

CÁTEDRA DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA DE LA FACULTAD
DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE VALENCIA

Prof. F. GOMAR

Necrosis idiopática de la cabeza femoral: Estudio histopatológico, radiográfico y de fluorescencia

F. GOMAR, E. GASTALDI ORQUIN, J. A. MARTIN BENLLOCH

RESUMEN:

Los autores han estudiado comparativamente la histopatología, radiología y fluorescencia de la captación de tetraciclina en 15 casos de necrosis idiopática de cabeza femoral, grados III y IV de Ficat y Arlet, tratados mediante artroplastia de sustitución. La localización multifocal de la necrosis ha sido observada en el 30% de las cabezas femorales estudiadas. En todos los casos, los límites del hueso necrótico estaban mal definidos: la zona más periférica del área de necrosis mostraba lagunas osteocíticas ocupadas, y había un índice significativamente aumentado de lagunas osteocíticas vacías en el hueso aparentemente sano. Estos hallazgos, junto a la escasa respuesta reparativa histológica y fluorescente, orientan a una enfermedad metabólica ósea de toda la cabeza femoral, con zonas de necrosis total. Las imágenes radiográficas mostraron gran discrepancia con el aspecto macroscópico y microscópico de la zona de necrosis.

Descriptorios: Isquemia ósea. Cabeza femoral. Epífisis proximal de fémur. Necrosis ósea idiopática. Necrosis ósea isquémica. Necrosis ósea espontánea.

SUMMARY:

A comparative study is made of the histopathology, radiology and fluorescence of tetracyclin uptake in 15 cases of idiopathic necrosis of the femoral head (Ficat and Arlet Degrees III and IV) treated with substitution arthroplasty. Necrosis was seen to be multifocal in 30% of the cases studied. The limits of necrotic bone were poorly defined in all patients; the most peripheral necrotic area presented occupied osteocytic lacunae, with a significantly increased number of empty osteocytic lacunae within apparently healthy bone. These observations, together with scant histologic and fluorescent evidence of reparation activity, point to a metabolic bone disease involving the entire femoral head, with regions of total necrosis. Radiography showed great discrepancies with the macro and microscopical appearance of the necrotic zone.

Key Words: Bone ischemia. Femoral head. Proximal femoral epiphysis. Idiopathic bone necrosis. Ischemic bone necrosis. Spontaneous bone necrosis.

Introducción

La necrosis idiopática de la cabeza femoral (NICF) sigue siendo un proceso de etiopatogenia oscura. Aun conociendo que el 95% de estas necrosis se asocian a diversos procesos patológicos generalizados (alcoholismo crónico, hiperlipemias, corticoterapia prolongada, lupus eritematoso sistémico, pancreatitis, hiperuricemia, etc.),¹ y la repercusión que éstos tienen sobre la microcirculación y metabolismo óseo, no se ha podido establecer cuál es el mecanismo íntimo que provoca la muerte del tejido óseo.

Dos han sido las principales fuentes de información sobre el origen de la NICF, la experimentación animal^{2, 3, 4, 5, 6, 7, 8} y los estudios histopatológicos de biopsias, de piezas quirúrgicas y de necropsias.^{9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18} En el primer caso la información ha sido sólo parcial y difícilmente extrapolable a la necrosis humana, al no haberse conseguido nunca en el animal de experimentación una necrosis comparable a la NICF en su intensidad y evolución.

Los estudios histopatológicos tampoco han dado suficiente información. Los numerosos estudios sobre piezas quirúrgicas y necróticas de los estudios más avanzados sólo informan de los estagros finales y no de la secuencia lesional. También los estudios de biopsias en las fases precoces tienen grandes limitaciones, al mostrar tan sólo una porción del área de necrosis.

No es sólo el origen de la NICF el único enigma por resolver, tampoco hay una explicación de por qué no se revasculariza la cabeza femoral antes del colapso. En nuestra experiencia nunca hemos observado la revascularización de una necrosis espontánea de la cabeza femoral, ni las publicaciones de mayor difusión recogen de forma objetiva dicha posibilidad. Por el contra-

rio, en la necrosis postfractura del cuello femoral la revascularización sí es posible, al menos cuando la necrosis es parcellar,¹⁹ lo que explica que mientras en los estudios necróticos de estas fracturas el 70% de las cabezas están necrosadas,¹⁹ en la clínica la incidencia de la necrosis es del 15% al 30%.²⁰ Experimentalmente las necrosis isquémicas puras se revascularizan de forma casi sistemática.⁴

Cuando una necrosis ósea afecta sólo una parcela de hueso de una cabeza femoral que tiene continuidad con el hueso vivo, sería de esperar una fácil revascularización desde la vecindad, sin embargo, no parece ocurrir así en la necrosis idiopática. Estudios histológicos^{9, 15, 17, 21} demuestran que hay signos difusos de un intento de reparación, pero no un resultado feliz.

La respuesta de este comportamiento de la NICF podría estar en que la agresión ósea supera los límites del área de necrosis que puede detectarse anatomopatológicamente. En este sentido, SPENCER¹⁸ ha encontrado un índice de lagunas osteocíticas vacías significativamente elevado en la vecindad de la necrosis establecida.

JACQUELINE¹⁵ encuentra, incluso a gran distancia, pequeños focos diseminados de necrosis. Sin embargo, prácticamente no se ha prestado atención a los segmentos óseos de la cabeza femoral vecinos al foco de necrosis.

En este estudio sobre 15 cabezas femorales de grado III y IV de FICAT y ARLET,²² obtenidas de enfermos tratados con sustitución protésica, se ha prestado especial atención al hueso de la periferia de la lesión necrótica ya establecida.

Otro aspecto confuso de la NICF es la interpretación de las lesiones por las imágenes radiográficas en cada una de las fases. El aumento de densidad radiográfica de una zona necrótica puede ser tan sólo

relativo por osteoporosis de la vecindad, o verdadero por numerosos mecanismos: colapso tardío del hueso necrótico y fragmentado, refuerzo trabecular por revascularización, o incluso la saponificación de las grasas de la médula ósea en las primeras fases de necrosis, aumentando la densidad radiográfica.²³ Son pues muy distintas las causas por las que la imagen radiográfica de la cabeza femoral puede modificarse en la NICF; en este sentido es muy difícil valorar con la evolución radiográfica cuáles son los resultados de una cirugía conservadora.

Para intentar aclarar la traducción radiográfica de las lesiones de la NICF, en este estudio se ha realizado una comparación entre la imagen anatomopatológica radiográfica y de captación de tetraciclina en cada uno de los 15 casos.

Material y método

Se ha estudiado 15 cabezas femorales obtenidas tras intervención quirúrgica de artroplastia de sustitución en distintos pacientes. Seis eran mujeres y nueve hombres, de edades comprendidas entre los 33 y 63 años, con una media de edad de 47 años.

Siete casos tenían antecedentes de alcoholismo crónico, en dos se detectó una hiperlipemia familiar y cuatro habían sido sometidos a corticoterapia intensa. En los dos restantes no pudo establecerse antecedentes de interés.

Siete de las cabezas estaban en estadio radiográfico III de la clasificación de FICAT y ARLET, y ocho en estadio IV.

Durante las 72 horas previas a la intervención se administró 1.800 mgs. de Demociclina por vía oral, a dosis de 300 mgs. cada 12 horas, para estudio mediante fluorescencia de la neoformación ósea (en nuestra experiencia la Demociclina fijada en el hueso neoformado da una imagen fluorescente de la misma calidad que la oxitetraciclina).

Inmediatamente a la extracción quirúrgica, cada cabeza femoral fue seccionada en el plano frontal, obteniendo en todos los casos cuatro secciones de cinco a siete milímetros de espesor. Todas ellas fueron expuestas a la luz ultravioleta por ambas superficies óseas y fotografiadas. Posteriormente fueron radiografiadas con aparato Philips Diagnost M de foco fino.

Estas mismas secciones estudiadas con fluorescencia y Rx fueron procesadas para estudio histológico: fijadas con formolaldehído al 10%, decalcificadas en formol-fórmico al 8%, incluidas en paraplast, cortadas en secciones de 7 micras de espesor y teñidas con hematoxilina y eosina y tricómico de Masson.

Resultados

Estudio macroscópico:

Macroscópicamente, en todos los casos, el foco de necrosis estaba bien delimitado por su coloración blanquecina, ribeteado casi siempre por una franja de tejido óseo hiperémico.

Un dato significativo ha sido el polimorfismo del área de necrosis, muchas veces de límites muy irregulares, e incluso localizaciones multicéntricas. Sólo en un 30% de los casos el área de necrosis afectaba únicamente al polo superior de la cabeza femoral en la zona de carga, con morfología típica de una zona de infarto, límites precisos y forma cónica. En el 70% restante la localización principal del área de necrosis estaba también en el polo superior, pero sus límites inferiores eran muy irregulares, prolongándose en múltiples direcciones en forma de tentáculos dentados (Fig. 1).

En cinco casos fue posible detectar macroscópicamente más de un foco de necrosis independientes entre sí. En un caso, junto al foco de necrosis principal había un pequeño foco independiente situado en la porción central. En otro caso existía un gran foco secundario de necrosis de 12 mm. de diámetro, también centrado en la cabeza, limitando con el foco principal polar superior por una franja de hueso aparentemente sano. En tres cabezas femorales había un segundo foco de necrosis, entre 6 y 8 mm. de diámetro, en la zona polar inferior, e incluso en uno de ellos un tercer foco central de pequeñas dimensiones (Figs. 2 y 3).

La fractura del foco de necrosis estaba presente en 14 de los 15 casos, con muy distintas dimensiones y prácticamente con todas las posibilidades: despegamiento del cartílago articular, línea creciente («crescent line», de KENZORA) o fractura subcondral (Fig. 1), fragmentación del foco de necrosis (Fig. 2) y línea de fractura en el límite del hueso necrótico con el resto. En más de la mitad de los casos el estudio seriado de todas las secciones permitía hacer un esquema mental tridimensional, donde era evidente que un mismo trazo de fractura puede tener distinta apariencia según el punto de sección. Una fractura aparentemente subcondral pura, en algunas zonas se prolongaba con una línea de despegamiento de cartílago articular; en otras, con un trazo de fractura profundo, e incluso a veces parecía tener comunicación con la solución de continuidad ósea establecida entre el foco necrótico y el resto de la cabeza femoral.

Estudio de fluorescencia:

Una imagen fluorescente de la captación de Demociclina dibujaba, con mayor o menor intensidad, la silueta de todos los focos de necrosis, pero en ningún caso se alcanzó la intensidad habitual en otros procesos de reparación ósea o formación de hueso reactivo. Era una imagen muy pobre en relación con el refuerzo óseo limitante que mostraba el estudio radiográfico o las imágenes histológicas. La actividad neoformadora de hueso era bastante escasa en el momento de su estudio (Fig. 3).

Cada ribete fluorescente a un mismo foco de necrosis era muy irregular en grosor e intensidad. En unas zonas era prácticamente imperceptible, mientras que en otras, donde había más tejido fibroso en los límites del hueso necrótico, alcanzaba más intensidad.

Las áreas secundarias de necrosis en la porción central e inferointerna de la cabe-

za femoral mostraban una imagen fluorescente con intensidad significativamente mayor que en los focos de necrosis polares superiores (Fig. 3).

Estudio histológico:

Histológicamente se ha estudiado la zona de necrosis bien definida macroscópicamente, la zona limitante y el hueso periférico a la lesión.

Zona de necrosis: El área de necrosis estaba constituida por trabéculas óseas adelgazadas, con todas sus lagunas osteocíticas vacías y muy fragmentadas. El adelgazamiento de las trabéculas se podía interpretar como artefacto de proceso de inclusión en paraplast, al no existir actividad osteoclástica ni signos de que hubiera ocurrido. También la fragmentación trabecular estaba en relación con el proceso de preparación y corte al microtomo. Es un hecho bien conocido el deterioro y la fragilidad del hueso muerto durante la deshidratación, inclusión en parafina y corte.

Entre las trabéculas muertas se disponía una sustancia amorfa eosinofílica muy densa, con las características histopatológicas de una citoesteatonecrosis. No pudo observarse focos de hemorragia ni restos vasculares.

El cartílago articular estaba bastante íntegro en la gran mayoría de los casos. Aun en las zonas donde se había despegado de su lecho óseo por reabsorción del hueso subcondral, las capas superficiales y medias tenían una morfología normal, estando sólo amputada la capa de cartílago calcificado (Fig. 4). Sólo cuando se había producido el colapso del hueso necrótico se podían ver lesiones de todo el espesor del cartílago articular, con toda la gama de lesiones propias de un proceso artrósico.

Las líneas de fractura del hueso necrótico con frecuencia estaban ocupadas por tejido fibroso celular, especialmente las

fracturas subcondrales. En numerosos cortes histológicos pudo comprobarse que este tejido fibroso tenía continuidad con una membrana sinovial reactiva, a través de una efracción del cartílago articular en la zona periférica. Frecuentemente este tejido fibroso se extendía en las fracturas más profundas, incluidas las fracturas perinecróticas.

Las fracturas subcondrales no afectaban directamente al refuerzo óseo subcondral, sino al nivel inmediatamente inferior, donde ya existe una estructura trabecular. No pudo observarse signos histológicos de revascularización en relación con la génesis de estas fracturas.

El dato histopatológico más destacable en 14 de los casos estudiados fue la presencia de lagunas osteocíticas llenas en las trabéculas más periféricas de la zona, identificada macroscópicamente como de necrosis total (Fig. 5).

Zona limitante: Los límites del hueso necrótico sólo estaban bien definidos en algunas zonas, principalmente en la proximidad a la inserción del ligamento redondo. En ellas había una gruesa capa de tejido fibroso maduro, y por debajo un refuerzo óseo denso, sin actividad osteogénica importante, con el aspecto de hueso reactivo limitante y no de respuesta reparadora (Fig. 6).

La gran parte del hueso necrótico estaba marginada por una zona de transición en la que participaban hueso necrótico, hueso vivo, tejido fibroso, hueso neoformado y sinusoides vasculares muy dilatados (Fig. 7).

El tejido fibroso era de gran densidad, avascular y con escasa población celular. Pocas veces era una barrera interpuesta entre hueso necrótico y hueso vivo, sino que penetra entre los espacios trabeculares de ambos, a veces con continuidad de las trabéculas de uno y otro (Fig. 7).

Era frecuente encontrar un ribete osteogénico en la superficie de muchas de las trabéculas óseas de esta zona limitante, pero casi siempre ocurría en las trabéculas óseas vivas y pocas veces en las trabéculas del hueso muerto (Fig. 7).

Grandes sinusoides venosos dilatados estaban presentes en muchos campos microscópicos, pero sin relación con la fibrosis, y menos con la neoformación ósea. Tenían el aspecto de un estasis vascular y no de una respuesta hipervascular (Fig. 7).

Hueso periférico: En el hueso periférico se ha prestado atención al índice de lagunas osteocíticas vacías sobre un muestreo de campos microscópicos en cada sección histológica, hasta una distancia de 2 cm. del foco necrótico. Este índice ha oscilado entre el 20% y 46%, según piezas. En general el número de lagunas osteocíticas vacías era significativamente mayor conforme nos aproximábamos a la zona de necrosis.

Estudio radiográfico:

Las imágenes radiográficas obtenidas han sido muy dispares. Cuando se había producido el secuestro, la necrosis era bien identificada por la presencia de una línea más radiotranslúcida por predominio del tejido fibroso. En otras ocasiones, si bien no se había producido el secuestro, la necrosis también se identificaba con facilidad por las diferencias de radiopacidad, generalmente era más radiopaca, aunque también era posible una mayor radiolucencia cuando había una fuerte respuesta ósea periférica.

La mayoría de las veces, casi un 70%, la interpretación era muy compleja, la radiopacidad que alcanzaba la zona de necrosis tenía la misma intensidad que la alcanzada por el hueso reactivo, que unido a la continuidad entre ellos, impedía diferenciar ambas estructuras. Más com-

pleja era aún la interpretación de los casos donde tanto hueso necrótico como reactivo daban una imagen radiográfica muy heterogénea.

Las características radiográficas técnicas empleadas variaban mucho la imagen obtenida. Radiografías ligeramente más blancas hacían perder gran parte de su definición al hueso necrótico.

Lo más característico del estudio radiográfico ha sido que las imágenes aportadas diferían mucho del aspecto macroscópico y microscópico de la lesión. Zonas necróticas aparecían en la radiografía como vivas, y zonas vivas semejaban radiográficamente zonas necróticas, hasta tal punto que muchas veces la pieza macroscópica y su radiografía parecían corresponder a casos distintos (Fig. 8).

Discusión

Extensión del área de necrosis:

El área de necrosis se nos muestra siempre aparentemente bien delimitada por la distinta coloración que presenta en una visión macroscópica, y por aparición de una zona limitante de refuerzo óseo y tejido fibroso rodeando el hueso necrótico. Sin embargo, el estudio microscópico detallado en esta área limitante y de su periferia, podía de manifiesto que la lesión no está tan bien delimitada, y aunque en menor grado, puede extenderse a gran distancia.

Tanto el hueso reactivo como el tejido fibroso pocas veces forman una estructura tan bien definida; ambos elementos penetran por igual en el hueso aparentemente muerto como en el vivo, sin formar una verdadera barrera de separación.

Uniéndolo a ello la presencia de lagunas osteocíticas ocupadas en la periferia del hueso necrótico, tal como se ha observado en este trabajo y en el de SAITO,¹⁷ y un alto porcentaje de lagunas osteocíticas vacías en el hueso vivo vecino, debe hablar-

se más de una zona de transición que de una zona limitante.

El área de necrosis tiene una presencia constante en el polo superior, zona de carga y vascularización terminal, pero casi nunca queda limitada a ella. Existen prolongaciones caprichosas y a distancia, afectando a zonas muy dispares de la cabeza femoral, con la posibilidad de focos de necrosis independientes y muy distantes entre sí. En nuestra serie, en un 30% de los casos habían focos de necrosis macroscópicamente bien definidos, sin continuidad con el foco polar superior. JACQUELINE¹⁵ ha demostrado, en zonas muy alejadas de la necrosis macroscópica, abundantes núcleos microscópicos de necrosis con fenómenos de angiofibrosis medular, trabéculas espaciadas y delgadas, algunas de ellas reforzadas con hueso nuevo. ARLET⁹ encuentra en el 85% de los casos, en la zona teóricamente sana, necrosis medular con picnosis en células hematopoyéticas y necrosis reticular eosinofílica (atrofia y fragmentación de las células grasas y exudado de fibrina), en el 67% en forma difusa y en el 18% en forma localizada.

El área de necrosis bien establecida no es más que el grado máximo de necrosis ósea, que en mayor o menor grado parece afectar a toda la cabeza femoral. Debería pues hablarse de zona de necrosis total, zona de necrosis parcial o en vía de necrosis, y zonas potencialmente necróticas.

Fragmentación del foco de necrosis:

La fragmentación del foco de necrosis aparece en las últimas fases de la NICF llevando progresivamente al colapso de la cabeza femoral. La interpretación más aceptada^{18, 24, 25} es la sumación de microfracturas trabeculares por la carga, pues si bien el hueso necrótico tiene la misma estructura mineral que el hueso vivo, y consecuentemente la misma resistencia me-

cánica,²⁹ es incapaz de reparar las microfracturas que fisiológicamente se producen durante la transmisión de fuerzas al hueso.

Histológicamente es muy difícil valorar la presencia de esas microfracturas, dada la fragilidad del hueso necrótico al corte con microtomo, apareciendo múltiples fracturas trabeculares que son simplemente artificios de la técnica histológica. No obstante, por el trazo rectilíneo que habitualmente se ve en las fracturas precoces, cabe pensar que se trata de una verdadera fractura aguda.

Las fracturas suelen iniciarse por debajo del tejido óseo subcondral, dando la imagen radiográfica típica de cascara de huevo. En algún momento, por razones no bien establecidas, esta zona se convierte en un punto débil mecánicamente. En nuestra opinión puede obedecer a una invasión sinovial en el hueso, que con frecuencia hemos observado en la periferia del cartilago articular (Fig. 3).

La fractura primitiva subcondral ha sido interpretada por KENZORA²⁷ como la consecuencia de un proceso de revascularización selectivo en el hueso subcondral, que al ser compacto tendría una primera fase de reabsorción, produciéndose la zona débil. Esta interpretación es difícil de aceptar por no existir datos histopatológicos que evidencien esta revascularización, y es difícil de entender como una revascularización más compleja que la del hueso esponjoso se lleve a cabo sin revascularizarse este último más próximo al área supuestamente viva.

Otro punto débil a partir del cual puede provocarse una fractura en la periferia del hueso necrótico, llevándolo al secuestro, es la debilidad provocada por una posible respuesta reparadora en la zona limitante. La formación de tejido óseo embrionario a ese nivel constituye un punto mecánicamente débil. ROSINGH, en un estudio experimental en conejos, confirma la

debilidad de esta neoformación ósea, punto constante de hundimiento de las necrosis por él provocadas.

Manifestaciones radiológicas:

La imagen radiológica que presenta una necrosis ósea es la sumación de los cambios que acontecen en el hueso necrótico y la reacción ósea periférica. El hueso necrótico inicialmente mantiene toda su estructura mineral, y su densidad radiológica inicialmente debería ser la misma que la del hueso vivo, hasta que su hundimiento por compactación trabecular aumentase su radiopacidad. Sin embargo, el hueso necrótico en la NICF suele presentar un aumento de densidad radiográfica mucho antes de su compactación. Puede ser tan sólo relativa, por reabsorción ósea secundaria a una respuesta inflamatoria en el hueso vivo vecino, o una osteoporosis secundaria a una limitación funcional antiálgica, que en ambos casos no afecta al hueso necrótico aislado de la circulación sanguínea. Pero en la mayoría de los casos se trata de un aumento verdadero de radiodensidad, la densa citoesteatonecrosis que existe entre las trabéculas óseas muertas, con frecuentes calcificaciones, es por sí suficiente para dar una mayor radiopacidad.^{4, 18, 28}

La respuesta ósea a la lesión también se caracteriza por un aumento de densidad radiográfica debido al refuerzo de las trabéculas óseas, hasta alcanzar a veces la estructura de hueso compacto. Hueso necrótico y hueso reactivo suelen tener, en gran parte de los casos, la misma hiperdensidad radiográfica. Cuando el tejido fibroso de la zona limitante es muy abundante y se ha producido un verdadero secuestro óseo, es posible diferenciar bien ambas estructuras por la interposición de una línea radioluscente. Por el contrario, cuando existe continuidad entre ellos es prácticamente imposible distinguirlos; ésta es la causa de que en nuestra serie se haya pro-

ducido esa gran discrepancia entre la imagen histopatológica y la radiografía.

Si la identificación de la zona de necrosis entraña dificultades en la radiografía de una sección fina de la cabeza femoral, más compleja es la interpretación de la radiografía de toda la cabeza; el refuerzo óseo forma un casquete esférico rodeando toda la zona de necrosis, de tal forma que a la imagen del hueso necrótico se le suma, por delante y por detrás, la reacción osteoesclerosa..

La imagen radiográfica tan sólo informa de la intensidad y localización de la necrosis, y muy rara vez de su verdadera extensión. Por otro lado, la sumación de imágenes varía mucho según la proyección radiográfica. En este sentido, hay que ser muy cautos al valorar el resultado de una osteotomía, la aparente mejoría radiográfica puede ser tan sólo imagen de la misma lesión, al tener el foco radiográfico una nueva incidencia sobre la cabeza femoral en la misma proyección radiográfica después de la osteotomía.

Interpretación patogénica:

Gran parte de las interpretaciones patogénicas de la NICF giran alrededor del factor vascular: insuficiencia arterial,^{29, 30} oclusión venosa,^{31, 32} oclusión intravascular intraósea^{11, 23, 33, 34, 35, 36} y oclusión extravascular intraósea.^{39, 40, 42} Todas estas teorías están bien apoyadas en numerosos trabajos clínicos y experimentales, sin embargo no hay datos concluyentes que lo confirmen. GLIMCHER y KENZORA³⁸ insisten en que el término «idiopática» no debe ser sustituido por el de «isquémica», ya que la muerte ósea que se observa puede alcanzarse igualmente por desórdenes metabólicos, tóxicos o algunos agentes físicos, sin que existan datos que permitan afirmar que se trata de un verdadero proceso isquémico.

La lesión difusa que parece presentar la cabeza femoral^{3, 9, 15} y la no correspondencia exacta de la necrosis con el patrón vascular terminal,¹⁴ hacen pensar que el factor vascular no es el máximo protagonista en la lesión ósea.

Independientemente del factor vascular existe una lesión primitiva difusa del osteocito. KAWAI³ ha demostrado en la NICF postcorticoterapia vacuolas intracelulares de grasa en los osteocitos, capaces de comprimir su núcleo, romper la membrana celular y desintegrar la célula. Por otro lado, la muerte difusa de los osteocitos demostrada por SPENCER¹⁸ no se acompaña de lesiones medulares. Hay que aceptar la posibilidad de una citotoxicidad directa como factor patogénico de primer orden.

KENZORA³³ piensa que la NICF se trata de una lesión celular, tanto del componente medular como óseo. La célula sería atacada simultáneamente por factores citotóxicos de orden metabólico, alteraciones metabólicas y vasculares locales de distintas enfermedades orgánicas, y los efectos de la corticoterapia sobre el metabolismo graso y las células del hueso, incidiendo sobre todo ello factores agravantes, como la transmisión de la carga y la vascularización terminal de la epífisis femoral. Cada uno de estos factores tendría un peso distinto de cada una de las situaciones patológicas que en el 95% de los casos se asocia a la NICF.

Se trataría de una situación de enfermedad celular que KENZORA denomina «accumulative cell stress», con consecuencias muy variables sobre la célula, desde lesiones reversibles hasta la muerte total. El predominio de la necrosis en el polo superior estaría en relación con la sobrecarga biomecánica y su vascularización más precaria, acentuándose el estado de enfermedad celular.

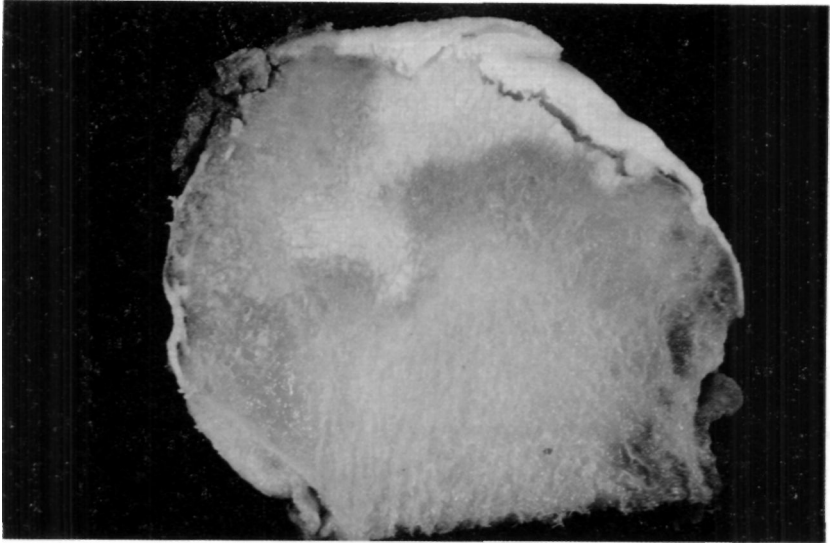


FIG. 1. — Sección macroscópica de cabeza femoral. La necrosis del polo superior se extiende en forma de tentáculos hacia la zona central. Un trazo de fractura subcondral ha despegado, por encima del área de necrosis, todo el cartílago articular, con una fina capa de hueso subcondral.

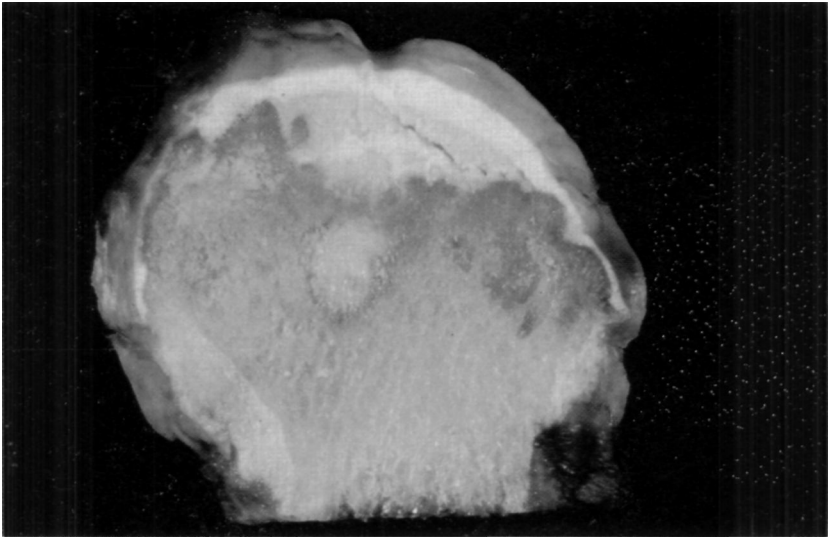


FIG. 2. — Sección macroscópica de cabeza femoral. En el polo superior hay un gran foco de necrosis ósea limitada por hueso hiperémico y con un trazo de fractura limpio. En la zona central hay un pequeño foco de necrosis totalmente independiente del superior.

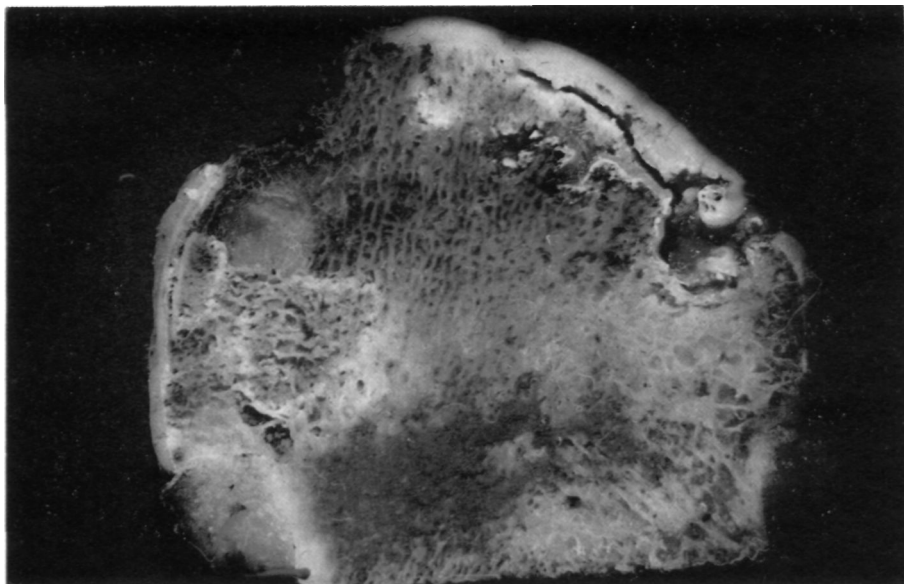


FIG. 3. — Sección macroscópica de cabeza femoral bajo luz ultravioleta. Gran foco de necrosis de localización inferomedial distanciado y bien independizado del foco superior. El ribete osteogénico fluorescente de ambas lesiones es escaso. En el foco de necrosis superior existe una invasión marginal de pannus sinovial, desde donde se inicia una línea de fractura.

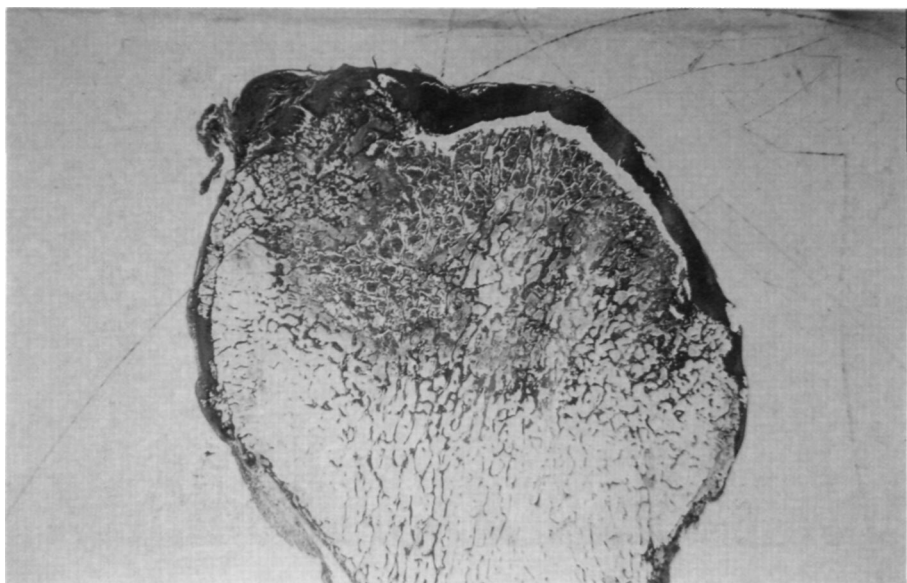


FIG. 4. — Sección histológica de cabeza femoral. Tricrómico de Masso 1 X: Cartílago articular despegado pero conservando gran parte de su espesor a excepción de la capa calcificada. El área de necrosis es fácilmente reconocible por la gran densidad de la médula necrosada.

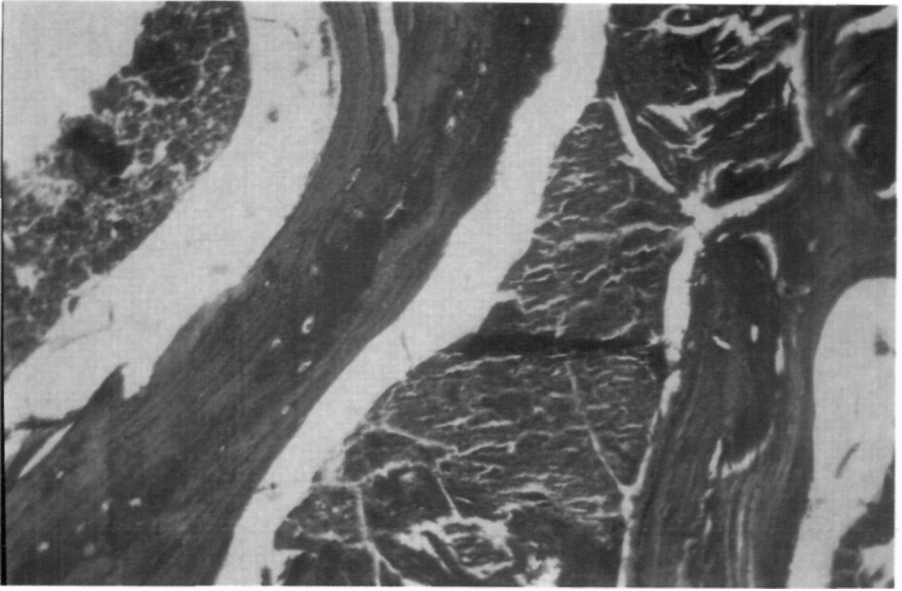


FIG. 5. — Tricrómico de Masson 40 X: Trabécula ósea en zona de necrosis, con abundantes lagunas osteocíticas ocupadas.

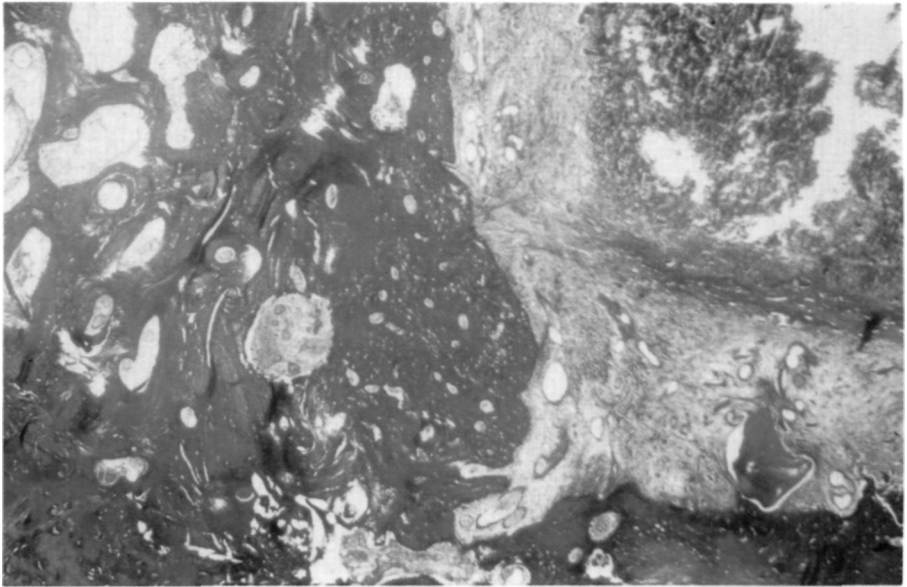


FIG. 6. — Tricrómico de Masson 40 X: Zona limitante con una gruesa capa de tejido fibroso y hueso reactivo muy denso.

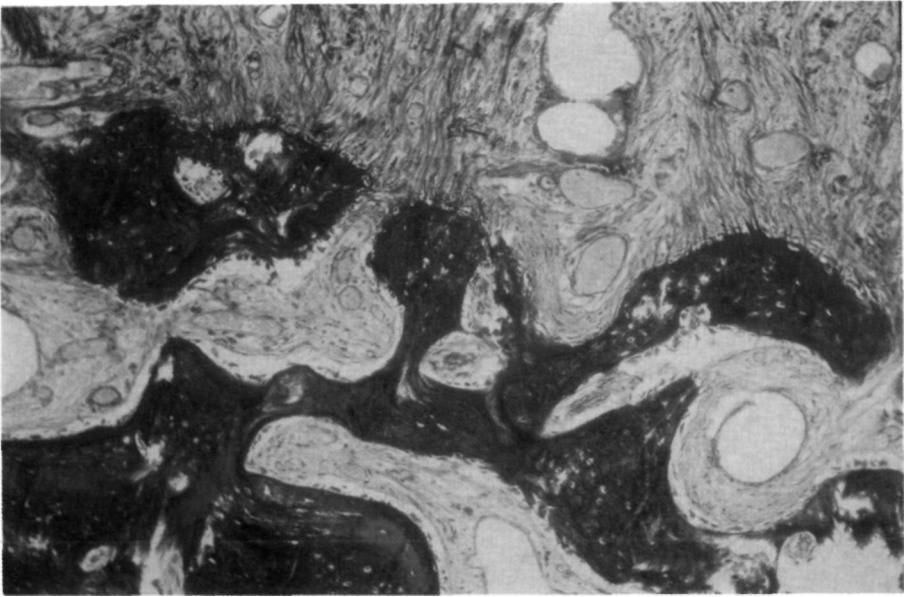


FIG. 7. — Tricrómico de Masson 40 X: Zona limitante. Las trabéculas del hueso vivo están reforzadas por hueso neoformado. Tejido fibroso de gran densidad y escasa celularidad, insinuándose entre las trabéculas de la zona de necrosis en continuidad con los espacios trabeculares del hueso vivo limitante. Abundantes dilataciones vasculares de estasis.

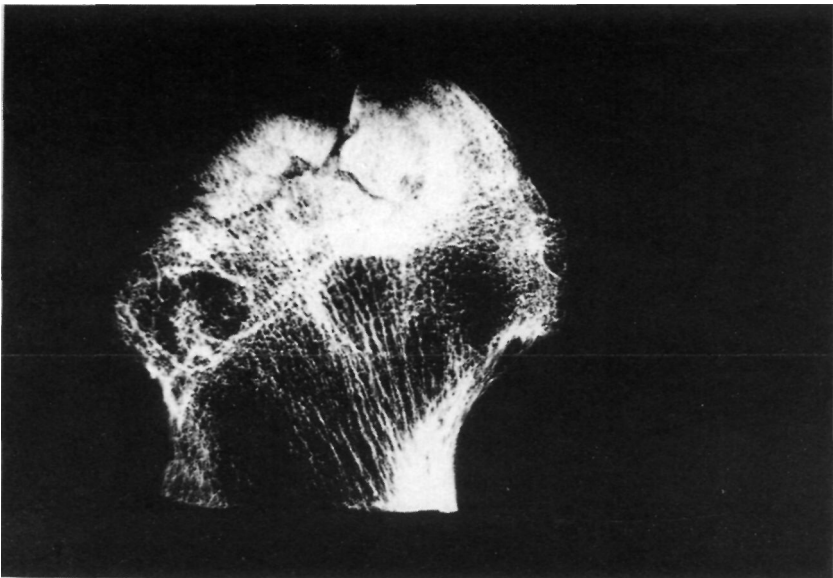


FIG. 8.— Estudio radiográfico de la misma sección macroscópica que la figura 1. La radiografía da una imagen de lesión muy diferente al aspecto macroscópico.

Con este concepto de enfermedad celular de la cabeza femoral se comprende la progresión casi imparable de la necrosis, así como la escasa efectividad duradera de los métodos de tratamiento conservador de la cabeza femoral. Igualmente, permite entender el fracaso de la revascularización por ser el de tejido óseo vecino un tejido enfermo con grandes dificultades para poner en marcha un proceso reparativo, que además puede ser abortado al sufrir la misma enfermedad que el resto de hueso. Esta parece ser la causa de ver fenómenos de necrosis tanto en el hueso neoformado como en el tejido fibroso reactivo observado por FICAT⁴⁰ y JACQUELINE,^{14, 15} dando lugar a la interpretación de la NICF como infarto reiterado.^{32, 33}

BIBLIOGRAFIA

- JACOBS, B.: «Epidemiology of traumatic and nontraumatic osteonecrosis». *Clin. Orthop.* 1978. 130: 51-66.
- JONES, J. P., y SAKOVICH, L.: «Fat embolism in bone. A roentgenographic and histological investigation, with use of intra-arterial lipiodol in rabbits». *J. Bone Jt. Surg.* 1966. 48A: 149-164.
- KAWAI, K.; TAMAKI, A., e HIROHATA, K.: «Steroid-induced accumulation of lipid in the osteocytes of the rabbit femoral head». *J. Bone Jt. Surg.* 1985. 67A: 775-762.
- KENZORA, J. E.; STEELE, R. E.; YOSIPOVITC, Z. H., y GLIMCHER, M. J.: «Experimental osteonecrosis of the femoral head in adults rabbits». *Clin. Orthop.* 1978. 130: 8-46.
- LÓPEZ ALONSO, AZNAR, A., MONTES, A., y MUNUERA, L.: «Modificaciones de los lípidos del tejido óseo en un modelo experimental de necrosis de la cabeza femoral del conejo adulto». *Rev. Esp. Cir. Ost.* 1982. 17: 79-83.
- ROSINGH, G. E.; STEENDIJK, R., y VAN DEN HOOFF, A.: «Consequences of avascular necrosis of the femoral head in rabbits: A histological and radiological study». *J. Bone Jt. Surg.* 1969. 51B: 551-562.
- RUSTHAUSER, E.; RHONER, A., y HELD, D.: «Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Ischämie auf den Knochen und das Mark». *Virchows Arch. Pathol. Anat.* 1960. 333: 101-118.
- WANG, G. J.; DONALD, E. S., y REGER, S. L.: «Fat-cell changes a mechanism of avascular necrosis of the femoral head in cortisone treated rabbits». *J. Bone Jt. Surg.* 1977. 59B: 729-735.
- ARLET, J.; DURROUX, R.; FAUCHER, C., y THIECHART, M.: «Histopathology of nontraumatic necrosis of the femoral head. Topographie and evolutive aspects». En J. Arlet, P. Ficat y S. Hungerford eds.: «Bone circulation». Baltimore, London: Williams and Wilkins Co. 1984. 296-305.
- ARLET, J.; FICAT, P., y LATIRGUE, G.: «Mode du debut de l'osteonecrose femorocapitale primitive. Stade I non compliqué. Etude de 20 observations histologiquement prouvées par le forage-biopsie». *Rev. Rheum.* 1986. 35: 239-397.
- CHRYSSANTHOU, C. P.: «Dysbaric osteonecrosis». *Clin. Orthop.* 1978. 130: 94-106.
- DE SEZE, S., y MAZABRAUD, A.: «La necrose parcellaire de la tete femorale». *Rev. Rheum. Mal. Osteoartic.* 1971. 38: 1-15.
- FISHER, D. E., y BICKEL, W. H.: «Corticosteroid-induced avascular necrosis. A clinical study of seven patients». *J. Bone Jt. Surg.* 1971. 53A: 859-873.
- JACQUELINE, F., y RUTISHAUSER, E.: «Idiopathic necrosis of the femoral head (anatomopathological study)». En Zinn W. N. ed.: «Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults». Stuttgart: G. Thieme. 1971. 34-48.
- JACQUELINE, F., y REMAGEN, W.: «Histopathology of two femoral heads with aseptic necrosis (before the stage of collapse), with different pathogenic development (progressive ischemia, acute infarct)». En Arlet, J.; Ficat, R., y Hungerford, D. S. eds.: «Bone circulation». Baltimore: Williams and Wilkins ed. 1984. 306-311.
- JONES, J. P.; ENGLEMAN, E. P., y NAJARIAN, J. S.: «Systemic fat embolism after renal homotransplantation and treatment with corticosteroids». *N. Engl. J. Med.* 1965. 273: 1.453-1.458.

17. SAITO, S.; INOUE, A., y ONO, K.: «Intra-medular haemorrhage as a posible cause of avascular necrosis of the femoral head». *J. Bone Jt. Surg.* 1987. 68 B: 346-351.
18. SPENCER, J.; HUMPHREYS, S.; TIGHE, J., y CUMING, R.: «Early avascular necrosis of the femoral head. Report of a case and review of the literature». *J. Bone Jt. Surg.* 1968. 68B: 414-417.
19. CATTO, M.: «A histological study of avascular necrosis of the femoral head after transcervical fracture». *J. Bone Jt. Surg.* 1965. 47B: 749-776.
20. BARNES, R.; BROWN, J. T.; GARDEN, R. S., y NICOLL, E. A.: «Subcapital fracture of the femur: a prospective review». *J. Bone Jt. Surg.* 1976. 58B: 2-30.
21. INOUE, A., y ONA, K.: «A histological study of idiopathic avascular necrosis of the femur». *J. Bone Jt. Surg.* 1979. 61B: 138-143.
22. FICAT, R. P., y ARLET, J.: «Ischemia and necrosis of bone». Baltimore: Williams y Wilkins. 1980.
23. FISHER, D. E.: «The role of embolism in the etiology of corticosteroid-induced avascular necrosis». *Clin. Orthop.* 1978. 130: 68-80.
24. HUNGERFORD, D. S., y LENNOX, D. W.: «The importance of increased intraosseous pressure in the development of osteonecrosis of the femoral head: implications for treatment». *Orthop. Clin. N. Am.* 1985. 16: 635-654.
25. SOLOMON, L.: «Avascular necrosis of bone». En «Recent Avances in Orthopaedics». A. Catteral ed. New York: Churchill Livingstone. 1985. 43-60.
26. BORH, H., y LARSEN, H.: «On necrosis of the femoral head after fracture of the neck of the femur. A microradiographic and histological study». *J. Bone Jt. Surg.* 1965. 47B: 330-338.
27. KENZORA, J. E., y GLIMCHER, M. J.: «Pathogenesis of idiopathic osteonecrosis: the ubiquitous crescent sign». *Orthop. Clin. N. Am.* 1985. 16: 681-696.
28. MEYERS, M.: «Avascular necrosis of the femoral head. Diagnosis techniques, reliability and relevance». The hip. C. V. St. Louis: Mosby Company. 1983. 260-265.
29. HIPPEL, E.: «Angiographic studies in idiopathic osteonecrosis of the femoral head». En Zinn, W. N. Ed.: «Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults». Stuttgart: Georg Thieme. 1971.
30. JUNG, A.; KEHR, P., y HAMID, D.: «Pathogenic arterielle de l'osteonecrose primitive de la hanche». En Zinn, W. N. ed.: «Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults». Stuttgart: Georg Thieme. 1971.
31. HUNGERFORD, D. S.: «Bone marrow pressure venography and core decompression in ischemic necrosis of femoral head». En The hip. «Proceeding of the eleventh open scientific meeting of the Hip Society». St. Louis: Hip Society. 1983. 218.
32. HUNGERFORD, D. S., y ZIZIC, T. M.: «Pathogenesis of ischemic necrosis of the femoral head». En The hip. «Proceeding of the eleventh open scientific meeting of the Hip Society». St. Louis: Hip Society. 1983. 249.
33. JONES, J. P.; ENGLEMAN, E. P.; ST. EINBACH, H. L., y cols.: «Fat embolization as a posible mechanism producing avascular necrosis». *Arthritis Rheum.* 1965. 8: 449.
34. JONES, J. P.; JAMENSON, R. M., y ENGLEMAN, E. P.: «Alcoholism, fat embolism and avascular necrosis». *J. Bone Jt. Surg.* 1968. 50A: 1.065.
35. JONES, J. P.: «Alcoholism, hypercortisonism, fat embolism and osseous avascular necrosis». En «Idiopathic necrosis of the femoral head in adults». Stuttgart: Thieme Pulbi. 1971. 112-132.
36. JONES, J. P.: «Fat embolism and osteonecrosis». *Orthop. Clin. N. Am.* 1985. 16: 595-633.
37. SOLOMON, L.: «Mechanism of idiopathic osteonecrosis». *Orthop. Clin. N. Am.* 1985. 16: 655-667.
38. GLIMCHER, M. J., y KENZORA, J. E.: «The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical implications». *Clin. Orthop.* 1978. 130: 47-50.
39. KENZORA, J. E.; GLIMCHER, M. J.: «Accumulative cell stress: The multifactorial etiology of idiopathic osteonecrosis». *Orthop. Clin. N. Am.* 1985. 16: 669-679.
40. FICAT, R. P.: «Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment». *J. Bone Jt. Surg.* 1985. 67B: 3-9.