

Diagnóstico de la Necrosis Isquémica de la Cabeza Femoral: Conceptos actuales.

L. AGUILELLA FERNANDEZ y J. CAÑADELL CARAFI.

*Clínica Universitaria de Navarra. Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
(Prof. J. Cañadell Carafi).*

Resumen.— La necrosis isquémica de la cabeza femoral (NICF) presenta cierta dificultad de diagnóstico cuando se encuentra en la fase prerradiológica. En la actualidad, la Resonancia Nuclear Magnética, la Gammagrafía y la Exploración Funcional Osea están demostrando ser los métodos más adecuados para llegar a un diagnóstico precoz. Los autores ofrecen un análisis sobre la utilidad de éstos y de otros métodos diagnósticos utilizados en la NICF, sin olvidar aspectos básicos como la clínica y la radiología convencional.

Descriptores: Necrosis ósea. Cabeza femoral. Diagnóstico precoz.

Summary.— The ischaemic necrosis of the femoral head (INFH) offers difficulties in the diagnosis when radiological signs have not appeared yet. Actually, the Magnetic Resonance Imaging, the Scintigraphy and the Functional Exploration of the Bone are being accepted as the most adequate methods in the early diagnosis. The authors present an analysis about the utility of those and other methods of diagnosis used in the INFH, no forgetting some basic aspects like the symptomatology or the radiology.

Key Words: Bone necrosis. Femoral head. Early Diagnosis. Avascular necrosis.

INTRODUCCIÓN

En cualquier proceso patológico del organismo un diagnóstico precoz facilita el tratamiento y mejora el pronóstico. Este principio tiene especial validez al hablar de la necrosis isquémica de la cabeza femoral (NICF).

El diagnóstico precoz de la NICF brinda variadas y eficaces posibilidades de tratamiento, que van disminuyendo y haciéndose más agresivas a medida que evoluciona el proceso. Pero este diagnóstico precoz está dificultado por la aparición relativamente tardía de las manifestaciones radiológicas. No es infrecuente encontrar pacientes que han sido tratados durante meses de forma sintomática ante una cadera dolorosa, en la que podía haberse sospechado una NICF desde el principio. Desgraciadamente, cuando las exploraciones radiológicas no ofrecen ya dudas del diagnóstico, el pronóstico de la

articulación es más sombrío.

Hoy día deben evitarse estas situaciones puesto que se dispone de métodos suficientemente sensibles como para diagnosticar la NICF en sus fases iniciales. Junto a la historia clínica, la exploración física y la radiología convencional, pilares insustituibles, contamos con la gammagrafía ósea, la resonancia nuclear magnética y la exploración funcional ósea. Interés secundario tienen la tomografía axial computarizada y la arteriografía. Todas ellas serán analizadas en las siguientes páginas.

Respecto a las pruebas de laboratorio, la NICF no traumática se asocia a múltiples procesos que alteran los perfiles analíticos normales: en un porcentaje elevado de los pacientes se puede detectar hiperlipidemia, hiperuricemia, alteraciones de la función hepática, etc. Estas pruebas de laboratorio no tienen fuerza diagnóstica por sí solas, si bien conviene tenerlas en cuenta para valorar el estado del paciente y los factores de riesgo cara al tratamiento.

CLÍNICA

Aunque la NICF se produce como resultado de múltiples alteraciones, puede trazarse un cuadro

Correspondencia:

DR. D. LUIS AGUILELLA FERNANDEZ.
Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Clínica Universitaria de Navarra.
Apartado 192. 31080 Pamplona.

clínico general en aquellos casos no traumáticos. La NICF no traumática afecta generalmente a varones en una proporción de 5:1, con predominio en la etapa madura (30-50 años) y en la raza blanca (1). Se presenta con una alta frecuencia de bilateralidad, que oscila en torno al 50% en las diversas series (2,3,4,5,6), aunque rara vez se manifiestan las lesiones simultáneamente al comienzo.

En nuestro Departamento, sobre una serie de 133 pacientes con 213 caderas afectas de NICF, Oriaifo (7) encontró una tasa de bilateralidad del 60% y una media de edad de 44 años. La afectación de la cadera contralateral se producía generalmente en el plazo de 18 meses a partir del primer diagnóstico. Menos del 10% de nuestra serie correspondía a mujeres.

El primer síntoma es el dolor de la cadera, que aparece en la ingle o zona glútea y puede irradiarse al muslo o rodilla. Clásicamente se ha descrito como de aparición brusca, a modo de puñalada que obliga al paciente a detener su actividad inmediatamente (6,8), pero con frecuencia es un dolor de instauración insidiosa y progresiva (9,10). Característicamente el paciente refiere presentar recrudescencia nocturna de las molestias y a veces aumento con la tos.

La exploración física no revela al principio más que una limitación discreta de la movilidad, predominando en las rotaciones. Esta aparente incongruencia entre una buena movilidad (especialmente la flexión) y las quejas del paciente, constituye un rasgo clínico llamativo, que puede explicarse por la conservación de las superficies articulares. Lo habitual es que no existan todavía cambios radiológicos manifiestos y que el dolor preceda entre dos y seis meses a los primeros cambios (8,10). En algunos casos no ocurre esto, observándose ya un colapso cefálico con los primeros síntomas.

La evolución clínica es variable, con periodos de disminución o exacerbación de la sintomatología. En general el dolor va adquiriendo características cada vez más mecánicas y la cojera se acentúa. Disminuyen las rotaciones y, en menor medida, la abducción y adducción, mientras que la flexión sigue conservándose. Se puede decir que, en conjunto, la movilidad está menos limitada que en la artrosis hasta estadios avanzados, en los que ya no existen diferencias.

Lequesne (11) ha propuesto tres modalidades evolutivas, que pueden explicar la variedad de cuadros observados:

- Favorable, aproximadamente en un tercio de los casos. Permanecen estables y bien toleradas al cabo de tres o más años, aunque es difícil considerarlas como curadas.

Común, en la mitad de los casos. La agravación es inevitable y progresiva, sobre todo en el curso del segundo año.

- Severa, en el 20% restante. El deterioro rápido conduce a un estado funcional intolerable.

Delaunay (12) sugiere que la suma de factores etiológicos en un mismo individuo afecta directamente a la gravedad de la evolución. Podría hablarse de una categoría de pacientes de alto riesgo, en los que existen al menos tres factores, como por ejemplo corticoterapia, etilismo y alteraciones lipídicas.

RADIOLOGÍA

Un concepto importante a tener en cuenta, de entrada, es que el hueso muerto no se distingue radiológicamente del hueso vivo. Los signos fundamentales de la necrosis ósea, que son la deshabitación de las lagunas osteocitarias y la destrucción de las células medulares, no alteran la arquitectura ni la densidad de la parte mineralizada del hueso. Como señala Ficat (2), el aspecto radiológico del hueso vivo es el mismo que el del hueso muerto de las momias egipcias. Por tanto, la necrosis ósea no tiene una imagen radiológica específica como tal, y una radiografía normal no significa necesariamente una cadera normal.

Las manifestaciones radiológicas aparecen cuando los fenómenos reparativos, a partir del tejido vivo adyacente, modifican la estructura mineralizada del hueso. Pero debe recordarse que cualquier necrosis ósea pasa a través de un estadio prerradiológico, en el que ya pueden existir síntomas. Por este motivo, la radiología tiene un papel limitado en el diagnóstico precoz de la NICF, tardando varios meses en aportar signos (10,13,14,15).

Las proyecciones radiológicas habitualmente utilizadas son la antero-posterior y la axial (Figura nº 1). Con ellas podemos conocer las características, dimensiones y posición de la lesión necrótica dentro de la cabeza. La proyección axial tiene el inconveniente de que introduce parcialmente la lesión dentro del cótilo, por lo que no permite valorar adecuadamente la posibilidad de sacar en sentido anterior, mediante una intervención, el área necrótica de la

zona de carga. Con este fin es más correcto utilizar el falso perfil (Figura nº 2).

Las modificaciones radiológicas observadas en la NICF son la consecuencia de dos fenómenos. En primer lugar, la reacción reparativa proveniente del hueso sano vecino. Secundariamente, la fragilización ósea, que favorece la producción de microfracturas, cuya acumulación es progresiva. La preponderancia de uno u otro fenómeno explica el marcado polimorfismo radiológico.

Desde un punto de vista descriptivo, los cambios radiológicos pueden apreciarse dentro de la epífisis o en su contorno (14):

a. Cambios intraepifisarios. Son los primeros en aparecer bajo formas variadas, generalmente como aumento de la densidad radiológica. Esta se debe a la deposición de nuevo hueso sobre las trabéculas muertas, con lo que aumenta la masa ósea. Su localización es típicamente en el segmento antero-superior. Aunque inicialmente no se delimitan bien sus contornos, con la evolución y la formación del secuestro necrótico éstos se dibujan nítidamente mediante una franja esclerótica. El colapso segmentario también aumenta la densidad en fases tardías, por compactación del hueso.

b. Cambios en el contorno. Aparecen ya en una fase avanzada de la enfermedad y son la consecuencia de fracturas intracéfálicas. El más característico es el que da una imagen en "cáscara de huevo" al separarse el cartílago articular, con hueso subcondral adherido, del hueso subyacente. Durante un tiempo se consideró como un signo precoz (4,16), pero hoy se sabe que corresponde a un estadio evolucionado. La acción de la carga fisiológica articular provoca paulatinamente un hundimiento de la zona necrótica, dejando una especie de cráter en la



Figura nº 2. Proyección radiológica de falso perfil

superficie. El hundimiento puede producirse de forma más o menos irregular, o en bloque, siendo éste último característico de las necrosis postraumáticas.

La clasificación radiológica de la NICF más extendida, seguida también por nosotros, es la de Ficat y Arlet (13,17). Su sencillez y su gran correlación pronóstica la hacen especialmente recomendable. Posteriormente otros autores han elaborado diversas clasificaciones de menor utilidad o cuya complejidad resulta poco operativa (10,18,19,20). La clasificación de Ficat y Arlet, en su forma original, consta de cuatro estadios:

- Estadio I. Es el estadio prerradiológico, en el que sin embargo ya pueden haber hecho su debut las primeras manifestaciones clínicas. El diagnóstico radiológico es imposible y, ante la sospecha, se hace necesario acudir a métodos más sensibles.

- Estadio II. Aparecen los primeros cambios radiológicos, que consisten en una modificación de la densidad en el interior de la epífisis. Estos pueden ser de varios tipos:

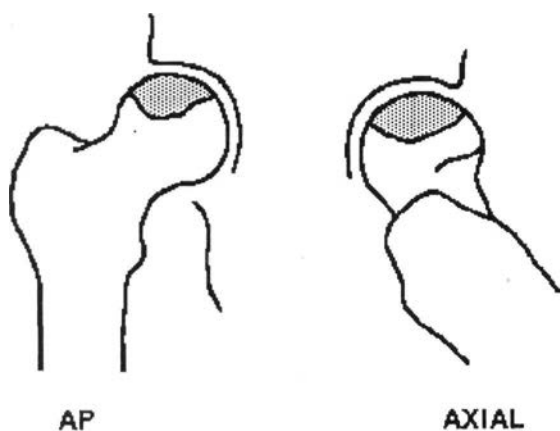


Figura nº 1. Proyecciones radiológicas antero-posterior y axial.

- a. Densificación extensa o lineal de concavidad superior.
- b. Aspecto geódico, aislado o múltiple.
- c. Aspecto mixto, escleroso y geódico.

La interlínea articular es normal y el contorno cefálico permanece todavía intacto (Figura nº 3). El diagnóstico radiológico es en esta fase probable.



Figura nº 3. Estadio radiológico II de Ficat

- Estadio III. Se produce una alteración del contorno cefálico, hundiéndose la zona necrótica, mientras la interlínea se encuentra paradójicamente bien conservada. La lesión aparece bastante delimitada por un borde escleroso. Esta es la fase de secuestro, que ofrece las imágenes patognómicas de NICF (Figura nº 4). El diagnóstico radiológico es ahora cierto.



Figura nº 4. Estadio radiológico DI de Ficat

- Estadio IV. Hacen su aparición los signos artrósicos. La cabeza está destruida en mayor o menor medida, provocando incongruencia (Figura nº 5). La degeneración del cartílago cefálico y acetabular se traduce en un pinzamiento de la interlínea. Es la fase terminal de la NICF, que se confunde con la coartrosis.



Figura nº 5. Estadio radiológico IV de Ficat

Posteriormente Ficat (2,21) ha completado esta clasificación con el estadio 0, que es un estadio no solamente prerradiológico, sino también preclínico: son caderas sin necrosis, aunque pueden estar en marcha los mecanismos que la desencadenan. Corresponde, por ejemplo, al de las caderas contralaterales a una NICF ya establecida, en las que aunque no haya síntomas, existe un alto riesgo de afectación por la frecuente bilateralidad. Estas son verdaderamente las "silent hip", que a veces aparecen mencionadas en la literatura de forma impropia.

Si bien este estadio 0 ha sido ampliamente aceptado, introduce un elemento de confusión en la clasificación inicial, al mezclar datos de órdenes distintos: clínicos y radiológicos. Además, presupone un orden cronológico que no siempre aparece en la realidad. En nuestra experiencia, las manifestaciones clínicas pueden darse en el primer episodio isquémico, durante el proceso de reparación o cuando la enfermedad está ya avanzada con signos radiológicos evidentes. Lo más objetivo, en nuestra opinión, es hablar simplemente de un estadio pre-



Figura nº 6. Estadio de transición II/III, en el que se aprecia aplanamiento del contorno e imagen en "cascara de huevo".

radiológico. Para mayor claridad, evitaremos en el resto de la exposición hablar del estadio 0.

También ha matizado Ficat el denominado estadio de transición II/III, que se caracteriza por la presencia de aplanamiento segmentario del contorno cefálico o por la aparición de la conocida "cáscara de huevo" (Figura nº 6). Este estadio de transición marca el punto de no retorno en la evolución de la NICF. En los estadios I y II teóricamente puede conseguirse la regeneración de la lesión mediante un tratamiento adecuado. En los estadios III y IV las lesiones son ya irreversibles.

Además del estadiaje radiológico conviene valorarla extensión de la necrosis, que nosotros efectuamos habitualmente midiendo los ángulos en las proyecciones antero-posterior y axial (Figura nº 7). La suma de estos ángulos informa sobre el tamaño de la necrosis y orienta, junto con otros factores, la conducta terapéutica que debe seguirse. Clasificamos como extensas las que tienen una suma superior a los 200°. La valoración de la extensión midiendo el área lesional en las radiografías, mediante un digitizador, no ha demostrado ser útil en nuestra experiencia (22). Tiene más importancia la porción afectada del contorno cefálico, en el que por otra parte están mejor definidos los límites lesionales.

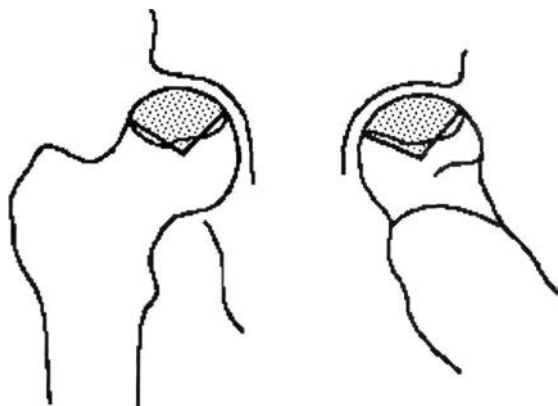


Figura nº 7. Esquema de la medida de los ángulos en proyección antero-posterior y axial.

La tomografía lineal (Figura nº 8) es un método complementario de utilidad para conocer la extensión real del área necrótica (7). Vasey (15) utiliza la tomografía de perfil, que practica con el enfermo en decúbito lateral sobre la cadera a examinar mantenida en extensión. De esta forma demuestra la situación real de la lesión dentro del cótilo, con vistas a una posible osteotomía.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Una vez disponemos de los elementos básicos



Figura nº 8. Tomografía lineal de una cadera afectada de NICF.

para efectuar un diagnóstico como son la historia clínica, la exploración física y la radiología, pueden plantearse dudas sobre los siguientes cuadros (9):

Coxopatías crónicas, como la coxartrosis o la cadera reumática. Aquí predominan los signos degenerativos articulares sobre la lesión cefálica.

- Osteocondromatosis sinovial y sinovitis vilonodular. Ante la duda se diagnostican mediante una artrografía o una biopsia sinovial.
- Patología tumoral benigna o maligna. Puede llegar a ser indistinguible salvo mediante la realización de una biopsia.
- Periartritis de la cadera. Las infiltraciones suelen ser diagnósticas y terapéuticas.
- Algodistrofia de la cadera. Provocan una hipercaptación gammagráfica muy superior a la NICF.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

El TAC ha aportado considerables ventajas en el diagnóstico por imagen de diversas patologías del aparato locomotor, pero pensamos que su utilidad es limitada en el diagnóstico de la NICF.

Respecto a la capacidad de detectar cambios precoces en la cabeza femoral, no ofrece suficiente sensibilidad en el estadio prerradiológico de la NICF, tanto si se utiliza el TAC de alta resolución como si se practica una densitometría (23). Por ello, no forma parte de los métodos habitualmente utilizados (15,24). Existen trabajos que han atribuido un elevadísimo porcentaje de sensibilidad al TAC, pero no corresponden realmente a estadios iniciales (25,26). Se ha sugerido que el "signo del asteris-

co"(27) puede preceder a las manifestaciones radiológicas, aunque su aparición es inconstante.

Sin embargo, una vez se han producido cambios estructurales en el hueso, el TAC aporta importante información sobre la extensión y exacta localización de la necrosis (Figura nº 9), especialmente con la reconstrucción multiplanar (28). En este sentido supera a la convencional tomografía lineal. Además permite reclasificar algunas lesiones en estadio III, inicialmente etiquetadas como estadio II en el estudio radiológico convencional (23,28).



Figura nº 9. Imagen de NICF en el TAC

ARTERIOGRAFÍA

Los estudios arteriográficos de la cabeza femoral se iniciaron hace años con el fin de valorar la viabilidad de ésta, tras fracturas de cadera (29). Se comprobó que existía un buen pronóstico vital de la cabeza cuando se visualizaba la arteria circunfleja posterior, pero el hecho de no demostrarla no significaba necesariamente la evolución a necrosis.

Si bien puede utilizarse la arteriografía con este valor predictivo, no ha demostrado ser útil en el diagnóstico de una cadera afecta de NICF. Ciertamente puede poner de manifiesto una hipervascularización reactiva (30), pero las modernas técnicas de sustracción digital revelan un elevado porcentaje de alteraciones del patrón vascular en caderas normales (31). No consideramos que sea una técnica a tener en cuenta en el diagnóstico de la NICF.

Recientemente se ha utilizado la arteriografía supraselectiva con microesferas radioactivas de seroalbúmina (32), que mejora los resultados anteriores, sin llegar a la eficacia de la gammagrafía.

GAMMAGRAFÍA

La gammagrafía ósea es un método diagnóstico

de gran utilidad en la NICF. Normalmente se utiliza el Tc 99m ligado a complejos de fosfato, lo que le confiere órgano-especificidad por el hueso. La velocidad de fijación y la concentración del isótopo está en relación con la actividad osteoblástica y el flujo sanguíneo regional (33,34). De esta forma, la gammagrafía ósea puede considerarse como una imagen funcional de la actividad metabólica del hueso: hay hipercaptación donde existe hipervascularización con metabolismo óseo aumentado, e hipocaptación donde está disminuido.

Para que un proceso patológico se manifieste radiológicamente en el hueso, debe existir una variación superior al 30 % en el contenido mineral, pudiéndose detectar gammagráficamente mucho antes. De ahí la utilidad de la gammagrafía ósea en estadios prerradiológicos, o cuando ya han aparecido cambios, para confirmar el diagnóstico (10,15,33,34,35).

Dos tipos de imágenes se pueden obtener: la imagen planar y la tomografía de emisión (SPECT).

a. Imagen planar. Es la imagen gammagráfica tradicional que se puede realizar en fase vascular o dinámica y en fase tardía o estática. La fase vascular consiste en un estudio seriado durante los primeros 10-15 minutos con el fin de observar el flujo sanguíneo de ambas caderas. La fase tardía proporciona, al cabo de unas tres horas, las imágenes estáticas habitualmente conocidas. En la cadera se debe utilizar un colimador pin-hole para magnificar la imagen y obtener mayor resolución. Junto a las ventajas de la gammagrafía, la imagen planar presenta los inconvenientes de que se superponen el acetábulo y estructuras no óseas sobre la cabeza femoral y de que resulta difícil valorar una imagen aperfusional, al tratarse de una imagen gammagráficamente "fría". Algunos autores proponen la cuantificación tanto de las imágenes dinámicas como estáticas (36,37).

b. SPECT. Consiste en la adquisición de imágenes tomográficas a partir de estudios gammagráficos convencionales. Permite el estudio de cortes tomográficos de la cabeza femoral, lo que evita los inconvenientes de la imagen planar mencionados anteriormente. Su uso no se encuentra todavía muy extendido.

La gammagrafía en fase prerradiológica de la NICF normalmente demuestra una hipercaptación, que es reflejo de la respuesta reparativa (Figura nº10). Este hallazgo, aunque no es específico de la NICF, apoya el diagnóstico en presencia de un cuadro clínico compatible. La hipercaptación es

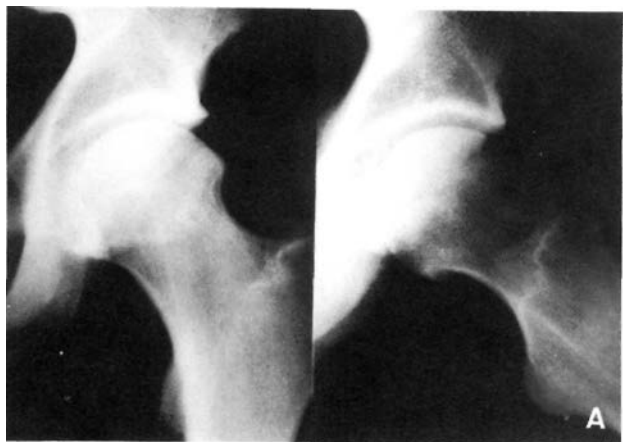
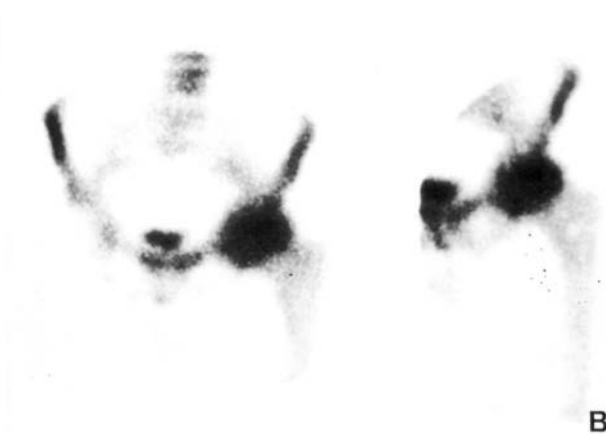


Figura nº 10. Cadera izquierda radiológicamente normal, en estadio I (A), cuya gammagrafía demuestra una hipercaptación (3)



tanto más característica cuando es (34):

- Heterogénea, rodeando un sector capital de menor fijación
- Moderada, con una actividad 2-3 veces superior a la cadera normal.
- Localizada en la cabeza femoral, sin extensión al cuello ni al cótilo.

La hipercaptación se mantiene, con variaciones, tras la aparición de signos radiológicos. Dodig (38) ha sistematizado en cuatro grupos la evolución gammagráfica de la caderas afectas de NICF. El primer grupo es el gammagráficamente normal y los tres restantes pueden correlacionarse con los cambios histológicos y el estadiaje radiológico (Tabla I).

Cambios histológicos	Estadio radiológico	Imagen gammagráfica
Proceso reparativo inicial, diluso e intenso	Estadio I	Actividad uniformemente incrementada
Áreas de reparación y de necrosis	Estadio II	Actividad no uniformemente incrementada
Demarcación del área necrótica por una banda de tejido fibroso	Estadio III	Área fotón-deficiente

Tabla I: Correlación de los cambios histológicos, radiológicos y gammagráficos en la NICF, según Dodig (38).

No obstante, la hipercaptación no es el primer signo gammagráfico de NICF. En las fases más incipientes, la gammagrafía muestra una disminución de la captación a nivel del área de la cabeza femoral que sufre la isquemia (39). Es el denominado defecto "frío", que no suele tenerse la ocasión de ver puesto que el paciente acude habitualmente a consulta al cabo de varias semanas cuando ya se ha instaurado la respuesta reparativa y con ella, la hipercaptación. Además existen las dificultades

mencionadas de la imagen planar, que solo se pueden obviar con el SPECT. En caso de obtenerse un defecto de captación, la imagen posee una alta especificidad de NICF (Figura nº 11).

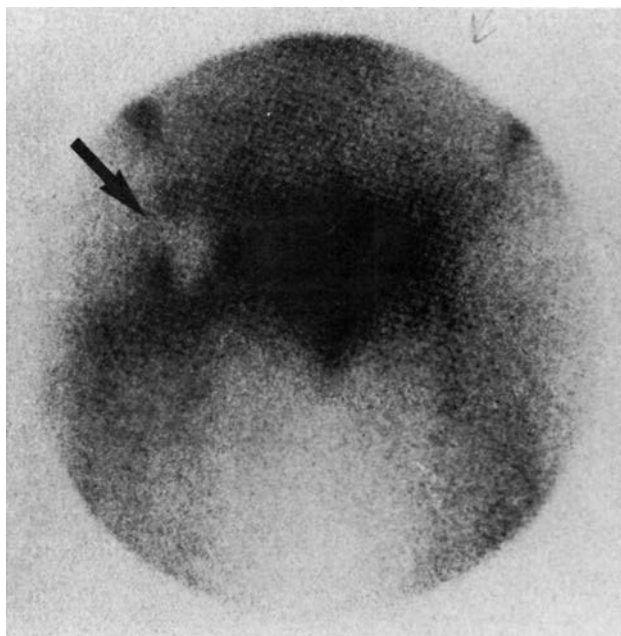


Figura nº 11. Imagen de hipocaptación gammagráfica en una fase isquémica precoz.

La gammagrafía ósea con Tc 99m-MDP está indicada en todos aquellos pacientes con un cuadro clínico sospechoso de NICF y signos radiológicos ausentes o dudosos. También en la evaluación periódica de pacientes de alto riesgo, como es el caso de portadores de una NICF cuya cadera contralateral se encuentra asintomática o en los transplantados renales (33,34). Practicada de esta última forma es más factible obtener imágenes precoces de hipocaptación.

Una utilidad secundaria de este método es la va-

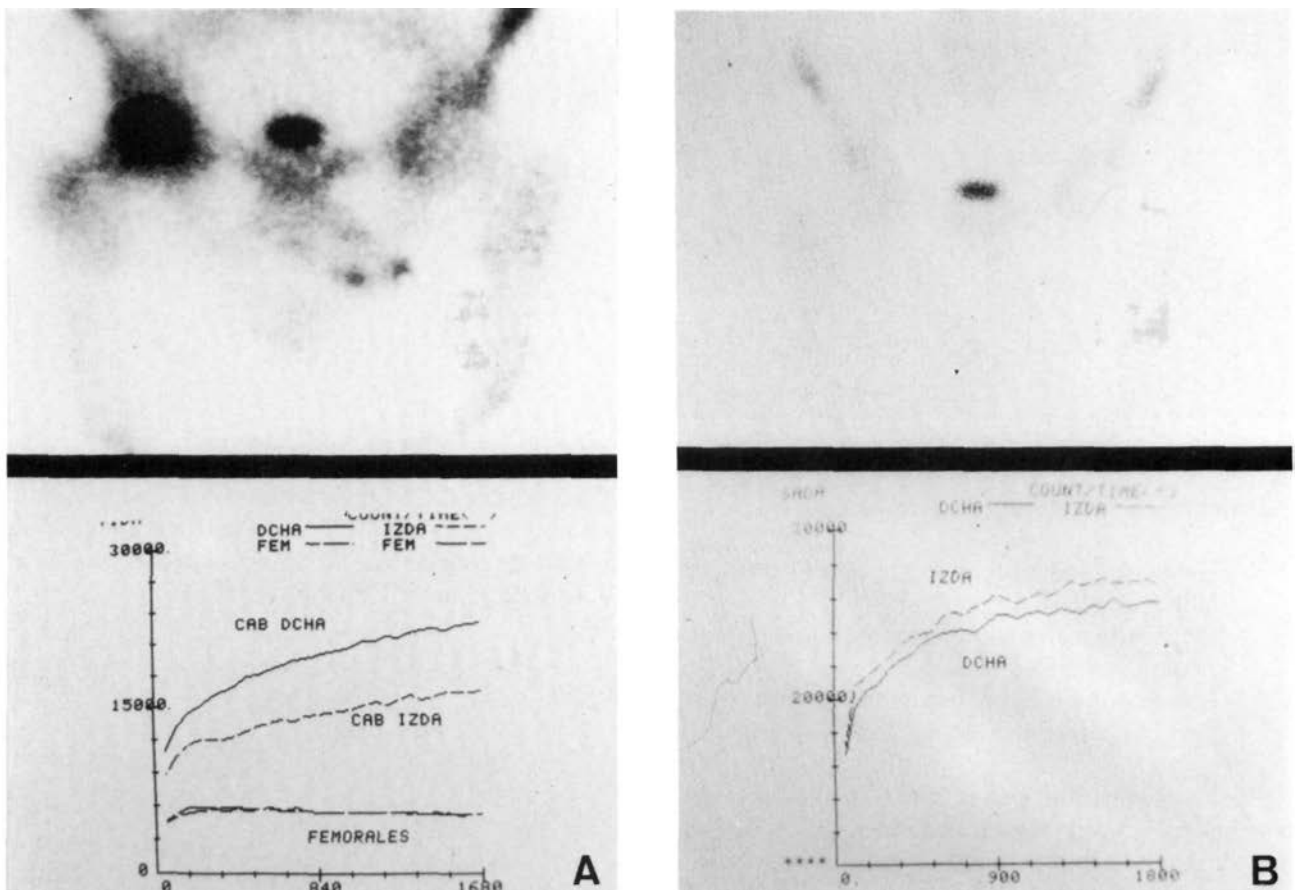


Figura nº12. Hipercaptación gammagráfica en la cadera derecha (A) que se normaliza a los nueve meses de la realización del forage (B).

loración evolutiva del proceso de revascularización de la cabeza femoral, por ejemplo tras una intervención dirigida a este fin como es el forage (40), (Figura nº 12).

La sensibilidad de la gammagrafía ósea en el diagnóstico de la NICF se estima por diversos trabajos en torno al 90 % (25,41,42,43) y aunque se le achaca una baja especificidad, en nuestra experiencia no ha sido así (44). Pensamos que influye notablemente la experiencia y calidad de interpretación de las imágenes.

Otra posibilidad de diagnóstico es la que proporciona la gammagrafía de la médula ósea mediante Tc 99m ligado a azufre coloidal (33), que es retirado de la sangre por las células fagocíticas del sistema retículo-endotelial. La pérdida del flujo sanguíneo en las áreas de necrosis evita su depósito, por lo tanto una disminución o ausencia de la actividad de este trazador sugiere necrosis ósea. No obstante, la hipocaptación tampoco es específica, pues cualquier desplazamiento de los elementos medulares por tumor, infección o fibrosis, produce el mismo efecto. La gammagrafía de la médula ósea tendría

una particular utilidad en la predicción de necrosis secundaria a fractura o luxación de cadera, practicada dentro de las 24 horas siguientes al traumatismo, según han demostrado algunos autores (45,46).

RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA

La aportación más reciente al diagnóstico de la NICF viene dada por la Resonancia Nuclear Magnética (RNM). Las imágenes de la RNM se derivan de las señales de radiofrecuencia producidas por los núcleos de hidrógeno del tejido examinado. Estas señales son generadas tras la colocación del paciente en un potente campo magnético y la aplicación de pulsos de radiofrecuencia, que causan el alineamiento y estimulación de los núcleos de hidrógeno. La detención de cada pulso de radiofrecuencia se sigue de una progresiva relajación de los núcleos de hidrógeno, momento en el que emiten una señal que será detectada por una espiral magnética. Con la finalidad de producir imágenes, las señales emitidas son procesadas y transformadas en dos dimensiones (47).

Dependiendo del tiempo de recuperación (TR) y

del tiempo de eco (TE) se obtienen las denominadas imágenes en T1 o en T2. En la cadera, las imágenes de mayor claridad y detalle se obtienen utilizando TR y TE cortos o imágenes en T1. Los cortes pueden efectuarse en todos los planos: sagital, coronal y axial. Las imágenes coronales o frontales son las que dan mayor información y se pueden comparar mejor con las radiografías convencionales (48).

La RNM nos informa de lo que está ocurriendo a nivel molecular y puede proporcionar datos tanto anatómicos como fisiológicos de los tejidos estudiados (49). En este sentido reúne alguna de las ventajas de la gammagrafía y del TAC. Además no utiliza radiación ionizante y presenta menos artefactos con la presencia de implantes.

En la cabeza femoral normal, la RNM ofrece una imagen formada por una señal de baja intensidad delgada, bien definida, que corresponde a la cortical. La cavidad medular tiene una señal de gran intensidad en todas las secuencias, debido al gran contenido de grasa y células hematopoyéticas. Cruzando la señal de alta intensidad medular existe una delgada línea de baja densidad, verticalmente orientada, que representa la especial configuración de las trabéculas que soportan la carga de apoyo (48,50).

La RNM es especialmente sensible para recoger los cambios de la médula ósea. Dado que los primeros cambios de la NICF se producen en las células hematopoyéticas y en los adipocitos, la RNM es una técnica eficaz para el diagnóstico prerradiológico (Figura nº13). Normalmente la médula ósea emite una señal de alta intensidad, que disminuye cuando se instaura la NICF.

Totty (48) ha sistematizado en cuatro tipos las imágenes anormales obtenidas mediante RNM:

- Área homogénea con intensidad de señal disminuida en la parte cefálica superior.
- Área no homogénea de baja intensidad, ocupando casi toda la cabeza.
- Banda de baja intensidad en la zona inferior.
- Anillo de baja intensidad, con señal de alta intensidad central.

La característica común es la disminución en la intensidad de la señal cefálica. Los diversos patrones de RNM no han podido ser bien correlacionados con estadios de la enfermedad o son objeto de diferentes interpretaciones (48,51,52,53).

En la actualidad se están publicando numerosos trabajos sobre la eficacia de la RNM en el diagnóstico precoz de la NICF, durante los estadios I y II. Todos los autores consultados conceden superioridad a esta técnica sobre la radiología, el TAC, la gammagrafía y la exploración funcional ósea en los estudios comparativos realizados (48,52,54,55,56, 57, 58, 59).

Tomando como referencia los resultados de la biopsia, algunas series ponen de manifiesto la extraordinaria sensibilidad de la RNM al no encontrar ningún falso negativo en los diagnósticos (25,54,56). Por otra parte, las imágenes no son absolutamente específicas y una disminución de señal en T1 obliga a hacer un diagnóstico diferencial entre enfermedad metastásica, mieloma, etc.

Respecto a la posibilidad de valorar la viabilidad cefálica en las primeras 48 horas, tras una fractura intracapsular, no ha demostrado ser eficaz hasta el momento (60).

EXPLORACIÓN FUNCIONAL OSEA

La exploración funcional ósea consiste en el

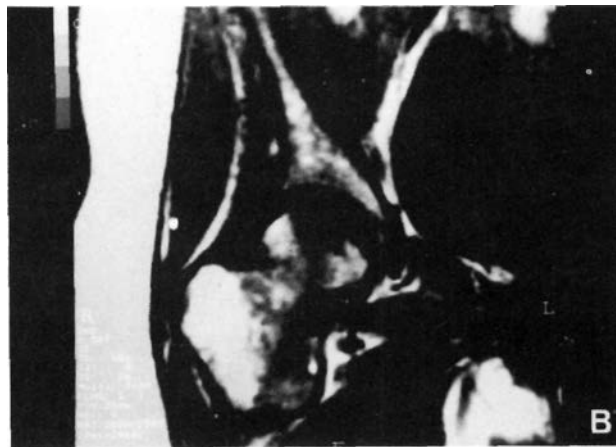
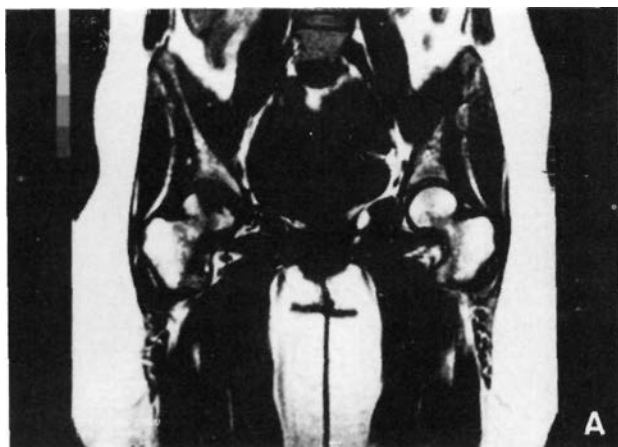


Figura nº 13. (A) RNM de una cadera afectada de NICF en fase prerradiológica. (B) Imagen centrada en la cadera afectada.

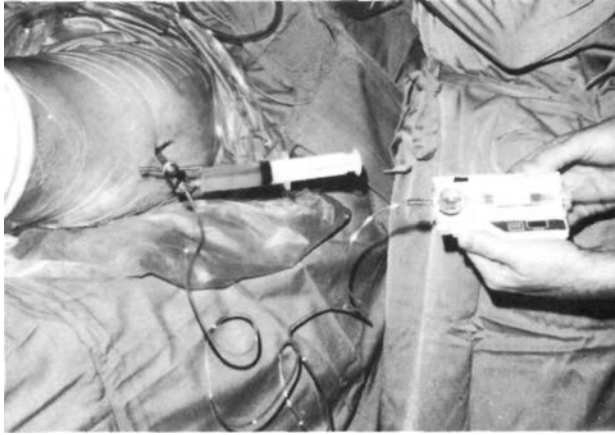


Figura nº 14. Medida de la presión intraósea

estudio de la hemodinámica de la circulación intramedular del hueso. Partiendo del hecho de que ésta se encuentra alterada desde las fases iniciales de la NICF, pretende contribuir al diagnóstico antes de la aparición de signos radiológicos manifiestos.

Cualquiera que sea la causa y el proceso patológico, parece que el bloqueo de la microcirculación intraósea, con estasis intramedular, es un rasgo común de la NICF (2). Esta situación provoca un aumento de la presión intraósea y dificultad de drenaje venoso.

Ficat y Arlet (2,13,17,21), seguidos por Hungerford (61,62), han sido quienes más han contribuido a difundir este método diagnóstico, que suele acompañarse de perforaciones o forages como gesto terapéutico. Ficat ha sistematizado en tres pasos (2) la exploración funcional del hueso:

- Medida de la presión intraósea. Se realiza introduciendo en la cabeza femoral una cánula, que se conecta a un traductor de presiones (Figura nº14). La presión basal normal oscila en torno a los 20 mm Hg y por encima de 30 mm Hg se considera patológica. En aquellos casos en los que la presión basal se encuentra dentro de los límites normales, puede practicarse el test de stress para observar la capacidad de eliminación de una sobrecarga de líquido. Se inyectan 5 cc de suero isotónico y se mide la presión a los 5 minutos, no debiendo superar ésta, en condiciones normales, más de 10 mm Hg a la presión basal. Al mismo tiempo se puede obtener una muestra de sangre para medir la saturación de O₂. Un porcentaje sobre el 85 % es una prueba indirecta de anoxia cefálica.

- Venografía intramedular. Esta prueba se realiza inyectando 10 cc de medio de contraste a

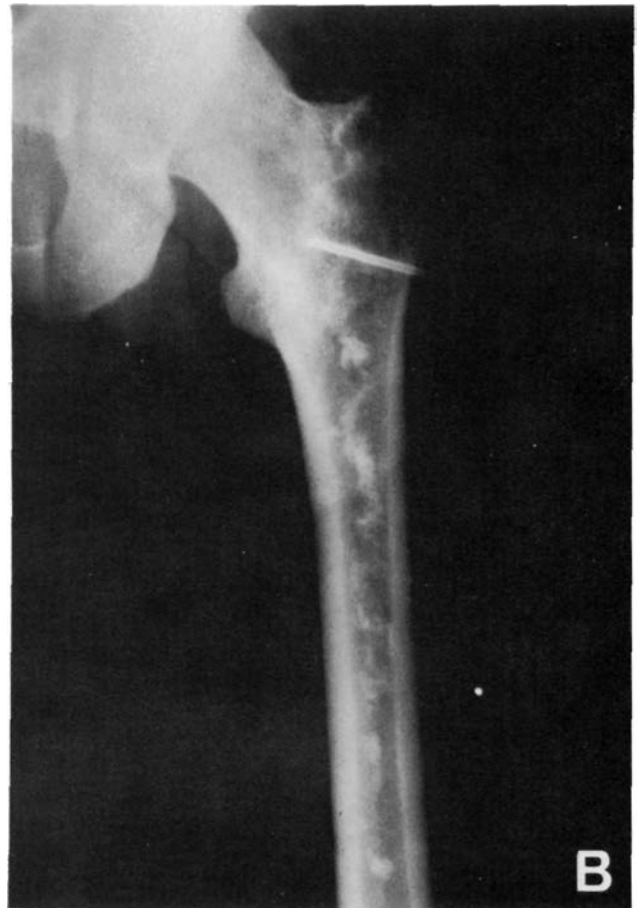


Figura nº 15. Venografía intramedular: aspecto inmediato postinyección (A) persistencia de flujo diafisario a los diez minutos (B).

través de la cánula. En condiciones normales se produce un rápido aclaramiento del contraste a través de las venas eferentes, especialmente las isquiáticas y circunflejas. En los casos de necrosis se produce reflujo diafisario y éstasis metafisario, que persiste a los 15 minutos de la inyección (Figura nº 15).

- Biopsia ósea. Ficat la considera como el tercer paso de la exploración funcional ósea y aunque su naturaleza es distinta, en la práctica se realiza conjuntamente. Se obtiene mediante un trocar de 6-8 mm de diámetro, introducido hasta 5 mm del cartílago articular cefálico. Es importante controlar con un intensificador de imágenes su introducción en ambos planos, antero-posterior y axial, para asegurarse que el material extraído corresponde al área necrótica (Figura nº 16).



Figura nº 16. Cilindro óseo cefálico extraído mediante trocar.

Obviamente, la exploración funcional ósea debe realizarse en quirófano y es una técnica invasiva no exenta de complicaciones (25). Ficat y Hungerford sostienen que posee una alta sensibilidad y especificidad para detectar la NICF en los estadios I y II. Esto es indiscutible en lo que respecta a la biopsia, que sienta el diagnóstico en cualquier estadio, pero ha sido cuestionado para las presiones y la venografía. Según los difusores de este método, en las caderas afectas de NICF, la presión está elevada en el 72%, el test de stress es positivo en el 85 % y la venografía es patológica en el 95 % (43). La valoración de estas pruebas en conjunto es la que proporciona la mayor precisión diagnóstica.

En nuestra experiencia, la medida de presiones y la venografía ha resultado útil para corroborar la impresión diagnóstica, aunque el dictamen final se reserva para el examen anatomo-patológico de la biopsia. En cualquier caso, los forages terapéuticos quedan realizados.

La biopsia establece el diagnóstico definitivo, siempre que el cilindro de tejido corresponda exactamente a la zona lesional. Los hallazgos histológicos han sido clasificados por Arlet (2,17) en cuatro tipos:

- Tipo I. Desaparición de la médula ósea hematopoyética, separación de los adipocitos por edema o hemorragia y presencia de células espumosas.
- Tipo II. Necrosis de la médula grasa, que es sustituida por un patrón reticular eosinófilo, a veces con quistes grasos y necrosis de la médula hematopoyética.
- Tipo III. Necrosis medular y trabecular completa.

Tipo IV. Necrosis completa, con densa fibrosis medular y formación de hueso nuevo sobre las trabéculas muertas.

Ficat puntualiza que el tipo I no es diagnóstico de necrosis y que los cuatro tipos se pueden encontrar en el mismo espécimen. Según este autor, la correlación de los hallazgos histológicos y los rasgos clínicos o radiológicos es pequeña o no existe.

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

Después de haber expuesto por separado cada uno de los métodos diagnósticos, cabe concluir una conducta concreta en la práctica clínica diaria (Tabla 2).

Estadio	Clínica	RX	E.F.O.	Gammagrafia	R.N.M.	Diagnóstico sin biopsia
I	+		++	+	+	Dudoso
II	+	+	++	+	+	Probable
Transición			++			
III	++	+++	+	+	+	Cierto
IV	+++	+++	+	+	+	Cierto

Tabla II: Posibilidades de diagnóstico en la NICF.

Ante un paciente con un cuadro clínico compatible con una NICF, el estudio radiológico puede poner de manifiesto un estadio III, o más raramente un estadio IV, en cuyo caso el diagnóstico no ofrece dudas.

Si no existen signos radiológicos, pero el cuadro clínico es sugerente de NICF en estadio I, está indicado practicar una gammagrafia ósea o una

RNM. Este es el caso, por ejemplo, de un paciente varón de mediana edad, con dolor en la cadera que persiste nocturnamente y que posee con frecuencia algún factor de riesgo; también el de un paciente diagnosticado de NICF contralateral. En estos casos, cuando la gammagrafía o la RNM es positiva, la realización de un forage-biopsia confirma el diagnóstico y sirve de tratamiento. Para tener más elementos de juicio se puede practicar al mismo tiempo la medida de presiones y la flebografía.

La decisión de introducir a un paciente en quirófano, teniendo una cadera radiológicamente normal, está justificada por dos motivos: la elevada

sensibilidad de la gammagrafía y de la RNM, especialmente ésta última, y el beneficio que va a recibir el paciente de una confirmación diagnóstica-tratamiento precoz.

Respecto a los casos en estadio II, los signos radiológicos han aparecido ya pero no permiten hacer un diagnóstico más que probable de NICF. Nuevamente la gammagrafía o la RNM tienen su indicación, reforzando el probable diagnóstico y disminuyendo el margen de error. El cirujano debe tomar la decisión de confirmarlo mediante biopsia o pasar directamente al tratamiento quirúrgico que considere más adecuado para este estadio.

Bibliografía.

- 1.- **Jacobs, B.:** Epidemiology of traumatic and nontraumatic osteonecrosis. Clin. Orthop. 1978, 130: 51-67.
- 2.- **Ficat, R.P.:** Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. J. Bone Joint Surg. 1985, 67-B: 3-9.
- 3.- **Hauzeur, J.P.H.; Pasteels, J.C.; Orloff, S.:** Bilateral nontraumatic aseptic osteonecrosis in the femoral head. J. Bone Joint Surg. 1987, 69-A: 1221-1225.
- 4.- **Merle d'Aubigné, R.; Postel, M.; Mazabraud, A.; Massias, P.; Gueguen, J.:** Idiopathic necrosis of the femoral head in adults. J. Bone Joint Surg. 1965, 47-B: 612-623.
- 5.- **Patterson, R.J.; Bickel, W.H.; Dahlin, D.C.:** Idiopathic avascular necrosis of the head of the femur. J. Bone Joint Surg. 1964, 46-A: 267-282.
- 6.- **Serre, H.; Simon, L.:** L'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte. I. Aspects symptomatiques. Rev. Rhum. 1962, 29: 536-545.
- 7.- **Oriaifo, A.:** Necrosis avascular idiopática de la cabeza del fémur. Pamplona: Universidad de Navarra, 1980. Tesis Doctoral.
- 8.- **Malka, S.:** Idiopathic necrosis of the head of the femur in adults. Surg. Gyn. Obst. 1966, 123: 1057-1065.
- 9.- **Delcambre, B.:** L'ostéonécrose primitive de la tête fémorale. Problèmes cliniques. Acta Orthop. Belg. 1981, 47: 230-235.
- 10.- **Steinberg, M.E.:** Avascular necrosis of the femoral head. En: Tronzo, R.G., ed. Surgery of the hip joint, vol. II. New York: Springer Verlag, 1987; 1-29.
- 11.- **Lequesne, L.; Cazals, S.; De Seze, S.:** Le devenir fonctionnel de 61 cas de nécrose idiopathique de la tête fémorale: déductions thérapeutiques. Rev. Rhum. 1974, 41: 157.
- 12.- **Delaunay, C.; Le Balc'h, T.; Mazas, F.:** Ostéonécrose aseptique non traumatique de la tête fémorale. Rev. Chir. Orthop. 1986, 72: 127-138.
- 13.- **Ficat, R.P.:** Ostéonécrose fémoro-capitale primitive. Diagnostic précoce et indications thérapeutiques. En: Duparc, J. ed. Orthopédie et Traumatologie. Conférences d'Enseignement. Paris: Expansion Scientifique Française. 1968: 73-91.
- 14.- **Malghem, J.; Maldague, B.:** Aspects radiologique des necroses épiphysaires et implications pathogéniques. Acta Orthop. Belg. 1981, 47: 200-224.
- 15.- **Vasey, H.M.:** Necrose aseptique de la tête fémorale chez le jeune adulte. Int. Orthop. 1984, 8: 77-88.
- 16.- **De Seze, S.; Welfling, J.; Lequesne, M.:** L'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte. Rev. Rhum. 1960, 27: 117-127.
- 17.- **Arlet, J.; Ficat, P.:** Diagnostic de l'ostéonécrose aseptique fémorocapitale primitive au stade I (stade préradiologique). Rev. Chir. Orthop. 1968, 54: 637-648.
- 18.- **Marcus, N.D.; Enneking, W.F.; Massam, R.A.:** The silent hip in idiopathic aseptic necrosis. J. Bone Joint Surg. 1973, 55-A: 1351-1366.
- 19.- **Rombouts, J.J.; Soete, P.; Vincent, A. et al.:** Necroses osseuses après transplantation rénale. Bilan après 15 ans d'expérience. Acta Orthop. Belg. 1981, 47: 242-274.
- 20.- **Sugioka, Y.:** Transtrochanteric anterior rotational osteotomy of the femoral head in the treatment of osteonecrosis affecting the hip. Clin. Orthop. 1978, 130: 191-201.
- 21.- **Ficat, R.P.:** Necrose aseptique de la tête fémorale. Remarque préliminaire a propos des stades: le stade O. Acta Orthop. Belg. 1981, 47: 239-241.
- 22.- **Cañadell, J.; Aguilera, L.; Azcárate, J.R.; Valentí, J.R.:** The place of intertrochanteric osteotomy in the treatment of idiopathic necrosis of the head of the femur. Int. Orthop. 1986, 10: 41-46.
- 23.- **Mallet, T.; Dunoyer, J.; Lebouet, M.J.; Pecout, C.; Pascaud, J.L.:** Etendue de la necrose idiopathique de la tête fémorale. Appréciation par la tomodensitométrie numérisée. Correlation antomo-radiologique. Rev. Chir. Orthop. 1988, 74: 218-222.
- 24.- **Lasda, N.A.; Levinsohn, E.M.; Yuan, H.A.; Bunnell, W.P.:** Computerized tomography in disorders of the hip. J. Bone Joint Surg. 1978, 60-A: 1099-1102.
- 25.- **Camp, J.F.; Colwell, L.W.:** Core decompression of the femoral head for osteonecrosis. J. Bone Joint Surg. 1986, 68-A: 1313-1319.
- 26.- **Paz, J.; Hernández, D.; Amigo, A.:** La tomografía axial computerizada en Ortopedia y Traumatología. Utilidad en la patología de la cadera. Rev. Orthop. Traum. 1987, 31-IB: 121-134.

- 27.- **Dilhmann, W.:** CT analysis of the upper end of the femur. The asterisk sign and ischacmic bone necrosis of the femoral head. *Skeletal Radiol.* 1982, 8: 251-258.
- 28.- **Magid, D.; Fishman, E.; Scott, W.W. et al.:** Femoral head avascular necrosis: CT assesment with multiplanar reconstruc-tion. *Radiology.* 1985, 157: 751-756.
- 29.- **González del Pino, J.; Gómez Castresana, P.; Galindo, E.; Rodríguez, C.:** La necrosis isquémica de la cabeza femoral. Madrid. Garsi, 1988: 84.
- 30.- **Theron, J.:** L'artériographie dans les nécroses primitives de la tete fémorale. *Acta Orthop. Belg.* 1981, 47: 225-229.
- 31.- **Heuck, A.; Reiser, M.; Schmucker, F. et al.:** Selective digital substraction arteriography in necrosis of the femoral head. *Skeletal Radiol.* 1987, 16: 270-274.
- 32.- **Steib, J.P.; Moyses, B.; Wenger, J.J. et al.:** Etude par microphères radioactives de la microcirculation osseuse dans l'ostéonécrosis aseptique de la tete fémorale. *Rev. Chir. Orthop.* 1987, 73: 601-608.
- 33.- **Kirchner, P.T.; Simon, M.A.:** Current conceps review. Radioisotopic evaluation of skeletal disease. *J. Bone Joint Surg.* 1981, 63-A: 673-681.
- 34.- **Marchandise, X.; Sulman, Ch.:** La scintigraphic osseuse dans les osteonecroses idiopathiques de la tete fémorale. *Acta Orthop. Belg.* 1981, 47: 236-238.
- 35.- **Gregg, P.J.; Walder, D.N.:** Scintigraphy versus radiography in the early diagnosis of experimental bone necrosis. *J. Bone Joint Surg.* 1980, 62-B: 214.
- 36.- **Caballero, O.; Pardo, J.; Fliquete, M.V.:** Diagnóstico de las necrosis idiopáticas de la cabeza de fémur mediante gamma-grafía con Tc 99-MDP valorada con cuantificación en ordenador. *Rev. Ortop. Traum.* 1984, 28-IB: 705-712.
- 37.- **Deutsch, S.D.; Gandsman, E.J.; Sparagen, S.C.:** Quantitative regional blood-flow analysis and its clinical application during routine bone-scanning. *J. Bone Joint Surg.* 1981, 63-A: 295-305.
- 38.- **Dodig, D.; Uparkovic, B.; Orlic, D.:** Bone scintigraphy in idiopathic aseptic femoral head necrosis. *Eur. J. Nucl. Med.* 1983, 8: 23-25.
- 39.- **Miki, T.; Yamamuru, T.; Okumura, H.; Veo, T.; Kasai, R.; Yamamoto, I.:** Scintigraphy in nontraumatic femoral head necrosis. *Acta Orthop. Scand.* 1987, 58: 375-378.
- 40.- **González del Pino, J.; Gómez Castresana, F.:** Diagnóstico de la necrosis isquémica de la cabeza femoral. *Rev. Ortop. Traum.* 1987, 31-IB: 401-412.
- 41.- **Conklin, J.J.; Alderson, P.O.; Zizic, T.M. et al.:** Comparison of bone scan and radiograph sensitivity in the detection of steroid-induced ischemic necrosis of bone. *Radiology.* 1983, 147: 221-226.
- 42.- **D'Ambrosia, R.D.; Shoji, H.; Riggins, R.S.; Stadalnick, R.C.; De Nardo, G.L.:** Scintigraphy in the diagnosis of osteone-crosis. *Clin. Orthop.* 1978, 130: 139-143.
- 43.- **Hopson, C.N.; Siverhus, S.W.:** Ischemic necrosis of the femoral head. Treatment by core decompression. *J. Bone Joint Surg.* 1988, 70-A: 1048-1051.
- 44.- **Aguilella, L.:** El forage en la necrosis isquémica de la cabeza femoral. En: Cañadell, J. ed. Selección de trabajos científicos del Dpto. de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Pamplona: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Navarra, 1989, 95-97.
- 45.- **Meyers, M.H.; Telfer, N.; Moore, T.M.:** Determination of the vascularity of the femoral head with Technetium 99m. Sulphur Colloid. *J. Bone Joint Surg.* 1977, 59-A: 658-664.
- 46.- **Turner, J.H.:** Post-traumatic avascular necrosis of the femoral head predictor by preoperative Technetium-99m Antimony-colloid scan. An experimental and clinical study. *J. Bone Joint Surg.* 1983, 65-A: 786-797.
- 47.- **Jergesen, H.E.; Heller, M.; Genant, H.K.:** Magnetic Resonance Imaging in Osteonecrosis of the femoral head. *Orthop. Clin. North. Am.* 1985, 16: 705-716.
- 48.- **Totty, W.G.; Murphy, W.A.; Ganz, W.I.; Kumar, B.; Daum, W.J.; Siegel, B.A.:** Magnetic Resonance Imaging of the normal and ischemic femoral head. *Am. J. Roetgen.* 1984, 143: 1273-1280.
- 49.- **Fitzgerald, R.H.; Berquist, T.H.:** Editorial: Magnetic Resonance Imaging. *J. Bone Joint Surg.* 1986, 68-A: 799-801.
- 50.- **Moon, K.L.; Genant, H.K.; Helms, C.A.; Chafetz, N.I.; Crooks, L.E.; Kaufman, L.:** Musculoskeletal applications of Nuclear Magnetic Resonance. *Radiology.* 1983, 147: 161-171.
- 51.- **Basset, L.W.; Mirra, J.M.; Cracchiolo, A.; Gold, R.H.:** Ischemic necrosis of the femoral head. Correlation of Magnetic Resonance Imaging and histologic sections. *Clin. Orthop.* 1987, 223: 181-187.
- 52.- **Mitchell, D.G.; Rao, V.M.; Dalinka, M.K. et al.:** Femoral head avascular necrosis: correlation of MRI, radiographic staging, radionuclide imaging and clinical findings. *Radiology.* 1987, 162: 709-715.
- 53.- **Takatori, Y.; Kamogawa, M.; Kokubo, T. et al.:** Magnetic resonance imaging and histopathologic in femoral head necrosis. *Acta Orthop. Scand.* 1987, 58: 499-503.
- 54.- **Bassett, L.W.; Gold, R.H.; Reicher, M.; Bennett, L.R.; Tooke, S.M.:** Magnetic Resonance Imaging in the early diagnosis of ischemic necrosis of the femoral head. Preliminary results. *Clin. Orthop.* 1987, 214: 237-248.
- 35.- **Fordyce, M.; Solomon, L.:** Early detection of avascular necrosis of the femoral head with MR imaging in renal transplant patients. *J. Bone Joint Surg.* 1989, 71-B: 869.
- 56.- **Hauzeur, J.P.; Pasteels, J.L.; Schoutens, A. et al.:** The diagnosis value of Magnetic Resonance Imaging in nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. *J. Bone Joint Surg.* 1989, 71-A: 641-649.
- 57.- **Robinson, H.J.; Hartleben, P.D.; Lund, G.; Schreiman, J.:** Evaluation of Magnetic Resonance Imaging in the diagnosis of osteonecrosis in the femoral head. *J. Bone Joint Surg.* 1989, 71-A: 650-663.
- 58.- **Seiler, J.G.; Christie, M.J.; Homra, L.:** Correlation of the findings of Magnetic Resonance Imaging with those of bone biopsy in patients who have stage I or II ischemic necrosis of the femoral head. *J. Bone Joint Surg.* 1989, 71-A: 28-32.
- 59.- **Rose Pittet, L.; Coulomb, M.; Faure, C.; Butel, J.:** Evaluation préopératoire de l'étendue de la nécrose de la tete fémorale. Comparaison tomodensitométrie-imagerie par resonance magnetic. *Rev. Chir. Orthop.* 1988, Suppl. II: 206-208.
- 60.- **Speer, K.P.; Spritzer, C.H.; Harrelson, J.M.; Nunley, J.A.:** Magnetic Resonance Imaging of the femoral head after acute intracapsular fracture of the femoral neck. *J. Bone Joint Surg.* 1990, 72-A: 98-103.
- 61.- **Hungerfordm, D.S.; Zizic, T.M.:** Alcoholism associated ischemic necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treat-ment. *Clin. Orthop.* 1978, 130: 144-153.
- 62.- **Hungerford. D.S.:** Presión de la médula ósea y venografía intramedular. En: Owen, R.; Goodfellow, J. y Bullough, P. eds. *Fundamentos Científicos de Ortopedia y Traumatología.* Barcelona: Salvat 1984: 393-398.