

**NO DEJEMOS MORIR AL  
HUESO:  
INTERIORIZANDONOS  
CON LOS PROCESOS  
ÓSEOS AVASCULARES**

## AUTORES

- Mena Karen.
- Mendoza Margareth.
- Galván Juan Manuel.
- Jeanmaire Esteban.
- Ferrari Luciana.
- Cobeñas Ricardo.



## OBJETIVO

- Realizar una revisión de las características y localizaciones de procesos avasculares óseos mediante la compilación de casos por RM de nuestra institución.
- Identificar el espectro de hallazgos radiológicos específicos en cada topografía y sus posibles causas.

# INTRODUCCIÓN

- **Necrosis avascular e infarto óseo son términos equivalentes, se traducen como muerte ósea, debiéndose la diferencia a su localización. La osteonecrosis es la afectación epifisaria o subarticular que involucra a la cortical, y el infarto óseo se reserva para las localizaciones metafisarias y diafisarias en las que la necrosis afecta únicamente al hueso medular.**
- **La osteonecrosis (ON), conocida como necrosis ósea avascular (NOA) o aséptica, es una entidad clínica caracterizada por necrosis del hueso trabecular y de médula ósea producida por una interrupción en el flujo sanguíneo. Generando la destrucción del hueso o de la superficie de las articulaciones.**

# INTRODUCCIÓN

- La ON se puede clasificar en dos grandes grupos según su etiología:
  - Primaria o idiopática
  - Secundaria.
- Dentro de esta última, la subclasificación es variada y son muchos los procesos que se han asociado a su desarrollo. Las causas más comunes son idiopática, traumatismo, corticosteroides y alcoholismo.
- Se ha estimado que existen alrededor de 15.000 nuevos casos al año en Estados Unidos, y constituye el 10% de las 500.000 artroplastias anuales que se realizan en ese país, con una relación varones:mujeres.

# OSTEONECROSIS DE CADERA/CABEZA FEMORAL

Es la zona más frecuente de osteonecrosis, ocurre en el 15% al 80% de los pacientes con fractura de cuello femoral así como en pacientes con tratamiento con corticoides.

La RM es el método más sensible y específico para detectar hallazgos iniciales de la ON, visibles incluso una semana después de la lesión vascular

El patrón más común es la médula amarilla en la epífisis rodeada de una línea de morfología en anillo o en cuña, de baja señal en todas las secuencias correspondiente por la formación de esclerosis; describiéndose además el signo de “doble línea”, otro anillo profundo hiperintenso en secuencias de T2 en representación a tejido de granulación en remodelación.

## SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN FITCAT Y ARLET PARA LA OSTEONECROSIS DE CADERA

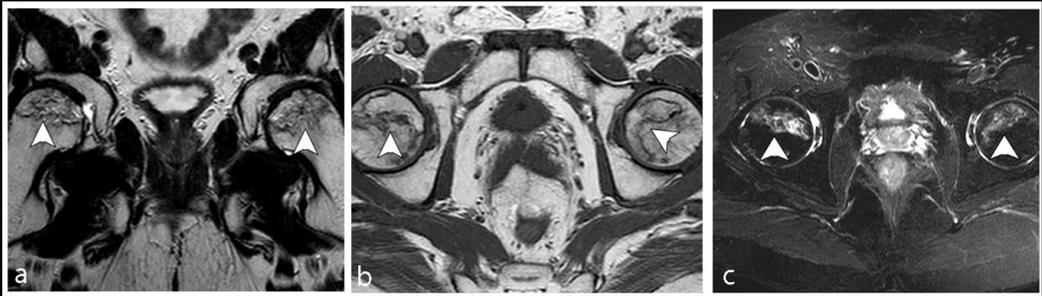
ESTADIO	CLÍNICA	HALLAZGOS RADIOLÓGICOS
I	Sin dolor	Rx Normal  Disminución o aumento de la captación en la gammagrafía ósea.
II	+/- dolor	Cambio variable en la apariencia del hueso trabecular con esclerosis y formación de quistes con forma de la cabeza femoral conservada.
III	Dolor	Colapso del hueso subcondral/ signo de media luna secundaria a fractura del hueso subcondral.
IV	Dolor	Marcado colapso del hueso subcondral con preservación del espacio articular.
V	Dolor	Artrosis secundaria

## SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN DE STEINBERG PARA OSTEONECROSIS

ESTADIO	HALLAZGOS EN IMÁGENES
0	Hallazgos normales radiológicos, TC y RM
I	Rx normal; TC y RM alteradas
II	Rx alterada con cambios quísticas y escleróticas en cabeza femoral
III	Colapso subcondral produciendo signo de la semiluna
IV	Aplastamiento de la cabeza femoral
V	Espacio articular estrechado con o sin afectación acetabular
VI	Cambios secundarios de degeneración avanzada

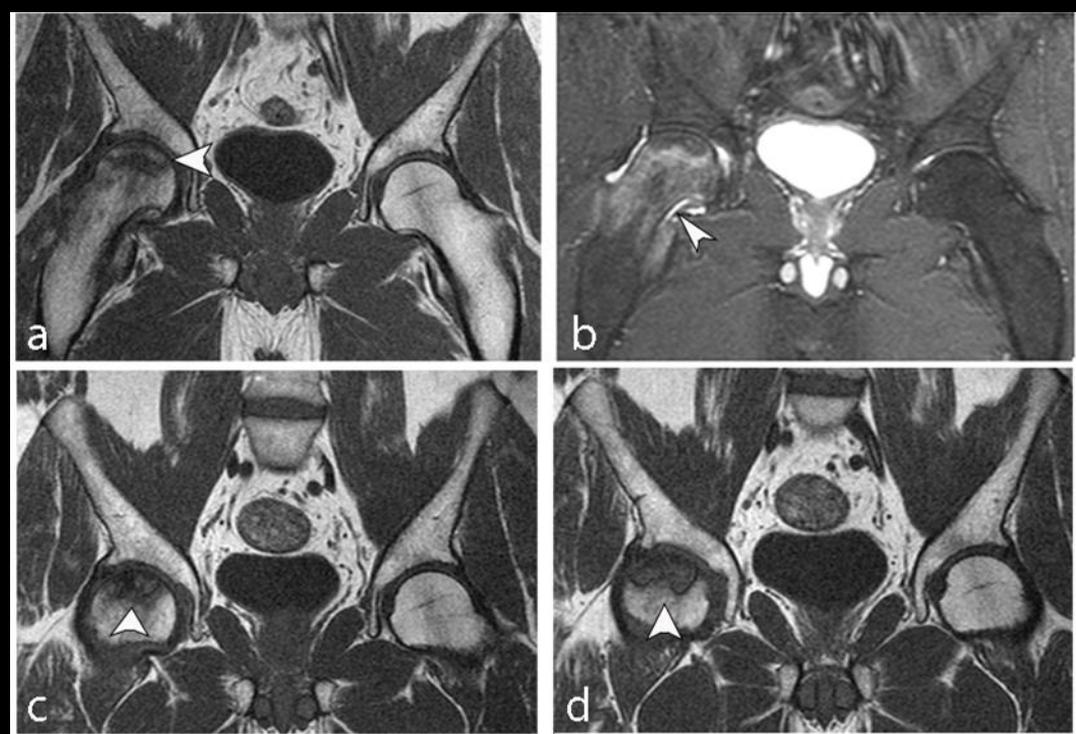
La extensión o grado de afectación debe ser indicado como A=leve, B=moderada, C=severa.

# OSTEONECROSIS DE CADERA/CABEZA FEMORAL



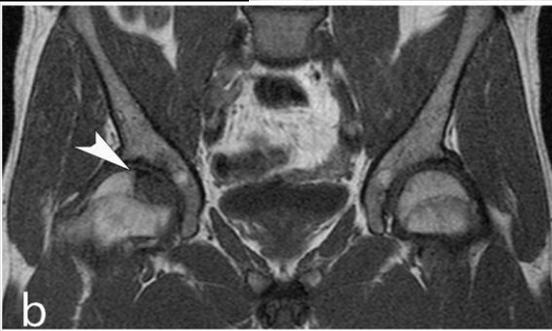
Paciente de sexo masculino de 53 años, en una RM por fístula anal se realiza el hallazgo de osteonecrosis de cadera bilateral: A nivel subcortical, en las vertientes superiores de ambas cabezas femorales, se observan lesiones de señal grasa con bordes geográficos de baja señal en T1 y T2 (b y a) y de alta señal en STIR (c).

# OSTEONECROSIS DE CADERA/CABEZA FEMORAL



Paciente de 47 años: se observa irregularidad de la cortical a nivel del borde anterior y superior de la cabeza femoral derecha en asociación con imagen subcondral de baja señal en STIR (b) y alta señal en T1 (a), asociado a edema óseo en cuello. Después de 6 meses se observa progresión, disminución de la señal en T1, asociada a leve colapso cortical (c y d).

# OSTEONECROSIS DE CADERA/CABEZA FEMORAL



Lesión cortico subcortical a nivel de la epífisis femoral derecha (flecha), de baja señal en T1(b) y alta señal en T2 (a), con borde geográfico hipointenso en ambas secuencias, con realce homogéneo central tras la administración del contraste endovenoso (c). Se observa además engrosamiento y realce de la cápsula articular coxofemoral derecha y discreto aumento del líquido articular (c).

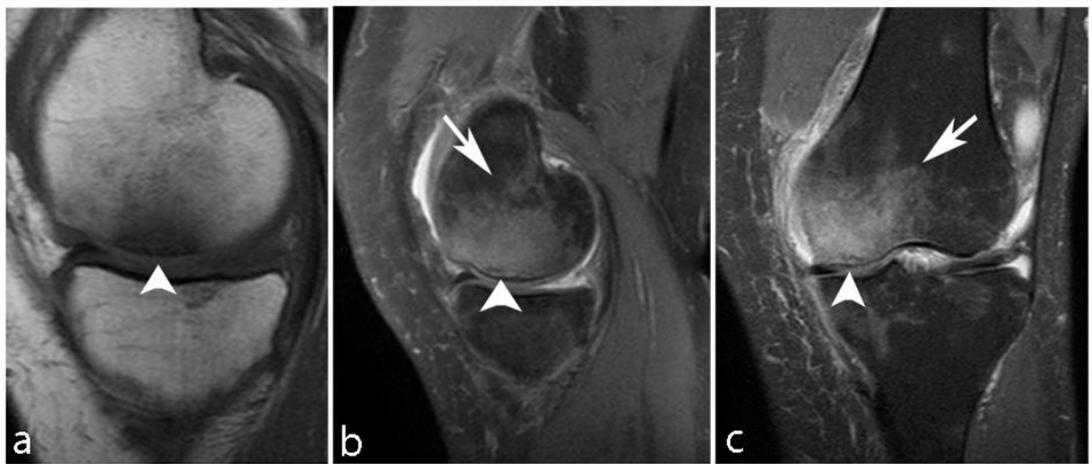
# OSTEONECROSIS DE RODILLA

Afecta a los cóndilos femorales y platillo tibial, denominándose enfermedad de Ahlback cuando se presenta de forma espontánea debido a osteoporosis e insuficiencia.

Está asociada al consumo de corticoides.

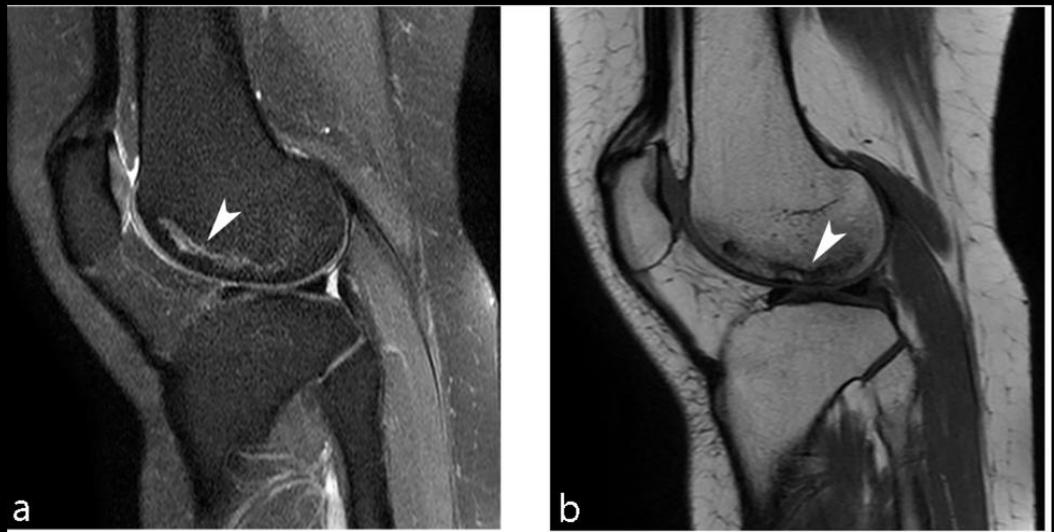
En RM en secuencia T1, la intensidad de señal de la grasa de la médula ósea del cóndilo femoral afectado es reemplazada por un área con baja señal, asociado a una periferia de aún más baja señal. En la secuencia T2 se visualiza lesión central hipointensa con área de señal alta periférica en relación al patrón de edema de la médula ósea.

# OSTEONECROSIS DE RODILLA



Paciente de sexo femenino de 68 años, osteonecrosis cóndilo femoral: Lesión osteocondral a nivel del cóndilo femoral interno (cabezas de flechas en a, b y c), asociado a edema difuso condíleo (flechas en b y c). Nótese en b, pequeña fractura medular subcortical asociada.

# OSTEONECROSIS DE RODILLA



Paciente de 29 años de sexo femenino, osteonecrosis cóndilo femoral: a nivel de hueso subcortical del cóndilo femoral externo se observa imagen serpiginosa, de bordes irregulares de baja señal en todas las secuencias y áreas internas sutiles de alta señal en T1 y señal intermedia/baja en STIR.

# OSTEONECROSIS DE RODILLA



Paciente de sexo masculino de 76 años, osteonecrosis de cóndilo femoral: Lesión osteocondral disecante se observa a nivel del cóndilo femoral interno (puntas de flechas en a y b) asociado a marcado edema difuso en el cóndilo (flecha en a). Los hallazgos son sugestivos de patología osteocondral crónica y patología avascular asociada. Se observa además signos de edema de partes blandas adyacentes.

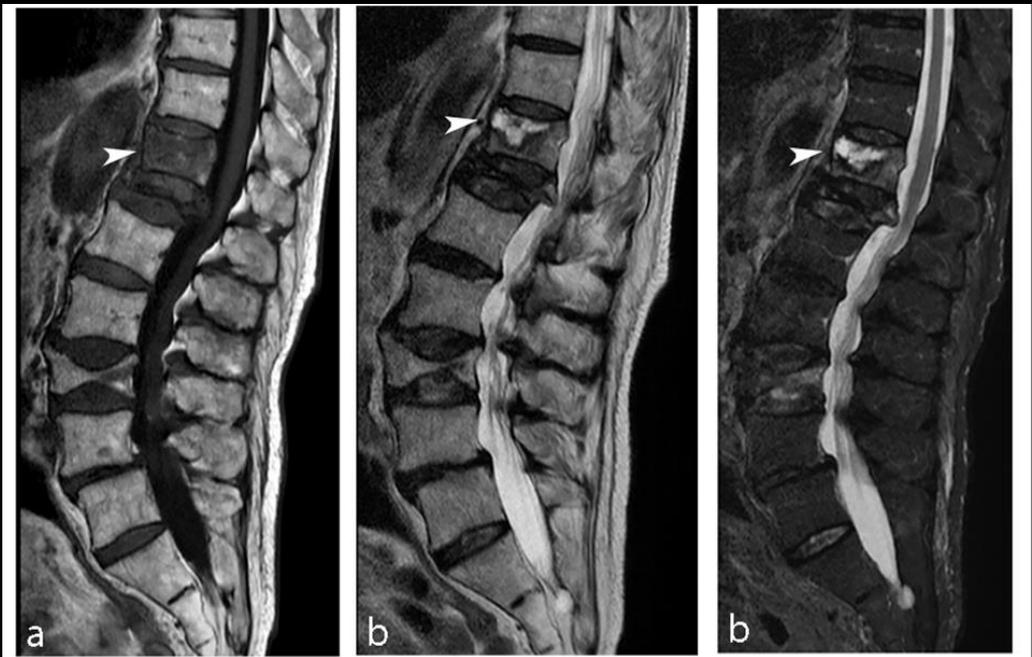
# OSTEONECROSIS VERTEBRAL

Es poco frecuente.

Es la consecuencia de la afección del segmento anterior del cuerpo vertebral, por mecanismos traumáticos (Enfermedad de Kummel) o no traumáticos.

Los hallazgos por imágenes se pueden acompañar de una colección de aire intravertebral visualizando el signo de la hendidura en descripción a un área radiolúcida semilunar o lineal en las radiografías o en TC. Generalmente en el área central o adyacente al platillo terminal.

# OSTEONECROSIS VERTEBRAL



Paciente de 97 años de edad de sexo masculino: A nivel del platillo terminal superior del cuerpo vertebral D11 se observa imagen de señal hiperintensa en T2 y STIR (b y c) e hipointensa en T1 (a).

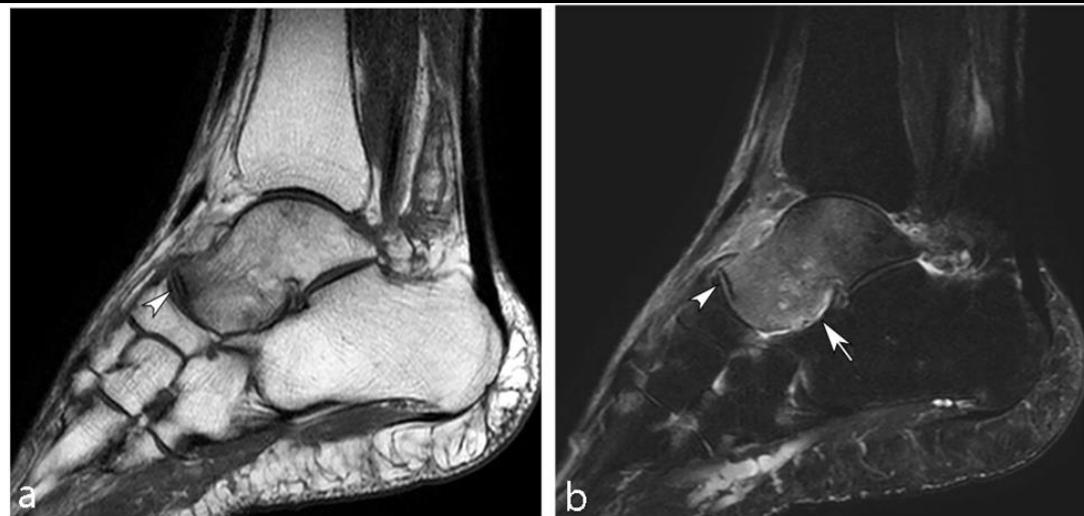
# OSTEONECROSIS ASTRÁGALO

Se relaciona con los traumatismos; la necrosis atraumática sólo representa un 10% de los casos. Existen dos lesiones traumáticas que pueden desencadenar la aparición de la osteonecrosis:

1. Fracturas del cuello del astrágalo.
2. Enucleación del astrágalo.

Aparece como un área de esclerosis en la cúpula del astrágalo que puede extenderse en el cuerpo talar, con posible colapso de la superficie articular y, en casos graves, la fragmentación de la cúpula del astrágalo y el cuerpo.

# OSTEONECROSIS ASTRÁGALO



Paciente de 68 años de sexo femenino: se evidencia edema difuso que compromete al hueso astragalino (flecha en b), preponderando a nivel de cuello y cabeza en asociación con trazo de fractura trabecular subcortical de la cabeza, que muestra baja señal en todas las secuencias (puntas de flecha a y b).

# OSTEONECROSIS CABEZA HUMERAL

También conocida como enfermedad de Hass.

Se desarrolla en la región subcondral, provoca colapso del hueso subcondral necrótico, desarrollo de una superficie articular irregular y posterior degeneración de la articulación.

Puede ser causada por medios traumáticos o no traumáticos.

## SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN DE CRUESS PARA OSTEONECROSIS HUMERAL

ESTADIO	HALLAZGOS EN IMÁGENES
0	Hallazgos normales radiológicos, TC y RM
I	Rx normal; TC y RM alteradas
II	Rx alterada con cambios quísticas y escleróticas en cabeza femoral
III	Colapso subcondral produciendo signo de la semiluna
IV	Aplastamiento de la cabeza femoral
V	Espacio articular estrechado con o sin afectación acetabular
VI	Cambios secundarios de degeneración avanzada

La extensión o grado de afectación debe ser indicado como A=leve, B=moderada, C=servera.

# OSTEONECROSIS CABEZA HUMERAL



Paciente de 42 años de sexo masculino, osteonecrosis de cabeza humeral, estadio III según la clasificación de Cruess: se observa pequeña imagen subcortical, de bordes geográficos que presenta baja señal en T1 (a) y alta señal periférica en STIR (b) y señal similar a la grasa a nivel central.

# OSTEONECROSIS CABEZA HUMERAL



Paciente de 60 años de sexo femenino, osteonecrosis estadio IV según la clasificación de Cruess: se evidencia alteración de la carilla articular del húmero con marcada hipointensidad de señal en la secuencias que ponderan T1 Y DP STIR (a y c), asociada a signos de colapso cortical parcial (a y b).

# OSTEONECROSIS SEMILUNAR

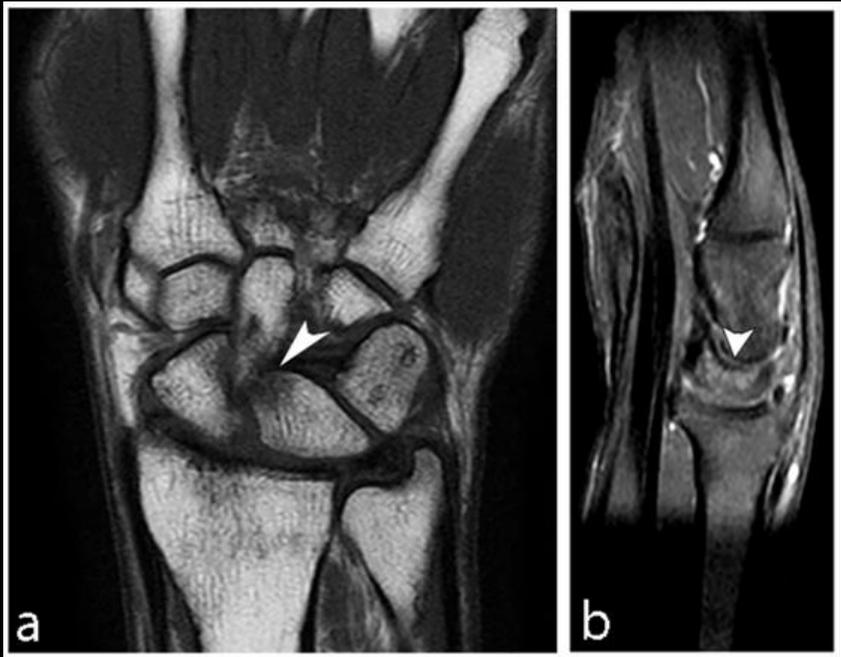
La enfermedad de Kienbock es la necrosis avascular del hueso semilunar, y se puede dividir en dos grupos: origen vascular o neurovascular, y origen óseo

La causa traumática es la más común.

## CLASIFICACIÓN DE LICHTMAN PARA LA EVALUACIÓN DE OSTEONECROSIS DE KIENBÖCK

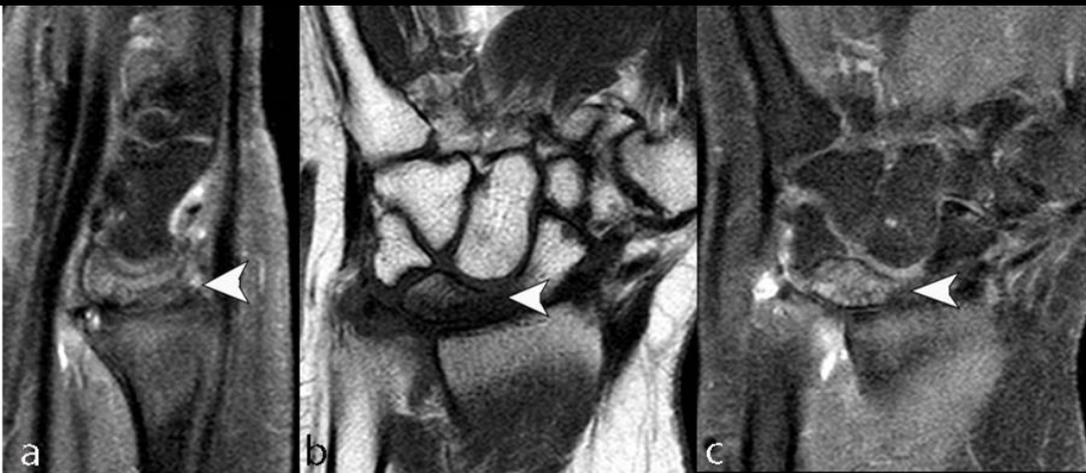
ESTADIO	RX y TC	RM
I	Morfología y densidad normal	Morfología normal e hiperintensidad en T2
II	Morfología normal y esclerosis en médula ósea	Morfología preservada Intensidad baja en T1-intensidad alta en T2
IIIA	Colapso en hueso semilunar Ángulo radiocarpiano $<60^\circ$	Colapso del hueso semilunar Intensidad baja en T1- variable en T2
IIIB	Colapso en hueso semilunar Ángulo radiocarpiano $>60^\circ$	Colapso del hueso semilunar Intensidad baja en T1- variable en T2
IIIC	Colapso en hueso semilunar, crónica	Colapso del hueso semilunar Intensidad baja en T1- variable en T2
IS	Artritis degenerativa de la articulación radiocarpiana	Intensidad baja en T1- variable en T2

# OSTEONECROSIS SEMILUNAR



Paciente de 50 años de sexo masculino: se observa lesión osteocondral de baja señal en T1 (a) con aumento de señal en secuencia de supresión grasa tanto a nivel dorsal como palmar (b) del borde distal del hueso semilunar.

# OSTEONECROSIS SEMILUNAR



Paciente de 66 años de sexo femenino, osteonecrosis del semilunar con colapso: observándose disminución de su altura asociado a signos de edema difuso (a y c) y bordes escleróticos (b) a nivel de la superficie articular radial.

# OTRAS LOCALIZACIONES DE OSTEONECROSIS

Existe otras localizaciones de presentación de osteonecrosis menos frecuentes como es el caso del compromiso de los otros huesos del tarso, específicamente las cuñas.



a



b

Paciente de 69 años, osteonecrosis de segunda cuña: presentando edema difuso (b) y pequeño trazo subcortical de baja señal en T1 (a) asociado.

# OTRAS LOCALIZACIONES DE OSTEONECROSIS



Paciente de 61 años de sexo masculino con antecedente traumático, osteonecrosis de III cuña: se observa colapso completo con disminución de la señal de la tercer cuña (puntas de flechas en a y b), en T1 y STIR. Se visualizan además signos de edema a nivel metatarsiano y escafoides (flechas en b).

## INFARTOS ÓSEOS

En los hallazgos por imagen, los infartos se caracterizan del resto de las lesiones de médula ósea, por la persistencia de la señal de la médula normal en el centro de la lesión debido a que la médula no se sustituye.

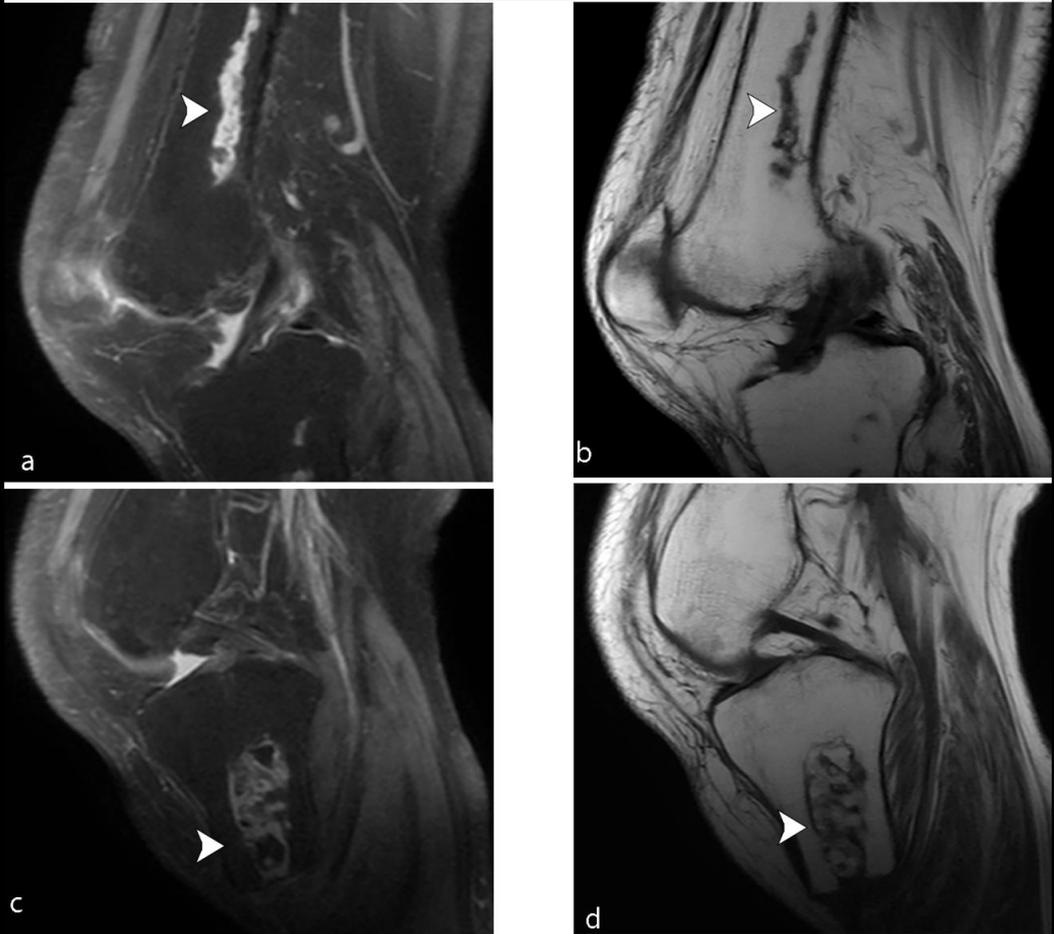
En RM se observa una lesión de bordes serpinginosos de baja señal en T1 debido al tejido de granulación y en menor medida a la esclerosis, pudiendo realzar tras la administración de contraste endovenoso. En secuencias de T2, el infarto agudo se observa como una área inespecífica de alta señal, a veces con signo de doble anillo en relación a anillo interno hiperintenso por el tejido de granulación, este signo además se visualiza en secuencias de densidad protónica (DP).

# INFARTOS ÓSEOS



Paciente de sexo femenino de 39 años, infarto de fémur y tibia: lesiones intramedulares metafisodiafisarias de señal alta en T1 (a y b) y baja en STIR, con bordes serpiginosos hiperintensos en secuencias de DP y STIR (c y d)

## INFARTOS ÓSEOS



Paciente de 51 años de edad de sexo femenino, infartos de rodilla: se observan imágenes que comprometen las metáfisis de los huesos femoral y tibial con bordes geográficos hipointensos en T1 (b) con áreas periféricas en alta señal en STIR (a) y áreas internas de señal grasa.

# INFARTOS ÓSEOS



Paciente de 62 años, infarto tibial: comprometiendo la tibia a nivel metafiso-epifisiario se observan imágenes con bordes geográficos (flecha) de alta señal en T1 (a) y baja señal interna en STIR, mostrando bordes hiperintensos (b y c).

# BIBLIOGRAFÍA

1. Mankin HJ. Nontraumatic necrosis of bone (Osteonecrosis). N Engl J Med. 1992; 326 (22):1473-9.
2. Resnick D. Huesos y Articulaciones en Imagen. Segunda Edición. Madrid: Editorial Marbán; 2001:941-950.
3. Martínez-Ferrer MA, Peris P, Guañabens N. Osteonecrosis ¿Qué hay de nuevo?. Reumatol Clin. 2007 Mar-Abr; 3(2):78-84.
4. Del Cura J.L, Pedraza S, Gayete A. Radiología esencial. Editorial Panamericana. 2010; Tomo I.: 60: 807-16.
5. Tovar J, Noguera J, González J, et al. Edema óseo y osteonecrosis. Enfermedades reumáticas: Actualización SVR, Segunda edición. Sociedad Valenciana de Reumatología. 2013; c. 43. 899-912 p.
6. Murphey MD, Foreman KL, Klassen-Fischer MK, Fox MG, Chung EM, Krasndorf MJ. From the Radiologic Pathology Archives Imaging of Osteonecrosis: radiologic-pathologic Correlation. RadioGraphics. 2014 Jul-Aug; 34 (4):1003–28.
7. Poignard A, Flouzat-Lachaniette C, Amzallag J, Galacteros F, Hernigou P. The Natural Progression of Symptomatic Humeral Head Osteonecrosis in Adults with Sickle Cell Disease. The Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume. 2012;94(2):156-162.

## BIBLIOGRAFÍA

8. Chang C, Greenspan A, Beltran J, Gershwin E. Osteonecrosis. Kelley and Firestein`s Textbook of Rheumatology. Décima edición. Elseiver. 2017; 103:1764-87.
9. Takeda M, Higuchi H, Kimura M, Kobayashi Y, Terauchi M, Takagishi K. Spontaneous osteonecrosis of the knee: histopathological differences between early and progressive cases. J Bone Joint Surg Br. 2008 Mar; 90(3)324-9.
10. Yu CW, Hsu CY, Shih TT, Chen BB, Fu CJ. Vertebral osteonecrosis: MR imaging findings and related changes on adjacent levels. AJNR Am J Neuroradiol. 2007 Jan; 28(1): 42-7.
11. He D, Yu W, Chen Z, Li L, Zhu K, Fan S. Pathogenesis of the intravertebral vacuum of Kümmell's disease. Exp Ther Med. 2016 Aug;12(2):879-882.
12. Theodorou DJ. The intravertebral Vacuum Cleft Sign. Radiology. 2001;221:787-788.
13. Naul L.G, Peet G.J, Maupin W.B. Avascular necrosis of the vertebral body: MR imaging. Radiology. 1989;172(1): 219-222.
14. Pearce D, Mongiardi C, Fornasier V. Daniels T. Avascular Necrosis of the Talus: A Pictorial Essay. RadioGraphics. 2005;25(2): 399-410.
15. Glikstein M.D. Astrágalo: ¿osteocondritis o necrosis?. Rev. Asoc. Arg. Ortop. y Traumatol. Rosario. 2000;63(2):77-80 .