sign” y un aplastamiento de la cabeza femoral con pérdida de la esfericidad. La interlinea articular estará preservada, no pinzamiento. Podremos observar también un secuestro óseo, colapso del secuestro sobre la cabeza.

- ♦ **Estadio 4:** veremos un aplastamiento cefálico, pinzamiento articulares y colapso de la cabeza. Asimismo se podrá observar la pérdida del cartílago articular y el desarrollo de osteofitos acetabulares.

TAC: no es útil en los estadios iniciales, define la fractura subcondral y mide la extensión de la necrosis. Cuando sacamos una posición en rana podremos ver la necrosis igual que si introducimos isotopos

Gammagrafía Tc99 – SPECT: tiene un valor limitado y a menudo es causa de confusión por una tasa de falsos negativos del 25 al 45%.

RM: sensibilidad y especificidad del 99%. Es una prueba estándar para el diagnóstico de osteonecrosis.

Artroscopia: no se usa habitualmente pero sirve para el diagnóstico y la resección del labrum o extracción de fragmentos.

Arteriografía supraselectiva:

Exploración funcional ósea: PIO (presión intraósea), venografía, biopsia y oxi-termometría

☞ EXTENSIÓN ÁREA NECROSIS

Lo haremos basándonos en el ángulo de la cabeza femoral

a+b: < 160 → Leve

a+b: 160-200 → Moderada

a+b: > 200 → Grave



Las necrosis de la zona media son más benignas que las centrales, y estas más que las laterales de la zona de carga

Cuanto más sector implicado según el ángulo, mas porcentaje de necrosis lo que indicará peor pronóstico

La situación de peor pronóstico ocurre cuando se produce un colapso

☞ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se realiza con cuadros de curso benigno que asemejan a necrosis y curan con facilidad por lo que no tienen repercusión a largo plazo.

- ♦ Osteoporosis transitoria de la cadera: se presenta como un cuadro doloroso en el que la RMN mostrara un derrame articular más patente y un edema óseo que llegara a la zona metafisaria. Tiene un curso evolutivo bueno y a los 5 meses la intensidad de la señal en la RM es normal.
- ♦ Síndrome del edema medular óseo

TRATAMIENTO

Con preservación de la CF

♦ Conservador

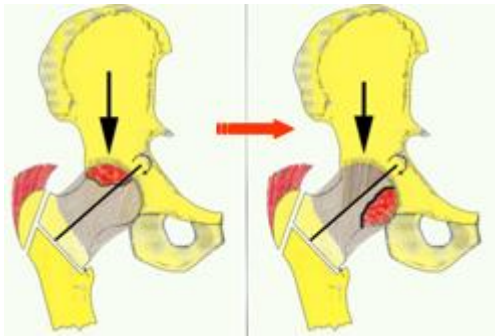
- ▲ **Farmacológico** de la patología que origina la necrosis: hipolipemiantes, vasodilatadores, anticoagulantes, bifosfonatos (utilizados también en la osteoporosis para la preservación de la masa ósea).
- ▲ **Descarga**: efecto no probado aunque parece lógico el uso de bastones para evitar el colapso de la cabeza femoral.
- ▲ **Oxígeno hiperbárico** para aportar oxígeno a la zona isquémica, el baremo coste/efecto no está probado
- ▲ **Electroestimulación**: dudoso efecto. La analgesia es buena aunque no es curativa. Hay varias técnicas:
 - ▶ CC: Capacitive coupling (acoplamiento capacitivo)
 - ▶ PEMF: Pulsing electromagnetic fields (campos electromagnéticos pulsados)

♦ Quirúrgico:

- ▲ **Descompresión**: foraje-biopsia
 - ▶ Es el más inocuo, sencillo aunque no es 100% eficaz
 - ▶ Consiste en labrar un túnel desde la zona lateral del trocánter mayor hasta la cabeza femoral, dejando una vía permeable. De esta manera podemos disminuir la presión intraósea intracefálica y promover la revascularización para paliar la zona necrótica.
 - ▶ La perforación puede ser única o múltiple.
 - ▶ Con sacabocados podemos sacar un fragmento de hueso para un estudio de AP. Indicada en los estadios I y II en los que aun existe preservación de la interlinea articular, es decir, antes de que aparezca el signo de la cascara de huevo (recordemos que es la separación del cartílago articular con hueso subcondral adherido del hueso subyacente).
 - ▶ Tiene diferentes modalidades (existen diferentes variantes de la técnica)
 - ▶ Injerto autólogo esponjosa
 - ▶ Estimulación eléctrica directa
 - ▶ Matriz ósea desmineralizada
 - ▶ Factores de crecimiento (BMP, FGF, EGF)
 - ▶ Médula ósea autóloga
 - ▶ Es menos eficaz que el tratamiento corticoideo pero más que el sintomático.
- ▲ **Inyección de cemento**: en el colapso de la cabeza, el hueso necrosado tiene la misma resistencia mecánica que el hueso vivo. Con esta técnica se intenta evitar que el hueso sano reabsorba el hueso necrótico. Para ello, se sella con cemento para que la cabeza persista durante un tiempo. 14/16 de las NACF drepanocíticas sobrevivían a 5 años.
- ▲ **Osteotomías trocántreas**. Su objetivo es descargar la zona necrótica, trasladar la carga a una zona sana y disminuir la presión intraósea. Hay dos variantes:
 - ▶ **Intertrocántreas**, tiene ciertos problemas ya que originan cambios degenerativos y alteran la anatomía impidiendo/dificultando la implantación de prótesis futuras). Sirve para el alineamiento o acortamiento del miembro inferior y para corregir la sobrecarga en valguizantes. Tiene varios tipos:

- Varizantes: cerrando el ángulo
- Valguizantes: abriendo el ángulo
- Flexoras: cabeza hacia anterior
- Extensoras: cabeza hacia posterior

▷ **Transtrocantéreas:**



- Osteotomía rotacional de Sugioka que consiste en rotar el cuello con la cabeza 180º, quedando la zona de carga en la parte de abajo. Es difícil de realizar. Puede ser anterógrada (elonga los vasos) o retrógrada (es menos nocivo para los vasos retinaculares que ni se elongan ni se rompen como en la anterógrada)
 - Se mantiene la funcionalidad un tiempo y la rehabilitación es buena, sin embargo plantean problemas técnicos en futuras prótesis totales por las alteraciones anatómicas que provoca.
 - Pacientes jóvenes menores de 45 años
 - Cadera dolorosa
 - Colapso precoz o precolapso tardío
 - Lesión mediana o pequeña (menor de 200º)
 - No daño acetabular ni pinzamiento
 - No corticoterapia o de baja dosis
 - Estadio III

▲ **Injertos óseos cortico-esponjosos:** se pueden colocar por el canal de foraje, por la cara anterior (“bombilla”) o en escotilla (“trap door”). También se pueden usar asociados a osteotomías o factores de crecimiento sin embargo no se utilizan de manera habitual.

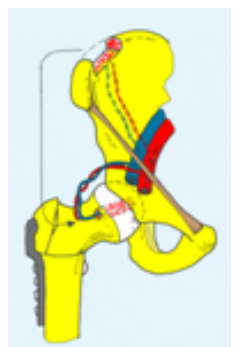
▲ **Injertos óseos corticales (estructurales)**

- ▷ Tipo Phemister: se introduce el peroné en el trocánter a través de la cabeza del fémur de esta manera se aporta circulación y el peroné actúa de soporte de la vía colapsada. Se puede poner por la cara anterior o por foraje.
- ▷ Indicaciones:
 - ▷ Fracaso de foraje
 - ▷ Colapso de menos de 2mm
 - ▷ Acetábulo indemne
 - ▷ Jóvenes
- ▷ Se usan clavos de tantalio porosos que permiten que el hueso avance por los poros.
- ▷ Musculo-pediculados: el musculo vascularizado esta adherido a la parte posterior del hueso.

◆ **Injertos óseos vasculo-pediculados:** se trasladan a distancia las zonas óseas con vascularización concreta. Dentro de ella tenemos las técnicas de Gantz y Buchler. Pueden estar o no asociados a osteotomías varizantes. Se dan para los estadios II, III y IV.

◆ **Injertos óseos libres vascularizados.**

- ▷ Objetivo: descompresión, escisión del hueso necrótico, aporte de hueso autólogo fresco, soporte subcondral con injerto estructural y revascularización y osteogénesis



- Complicaciones: morbilidad en el sitio donante, fractura de cadera y dificultad para prótesis ulterior
- Indicaciones:
 - Pacientes sintomáticos menores de 50 años y sin colapso femoral
 - Pacientes sintomáticos menores de 20 años y con colapso de 2-3mm

Sin preservación de la integridad de la cabeza femoral

- ♦ **Artroplastias de resuperficialización de la cadera femoral:** son prótesis parciales que sustituyen la cúpula ósea, intentando no reseca el cuello femoral.
 - Objetivo: retirar el cartílago dañado, conservar remanente óseo y revisión a PTC no complicada (prótesis total de cadera)
 - Indicaciones: jóvenes, pacientes con degeneración acetabular ausente o mínima, pacientes con crescent sign o colapso de cabeza, pacientes sin colapso de la cabeza femoral pero con un área necrótica extensa de más del 50 % o más de 200º (a+b)
 - Tipos:
 - Copa cefálica metaliza-cotilo metal-plástico
 - Copa cefálica metálica- cotilo plástico
 - Prótesis metal-metal: el coeficiente de fricción es mayor entre dos materiales iguales pero gracias al líquido articular las prótesis metal-metal son buenas



- ♦ **Artroplastias de sustitución de cabeza femoral:** sustituyen toda la cabeza femoral. Conservan el acetábulo íntegro sin embargo tienen malos resultados ya que el cotilo se lesiona. Se usan dos tipos de prótesis:
 - Prótesis de Austin Moore
 - Prótesis de Thomson
- ♦ **Artroplastias totales (PTC)**
 - Indicaciones:
 - Osteonecrosis :artrosis y pérdida de cartílago en ambas superficies
 - Pacientes mayores: sintomáticos, con poca demanda funcional y con afectación extensa o colapso de la cabeza femoral.
 - Contraindicaciones: jóvenes o personas con riesgo excesivo de complicaciones (alcohol, luxaciones)
 - Resultados:
 - Iguales a PTC artrosis excepto: menores de 50 años, alcohólicos, personas que tomen corticoides, LES, trasplantados y hemoglobinopatías
 - Cementadas y no cementadas
 - Dificultades en preoperadas
 - Contraindicadas en alcohólicos

ALGORITMO		
ESTADIO	SÍNTOMAS	TRATAMIENTO
I y II	NO	Observación, Foraje, injertos?
IA, IB IIA, IIB	SI	Foraje, injertos- FC IVP - IOV
I, II laterales I C II C	SI	IVP - IOV OT, PRCF, PTC
III	SI	IVP - IOV. ó no vasc. Osteotomía ARCF, PTC
IV	SI	PTC

Estadios I y II: no hay colapso. Integridad de la interlinea articular. Podemos tratarlo con o sin injertos.

Dentro del estadio I hay divisiones según la extensión

A mayor gravedad, en lugar de un tratamiento conservador podemos recurrir a osteotomías, prótesis

ENFERMEDAD DE FRIEBER

Es una osteonecrosis situada en la cabeza del segundo metatarsiano, 3º y 4º raro. Es excepcional que se produzca en el primer metatarsiano.

La prevalencia es mayor en el sexo femenino, en personas de entre 12-15 años.

Da clínica en edad adulta

En 1 de cada 10 casos es bilateral

1/10 casos bilateral

Etiología

Trauma de repetición: compresión por acortamiento 1er radio

Insuficiencia vascular cabeza 2º meta

Clínica

Dolor bajo cabeza del metatarsiano mayor con presión

Limitación movilidad, mas con dorsiflexión

Tumoración

Diagnóstico

Radiología: veremos aplanamiento de la cabeza e irregularidad de la densidad ósea.

Gammagrafía Tc99: incremento en la captación del isótopo. A veces es positiva pero no da el diagnóstico.

El diagnóstico pues, lo da la clínica y la radiología.

Diagnóstico diferencial

Se debe hacer con:

- ♦ Lupus eritematoso
- ♦ Artritis reumatoide
- ♦ Depósito de pirofosfato cálcico
- ♦ Diabetes
- ♦ Gota

Tratamiento

- ♦ Conservador: botín escayola-descarga metatarsial. En estadios dolorosos agudos
- ♦ Quirúrgico:
 - Desbridamiento y regularización de la cabeza del metatarsiano (se hace más redondeada)
 - Osteotomías metatarsianas
 - Resección de la cabeza (mala técnica)
 - Prótesis (mal resultado)

ENFERMEDAD DE KÖHLER I

Osteonecrosis idiopática del escafoide tarsiano

Más frecuente en varones

3-7 años

Unilateral 80% casos

Se piensa que es una alteración de la osificación. Benignidad y autolimitación

Etiología: microtraumas por compresión (entre la porción dorsal y plantar que causan oclusión vascular y necrosis ósea) y retraso de la osificación normal del escafoide, lo hace más vulnerable a los microtraumas al pertenecer a la estirpe cartilaginosa en lugar de a la ósea.

Clínica: dolor local y cojera

Criterios diagnósticos: existencia de síntomas (dolor), escafoide previamente normal y las alteraciones de reabsorción/osificación deben ser compatibles con las osteonecrosis.

Diagnóstico: se realiza básicamente a través de radiología. La osificación comienza a los 2 años en las niñas y a los dos y medio en los niños.

- ♦ Estrechamiento-aplanamiento del hueso escafoide. Reabsorción del hueso subcondral. Pierde anchura

- ♦ Esclerosis-irregularidad del núcleo de osificación. Se deforma la parte osificada como una “galleta”.
- ♦ Puede recuperarse por completo en 2-4 años: tamaño, densidad y arquitectura trabecular normal. Pronóstico benigno en general si se hace un diagnóstico precoz.



Diagnóstico diferencial

- ♦ Procesos reumáticos
- ♦ Enfermedad de Müller-Weiss: osteonecrosis espontánea del escafoides en adultos. Se da en adultos, mujeres, deformidades en el coma, en fracturas y osículos.

Al ocurrir en adultos tiene mayor trascendencia puesto que el hueso no tiene capacidad de regeneración. Aparece una incongruencia articular que provoca cambios artrósicos a largo plazo y como consecuencia, impotencia funcional y dolor intenso.

ENFERMEDAD DE SEVER

Osteonecrosis idiopática de la apófisis posterior del calcáneo

Se produce entre las edades de 7-10 años

La apófisis calcánea se osifica desde varios centros de osificación que aparecen entre los 4-7 años niñas y 7-10 años niños (varios centros)

Estos centros se fusionan entre si y al cuerpo del calcáneo entre los 12-15 años. Cuando desaparece la fisis o cartílago de crecimiento, desaparecen los síntomas.

Discutible su existencia puesto que una apófisis esclerótica e irregular radiográficamente es normal. La radiografía en condiciones normales es muy parecida.

Clínica

- ♦ Dolor posterior y plantar del calcáneo posterior: talalgia. E
- ♦ Tumefacción en la región posterior del calcáneo
- ♦ Criterios diagnósticos iguales a Khöler I

Radiología: esclerosis e irregularidad comparativa con lado sano

Diagnóstico diferencial

1. Fenómeno de Sever: hallazgo radiográfico
2. Fractura por fatiga (estrés)
3. Bursitis calcánea
4. Infección
5. Tenosinovitis del Aquiles

Tratamiento

Talonera de elevación (1-1.5cm) de material viscoelástico

Botín de escayola (dolor agudo) durante 4-6 semanas si los síntomas son muy intensos

Se resuelven al terminar crecimiento

ENFERMEDAD DE OSGOOD-SCHLATTER

Osteonecrosis idiopática de la tuberosidad anterior de tibia (TAT)

Apofisitis de tracción: arrancamientos condro-óseos, desgarros tendón rotuliano

Varones dominantes 2/1

Bilateral 50% casos

Edad: 8-13 años niñas – 9-14 niños: aparición núcleo de osificación 2º

Cuando desaparece la fisia a los 14-15 años, los síntomas desaparecen. Pero pueden quedar secuelas porque la inserción del tendón se desplaza hacia arriba

Etiología

Tracciones repetitivas: funciones osteocondrales del núcleo - arrancamientos

Factores predisponentes

Clínica

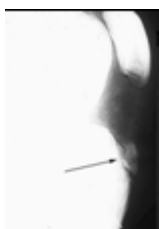
Dolor sordo, intermitente incrementado con esfuerzos

Dolor a la extensión resistida

Tumefacción de los tejidos blandos y prominencia exagerada de la TAT

No derrame articular en la rodilla

Diagnóstico



Radiología: con esta podemos ver osificaciones en el tendón

Ultrasonidos: para el control evolutivo de los casos sintomáticos

RNM: para el diagnóstico de una tendinitis rotuliana con tendón largo o bursitis profunda infrapatelar.

Diagnóstico diferencial

- ♦ Apofisitis postraumática: tendón rotuliano arranca la tuberosidad tibial
- ♦ Osteocondritis disecante
- ♦ Bursitis-tendinitis rotuliana
- ♦ Artropatía reumática
- ♦ Dolores referidos originales de la cadera

Tratamiento

- ♦ Se resuelve espontáneamente – 9 meses a 2 años
- ♦ Limitar actividad deportiva durante 3 meses, en fases dolorosas.
- ♦ Yeso inmovilizador (calza) – 3-4 semanas en casos severos y concretos
- ♦ Advertir peligro de arrancamiento
- ♦ Hielo y antiinflamatorios

Complicaciones

- ♦ Avulsión del tendón
- ♦ Patela alta: subluxación de rótula o condromalacia rotuliana
- ♦ Recurvatum por alteración del crecimiento de la fisis
- ♦ Pseudoartrosis de fragmentos- osículos en tendón

☞ OSTEOCONDritis DISecante

Un fragmento osteocondral de superficie articular se separa del lecho osteocartilaginoso subyacente.

La proporción entre varones/mujeres es de 64-36%

La edad media de aparición es a los 12 años o en adultos.

Es típica del cóndilo interno de la rodilla. Se trata de una zona autolimitada que se desprende, quedando un cuerpo libre en la articulación.

Etiología: desconocida. Varias teorías etiopatogénicas de origen multifactorial

- ♦ Herencia
- ♦ Isquemia con obstrucción de vasos subcondrales
- ♦ Trauma repetitivo: es el más aceptado. En el 40% de los casos.

Patogenia

- ♦ Necrosis subcondral
- ♦ Fibrilación cartílago
- ♦ No revascularización porque se trata de un fragmento independizado por ello, se desprende un fragmento óseo del hueso sano adyacente.
- ♦ Cuerpo libre articular (“ratón articular”): de producen bloqueos cuando el cuerpo libre pequeño se interpone entre la rótula y la tibia.
- ♦ Crecimiento del fragmento que se nutre a expensas del liquido articular

Clínica

- ♦ Dolor
- ♦ Derrame articular
- ♦ Rigidez
- ♦ Bloqueos
- ♦ Signo de Wilson: dolor en rotación interna de tibia con 30º flexión

Localizaciones

- ♦ Cóndilo medial cara externa +++
- ♦ Cóndilo externo+
- ♦ Rótula +-
- ♦ Tobillo: ángulos superomedial y lateral
- ♦ Codo: cóndilo humeral (Panner)

Diagnóstico

Radiología ++: proyecciones anteroposteriores, laterales y de la escotadura intercondílea. El fragmento óseo subcondral circunscrito puede desprenderse y apreciarse el nicho de donde procede.

Artrografía: para comprobar desprendimientos o no del fragmento

Gammagrafía TC 99: incremento de captación local o la lesión

TAC: no es especialmente útil

RNM +++: da una información muy válida del cartílago. Lo correcto hoy en día. Indica la situación , el anclaje del fragmento y la situación vascular del mismo.

Diagnóstico diferencial

Enfermedad de Ahlbäck (necrosis cóndilo femoral)

Adultos mayores, especialmente en mujeres y de presentación unilateral.

Evolución rápida hacia la necrosis y destrucción con pinzamiento

Tratamiento

♦ Conservador

Inmovilización y descarga (yeso 3-4 semanas + ortesis 3 meses)

Si se trata de una osteocondritis disecante no habrá movilización del fragmento

La evolución natural hace que se incorpore el fragmento al hueso.

♦ Quirúrgico: varia en relación al fragmento (estable, fijo pero móvil o desprendido)

Perforaciones (Pridie): OD estables

Fijación: fragmentos móviles o grandes (clavos, tornillos, agujas, dardos)

Exéresis y curetaje del lecho: extirpar en zonas concretas y recubrir con tejido cartilaginoso

Injertos osteocondrales (mosaicoplastia): extirpar con sacabocados un cilindro de hueso y el cartílago en zonas de no carga.

Aloinjertos osteocondrales. Injertos de cadáveres

Autotrasplante de condrocitos (ACI-MACI): es lo más moderno. Se sacan condrocitos de los rebordes de la escotadura intercondílea. Se multiplican en el laboratorio y se consigue una alfombra de colágeno impregnada con condrocitos del paciente. Se coloca la alfombra de condrocitos. Crece y se recupera el cartílago con sus propios condrocitos.