

Necrosis Oseas

Asépticas Avasculares *

Doctores: MARIO PEÑA C. **
HUMBERTO LIZARAZO P. ***
FERNANDO CHALEM B. ****
VICTOR JIMENEZ R. *****
ARMANDO PEREZ P. *****

INTRODUCCION

Kragelund en 1886 y Konig en 1887 (citados 1) fueron los primeros en hablar de las Necrosis Oseas Avasculares. Barth (citado 2) en 1893 propuso el término de Necrosis Oseas Asépticas para diferenciarlas de las necrosis de origen infeccioso.

Posteriormente viene un período en el cual el tema de las Necrosis Oseas Asépticas permanece prácticamente en el olvido, hasta el año de 1907 cuando Vernon llama la atención sobre la solubilidad del aire en las grasas y su relación con la enfermedad de los buzos³.

En 1911, Bassoe llama la atención nuevamente hacia la enfermedad por aire comprimido⁴.

En 1922 los patólogos alemanes Axhausen y Begmann⁵ unifican en

un sustrato anatomopatológico, los cambios producidos por las necrosis secundarias a varias afecciones osteoarticulares que hasta el momento figuraban esparcidas en la literatura y conocidas con diferentes nombres.

Freund en 1926⁶, anota que la Necrosis Osea Avascular se presenta con más frecuencia en individuos jóvenes usualmente en la 2ª y 3ª décadas de la vida.

Phemister en 1930⁷ habla de la etiología vascular de la Necrosis Osea y en 1934⁸ describe los disturbios vasculares que producen las necrosis de la cabeza del fémur. El mismo autor en 1940⁹ describe los cambios en el hueso y en las articulaciones debidos a infarto óseo en pacientes con lesiones no traumáticas y en 1943¹⁰ describe las alteraciones circulatorias de la cabeza del fémur.

En 1947, Sherman y Phemister¹¹ publican un nuevo trabajo sobre los cambios patológicos de las fracturas del cuello del fémur.

En 1948, Chandler¹² propone el término de "Enfermedad coronaria de

* Trabajo realizado por las Secciones de Reumatología y Radiología, Centro Hospitalario San Juan de Dios, Facultad de Medicina. Universidad Nacional.

** Profesor Asistente. Sec. de Reumatología.

*** Profesor Asistente. Sec. de Reumatología.

**** Profesor Asociado Jefe Sec. de Reumatología.

***** Profesor Asociado. Sec. de Radiología.

***** Profesor Asistente Jefe Sec. de Radiología.

la cadera" debido a la similitud en algunos aspectos, con la enfermedad coronaria del corazón.

En 1948, Kimmelstiel¹³ describe la oclusión vascular y el infarto isquémico en la anemia por células falciformes.

En 1949, Flisman y Ghormley¹⁴ publican las primeras 21 observaciones existentes en la literatura hasta 1946.

En 1952, Todd y Keidan¹⁵, describen los cambios de la cabeza femoral, en niños con enfermedad de Gaucher.

En 1953, Reich y Rosemberg¹⁶ encuentran la necrosis aséptica del hueso en individuos caucásicos, con anemia hemolítica crónica y rasgos genéticos de Talasemia y Tanaka y col. en 1956¹⁷, la necrosis de la cabeza femoral en pacientes con anemia por células falciformes.

Poppel y Robinson¹⁸ en el mismo año, presentan las manifestaciones radiológicas de la Enfermedad de los Buzos.

Posteriormente, múltiples autores han continuado investigando diferentes tópicos de las necrosis óseas y su relación con varias enfermedades, con drogas y con otros procedimientos terapéuticos

El objeto del presente trabajo es presentar los casos de Necrosis Ósea Aséptica Avascular (N.O.A.) estudiados en la sección de Reumatología y al mismo tiempo hacer un análisis

de los factores conocidos desde punto de vista fisiopatológico, ético, diagnóstico y terapéutico.

MATERIAL Y METODOS

Se presentan 30 pacientes, clasificados en 3 grupos (cuadro N° 1). El primer caso fue descrito en 1965 la mayoría han seguido su control periódico hasta la fecha.

CUADRO N° 1

Necrosis Óseas Asépticas

-
- Grupo I** Asociado a Artritis Reumatoidea.
 - Grupo II** Asociado a otras Enfermedades.
 - Grupo III** Idiopáticas.
-

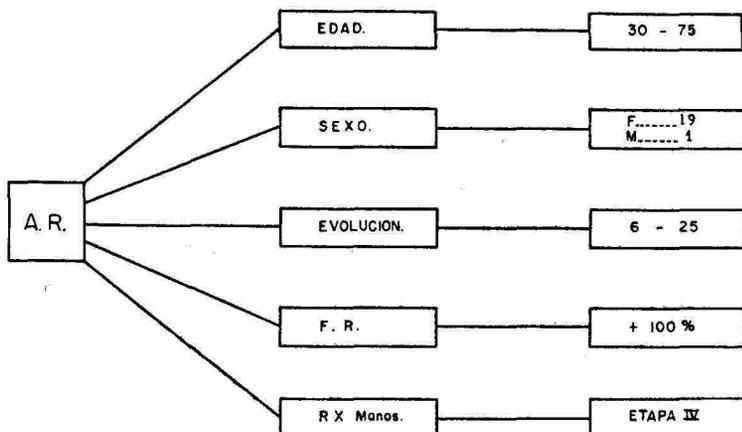
Grupo I. Está constituido por 20 pacientes: 19 del sexo femenino y uno del masculino con Artritis Reumatoidea Clásica, con evolución entre 6 y 25 años. La edad mínima fue de 30 años y la máxima de 75. Los cambios radiológicos de manos, de acuerdo a la clasificación aceptada internacionalmente correspondían a la Etapa IV y el Factor Reumatoideo fue positivo en todos. Las características de los casos de este grupo se presentan en el cuadro N° 2.

Sintomatología. En 17 pacientes, el dolor en las articulaciones afectadas por la necrosis, fue el síntoma que orientó al diagnóstico de dicha

-NECROSIS OSEAS ASEPTICAS-

GRUPO I. N.O.A. Y A.R.

CASOS = 20



entidad. En los 3 restantes no fue posible establecer un período doloroso y el diagnóstico se hizo por el hallazgo radiológico.

Corticoterapia. Todos los pacientes habían recibido glucocorticoides sistémicos antes de la aparición de la necrosis por un tiempo variable de 1 a 12 años y además en 8 de ellos existía el antecedente de aplicación intraarticular. El intervalo transcurrido entre la administración de los esteroides y la aparición de los síntomas de la necrosis no se pudo establecer en todos los casos y en aquellos en que se logró precisar, osciló entre 5 meses y 10 años.

Articulaciones comprometidas. Las articulaciones afectadas como tam-

bién el número de las necrosis, en el grupo de pacientes con Artritis Reumatoidea se detallan en el cuadro Nº 3.

CUADRO Nº 3

NECROSIS OSEA AVASCULAR

Primer Grupo

Localización	Pacientes	Nº de Necrosis
Cadera derecha	8	8
Cadera izquierda	6	6
Ambas caderas	4	8
Rodilla izquierda	1	1
Múltiple (Caderas y Hombros)	1	4
Total	20	27

Grupo II. Está constituido por 5 pacientes con diferentes enfermedades.

El primero, es el de una mujer de 21 años de edad con Lupus Eritematoso Sistémico (L.E.S.) de 2 años y medio de evolución, en tratamiento con esteroides durante dos años, al cabo de los cuales presentó dolor en la cadera izquierda, de tipo permanente que no cedía al empleo de analgésicos corrientes. El estudio radiológico mostró Necrosis de cabeza femoral izquierda.

El segundo: mujer de 24 años de edad con L.E.S. de 4 años de evolución, quien fue tratada desde su comienzo con esteroides por vía oral. Presentó dolor continuo en caderas durante los últimos 30 días. La radiografía mostró Necrosis de ambas cabezas femorales.

El tercero: paciente de 54 años con Púrpura Trombocitopénica Idiopática en tratamiento con corticoides durante un año, al cabo del cual presentó dolor en cadera derecha. Al estudio radiológico se comprobó el diagnóstico de Necrosis de la cabeza femoral derecha.

El cuarto: paciente de 45 años de edad. 18 meses antes había sufrido un esguince de tibiotalar derecha, 3 meses después consultó por persistencia del dolor, siendo sometido a tratamiento a base de infiltraciones locales con corticoides durante 3 meses. El dolor continuó y además apareció tumefacción a este nivel. El estudio radiológico demostró un cuadro de necrosis de esta articulación.

El quinto caso es el de una paciente de 49 años: 9 años antes había sido irradiada por un Carcinoma de Cervix, 7 años después apareció dolor en caderas con limitación progresiva. Los Rx. mostraron Necrosis de ambas cabezas femorales.

Grupo III. Está constituido por 5 pacientes sin enfermedad previa y sin antecedentes de traumatismo o de corticoterapia. El primero es una paciente de 18 años, con cuadro inflamatorio en región carpiana derecha de 6 meses de evolución. El segundo el de una paciente de 24 años, con síntomas similares de 18 meses de evolución. En ambos casos se encontró al estudio radiológico, Necrosis del semilunar derecho.

El tercero corresponde a un paciente de 24 años con sintomatología dolorosa en caderas, de 2 años de evolución a quien se le comprobó el diagnóstico de N.O.A. de ambas cabezas femorales.

El cuarto es el de un paciente de 25 años y el quinto el de una paciente de 50, quienes consultaron por dolor en cadera derecha de 2 años de evolución. En ambos se encontró Necrosis de la cabeza femoral derecha.

En estos 5 casos, por no existir antecedentes traumáticos, enfermedad previa o tratamiento con corticoides, ni otra de las condiciones conocidas como causa de Necrosis, las hemos clasificado como N.O.A. idiopática.

Radiología

El estudio radiológico de la Necrosis ósea varía de acuerdo con el período evolutivo de la enfermedad.

Serre y Simon¹⁹ consideran tres períodos clínico-radiológicos:

- 1º Período de comienzo o doloroso en el cual el estudio radiológico es normal.
- 2º Período de estado o radiológico que va del tercero al sexto mes de evolución. Los Rx muestran por una parte integridad del cotilo y conservación del espacio articular. A nivel de la cabeza se encuentran los signos característicos, los cuales varían también de acuerdo a la severidad y a la etapa evolutiva de la necrosis. Uno de los signos más tempranos es el aplanamiento del contorno de la cabeza o signo del "descolgamiento"; luego aparecen áreas moteadas que corresponden a las zonas de necrosis que alternan con el hueso esclerótico.
- 3º Período de las complicaciones, que se caracteriza por cambios radiológicos iguales a los de la artrosis.

Massias y cols.²⁰, anotan que los signos de la necrosis aparecen únicamente en la cabeza. Inicialmente se encuentra aplanamiento del contorno, en período más avanzado aparecen áreas moteadas y tardíamente fenómenos artrósicos.

De Seze²¹, divide los signos radiológicos de las necrosis óseas en 5 períodos evolutivos:

- 1º Densificación irregular de la cabeza femoral sobre todo hacia la parte superior. Se considera como un signo precoz. En la unión de la cabeza con el cuello la densificación determina una línea arciforme de concavidad superior que marca el límite inferior de la necrosis. Algunas veces la parte de la cabeza situada por debajo de esta línea es radiolúcida: es la llamada "imagen de la calota "clara sobre base densa".
- 2º El "hundimiento" de una parte de la circunferencia de la cabeza femoral, signo menos frecuente pero considerado por Seze como patognomónico y que compara con el hundimiento de una área de terreno. Se debe a la ruptura de las trabéculas óseas y aparece en la mitad superior de la cabeza.
- 3º Signo "en cáscara de huevo", menos constante, se presenta bajo el aspecto de una delgada laminilla cortical separada por una línea radiolúcida del resto de la cabeza. Corresponde a una desosificación del segmento situado debajo de la cortical y es más visible en la incidencia de perfil.
- 4º El secuestro, signo tardío, se caracteriza por la presencia en el polo superior de la cabeza de un fragmento triangular o biconvejo, separado del resto por una línea radiolúcida.
- 5º Más tardíamente la osteonecrosis puede evolucionar hacia la destrucción completa o casi completa

del polo superior de la cabeza o a la lisis total. Como puntos importantes para este diagnóstico, de Seze hace énfasis en que la N.O.A. no interesa sino la cabeza femoral; el cartílago y el cotilo permanecen intactos y solo después de cierto tiempo de evolución el espacio se compromete.

En el húmero los hallazgos radiológicos son comparables a los de la cabeza femoral: hundimiento del contorno, signo en cáscara de huevo, áreas de condensación, deformación de la cabeza, presencia de secuestro, etc.

En el semilunar la necrosis aséptica presenta diferentes períodos evolutivos: en un primer estado²² muestra densidad irregular. En un segundo, el hueso aparece totalmente denso y posteriormente se fragmenta en varios islotes separados por líneas radiolúcidas y a veces se aplanan. En este período se puede encontrar condensación, hundimiento y deformación.

Tardíamente el semilunar puede adquirir una estructura y una densidad más o menos normales pero con persistencia de la deformación. Secundariamente aparecen los signos de la artrosis reaccional con pinzamiento articular, osteofitos, etc.

Tomografía

Este método radiológico es de gran importancia especialmente para el diagnóstico de la N.O.A. en períodos

precoces. Los signos son los mismos que hemos descrito para la radiografía simple.

Estudio radiológico

A todos los pacientes se les practicó estudio simple de las articulaciones comprometidas y tomografía en varios casos.

Para una mejor apreciación, los hallazgos radiológicos, los hemos agrupado en la siguiente forma:

Período I o Pre-radiológico: radiología normal.

Período II "Signos precoces".

1. Aplanamiento y hundimiento o descolegamiento del contorno superior de la cabeza.
2. Presencia de una zona radiolúcida en forma de medialuna, situada inmediatamente por debajo del hundimiento o signo en cáscara de huevo.
3. Presencia de áreas de diferente densidad dando el aspecto moteado o en piel de tigre.
4. Fragmentación de la cabeza.
5. Conservación del espacio articular y del cotilo.

Período III o de las complicaciones.

Los signos radiológicos son los de la artrosis.

Período IV o avanzado.

1. Imagen de secuestro.
2. Lisis de la cabeza y/o del acetábulo.
3. Hundimiento del acetábulo.

Resultados del estudio radiológico en el Grupo I

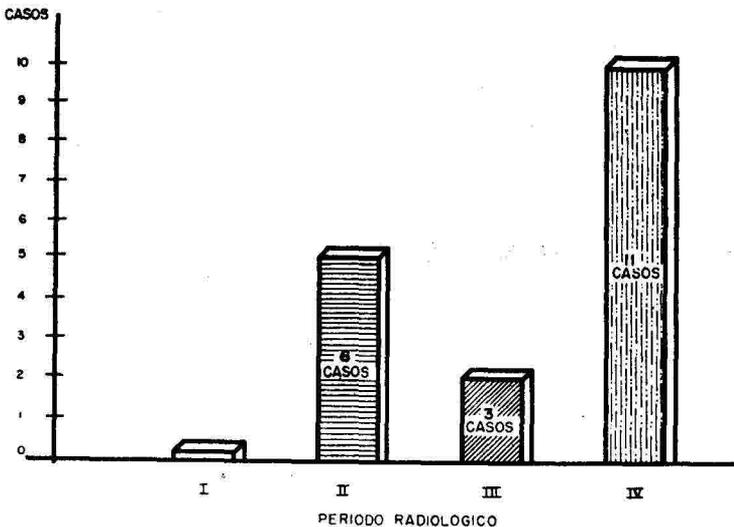
Los resultados del estudio radiológico simple practicado inicialmente en el grupo de pacientes con N.O.A. y Artritis Reumatoidea se presentan en el cuadro N° 4. Como se puede apreciar en éste no encontramos casos en el período I; hallamos 6 en el período II; 3 en el período III y 11 en el período IV.

En los 6 casos con período radiológico II, fue posible practicar controles radiológicos durante varios años, en 5: en 2 de ellos al cabo de un año y en 3 al cabo de 2 años, el proceso había evolucionado a período IV.

De los 3 casos con período inicial III, solo en uno se logró control radiológico. Al cabo de un año había pasado al período IV.

En las figuras 1 a 8 se muestran los cambios en los diferentes períodos radiológicos de la N.O.A. en caderas, hombros y rodillas.

GRUPO I A.R.



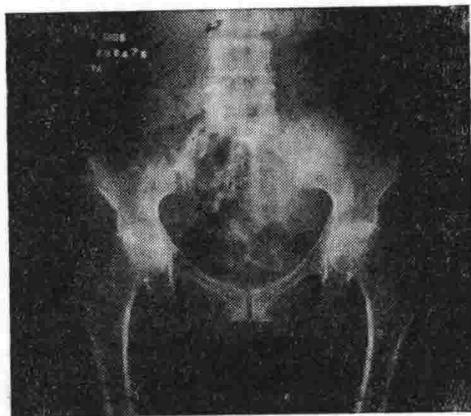


Figura 1

El contorno de la cabeza femoral derecha muestra interrupción de la cortical en 2 sitios, con focos osteolíticos subyacentes. (Período II).

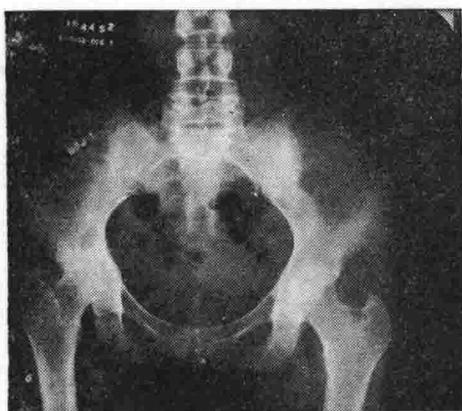


Figura 2

Se observa gran foco osteolítico sobre la cresta cotiloidea derecha. El borde superior de la cabeza femoral en su parte externa muestra focos osteolíticos en su parte subcortical. Hay ligera protrusión del acetábulo (Período III).

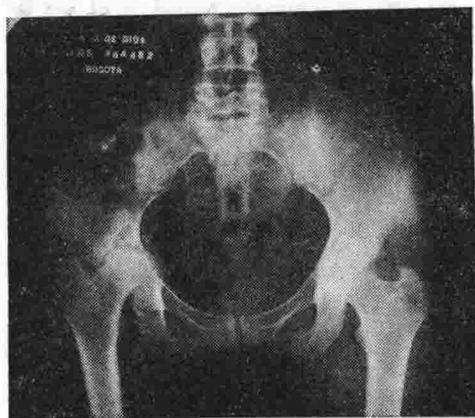


Figura 3

Mismo caso de la Figura N° 2, un año después. El foco osteolítico de la cresta cotiloidea derecha se ha ampliado y ha llegado hasta la cavidad articular. La cabeza femoral aparece aplanada y ondulada en su contorno superior con esclerosis. El acetábulo se ha hundido notoriamente (Período IV).



Figura 4

Se observan bandas de menor transparencia en la cabeza femoral y fragmentación de la misma (Período II).

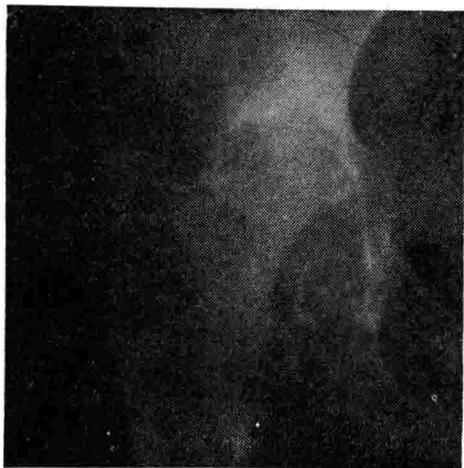


Figura 5

Mismo caso de la Figura N° 4 siete meses después. Reabsorción marcada de la cabeza femoral e irregularidad del contorno con densidad uniforme. El acetábulo se encuentra protruido (Período IV).

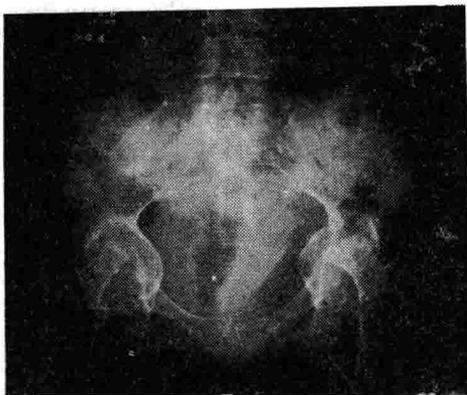


Figura 6

Lisis bilateral de cabeza femoral, protrusión de ambos acetábulos, lisis parcial del cuello femoral derecho (Período IV).

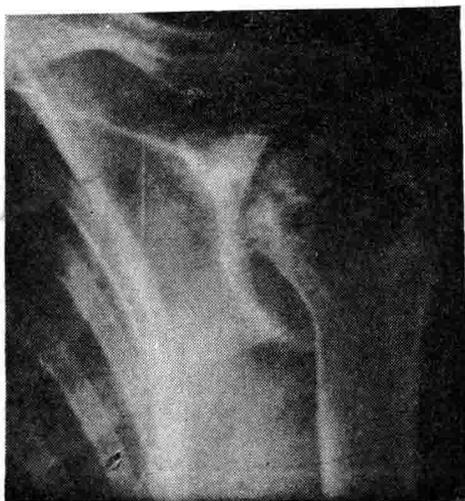


Figura 7

Hombro derecho. Irregularidad del contorno de la cabeza humeral. Múltiples fosos osteolíticos subyacentes. Disminución del tamaño de la cabeza humeral (Período III).



Figura 8

Rodilla izquierda. La cortical del cóndilo femoral externo y del platillo tibial correspondiente ha desaparecido. Focos osteolíticos en estas estructuras con hundimiento parcial del piso tibial.

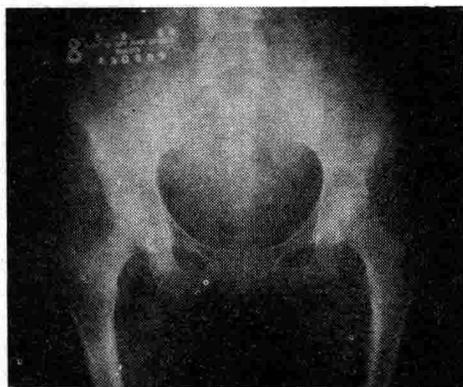


Figura 9

Aplanamiento del contorno superior de la cabeza femoral izquierda. Presencia de área radiolúcida subyacente (Período II en un paciente con L.E.S.).



Figura 11

Reabsorción bilateral de cabeza y cuello del fémur con protrusión y fragmentación de ambos acetábulos. Presencia de área de mayor y de menor densidad. Reabsorción parcial del sacro (Período IV - Post-irradiación).



Figura 10

Cabeza femoral derecha. Se aprecia el signo en "cáscara de huevo" (Período II - L.E.S.).

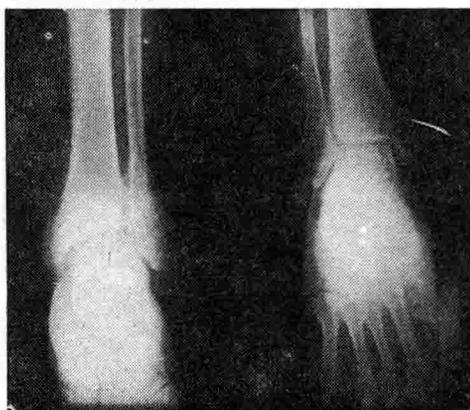


Figura 12

A la izquierda la articulación del cuello de pie normal y la misma 18 meses después en la cual se observa reacción periódica, neoformación ósea y fragmentación del proné.



Figura 13

Mismo caso de la Figura anterior, tres meses después en la cual se aprecia marcada neoformación y destrucción ósea, pérdida de la interlínea articular, esclerosis y tumefacción de partes blanda (artropatía tipo Charcot).



Figura 15

Cabeza femoral derecha. Aplanamiento del contorno superior de la cabeza femoral. Presencia de la zona radiolúcida subyacente. (Periodo II, en un paciente del Grupo III).



Figura 14

Semilunar derecho. Se observa densidad irregular por presencia de áreas de mayor y de menor densidad (Periodo I).

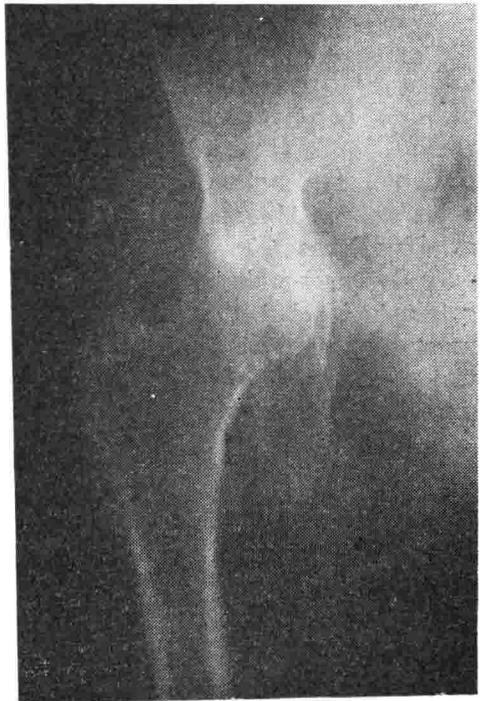


Figura 16

Tomografía de cabeza femoral derecha (mismo caso de la Figura 1), en la cual se observa interrupción del contorno y focos osteolíticos subyacentes.

DISCUSION

En la primera paciente con L.E.S se sospechó el diagnóstico de Necrosis durante el período pre-radiológico. Aproximadamente a los 6 meses de iniciarse el dolor, aparecieron los primeros signos radiológicos que fueron clasificados como correspondientes al período II (Figura N° 9), los cuales permanecieron sin modificación durante un año. En el segundo caso, la radiografía simple mostró el signo en "cáscara de huevo", al mes de iniciados los síntomas (Figura N° 10).

El paciente con púrpura trombocitopénica idiopática, presentó un período radiológico IV a su ingreso, lo mismo la paciente que presentaba necrosis secundaria a la radioterapia (Figura N° 11). Finalmente el paciente que había presentado el esguince de tibiotarsiana, presentó cambios leves (Figura N° 12) después de 3 meses de iniciada la corticoterapia local, los cuales evolucionaron a severos con destrucción completa de la arquitectura articular (Figura N° 13) en el curso de 4 meses, dando el cuadro característico que Chandler denomina "artropatía tipo Charcot" por la similitud con la artropatía neurogénica producida por el tabes dorsal de origen luetico.

Tomografía

Los dos pacientes con necrosis del semilunar presentaban los cambios descritos en el período I (Figura N° 14) y los 3 casos de necrosis idiopá-

tica de la cabeza femoral presentaban cambios correspondientes al período II (Figura N° 15).

Resultados Grupo II

Se practicó en los casos en los cuales, los signos dados por la radiografía simple eran discretos y en varios de los casos avanzados. Los datos aportados por este método radiológico fueron similares a los descritos en el estudio simple. La figura 16 nos muestra signos correspondientes al período II.

Resultados Grupo III

En los últimos años, la N.O.A. ha venido a ocupar el interés de los investigadores debido por una parte al notorio aumento de su frecuencia y por otra a su estrecha relación con diferentes enfermedades, tales como la Artritis Reumatoidea, el Lupus Eritematoso Sistémico, procesos hemolíticos y alérgicos, como también con el empleo de glucocorticoides.

Pietrogrande y Mastromarino, en 1953²³ describieron por primera vez un tipo de osteopatía en paciente con tratamiento cortisónico prolongado y a partir de esa fecha, son numerosos los trabajos publicados sobre el tema, por diferentes autores 24, 25, 26, 27.

Chandler y Cols. en 1958²⁸ y en 1959²⁹, demostraron el efecto nocivo de la hidrocortisona intraarticular y la producción de una artropatía similar a la de Charcot.

Zacharias³⁰, a su vez presenta el rápido avance de los cambios degenerativos en la cadera de 3 pacientes después de la inyección intraarticular de Hidrocortisona y en la opinión del autor, las infiltraciones fueron las responsables de este rápido avance.

Moskowitz y cols.³¹, a su vez han producido experimentalmente una artropatía en conejos, empleando acetona de Triamcinolona.

En nuestra casuística, presentamos un caso (el número 4 del Grupo II), que es muy demostrativo de este efecto nocivo de los glucocorticoides intraarticulares.

También se ha descrito la N.O.A. en el Síndrome de Cushing^{32, 33, 34}, lo cual estaría en relación con la acción de la cortisona en estos pacientes.

Sevitt³⁵ anota que la causa de la necrosis es de origen isquémico, posiblemente por interrupción de la circulación a nivel de los vasos intracapsulares.

Dubois y Cozen en 1960³⁶, describieron la necrosis ósea en el Lupus Eritematoso Sistémico, tanto en pacientes tratados con corticoides como en pacientes no tratados con estas drogas, razón por la cual los autores creen que tanto el Lupus como los glucocorticoides pueden ser causa de la necrosis.

Posteriormente Ruderman y Mc Carty³⁷, Massias y cols.²⁰, Matsu-

moto³⁸ y el mismo Dubois¹, se han vuelto a ocupar de este tema.

En los casos nuestros, sobre un total de 80 pacientes con L.E.S. tratados con corticoides, 2 (casos números 1 y 2 del Grupo II), presentaron esta complicación.

En la Artritis Reumatoidea es importante anotar que en varias revisiones efectuadas antes de 1960, los autores no mencionan la osteonecrosis^{1, 39, 40} pero a partir de esa fecha, son numerosos los trabajos sobre N.O.A. en pacientes con A. R. tratados con corticoides^{24, 25, 26, 41, 42, 43, 44} y algunos de los autores concluyen que N.O.A. es una consecuencia de la osteoporosis generalizada que se presenta con la administración sistémica y prolongada de estos.

En los casos que presentamos, todos los pacientes del primer Grupo habían recibido corticoides por períodos variables de tiempo, ya sea por vía sistémica o intraarticular. Entre estos últimos, el caso que se presenta en las figuras 2 y 3 es muy demostrativo de los cambios destructivos debido a la terapia intraarticular, ya que en el curso de 10 meses, durante los cuales le fueron aplicadas 13 infiltraciones intraarticulares, desarrolló una necrosis muy severa con desaparición prácticamente de toda la cabeza femoral, hinchamiento y fractura del acetábulo.

En el curso de Hemopatías, las necrosis óseas han sido descritas en la anemia por células falciformes^{13, 17, 45} y en la Talasemia¹⁶. Nosotros

presentamos un caso de Púrpura Trombocitopénica Idiopática (caso número 3 del Grupo II), tratado con prednisona, que al cabo de un año de tratamiento desarrolló necrosis de la cabeza femoral derecha.

Las complicaciones osteoarticulares de la radioterapia son muy variadas, entre las cuales se describe la necrosis ósea^{46, 47, 48, 49}. El caso número 5 del Grupo II es un ejemplo muy demostrativo de esta etiología.

Otras causas de necrosis óseas, además de los traumatismos con o sin fractura, son la Enfermedad de los Buzos^{3, 4, 49}, el alcoholismo^{50, 51, 52}, la pancreatitis⁵³, la congelación⁵¹ y la enfermedad de Gaucher^{15, 54}, de las cuales no tenemos ningún caso.

La arterioesclerosis, citada por varios autores^{54, 55} se encontró en 10 pacientes del Grupo I y en uno del Grupo II.

La obesidad, posible factor etiológico mencionado por Serre y Simon^{19, 50}, no se encontró en ninguno de nuestros pacientes.

Embolia grasa. Ninguno de los pacientes presentó cuadro de embolia grasa. Jones y cols.^{56, 57}, anotan que la embolia grasa puede ser complicación del hipercortisonismo y que juega un papel muy importante en la N.O.A. Jones y Engleman⁵² opinan además que la triada "alcoholismo, embolia grasa y N.O.A." puede representar un nuevo síndrome en el cual el alcoholismo induciría las embolias por degeneración grasa previa del hígado.

Uricemia y Gota. Dos de nuestros pacientes presentaron cifras elevadas de ácido úrico. Lepine⁵⁸ anota hiperuricemia en 2 de 8 casos revisados.

En la Gota la incidencia de N.O.A. es variable. Hunder⁵⁹ relata un caso con depósitos de uratos en la cabeza femoral y el mismo autor en su trabajo cita a Mauvisin con un caso, y a Serre con 3 sobre 150 pacientes con Gota.

Rotes y Muñoz⁶⁰, no encontraron ningún caso en 370 y Louyot y cols.⁵⁰ en una revisión sobre 150 casos de N.O.A. encontraron 3 con Gota.

Nosotros sobre un total de 221 pacientes con Gota no encontramos N.O.A.

Finalmente se describe la N.O.A. Idiopática^{49, 53} a la cual pertenecen los pacientes del Grupo III.

La etiopatogenia de la N.O.A. no se conoce con exactitud. Se han mencionado diferentes factores como la Vasculitis presente en algunas de las enfermedades como la Artritis Reumatoidea o el Lupus Eritematoso Sistémico, la Vasculitis producida por los corticoides³³, como también la osteoporosis⁵³, las microfracturas y la hipercoagulabilidad producida por estas drogas.

Al lado de estos factores, recordamos las observaciones de Isdale, Coste, Ruderman, Sutton, Petterson, Serre, De Séze, Vignon y otros que concuerdan en el aumento de la frecuencia de la Necrosis Osea desde que se

comenzaron a usar los glucocorticoides en la terapéutica actual. A su vez Chandler y Zacharias han demostrado el efecto nocivo del empleo intraarticular de los corticoides, observando un deterioro notable de la arquitectura articular y la producción de una artropatía similar a la descrita por Charcot.

Finalmente Merle D'Aubigné y cols.⁶¹, anotan la presencia de lesiones de tipo congénito como causa de osteonecrosis.

Métodos diagnósticos

El diagnóstico de la N.O.A. se basa en los siguientes parámetros.

1º Historia clínica.

2º Estudio radiológico. Los métodos más empleados son la radiografía simple y la Tomografía, los cuales nos suministran los signos que ya hemos analizado y que hemos encontrado en la mayoría de nuestros pacientes. Arlet⁶², insiste en la importancia del "dolor con Rx normales" para hacer un diagnóstico temprano de la N.O.A. Otros métodos como la Flebografía procedimiento practicado entre otros por Lepine⁵⁸ y el mismo Arlet⁶²; y la arteriografía preconizada por Trueta, por Mauren y por Sevitt³⁵ son también de gran utilidad para el diagnóstico de la N.O.A ya que nos muestran el patrón vascular y los cambios que se presentan a este nivel.

El estudio con isótopos radiactivos principalmente con el fósforo 32 (P32), ha sido utilizado por Boyd y cols.³⁶ quienes opinan que este método es de gran utilidad para valorar la supervivencia de la cabeza femoral.

- 3º Estudio anatomopatológico. En la actualidad se aconseja la punción-biopsia de la cabeza femoral para el diagnóstico de la N.O.A. Varios autores^{62, 64, 65} han utilizado este método el cual nos permite apreciar los cambios a nivel de la trabécula, de la médula y en ocasiones de los vasos⁶³. Arlet⁶⁵ anota además que es de gran valor en el período pre-radiológica ya que la N.O.A comienza por un estado de citonecrosis en el cual aún no hay expresión radiológica. En nuestros pacientes no hemos practicado punción-biopsia. En uno de los casos se obtuvo material por cirugía y en el estudio se encontró tejido óseo necrótico y en los vasos engrosamiento de la pared y proliferación del endotelio.
- 4º Punción peritrocanterea y medición de la presión intramedular. Arlet, Ficat y Sebbog⁶⁶, en un estudio sobre 100 pacientes de los cuales 60 tenían necrosis, encontraron que la presión intramedular normal a este nivel es de 17,2 mm de Hg. En la N.O.A., el promedio encontrado por los autores fue de 27,4, en tanto que en otras coxopatías, los valores obtenidos fueron en promedio de

18,7 mm de Hg, razón por la cual anotan que este método es de gran utilidad y proponen además otra prueba sencilla que es la "Hiperpresión provocada" por la inyección de 5 c.c. de solución salina, prueba que fue positiva en 17 de 19 casos en período pre-radiológico.

Tratamiento

Cuatro de los pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico. Al primero, perteneciente al Grupo I, se le practicó resección de la cabeza femoral y luego se le implantó prótesis de tipo Moore (Fig. N° 17).



Figura 17

Cadera izquierda. Prótesis de Moore con fragmentación y protrusión del techo del acetábulo.

Del Grupo II, a una de las pacientes con L.E.S., se le implantó copa artroplástica de Aufranc y al paciente con Púrpura Trombocitopénica Idiopática una operación de Gildestone. Finalmente al cuarto paciente, perteneciente al Grupo III, se le implantó

copa de Aufranc y además se le hizo osteotomía valguizante.

En los demás casos el tratamiento instaurado fue a base de fisioterapia, empleo de aparatos ortopédicos y el tratamiento de la enfermedad básica.

Los resultados de los casos operados se pueden clasificar después de varios años de control, como fracaso terapéutico, ya que en la paciente a la cual se le implantó la prótesis de Moore se presentó fractura del acetábulo, y la paciente con L.E.S. a quien se le implantó la copa de Aufranc, después de 2 años se encuentra más invalidada que antes de la cirugía. El caso al cual se le practicó la operación de Gildestone no fue posible controlarlo y el último es el único en el cual el resultado quirúrgico se puede catalogar como satisfactorio.

Patterson⁶⁷, sobre un total de 74 Caderas con N.O.A. practicó 25 prótesis, 12 artroplastias con copa y 4 artrodesis. Lepine⁵⁸, sobre 8 casos, practicó 2 artroplastias con copa de vitalio y anota que pueden utilizarse otras medidas como el reemplazo por una prótesis metálica y osteotomías varizantes o valguizantes.

Ficat y cols.⁶⁸, sobre 100 pacientes con Necrosis Idiopática a quienes les ha practicado "Taladrado-Biopsia" de la cabeza y cuello femoral anotan supresión del dolor en el 83%, mejoría de la movilidad articular en el 43%, estabilización radiológica en el 77% y concluyen que este proce-

dimiento al producir un efecto antiál-gico y estabilizador de la lesión, es un método útil que se puede proponer a los pacientes con N.O.A. de la cabeza del fémur.

Louyot y cols.⁵⁰, sobre 150 casos de osteonecrosis de cabeza femoral controlados durante un período de 3 a 17 años, concluyen que la evolución está en favor de los métodos médicos ya que 13 de los 22 casos sin operar reanudaron su trabajo, en

tanto que de 37 operados, solo 3 pudieron reanudar una ocupación.

Finalmente Louyot y Sommelet⁶⁹, han practicado como método terapéutico el "curetaje-relleno" con injerto. Sobre 15 casos sometidos a este procedimiento, los autores pudieron evaluar los resultados en 12. En uno se presentó intolerancia al injerto, en 2 el resultado se puede clasificar como regular y en el resto de bueno a satisfactorio.

RESUMEN

Se presentan 30 casos de Necrosis Osea Aséptica Avascular. Se hace el análisis de los hallazgos clínicos, de los métodos de laboratorio empleados

para el diagnóstico, de los factores que pueden desempeñar algún papel en su génesis y de los diferentes tipos de tratamiento empleados.

SUMMARY

30 cases of Avascular Aseptic Bone Necrosis are presented. The clinical findings, the laboratory methods used for diagnosis, the factors that may

play a role in the pathogenesis and the different schedules of treatment used are analyzed.

REFERENCIAS

1. Dubois, E. L.: *The clinical picture of systemic Lupus Erythematosus*. Chapter 9, pag. 230 in *Lupus Erythematosus* (Dubois, E. L.) 1st. Ed. New York. McGraw-Hill, 1966.
2. Welfling, J.: *L'ostéonécrose aseptique dans la pathologie ostéocarticulaire*. Presse Méd. 75: 1.497, 1967.
3. Vernon, H. M.: *The solubility of air in fats and its relation to caisson disease*. Lancet 2: 691, 1907.
4. Bassoe, P.: *Compressed air disease*. J. Nerv. Ment. Dis. 38:368, 1911.
5. Axhausen, G., Bergmann, G.: *Die nekrose des proximalen Bruchstücks beim schenkelhalbsbruch und ihre Bedeutung für das hufte-gelenk*. Arch. für Klinische chirurgie. 120: 325, 1922.
6. Frenud, E.: *Zur frage des aseptischen knochen-nekrose*. Arch. für Pathol. Anat. 261: 287, 1926.

7. Phemister, D. B.: **Repair of bone in the presence of aseptic necrosis resulting from fractures, transplantations and vascular obstruction.** J. Bone Jt. Surg. 12: 769, 1930.
8. Phemister, D. B.: **Fractures of the neck of the femur, dislocation of hip and obscure vascular disturbances producing aseptic necrosis of head of femur.** Surg. Gynec. and Obst. 59: 415, 1934.
9. Phemister, D. B.: **Changes in bones and joints resulting from interruption of circulation in non traumatic lesions in adults with bone infarction.** Arch. Surg. 41: 1.455, 1940.
10. Phemister, D. B.: **Circulatory disturbances in the head of the femur.** Amer. Acad. Orthop. Surg. 129: 136, 1943.
11. Sherman, M. and Phemister, D. B.: **The pathology of ununited fractures of the neck of the femur.** J. Bone Jt. Surg. 29: 19, 1947.
12. Chandler, F. A.: **Coronary disease of the hip.** J. Internat. Coll. Surgeous 11: 34, 1948.
13. Kimmelstiel, P.: **Vascular occlusion and ischemic infarction in sickle cell disease.** Amer. J. Med. Sci. 216: 11, 1948.
14. Flashman, R. and Ghormley, R. K.: **Osteochondritis dissecans of the head of the femur.** Western J. Surg. 57: 221, 1949.
15. Todd, R. M. and Keidan, S. E.: **Changes in the head of the femur in children suffering from Gaucher's disease.** J. Bone Jt. Surg. 34B: 447, 1952.
16. Reich, R. S. and Rosenberg, N. J.: **Aseptic necrosis of bone in caucasians with chronic hemolytic anemia due to combined sickling and thalassemia traits.** J. Bone Jt. Surg. 35A: 894, 1953.
17. Tanaka, K. R., Clifford, G. O. and Axelrod, A. R.: **Sickle cell anemia (homozygous S) with aseptic necrosis of femoral head.** Blood. 11: 998, 1956.
18. Poppel, M. H. and Robinson, W. T.: **The roentgen manifestations of caisson disease.** Amer. J. Roentgenol. 76: 74, 1956.
19. Serre, H. et Simon, L.: **Ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte.** Rev. Rhum. 29: 621, 1962.
20. Massias, P., Chatelin, N. et Coste, F.: **Données nosologiques sur les ostéonécroses primitives de la tête fémorale.** Sem. Hop. Paris. 11: 677, 1962.
21. de Sèze, S. et Phankim-Koupernik, M.: **Nécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte.** Pag. 246 en "Radio-diagnostic en Rhumatologie" (de Sèze, S. et Phankim-Koupernik, M.) 1ère Ed. Paris Expansion-Editeur, 1967.
22. de Sèze, S. et Phankim-Koupernik, M.: **Nécrose Aseptique du seminaire.** Pag. 254 dans Radio-diagnostic en Rhumatologie (de Sèze, S. et Phankim-Koupernik, M.) 1ère. Ed. Paris. Expansion-Editeur, 1967.
23. Pietrogrande, V., Mastromarino, R.: **Osteopatie da prolungato trattamento cortisonico.** Ortop. Traumat. 25: 791, 1957.
24. Swetnam, D. R., Mason, R. M. and Murray, R. O.: **Steroid arthropathy of the hip.** Brit. Med. J. 1: 1.392, 1960.
25. Edstrom, G.: **Destruction of hip joint in Rheumatoid Arthritis during long-term steroid therapy.** Acta Rheum. Scand. 7: 151, 1961.
26. Freiburger, R. and Swanson, G.: **Aseptic necrosis of the femoral heads after high doses of corticosteroid therapy.** N. Y. J. Med. 65: 800, 1965.
27. Verztman, L.: **Reumatismos iatrogénicos.** Capítulo 70, Pág. 1.332 en Reumatología (Hilton Seda). 1ª Ed. Rio de Janeiro. Editor Cultura Médica, 1971.
28. Chandler, G. N. and Wright, V.: **Deleterious effect of intraarticular Hydrocortisone.** Lancet 2: 661, 1958.
29. Chandler, G. N. et al.: **Charcot's arthropathy following intraarticular Hydrocortisone.** Brit. Med. J. 1: 952, 1959.
30. Zacharias, L.: **Deleterious effect of corticosteroid administered topically in particular intra-articular.** Acta Orthop. Scand. 36: 127, 1966.
31. Moskowitz, R. W. et al.: **Experimentally induced corticosteroid arthropathy.** Arthritis Rheum. 11: 109, 1968.
32. Louyot, P. and Gaucher, A.: **Aseptic bone necrosis of the femoral head associated with Cushing's syndrome.** Rev. Rhum. 30: 720, 1963.
33. Madell, J. R. and Freeman, L. M.: **Avascular necrosis of bone in Cushing's syndrome.** Radiology 83: 1.068, 1964.
34. Coste, F. et Massias, P.: **Une observation d'ostéonécrose aseptique des têtes fémorales au cours d'un syndrome de Cushing d'origine thérapeutique.** Rev. Rhum. 30: 746, 1963.

35. Sevitt, S.: **Avascular necrosis and revascularization of the femoral head after intracapsular fractures.** J. Bone Jt. Surg. 46B: 270, 1964.
36. Dubois, E. L. and Cozen, L.: **Avascular (aseptic) bone necrosis associated with Systemic Lupus Erythematosus.** J.A.M.A. 174: 966, 1960.
37. Ruderman, M. and McCarty, J. D.: **Aseptic necrosis in Systemic Lupus Erythematosus.** Arthritis Rheum. 7: 709, 1964.
38. Matsumoto, J.: **Aseptic bone necrosis in Systemic Lupus Erythematosus.** J. Japan Orthop. Ass. 39: 1.152, 1966.
39. Short, C. L., Bauer, W. and Reynolds, W. E.: **Rheumatoid Arthritis. A definition of the disease and a clinical description based on a numerical study of 293 patients and controls.** Harvard University Press. Cambridge, Mass. 1957.
40. Soila, P.: **Roentgen manifestation of adult Rheumatoid Arthritis with special regard to the early changes.** Acta. Rheum. Scand. Suppl. 1: 114, 1958.
41. Islade, I. C.: **Femoral head destruction in Rheumatoid Arthritis and osteoarthritis. Review of 27 cases.** Ann. Rheum. Dis. 21: 23, 1962.
42. Boksenbaum, M. and Mendelson, C. C.: **Aseptic necrosis of the femoral head associated with steroid therapy.** J.A.M.A. 194: 262, 1963.
43. Heimann, W. G. and Freiburger, R. H.: **Avascular necrosis of the femoral and humeral heads after high dosage corticosteroid therapy.** New. Eng. J. Med. 263: 672, 1960.
44. Sutton, R. D. et al.: **Aseptic bone necrosis and corticosteroid therapy.** Arch. Intern. Med. 112: 594, 1963.
45. Blau, S. and Hamerman, D.: **Aseptic necrosis of the femoral heads in sickle-A-Hemoglobin disease.** Arthritis Rheum. 10: 397, 1967.
46. Hasterlik, R. J. and Finkel, A. J.: **Diseases of bones and joints associated with intoxication by radioactive substances, principally radium.** Med. Clin. North Amer. 49: 285, 1965.
47. Lau, B.: **Post-irradiation costal osteochondritis simulating metastatic cancer.** Radiology 89: 1.090, 1967.
48. Kolar, J. et al.: **Arthropaties after irradiations.** J. Bone Jt. Surg. 49: 1.157, 1967.
49. de Sèze, S. et Mazabraud, A.: **La nécrose parcellaire de la tête fémorale.** Rev. Rhum. 38: 1, 1971.
50. Louyot, P. et al.: **De quelques problèmes posés par l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale.** Rev. Rhum. 38: 201, 1971.
51. Ryckewaert, A.: **Ostéonécroses aseptiques.** Chapitre XIV, Pag. 361 en **Physiopathologie des maladies de os et des articulations.** (Ryckewaert, A.) 1ère. Ed. Paris. J. B. Bailliere & Fils., 1970.
52. Jones, J. P. and Engleman, E.: **Avascular necrosis of bone in alcoholism.** Arthritis Rheum. 10: 287, 1967.
53. Vignon, G. et Falconnet, M.: **Les ostéonécroses aseptiques.** Pag. 14.029A10 Tome I Appareil locomoteur. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. (Lafont, A. y cols.). Paris, 1970.
54. Jones, J. P.: **Osseous avascular necrosis associated with Systemic abnormalities.** Arthritis Rheum. 9: 728, 1966.
55. Serre, H. et Simon, L.: **Infarctus osseux primitif. Role de l'athérosclérose.** Sem. Hop. Paris, 35: 945, 1959.
56. Jones, J. P. and Engleman, E.: **Fat embolization complicating Hypercortisonism.** Arthritis Rheum. 8: 448, 1965.
57. Jones, J. P. et al.: **Fat embolization as a possible mechanism producing avascular necrosis.** Proceedings of the annual meeting of the American Rheumatism Association, June 17-18, 1965. Arthritis Rheum. 8: 449, 1965.
58. Lépine, E.: **Nécrose aseptique primitive de la tête fémorale chez l'adulte.** L'Union Médicale du Canada. 93: 693, 1964.
59. Hunder, G. G. et al.: **Avascular necrosis of the femoral head in a patient with Gout.** J.A.M.A. 203: 47, 1968.
60. Rotés, Q. J. y Muñoz, G. J.: **Osteonecrosis de la cabeza femoral.** Cap. XI en la Gota. (Rotés, Q. J. y Muñoz G. J.). Primera Edición. Barcelona. Ediciones Toray S. A., 1968.
61. Merle D'Aubigné, R. et al.: **Idiopathic necrosis of the femoral head in adults.** J. Bone Jt. Surg. 47B: 612, 1965.
62. Arlet, J.: **Le diagnostic précoce de l'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte.** Sem. Hop. Paris. 5: 284, 1965.
63. Boyd, H. B. et al.: **Further observations on the use of radioactive phosphorus (P32), to determine the viability of the head of the femur.** J. Bone Jt. Surg. 45A: 445, 1963.

64. Arlet, J., Ficat, P.: **Forage-biopsie de la tête fémorale dans l'ostéonécrose primitive. Observations histopathologiques portant sur huit forages.** Rev. Rhum. 31: 257, 1964.
65. Arlet, J., Ficat, P. et Laetigne, C.: **Mode de début de l'ostéonécrose fémoro-capitale primitive (stade I non compliqué) étude de 20 observations histologiquement prouvées par le forage biopsie.** Ligue Française contre le Rhumatisme. Scéance du 17 Janvier, 1968.
66. Arlet, J., Ficat, P. et Sebbog, D.: **Intérêt de l'étude de la pression médullaire dans le diagnostic des affections de la hanche, en particulier de l'ostéonécrose fémoro-capitale primitive.** Ligue Française contre le Rhumatisme, Scéance du 17 Janvier, 1968.
67. Patterson, R. et al.: **Idiopathic avascular necrosis of the head of the femur.** J. Bone Jt. Surg. 46B: 267, 1964.
68. Ficat, P., Arlet, J., Vidal, R., Ricci, A. et Fournial, J. C.: **Résultats thérapeutiques du forage-biopsie dans les ostéonécroses fémoro-capitales primitives.** Rev. Rhum. 38: 269, 1971.
69. Louyot, P. et Sommelet, J.: **Le curetage-bouclage chirurgical de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale.** Rev. Rhum. 38: 467, 1971.