

18.- NECROSIS ÓSEAS

Introducción

Es hueso desprovisto de circulación, sufre una isquemia secundaria que produce la lesión o muerte del tejido. Dicha afectación tendrá matices diferentes dependiendo de si se produce a nivel diafisario, epifisario o metafisario, así como si es a nivel de hueso adulto o en hueso en crecimiento (donde es más importante).

La isquemia puede ser transitoria o mantenida produciendo necrosis, que puede ser reparable o no. Y ello depende en cierta medida de la edad del paciente, cuanto más pronto ocurra el defecto necrótico más deformación y secuelas va a producirse en el individuo. Ej: necrosis de la cabeza femoral.

Dependiendo de la zona afectada por necrosis la afectación general será diferente es decir, si se afecta solo la parte medial o lateral de la epífisis de la tibia, la postura será valga o vara, mientras que si se afecta toda la epífisis de la tibia, habrá un acortamiento de la longitud total de la misma.

En la articulación la falta de vascularización no afecta al cartílago hialino ya que este es avascular, pero sí el hueso subcondral que hay debajo, y si este se afecta y se derrumba el cartílago va después.

Es importante saber cuáles son las primeras y las últimas fisis en cerrar del cuerpo:

- Las últimas: la proximal del húmero y la distal del radio (son las que se alejan del codo).
- Las primeras: la distal del fémur y proximal de la tibia. (las que se acercan a la rodilla)

El término osteonecrosis indica muerte de los constituyentes del hueso (osteocitos) y de la médula ósea (hematopoyética y grasa) por causa isquémica.

Son sinónimos también: necrosis avascular, infarto óseo y necrosis aséptica, este último término derivado de la negatividad de los cultivos microbiológicos en el foco de necrosis.

Actualmente, el término:

- Necrosis isquémica se aplica a las zonas próximas a la articulación, yuxtaepifisarias o epifisarias.
- Infarto óseo hace referencia a la afectación metafisodiafisaria.
- Osteocondrosis: cuando se afectan huesos en edad de crecimiento.

Quedan excluidas las necrosis infecciosas.

Las necrosis óseas están representadas por una serie de enfermedades, muchas de ellas denominadas por sus epónimos, que recibirán el nombre de quienes las describieron primeramente (enfermedad de Köhler, König, Freiberg, etc)

Van a originar una serie de acontecimientos patológicos a partir de la falta de irrigación sanguínea y necrosis consiguiente, hasta la posterior de hueso vivo.

La etiología se basa en la isquemia, debida al cese o reducción importante del aporte sanguíneo al área afectada. También puede ser secundaria a graves lesiones celulares del hueso o la médula ósea.

Clasificación etiológica

Interrupción del aporte arterial:

- Postraumática
- Infecciosa

Oclusión arteriolar:

- Drepanocitosis

- Enfermedad de los buzos.

Compresión capilar:

- Enfermedad de Gaucher: cabeza femoral y metáfisis distal del fémur.
- Infiltración grasa: corticoides o alcohol

Obstrucción intraluminal:

- Tromboembolismo
- Hiperviscosidad sanguínea

Compresión vascular:

- Mecánica externa.
- Vasoespasmo
- Oclusión de los vasos venosos de salida

Rotura de vaso: traumatismo

Podemos distinguir dos fases bien diferenciadas:

- Fase de necrosis: La isquemia >2-6 horas ya produce necrosis
- Fase reparación: Intento del organismo de regenerar.

Fase de necrosis:

La muerte celular no es inmediata, sino en etapas:

1. Cese de la actividad metabólica celular (químico)
2. Alteración de sist. Enzimáticos intracelulares
3. Rotura y disolución de núcleo celular y elementos citoplasmáticos.

Estos cambios iniciales a nivel de la médula ósea con aumento del agua, dan lugar a una alteración estructural que puede apreciarse en una RM.

Los primeros elementos celulares en sucumbir a la anoxia son los elementos hematopoyéticos de la MO (entre 6-12 horas tras la isquemia). Se seguirá por las células óseas (entre 12-48 horas) y por último las células grasas, que mueren a los 2-5 días tras la isquemia.

El hueso no cambia durante meses.

Si se afecta el núcleo de osificación epifisaria, dejara de crecer. En unos meses será más pequeño que el contralateral, mientras que el espacio articular aparecerá ensanchado.

El cartílago articular, nutrido por el líquido sinovial sigue bien y continúa creciendo.

Fase de reparación:

Se lleva a cabo el reemplazo del hueso acelular.

Si los tejidos viables continuos responden a esta zona isquémica, se produce una hiperemia activa y la proliferación de tejido conectivo vascular, desde los tejidos sanos adyacentes que intentaran realizar la sustitución ósea de forma lenta y progresiva. La reparación se llevará a cabo en la unión entre la zona isquémica y la zona hiperémica, y se observa en pocas semanas.

Con la reparación las trabéculas se engruesan y aumenta la densidad ósea. La reparación por osteoblastos/osteoclastos continua hasta que la mayor parte del hueso necrótico haya desaparecido.

Interrupción vascular

Necrosis Respuesta de los tejidos sanos vecinos

Reabsorción detritus celulares Depósito de hueso nuevo

Reabsorción de trabéculas antiguas

Aposición ósea Remodelación ósea

El aspecto morfológico es similar independientemente de la causa.

- Infarto: necrosis parcheada que afecta a esponjosa y médula ósea.
- Necrosis: Aspecto físico de infarto epifisario yuxtaarticular con zona de necrosis de forma triangular con base en placa ósea subcondral.

Osteonecrosis idiopática del adulto

En orden de frecuencia son:

- De la cabeza femoral: enf. De Chandler
- Del cóndilo femoral izquierdo: enf. Ahlbäck
- Del cóndilo femoral ext.
- Del platillo tibial
- Lunatomalacia: enf. De Kienböck
- Escafoides tarsiano: enf. De Müller- Weiss
- Del astrágalo
- Sesamoideo del primer dedo del pie (gordo) en deportistas: enf de Renander
- Del trocanter mayor (rara)

Características clínicas

- Dolor, limitación articular (rigidez).
- Diagnóstico por la imagen:
- Rx (mayor densidad ósea)
- Gammagrafía : si sospechamos una osteonecrosis hacer, porque tiene un valor predictivo mejor que la radiografía.
- RM (isquemia, edema médula ósea,...)

[Köenig: osteocondritis. La más frecuente de rodilla y dentro de ella, 80% en el cóndilo]

Osteonecrosis de cadera

Afecta a pacientes entre la 3ª y la 5ª década de la vida.

Etiología:

- Osteonecrosis traumática: 10- 15% tras luxación de cadera. La duración de la luxación está relacionada con el desarrollo final de una osteonecrosis.
- 10-50 % tras fracturas desplazadas del cuello femoral
- Osteonecrosis no traumática:
 - Corticoides (8- 10%). En dosis mayores de 20 mgr/ día.
 - Alcohol. Ingesta mayor de 400 ml /sem. Aumenta el riesgo 9.8 veces.
 - Hemoglobinopatía.

- Osteonecrosis disbáricas.
- VIH, LES, etc

Clínica:

- Historia Clínica: 70% cuadro bilateral
- A veces puede ser asintomático
- Síntoma de presentación más común es el dolor inguinal
- < impotencia funcional
- Cojera
- La existencia de una rotación int. Dolorosa y una contractura hace sospechar la presencia de un colapso.
- Analítica normal.

Osteonecrosis de la cabeza femoral.

Los pacientes con coxartrosis van a presentar mayor impotencia funcional

Desde el punto de vista de la exploración, los datos son bastante pobres. Algo de limitación de la movilidad, cojera, analítica neutra (no hay ningún factor infeccioso) Si hay rotura interior del miembro dolorosa, puede llevar a colapso.

-Clasificación

En los años 70, Ficat, un cirujano ortopédico francés, haciendo un análisis paralelo entre la clínica, la radiología y las piezas de AP que se recogían en las intervenciones de estos pacientes, estableció una clasificación, que con algún variante, hoy en día se sigue empleando.

- **Grado I:** suele ser preclínico y prácticamente asintomático. Está habiendo una lesión isquémica de una zona más o menos mayor de la cabeza femoral
- **Grado II:** Reparación y fallo estructural precoz.
- **Grado III:** fallo estructural importante. El hueso subcondral cede y el cartílago empieza a reblandecerse, pasando por un proceso de fibrilación y finalmente de fragmentación.
- **Grado IV:** destrucción articular. Además de la lesión cartilaginosa epifisaria correspondiente al derrumbe del hueso subcondral, ya participa toda la articulación de la ausencia de una mecánica eficaz. Por lo que hemos pasado a una coxartrosis.

-Estudio radiológico

Inicialmente no se va a encontrar ningún signo remarcable. Las lesiones óseas van a pasar desapercibidas y el cartílago tampoco va a sufrir, con lo que sólo se puede tener la intuición por la clínica y la sintomatología. Por tanto, para adelantarnos dentro de la lesión AP que se está produciendo, que es la isquemia focalizada, hay dos pruebas que pueden adelantarse:

Rx simple??: Se anticipa mucho a la lesión radiológica. Es una prueba más inespecífica, por eso la técnica de elección es la RM.
RMN

Hay una entidad nosológica relativamente reciente que se pone en la mesa a la hora de debatir D/d, que es la denominada osteoporosis transitoria, que parece que juega un papel importante relacionado con el embarazo de las mujeres, y también se da unas décadas más tardías y que va a dar lugar a una lesión muy agresiva. Lo que se ve traducido en RM es un edema de toda

la cabeza y cuello del fémur. Esta lesión, que se da sobre todo en embarazadas, tienen una evolución favorable espontánea por lo que no hay que hacer nada.

-Tratamiento

El hecho de que se desconozca la etiología y el hecho de que el dx no siempre es precoz, limita mucho las posibilidades terapéuticas. Es verdad que esa necrosis de cabeza femoral a veces se debe al uso de corticoides, el alcoholismo, aspectos derivados de la inmunogénesis, etc

Hace años, cuando aún no existían o no había un uso generalizado de las prótesis de caderas, se recurrían a técnicas que ahora son curiosidades históricas. Se valguizaba el cuello femoral y se daba extensión o flexión de tal manera que se redistribuía la carga que soporta la cabeza femoral. Para ello se hacía una osteotomía, se ponía una placa, se tenía en descarga de 3-6 meses y luego se veía que pasaba.

Más tarde se pensó en otra posibilidad. Si se produce un derrumbe de la cabeza femoral, por qué no coger un trozo de peroné e introducirlo como si fuese un clavo a través del cuello femoral hasta la zona que estaba necrosada. De esta manera esa zona se fresaba lo más posible, siempre procurando dejar a salvo el cartílago. El peroné es uno de los huesos más duros del cuerpo humano, y a nivel de su tercio distal se cogía un fragmento de unos 9cm, se fragmentaba, y se daba la vuelta de tal manera que la parte esponjosa estaba en contacto con el hueso. La técnica prometía mucho pero fue un total fracaso. Un segundo intento de la técnica fue con un injerto pediculado.

Hoy día se colocan prótesis de cadera y como están bien diseñados y se puede garantizar de 20-25 años de duración pues es lo más útil.

Osteonecrosis secundarias

- **Por interrupción del aporte vascular:** afectando genéricamente a los grandes vasos. Puede ser:
 - Posttraumática:
 - Cuello femoral
 - Huesos del carpo
 - Astrágalo: al no tener circulación que pueda sustituir a la habitual por no tener inserciones musculares ni tendinosas, es típico que este hueso, en una fractura se pueda necrosar.
 - Infecciones: el problema es complejo y en el tobillo se suelen usar artrodesis, dando estabilidad al precio de la movilidad.
- **Por oclusión arteriolar:** algunas enfermedades como la anemia falciforme producen lesiones intraarteriolares, microinfartos que finalmente van a determinar unas lesiones importantes, casi todas medulares y en las que son importantes factores como algún tipo de anestésico o el frío. Estos pacientes que tienen una Hb S hace que se faciliten estos microinfartos, y tienen la propensión de sobreinfectarse por Salmonella. Son lesiones generalmente leves pero que pueden acabar siendo muy graves. También se puede dar por la enfermedad de los buceadores por sobresaturación de nitrógeno en sangre que produce la liberación en forma de burbujas de gas que lleva a embolias gaseosas generalizadas.
- **Por compresión capilar:**
 - Enfermedad de Gaucher: se da en judíos Ashkenazi y es por afectación familiar. Se debe al déficit de una enzima específica que lleva al acumulo anormal de glucocerebrósidos en SER. Da efectos en hígado, bazo y

médula ósea (células de Gaucher). Hay un aumento de fosfatasa ácida y en Rx da una imagen típica de fémur en matraz por expansión de huesos tubulares

- Necrosis secundaria a fármacos:
 - Corticoides (necrosis espontánea): trasplante renal, tratamiento inmunosupresor
 - Alcohol
 - Anatomía patológica: degeneración grasa e infarto medular diseminado

Osteocondrosis

En niños y adolescentes. Lesión que asienta en un núcleo óseo rodeado de una estructura cartilaginosa y con unas vías vasculares limitadas. Durante el crecimiento hay una serie de zonas del organismo que se ven sometidas a unas cargas o tracciones límites. Estos límites sobre los núcleos de osificación, a veces van a venir dados por la propia morfología de la estructura (miembros inferiores) o a zonas sometidas a ___ continuadas, como al zona del tendón de Aquiles, el olecranon, el epicóndilo humeral, etc Todas aquellas donde haya inserciones apofisarias importantes, que están requeridas por fuerzas de tracción, son susceptibles de sufrir necrosis localizadas.

Por último, hay situaciones en que la necrosis se debe a las cargas directas recibidas (no indirectas, como en el caso de las tracciones desviaciones axiales) como en el caso de la cabeza femoral o los metatarsianos.

-Clasificación

- **Osteocondrosis articulares:**
 - Afectación primaria del cartílago articular y epifisario y osificación endocronal subyacente (Freiberg)
 - Afectación secundaria de cartílago articular por necrosis avascular del hueso subyacente (Perthes, Köhler, osteocondritis disecante)
- **Osteocondrosis no articulares:**
 - En inserción tendinosa: Osgood-schatter
 - En inserción ligamentosa: anillo vertebral, epicóndilos
 - En sitios de impacto: Sever
- **Osteocondrosis fisarias**
 - Huesos largos: enfermedad de Blount
 - Vértebras: enfermedad de Scheuermann

-Etiopatogenia

Alteraciones en el desarrollo del núcleo óseo por trastornos:

- Vasculares en epífisis
- Mecánicos en apófisis

-Evolución de la osteocondrosis

Tenemos en un momento dado una zona de isquemia que cuando pasan unas horas se transforma en un infarto y da zonas de necrosis, que va a intentar regenerarse. Puede ser *restitutio ad integrum* o bien dejar secuelas, que en la enfermedad de Pertes se denomina cabeza en forma de tope de vagón y acaba siendo una coxartrosis sobre necrosis.

Enfermedad de Osgood-Schlatter

Adolescente que aparece con los padres asustados porque ha aparecido un tumor con enrojecimiento en la rodilla. En estas edades hay que pensar en la tuberosidad tibial anterior que tiene un núcleo de osificación individual aparte del núcleo primario epifisario de la extremidad proximal. Este núcleo accesorio se ve sometido a unas importantes exigencias mecánicas por saltos, caderas, petadas, etc. Y además de eso siempre se puede unir el hecho de que el niño se haya golpeado. Estos niños, cuando llegan a casa, la zona que ha estado sometida a mucha tensión, produce problemas vasculares por tracción produciendo microrroturas y le duele. Lo que hay que hay en primer lugar es diagnosticar y confirmar que no existe más lesión que la propia de la osteocondrosis por lesión. En este caso hay que retirarle deportivamente al chico durante el tiempo suficiente (2-3 meses) de la práctica deportiva para que estabilice la zona.

Las imágenes a veces son un poco peligrosas y es interesante hacer un D/d con algunos otros elementos: arrancamiento agudo, osteocondritis disecante, bursitis, tendinitis rotuliana, artropatía reumática o dolor referido de cadera.

Rx: fragmentación de epífisis y aumento de densidad

US: control evolutivo

RM: tendinitis, bursitis...

-Tratamiento

- Resolución espontánea (9 meses-2 años)
- Limitar actividad deportiva/ inmovilización
- No corticoides
- Potenciar isquiotibiales/ tríceps: a veces hay como antecedentes la retracción de los isquiotibiales, que a veces es congénita, y hay que tenerlo en cuenta

-Complicaciones

- Avulsión aguda
- Cierre fisis: da una hiperextensión muy importante para la mecánica del miembro.
- Pseudoartrosis
- Subluxación rotuliana: rótula alta
- Condromalacia rotuliana

Enfermedad de Sever

Suerte de apofisitis de la apófisis posterior e inferior del calcáneo, que también tiene un núcleo accesorio. Se encuentra en edades muy parecidas con la anterior (10-15 años) y que también son epifisitis por tracción. Se da más en varones.

Aparece tumefacción y enrojecimiento del talón, con talalgia y cojera. El problema es la tracción que soporta el núcleo apofisario del calcáneo que es la clave del sistema aquíleo-calcáneo-plantar y que es esencial para los movimientos de la marcha, la carrera, el salto y la danza.

Rx: fragmentación de epífisis y aumento de densidad

-Diagnóstico diferencial

- Bursitis calcánea
- Fractura por fatiga
- Tenosinovitis del Aquiles
- Osteítis piógena
- Haglund: variante de la normalidad en el que la cara superior del calcáneo es un poco picuda y hace más propenso el desarrollar lesiones por roce en el tendón de Aquiles

-Tratamiento

- Finaliza con el crecimiento
- Elevación de tacón
- Yeso 4-6 semanas

Enfermedad de Köhler

Osteonecrosis idiopática del escafoides tarsiano. Se da sobre todo en niños de 5 a 11 años. Se debe sobre todo a microtraumatismos compresivos y retraso en la osificación. Da dolor escafoideo y cojera antiálgica.

Rx: hueso aplanado, escleroso, irregular

Criterios:

- Escafoides previamente normal
- Debe existir clínica
- Valorar bilateralidad

-Tratamiento

- Reposo moderado, botín
- Órtesis de descarga del arco
- Recuperación espontánea

Enfermedad de Freiberg (importante)

Se da más en niñas de 16-21 años. Está relacionado con el uso de calzado más estenosante y con tacón. Afecta sobre todo a la cabeza del segundo metatarsiano. Puede cursar con bilateralidad.

Se debe a traumatismos por repetición e insuficiencia vascular. Hay molestias en el dorso del pie, ligero edema y un punto selectivo doloroso. A veces no se ve nada en la Rx.

-Diagnóstico

- Aumento del espacio articular: gammagrafía positiva
- Aplanamiento/ensanchamiento de epífisis
- Artrosis

-Tratamiento

- Ortopédico: plantilla de descarga
- Quirúrgico: osteotomías (generalmente no hay que quitar la cabeza del tarso) y limpieza articular

Enfermedad de Renander

Se da sobre todo en profesiones en que hay que estar mucho tiempo de pie, bailarinas de danza clásica, tacones altos, etc Se da sobre todo en niñas de 9-17 años. Hay dolor selectivo bajo cabeza...

Osteocondritis disecante

Un pequeño segmento del cartílago articular del hueso subyacente puede separarse (disecarse) y constituir un fragmento avascular. Es una necrosis avascular de una porción de hueso subcondral que provoca fibrilación y reblandecimiento del cartílago articular.

No se produce revascularización y por ello se separa el fragmento óseo del hueso sano adyacente.

-Etiología: traumatismos (esguinces de evolución atípica), herencia familiar, isquemia

-Epidemiología: varones 64% (jóvenes) y bilateral en un 20%.

-Localización: Rodilla (85% cóndilo interno) y tobillo (ángulos trocleares)

-Clínica: principalmente dolor que puede evolucionar con derrame articular, rigidez y bloqueos ocasionales.

Signo de Wilson en rodilla.

-Dx: Rx, esintigrafía Tc-99, RMN

-D/d: enfermedad de Ahlbäck (dolor súbito de rodilla, mujeres, unilateral, Rx: aplanamiento sup condílea)

-Tratamiento: el objetivo es restaurar la vascularización del fragmento y evitar que se desprenda de su lecho óseo. Puede ser:

- Conservador: descarga, yeso, órtesis (6-10 semanas)
- Quirúrgico: perforaciones, síntesis, exéresis y regularización