

NECROSIS AVASCULARES EN EL PIE: CONCEPTOS BIOLÓGICOS

PROF. TITULAR DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA
ORTOPÉDICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO
«VIRGEN DEL ROCÍO»

A. CARRANZA BENCANO

INTRODUCCIÓN

Existe una gran confusión en torno al concepto de necrosis avasculares, puesto de manifiesto en el gran número de nombres utilizados, tales como necrosis isquémica, necrosis avascular, necrosis aséptica, osteonecrosis, necrosis idiopática; designaciones concretas según la localización anatómica (enfermedad de Perthes, de Freiberg, de Kienböck); diferenciación entre la necrosis del adulto y del niño; distinción entre osteonecrosis y osteocondritis disecante y entre necrosis epifisaria y osteocondrosis apofisarias de crecimiento.

El pie es asiento frecuente de este tipo de lesiones, desde necrosis y osteocondritis del astrágalo, necrosis del escafoides tarsiano, tanto en el niño (enfermedad de Köhler) como en el adulto (enfermedad de Miller-Weiss), necrosis de la cabeza del segundo metatarsiano (enfermedad de Freiberg) o apofisitis posterior del calcáneo (enfermedad de Sever).

Todas ellas tienen en común un disturbio circulatorio, aunque la causa de esta disrupción no pueda ser demostrada por disección anatómica, y la diferencia estriba en que este proceso recaiga sobre una

zona amplia (osteonecrosis) o sobre un área localizada (osteocondritis) de hueso adulto o del núcleo de osificación de niño, en área de carga (epífisis) o de tracción (apófisis).

Por todo ello, vamos a diferenciar la evolución biológica de un foco de necrosis ósea en el adulto y el niño, tomando como modelo la cabeza femoral, por ser la más ampliamente estudiada tanto clínica como experimentalmente.

NECROSIS ÓSEA DEL ADULTO

La fase inicial (estado 1) se caracteriza por la muerte celular, tanto del hueso como de la médula ósea, con mantenimiento de la viabilidad del cartílago articular, nutrido por imbibición desde la sinovial (4). Las lagunas osteocíticas de las trabéculas óseas se encuentran vacías o conteniendo detritus celulares como expresión de la muerte del osteocito y los elementos de la médula ósea son reemplazados por tejido de granulación y quistes de grasa (Fig. 1). En el margen de la zona de necrosis se aprecia incremento de la actividad osteoclástica e infiltración y proliferación fibroblástica y de capilares. La forma del

hueso está preservada y el cartílago articular está intacto por lo que no existe repercusión radiológica.



Fig. 1. *Microfotografía mostrando necrosis ósea con lagunas osteocitarias vacías y grandes quistes de grasa en médula ósea (H-E, x 4).*

En el estadio II los cambios más evidentes se aprecian en el margen de la lesión, con el avance del tejido de granulación y del frente de osificación y el consiguiente engrosamiento de las trabéculas óseas, por la formación de hueso vivo sobre la estructura ósea necrótica; éste es el proceso denominado «creeping aposición» y que contribuye a la apariencia radiográfica de esclerosis ósea y de incremento de la captación de isótopos radiactivos en la gammagrafía ósea.

En el estadio III el hueso necrótico se fractura por su falta de resistencia a los efectos mecánicos de la carga y el cartílago articular se fragmenta al perder su base ósea de sustentación, aunque se mantenga viable. La línea de fractura se corresponde con el «crescent sing» (Fig. 2) observado en el estudio radiográfico. En la osteocondritis disecante, al tratarse de una necrosis parcelar, en esta fase se produce el desprendimiento del fragmento articular.

En el estadio IV los cambios morfológicos usualmente se asocian con osteoartritis en relación con el colapso de la zona infartada y la degeneración secundaria del cartílago articular.

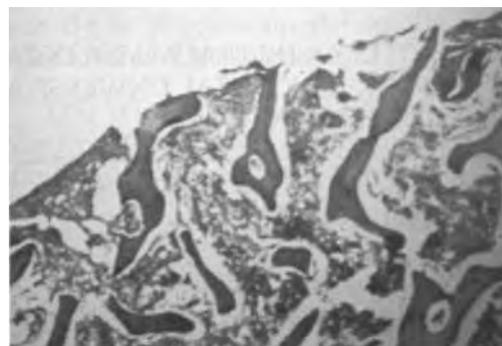
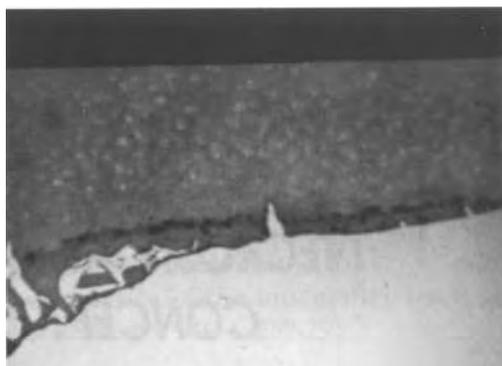


Fig. 2. *Microfotografía mostrando el «subcondral crescent» a nivel del hueso necrosado con viabilidad del cartílago articular (H-E x 4).*

NECROSIS ÓSEA DEL NIÑO

La gran diferencia respecto al adulto estriba en el hecho de que el núcleo de osificación se encuentra envuelto por el cartílago de crecimiento epifisario (Fig. 3).



Fig. 3. *Núcleo de osificación de cabeza femoral envuelto por cartílago de crecimiento epifisario.*

La fase inicial, al igual que en el adulto, se caracteriza por la muerte celular tanto del hueso como de la médula ósea y por el inicio del proceso de reparación, caracterizado por el desarrollo de tejido de granulación que avanza desde la zona profunda a la superficial de la epífisis.

El avance del frente de osificación determina, en la zona profunda, la aposición de tejido óseo vivo sobre el armazón de trabéculas muertas del primitivo núcleo de osificación (Fig. 4) determinado el aumento de densidad radiológica.

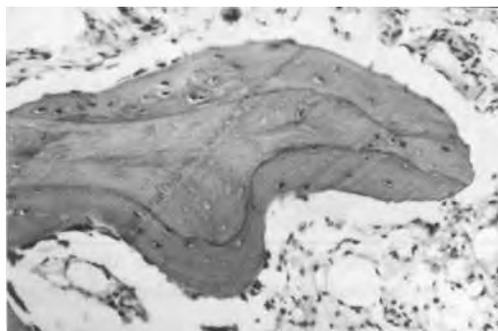


Fig. 4. Microfotografía mostrando trabécula engrosada por aposición, con núcleo central desvitalizado y envuelta por tejido lamelar vivo (H-E, 200 x).

En la zona media las trabéculas óseas muertas, fragmentadas y movilizadas al no ser aptas para un proceso de aposición, son reabsorbidas por la actividad osteoclástica, con lo que el núcleo óseo original es sustituido por tejido fibroso y restos de trabéculas desvitalizadas (Fig. 5) con formación de cartílago (Fig. 6) por las condiciones de baja presión parcial de oxígeno (1, 3). Todo ello, nos explica la fragmentación radiográfica del núcleo de osificación.

La fase final de reosificación del núcleo óseo no se inicia hasta que la reabsorción del hueso necrosado no ha tenido lugar por completo (5).

Mientras, el cartílago epifisario, nutrido a expensas del líquido sinovial (4), si-

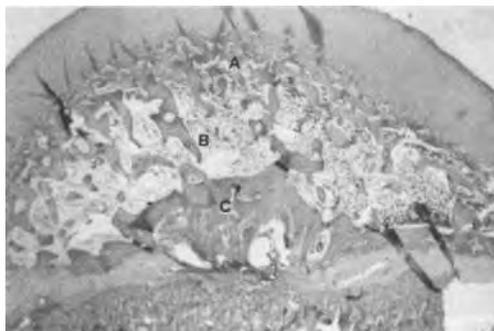


Fig. 5. Microfotografía de epífisis mostrando el grosor del cartílago articular, la zona superficial (A) con necrosis de trabéculas, media (B) con sustitución por tejido fibroso, y profunda (C) con engrosamiento de trabéculas por aposición (H-E, 31.25 x).

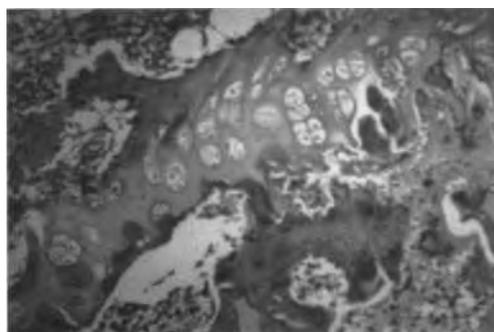


Fig. 6. Microfotografía mostrando la neoformación de cartílago en el seno del núcleo de osificación (H-E, 200 x).

que creciendo pero sin convertirse en hueso, al disminuir o incluso cesar el proceso de osificación endocondral por falta de aporte vascular (Fig. 7), y en este crecimiento el cartílago puede alcanzar un grosor tan considerable que sus capas profundas difícilmente pueden ser nutridas por difusión del líquido sinovial, con lo que se inicia un proceso de degeneración de los condrocitos con penetraciones de los mismos en el seno del tejido óseo (2) (Fig. 8).

De este modo, en el adulto la evolución biológica natural de la necrosis se dirige hacia la alteración estructural, por colapso y fracaso del proceso reparador, y el

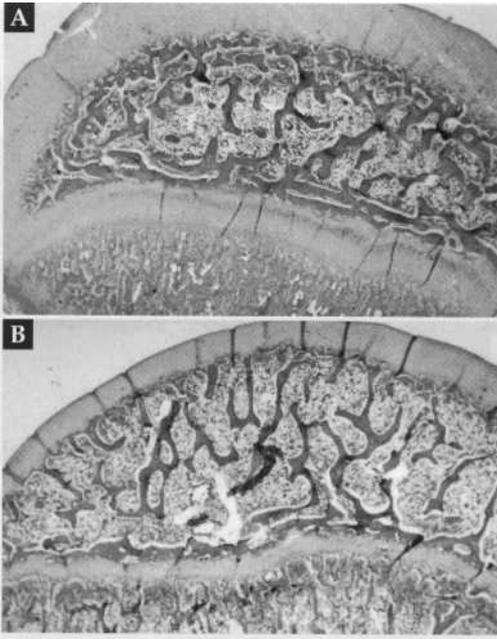


Fig. 7. Cabeza femoral de conejo a las 4 semanas de un triple infarto (A) mostrando en comparación con la sana (B) aumento de grosor del cartílago articular, menor altura epifisaria y mayor grosor de trabéculas (H-E, 12.5 x).

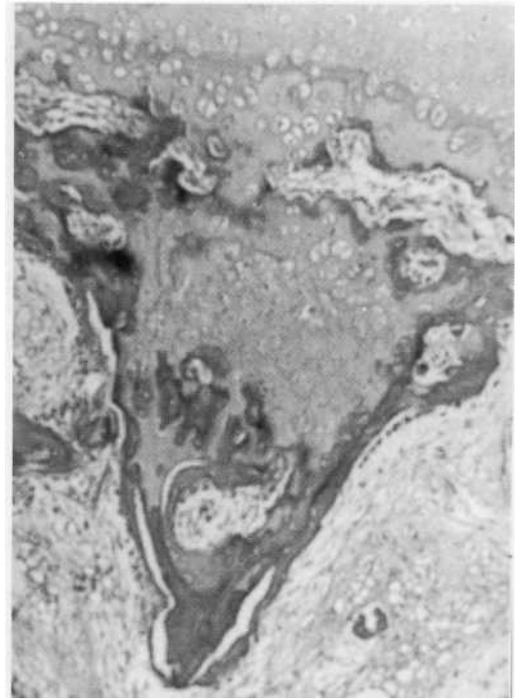


Fig. 8. Área de cartílago articular degenerado penetrando en la profundidad de la epifisis (H-E, 78.75 x).

consiguiente desarrollo de artrosis secundaria. En el niño el proceso reparador culmina con la reosificación del núcleo, con alteraciones morfológicas dependientes de las dificultades de dicho proceso y de factores mecánicos externos.

BIBLIOGRAFÍA

(1) BASSET, C.A.L.: Currents concepts of bone formation. *J Bone Jt Surg* 44-A: 1217-44, 1962.

(2) CARRANZA BENCANO, A.; SAENZ LÓPEZ DE RUEDA, F.; ARMAS

PADRÓN, J.R.: Enfermedad de Perthes: Mecanismo patogenético experimental. *Rev. Ortop Traumatol* 33: 428-33, 1989.

(3) FELL, H.B.: The osteogenic in vitro of periostium and endosteum isolated from the limb skeleton of fowl embryos and young chicks. *J Anat* 66: 175-80, 1932.

(4) McKIBBIN, B.; HOLDSWORTH, F.W.: The nutrition of immature joint cartilage in the lambs. *J Bone Surg* 48-B: 793-7, 1966.

(5) SOMERVILLE, E.W.: Perthes disease of the hip. *J Bone Jt Surg* 53-B: 639-42, 1971.