

La necrosis ósea avascular: una enfermedad con nombre y apellido

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Marta Morán Hevia, Pilar Redondo Buil, María De Valle López Díaz, Ana Montes García, N Vicente Quílez

Objetivos Docentes

- Explicar los mecanismos fisiopatológicos de la osteonecrosis (ON)
- Mostrar los hallazgos radiológicos de la ON en sus distintas localizaciones y estadios evolutivos mediante imagen en RM, TC y radiografía simple.

Revisión del tema

El término osteonecrosis (ON) hace referencia a un proceso patológico que conduce a la muerte de los elementos celulares del hueso como resultado de una reducción temporal o pérdida completa de suministro de sangre al hueso.

La fase inicial de la ON comienza con la muerte celular que provoca la reacción del hueso en un intento de blindar y reparar la zona afectada. Por un lado, en el tejido adyacente a la zona de ON se produce un aumento de la vascularización e infiltración que puede conducir a la resorción trabecular. Por otro lado, en el área necrótica se incrementa la densidad y trabecular; en ellos se desarrolla una interfaz reactiva en un intento de reparar el área de osteonecrosis. [Fig. 1](#)

La etiología de la osteonecrosis es multifactorial. Puede no tener causa identificada (ON primaria o idiopática); más común en hombres (ratio 4-8: 1) entre 40 y 60 años de edad, o puede estar relacionado con algún factor de riesgo (ON secundaria): traumatismos, uso de corticosteroides, alcoholismo, anemia de células falciformes, pancreatitis, trasplante renal y varios otros. La etiología traumática es la más frecuente y suele ser unilateral, mientras que la no traumática suele ser bilateral. Los síntomas son inespecíficos - dolor y reducción de la amplitud de movimiento-, por lo que su diagnóstico se basa principalmente en los hallazgos de imagen.

En la práctica clínica, el lugar de presentación más habitual es la cabeza femoral, seguido por la cabeza del húmero, rodilla (distal y la tibia proximal), escafoides carpiano, semilunar, y astrágalo entre otros.

Vamos a hacer una revisión del espectro de hallazgos en la radiografía convencional, de TC y RM de la osteonecrosis

HALLAZGOS DE IMAGEN

Aunque ciertos casos presentan algunas peculiaridades, en general las características de imagen de la osteonecrosis en distintas técnicas son similares en todas sus localizaciones ya que se sigue el mismo proceso:

- inicialmente morfología y densidad ósea normal → radiolucencia subcondral temprana → esclerosis subcondral irregular, fragmentación, colapso de la superficie articular → artrosis secundaria

Como norma general, la mejor pista diagnóstica es la presencia de esclerosis sin o con fragmentación y colapso

Hallazgos en radiografía simple

La radiografía simple se recomienda como estudio inicial cuando se sospecha ON, ya que es el método menos costoso y más accesible. Aunque a pesar de ser incapaz de detectar los cambios más tempranos, las características de imagen son a menudo típicas y pueden permitir la realización de otras técnicas adicionales.

El primer hallazgo de imagen es la esclerosis del hueso necrótico, aunque inicialmente esta esclerosis es relativa, secundaria

del hueso vascularizado que lo rodea. Luego ocurre el proceso de formación de hueso que provoca una zona de aumento de I esta etapa la apariencia radiográfica típica muestra áreas parcheadas de radiolucencia y esclerosis, con una morfología serpe borde escleroso que corresponde a la respuesta del hueso sano para blindar las áreas de necrosis.

Además, la radiografía es útil a fin de evaluar los cambios tempranos de colapso articular. Puede aparecer una semiluna subcondral radioluciente (**signo de media luna**) que representa colapso del hueso subcondral y la separación entre el cartílago y la placa subcondral adyacente. [Fig. 2](#)

El ancho del espacio articular generalmente se conserva debido a que la mayoría de las veces el cartílago articular no se ve al La fragmentación subcondral provoca el aplanamiento y la deformidad de esta zona del hueso, lo que lleva finalmente a la oste secundaria, con destrucción del hueso y la articulación. La diferenciación radiográfica de osteoartritis primaria de osteonecrosis degeneración de la articulación secundaria puede ser extremadamente difícil.

Hallazgos en TC

Los hallazgos son similares a las radiografías (zonas geográficas de esclerosis periférica, generalmente en metáfisis o epífisis

mayor sensibilidad para la detección de fracturas subcondrales, colapso articular, o cambios degenerativos secundarios [Fig. 7](#) Sin embargo, la TC es menos sensible que la RM para la detección temprana de ON.

Hallazgos en RM

La RM es la prueba de imagen más sensible y específica para la detección de la osteonecrosis, incluyendo la enfermedad tem la técnica de elección en pacientes con radiografía normal o dudosa y en aquellos casos con necrosis avascular conocida, par enfermedad contralateral en fase subclínica

Para la NAO, la RM muestra dos patrones de captación:

- *El patrón difuso*, que se manifiesta en forma de edema óseo con disminución de la intensidad de señal de la médula ósea en T1 y aumento de la señal en T2.
- *El patrón geográfico*, es el más frecuente apareciendo en hasta el 80% de casos. En secuencias potenciadas en T2 se ve una línea externa hipointensa serpiginosa de anchura uniforme (hueso esclerótico), con otra línea interna hiperintensa que rodea el tejido de granulación vascularizado: **signo de doble línea** que es prácticamente patognomónico de osteonecrosis. [Fig. 22](#)

La fractura subcondral aparece en la RM como una línea subcondral curvilínea hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, mientras que el colapso epifisario aparece como una depresión focal de la zona de hueso subcondral.

En la mayoría de los casos el uso RM con contraste no es necesario para el diagnóstico o evaluación, aunque se puede usar para evaluar la revascularización. La aparición de la necrosis en la RM post-contraste es la falta de realce del tejido desvitalizado. [Fig. 22](#)

INFARTO ÓSEO

Aunque osteonecrosis (también llamada necrosis avascular, isquémica o aséptica) e infarto óseo son términos equivalentes que significan muerte ósea, se diferencian según su localización: La **osteonecrosis** se reserva para la afectación epifisaria o que involucra a la corteza subcondral mientras que el **infarto óseo** se utiliza para las localizaciones metáfisodifisarias en las que la necrosis afecta al hueso medular. Su tamaño puede variar desde subcentimétricos a toda la longitud de la metáfisis del hueso.

Los infartos óseos pueden tener gran variedad de apariencias en las imágenes, en función del proceso de reparación o de la extensión del infarto. La mejor técnica de imagen para el diagnóstico es la RM y las características típicas son líneas serpiginosas de baja señal que rodean el signo de doble línea de baja señal periférica con borde interno adyacente hiperintenso en T2. [Fig. 3 Fig. 4](#)

OSTEONECROSIS DE LA CABEZA FEMORAL

La cabeza femoral es la localización más común de la necrosis avascular, responsable del 3% de las coxopatías del adulto. Aparece frecuentemente en el varón (4:1) y predomina entre los 30 y los 60 años.

Esta susceptibilidad se debe a varios factores:

- Buena parte de su área cubierta por cartílago articular lo que limita la entrada de sangre arterial y salida de la venosa.
- El drenaje venoso de la cabeza femoral se encuentra restringido en el mucho más estrecho cuello metafisario y predispone al aumento en la presión intramedular.
- Soporta grandes pesos lo que también conduce a alta presión intramedular
- Tiene un aporte vascular susceptible a interrupción traumática

La ON atraumática es comúnmente bilateral (30-70% al momento de la presentación), pero progresa de forma asimétrica Normalmente afecta a la superficie articular superior y comienza en la porción anterolateral de la cabeza femoral que soporta el peso pero puede ocurrir en cualquier lugar dentro de la cabeza femoral.

El síntoma más común es el dolor en la región de la cadera afectada, el muslo y la ingle, junto con la disminución de la amplitud de movimiento, aunque algunos pacientes pueden permanecer asintomáticos hasta las últimas etapas.

Aparte de la descripción de la apariencia general de la región afectada es importante incluir en el informe los signos que tienen efecto sobre el pronóstico y el tratamiento:

- posición

- porcentaje estimado del volumen de la cabeza afectado (axial) y de la superficie que soporta el peso (coronal)
- coexistencia de osteoartritis o cambios degenerativos secundarios
- derrame articular
- presencia de un fragmento osteocondral potencialmente inestable: **signo del anillo**

La importancia clínica de la ON depende de la probabilidad de un colapso articular. El factor predictor más importante del colapso parece ser el volumen de la cabeza femoral implicado por ON, por lo que si se ve afectado más de un 25-50% del volumen de fémur, es mucho más probable que progrese a un colapso articular.

Las características adicionales de RM asociados con una mayor probabilidad de colapso de la cabeza femoral del paciente inc avanzada (> 40 años), el aumento de volumen de derrame articular, la presencia del destacado el edema circundante y el índi corporal mayor.

La ventaja de la RM en el tratamiento de la necrosis avascular es su diagnóstico precoz. Como hay una alta tasa de participac ambas caderas deben ser incluidos en el campo de visión de al menos algunas secuencias. [Fig. 9](#) [Fig. 10](#)

Sistema de clasificación radiológica de Arlet y Ficat

La clasificación más preponderante sobre la necrosis avascular de la cabeza femoral es la desarrollada por Ficat y Arlet que in resonancia magnética, la gammagrafía ósea y las características clínicas. [Fig. 5](#)

	radiografía simple	RM	síntomas clínicos
estadio 0	normali	normal	
estadio I	normal o ligera osteopenia	edema	dolor típicamente en la ingle
estadio II	osteopenia y/o esclerosis y/o quistes subcondrales, sin radiolucencia subcondral	defecto geográfico	dolor y rigidez
estadio III	signo de semiluna y eventual colapso cortical	lo mismo que la radiografía simple	dolor y la rigidez + / - que irradii rodilla y cojera
estadio IV	fase terminal con evidencia de cambios degenerativos secundarios	lo mismo que la radiografía simple	dolor y cojera

[Fig. 6](#) [Fig. 7](#) [Fig. 8](#)

OSTEONECROSIS DEL HOMBRO

La osteonecrosis de la cabeza del húmero (también conocida como enfermedad de Hass) se considera la segunda localizació frecuente de la osteonecrosis tras la cadera. Hasta el 75-90% de la ON humeral está asociada con enfermedad en otros sitios, la cabeza femoral

La clínica se presenta con dolor ± problemas mecánicos, a menudo cuando estos aparecen la enfermedad ya se encuentra av Se desarrolla generalmente en la región subcondral, implicando a la porción central y superior cabeza humeral, lugar de mayo la cavidad glenoidea.

Aunque muchos de los factores de riesgo generales para la necrosis avascular se aplican a la osteonecrosis de la cabeza hum utilización de corticosteroides ha sido reconocida como una asociación causal dominante. También la anemia de células falcif de los pacientes con anemia) y post-traumático: 15-30% de las fracturas desarrollan ON

Clasificación de Cruess adaptada de Ficat

Estadio 1	Radiografías normales, RM positiva
Estadio 2	Esclerosis con arquitectura de la cabeza humeral conservada Fig. 11 Fig. 12
Estadio 3	Fractura subcondral en semiluna (se ve mejor en la rotación externa), ± colapso
Estadio 4	Colapso más avanzado con artrosis degenerativa y disminución del espacio articular; glenoide normal I
Estadio 5	Osteoartritis degenerativa en cabeza humeral y glenoides

OSTEONECROSIS DE LA RODILLA

La afectación de la rodilla es típicamente multifocal: Puede verse en cóndilos femorales, meseta tibial, diáfisis femoral y tibial, l superior, en especial)

La participación de la superficie articular puede resultar en el colapso y fragmentación. [Fig. 14](#)

La **osteonecrosis espontánea** o idiopática de la rodilla, también conocida como enfermedad de Ahlback, se consideraba una primaria pero ahora se reconoce como fractura por insuficiencia. Es una enfermedad que suele darse en pacientes de edad av especialmente en las mujeres con osteopenia, que experimentan dolor de aparición súbita normalmente en reposo y sin un an traumático claro o después de un trauma trivial.

Tiene predilección por la superficie de carga del cóndilo femoral medial y con frecuencia se asocia a lesión del menisco ipsolat

OSTEONECROSIS EN TOBILLO Y PIE

Osteonecrosis del astrágalo

El astrágalo es el segundo más grande de los huesos del tarso y tiene una estructura única diseñada para canalizar y distribuir la sangre. Aproximadamente el 60% de su superficie está cubierta por cartilago articular, y no hay inserciones musculares o tendones. En consecuencia, sólo un área limitada de hueso penetrable está disponible para la perforación vascular y predisponer osteonecrosis cuando se perturba su suministro vascular.

Aunque no existe un sistema de clasificación radiológica específica, la osteonecrosis del astrágalo exhibe el patrón radiológico de la enfermedad. Por lo general, aparece como un área de *esclerosis en la cúpula del astrágalo* que puede extenderse en el cuerpo con posible *colapso de la superficie articular* y, en casos graves, la *fragmentación de la cúpula del astrágalo y el cuerpo*.

La RM es la técnica más sensible para detectar la osteonecrosis del astrágalo, especialmente en las primeras etapas. Se puede utilizar cuando hay una alta sospecha clínica de AVN y los hallazgos radiográficos son normales. Sin embargo, la radiografía convencional es el pilar del diagnóstico y observación temporal del astrágalo AVN. [Fig. 15](#)

Enfermedad de Freiberg

La enfermedad de Freiberg es un trastorno que afecta a la cabeza del segundo metatarsiano (menos frecuentemente el tercer metatarsiano en adolescentes y mujeres adultas jóvenes). Puede ser bilateral en hasta el 10% de los casos.

Se cree que la enfermedad es probablemente multifactorial: una lesión traumática repetitiva o un compromiso vascular son las causas más comunes.

Los pacientes pueden presentar dolor, hinchazón y limitación del movimiento, aunque los síntomas pueden no comenzar hasta que la enfermedad se ha desarrollado.

En un estado temprano las *radiografías* muestran aplanamiento y esclerosis de la cabeza del metatarso afectado, así como la artrosis de la articulación metatarsofalángica; Si la enfermedad progresa, se pueden llegar a ver fragmentos osteocondrales y aumento de engrosamiento cortical. [Fig. 17](#)

En la RM los hallazgos iniciales incluyen baja intensidad de señal en la cabeza del metatarsiano en las imágenes ponderadas T1, una mayor intensidad en las secuencias T2 y DP con supresión de grasa. Con la progresión de la enfermedad y la aparición de la enfermedad aparece hipointensidad también en estas secuencias. [Fig. 16](#)

OSTEONECROSIS EN LA MUÑECA

Enfermedad de Kienböck

La enfermedad de Kienböck es la necrosis avascular que afecta al hueso semilunar. El daño a la semilunar causa una muñeca rígida y debilidad del agarre, y con el tiempo, puede conducir a artritis de las articulaciones radiocarpiana y mediocarpiana.

La afección es más común dentro de la muñeca dominante de los hombres adultos jóvenes (20-40 años) en los que parece haber una carga repetida del semilunar. En las mujeres en cambio, la enfermedad Kienböck se produce normalmente en la edad media y es igual entre la muñeca dominante y no dominante.

Además, existe una asociación significativa entre la varianza cubital negativa y la enfermedad Kienböck, se cree que la diferencia en la longitud del radio y del cúbito puede condicionar presión adicional sobre el semilunar durante algunos movimientos de la muñeca y causar micro-trauma, que conduce a la enfermedad de Kienböck. Sin embargo, la mayoría de las personas con varianza cubital negativa no desarrollan esta condición.

Clasificación

La clasificación de la enfermedad de Stahl-Kienböck, modificada por Lichtman, es el sistema de estadificación más utilizado y es el sistema de tratamiento de la enfermedad de Kienböck. Este sistema divide la enfermedad en cuatro etapas:

Estadio	Radiografía	RM
I	Sin alteraciones a excepción de la posibilidad de fractura lineal o por compresión	Alteración de la señal en > 50% (hipointensidad T1, hiperintensidad T2)
II Fig. 18	Esclerosis con posible disminución de la altura semilunar en el lado radial solamente	Alteración de la señal en casi todo el hueso. Fractura subcondral
III A Fig. 19	Esclerosis con fragmentación y colapso del semilunar.	Disminución de la altura, fragmentación y aplanamiento en cortes sagitales
III B Fig. 20	Igual que III A con subluxación asociada	Igual que III A + subluxación
IV	Cambios degenerativos en los alrededores del semilunar	Sinovitis asociada

Osteonecrosis después de una fractura.

En la necrosis avascular del escafoide carpiano la etiología postraumática es la más común: se desarrolla ON en casi todas las fracturas del polo proximal y en el 30% de las fracturas de la cintura del escafoide. Cuando no hay antecedente de trauma se conoce como enfermedad de Presler.

Las fracturas del escafoide representan el 70-80% de todas las fracturas de los huesos del carpo y es el segundo sitio de ON postraumática, por lo general después de una caída sobre la mano extendida con la consiguiente hiper-extensión de la muñeca o de la fuerza de compresión pura.

El suministro de sangre al escafoide sigue una distribución diferente de la esperada – el flujo arterial a escafoide es desde el polo distal y viaja al polo proximal de una manera retrógrada. Por lo tanto, una fractura a través de la cintura puede interrumpir el flujo de sangre.

significativamente el flujo de sangre al tercio proximal del escafoides con el resultado de ON.

Generalmente, los pacientes refieren dolor en la muñeca y antecedente de trauma.

Las radiografías simples de la muñeca, incluidas las proyecciones de escafoides deben ser adquiridas siempre que si una fractura del escafoides. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la radiografía inicial se puede perder hasta el 5-10% de las fracturas en la fase aguda lo que puede conducir a un retraso en el diagnóstico.

Si se desarrolla ON la primera señal será la esclerosis ligera del polo proximal del escafoides. Para confirmar o descartar la necrosis de los fragmentos es necesario realizar un RM con contraste para comprobar la presencia o no de realce que indica la viabilidad [Fig. 21](#) [Fig. 22](#)

Imágenes en esta sección:

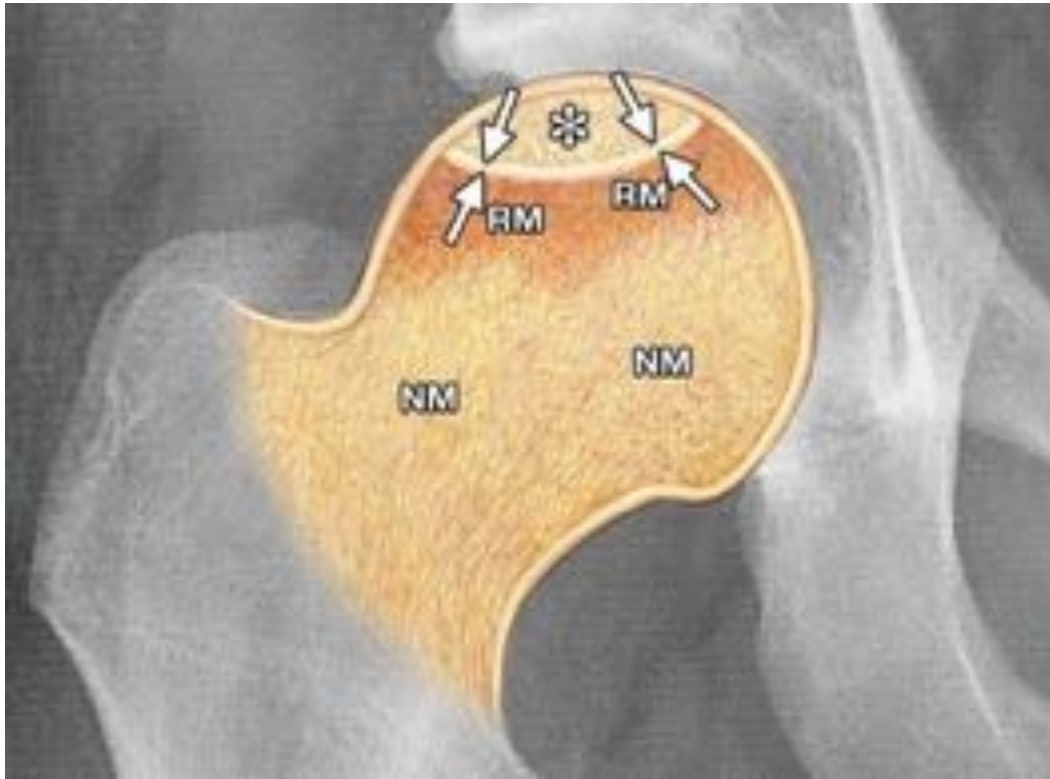


Fig. 1: Pictograma representando las distintas zonas en el proceso de ON. Zona con tejido muerto (*), zona de sustitución (área entre las flechas), zona medular reactiva (RM) y zona de médula normal (NM)

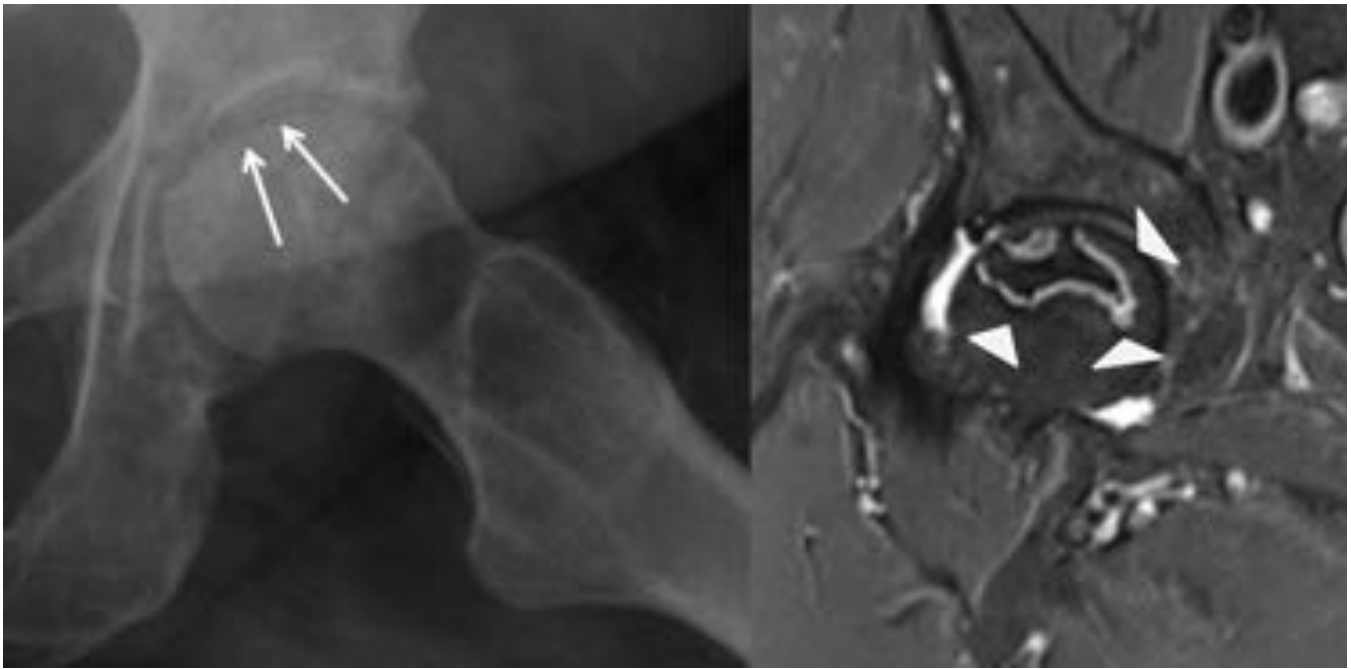


Fig. 2: Signo de media luna (izquierda): En la RX simple, semiluna subcondral radioluciente (flechas blancas) representa colapso del hueso subcondral y la separación entre el cartilago y la placa de hueso subcondral. Signo de doble línea (derecha): En secuencias potenciadas en T2 se observa una línea externa hipointensa de anchura uniforme (hueso esclerótico), con otra línea interna hiperintensa correspondiente con el tejido de granulación vascularizado.

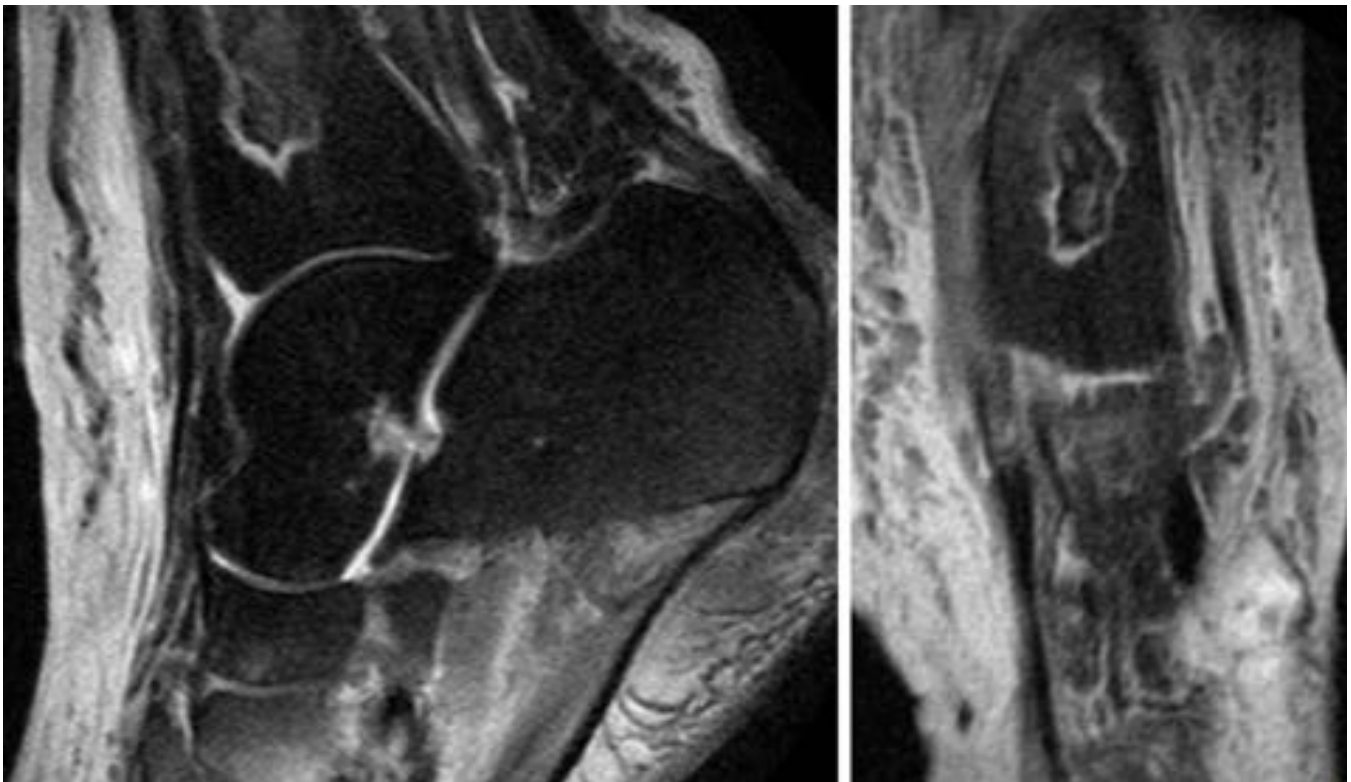


Fig. 3: Imagen típica de infarto óseo. RM de pie con cortes sagital y coronal potenciado en DP. En la metafisis de la tibia se identifica la presencia de una línea serpiginosa de alta señal con un “core” hipointenso. Inicio de la necrosis ósea.

también se observa un marcado edema del tejido celular subcutáneo.

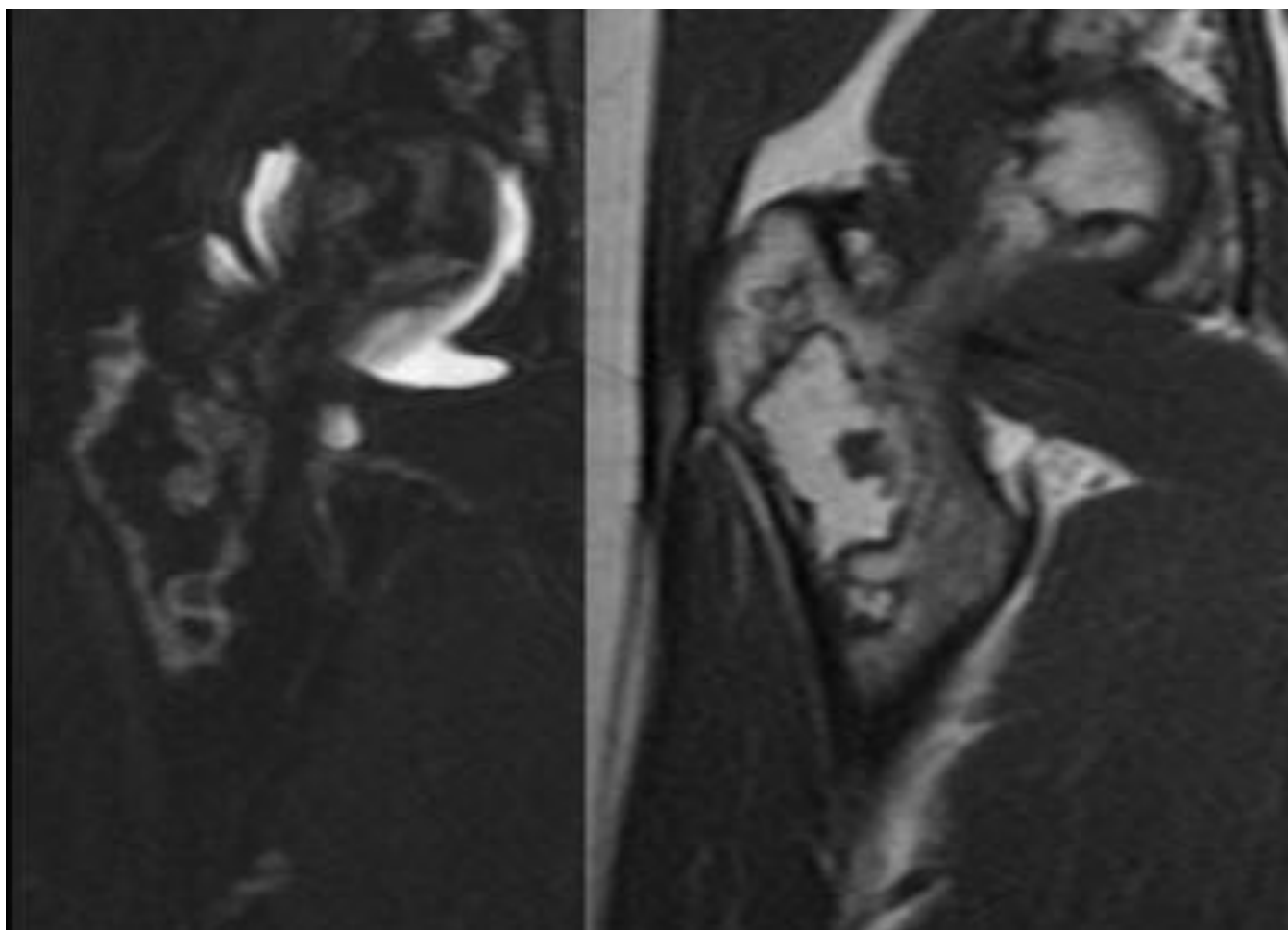


Fig. 4: RM de cadera con cortes sagitales y coronal potenciados en T2 y T1. Imagen típica de infarto óseo metáfisis femoral, se observa también osteonecrosis de la cabeza femoral.

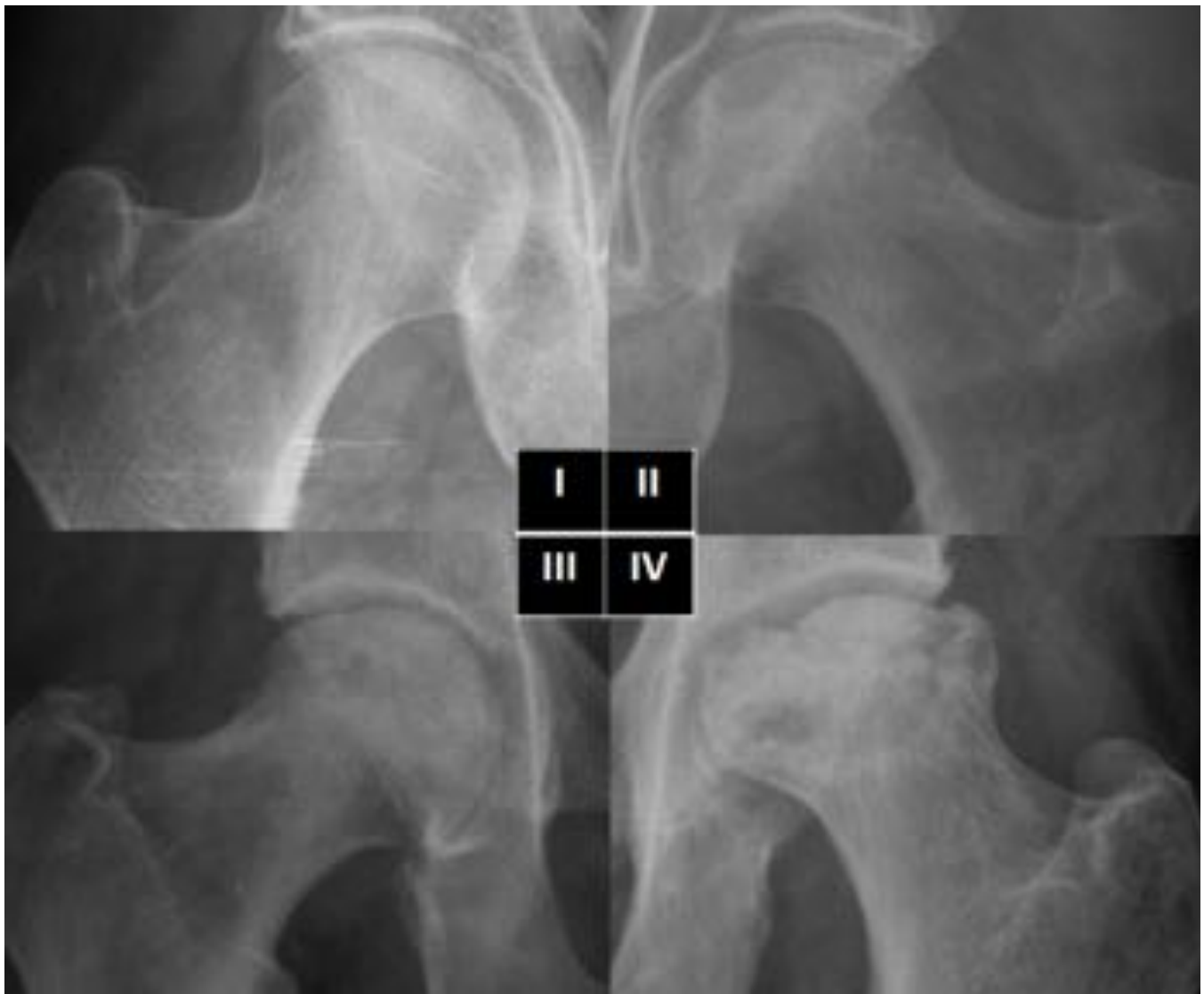


Fig. 5: Clasificación radiológica de Arlet y Ficat para la osteonecrosis de la cabeza femoral. Cuatro casos radiografía simple mostrando los distintos estadios. I- normal. II- área focal osteopénica en region subcor cambios escleróticos y discreto colapso cortical IV- completa deformidad de la cabeza femoral, acompañ cambios acetabulares



Fig. 6: RX simple, TC coronal y axial con filtro de hueso. Osteonecrosis de la cabeza femoral izquierda, esclerótico ondulante (flecha negra) con signos incipientes de cambios degenerativos (reducción del espa y aplanamiento de la cabeza femoral)



Fig. 7: Rx y TC de pelvis de paciente con ON femoral bilateral. Se observa la presencia de una línea esclerótica serpiginosa en ambas cabezas femorales. En el lado izquierdo se evidencia además un área de quística y pérdida de la esfericidad normal. La TC correspondiente permite visualizar mejor esos hallazgos.

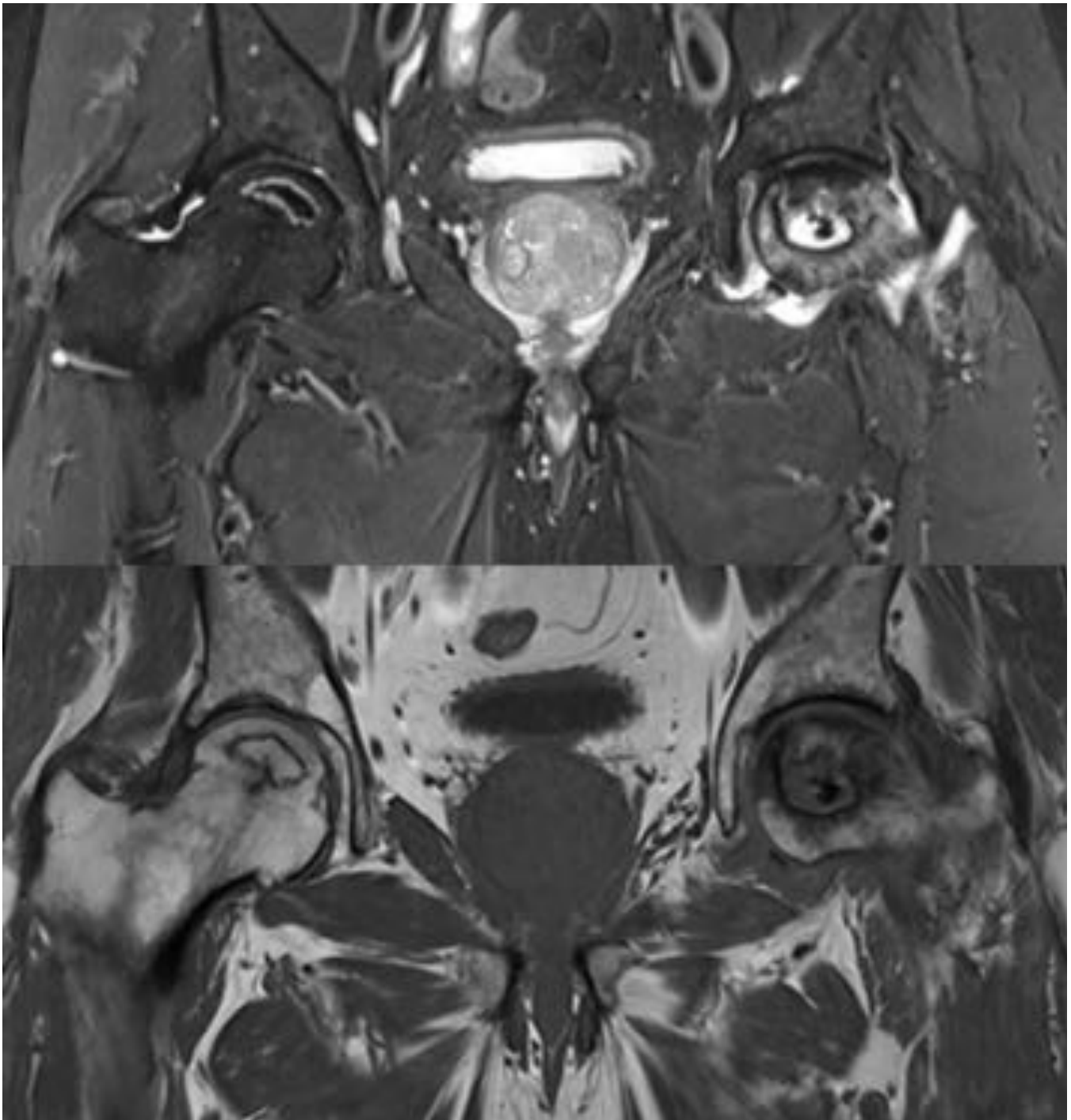


Fig. 8: Mismo paciente del caso anterior. Secuencias T2 (arriba) y T1 (abajo). ON bilateral con presencia serpiginosa hiperintensa en T2 e hipointensa en T1 (signo de la semiluna) en cabeza femoral derecha y á en cabeza femoral izquierda.



Fig. 9: Rx simple de pelvis donde se observa la presencia de un área de osteopenia subcondral en la cabeza izquierda compatible con ON, siendo la derecha aparentemente normal. La RM del mismo paciente evidencia afectación de ambas caderas femorales

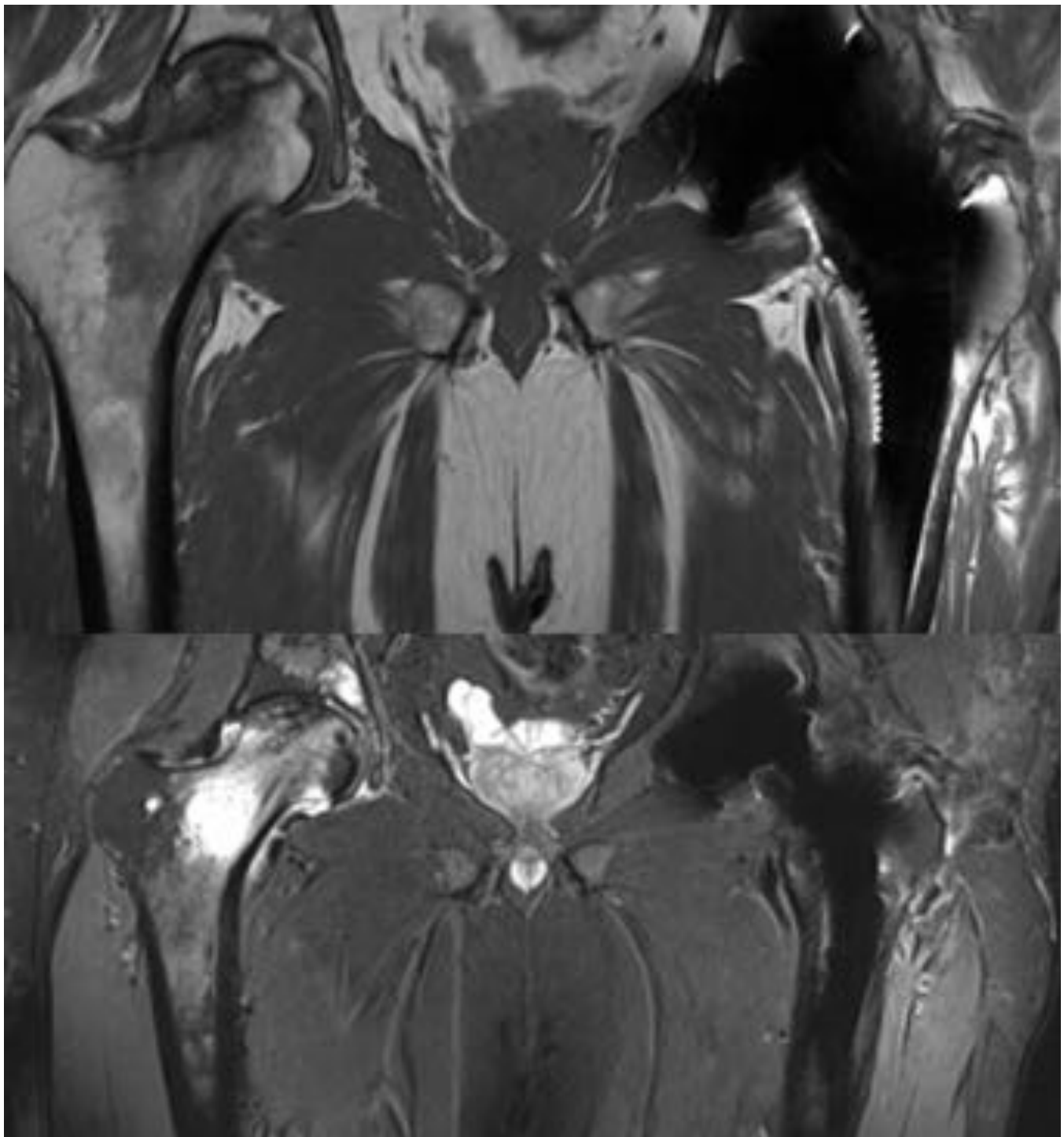


Fig. 10: Mismo paciente del caso anterior, control 4 años después. La ON izquierda se ha tratado median colocación de una prótesis. En el lado derecho se observa progresión de la enfermedad, con patrón geogr: afectación subcondral de la cabeza femoral y patrón difuso que se extiende hacia el cuello y metáfisis fen



Fig. 11: RX de hombro izquierdo. Área de radiolucencia subcondral en la cabeza humeral rodeada por un esclerótico RM de hombro cortes coronales potenciados en T1 y DP con supresión grasa. Se observa el patrón geográfico - con signo de la doble línea - de presentación de la ON que corresponde con lesión sul



Fig. 12: Rx de de hombro que muestra un borde esclerótico serpiginoso subcondral. TC de hombro con f hueso. La reconstrucción 3D es útil para confirmar la congruencia articular y descartar deformidades en l humeral.



Fig. 13: ON de la cabeza humeral grado III-IV: fractura subcondral que interesa al aspecto más antero su cabeza del húmero con un arco de aproximadamente 90° afectando a la superficie articular con la glena

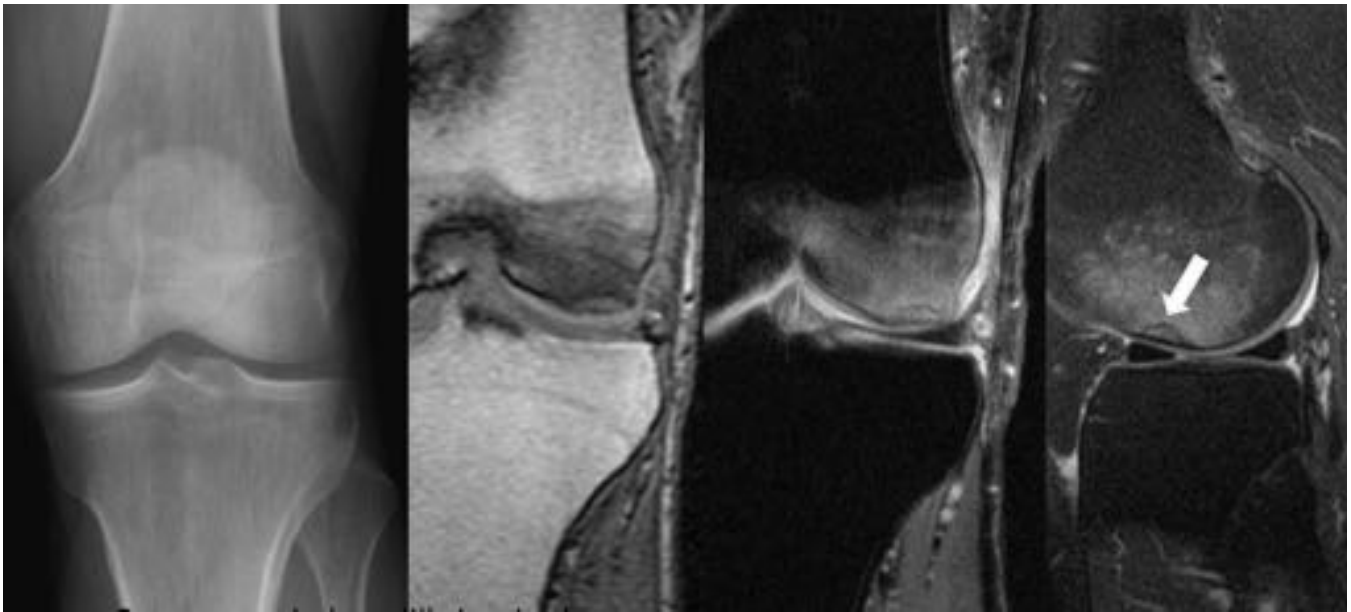


Fig. 14: Osteonecrosis de rodilla izquierda Rx sin alteraciones. RM con cortes coronales y sagital potenc y DP con supresión grasa muestran una línea uniforme de baja señal con importante edema adyacente en femoral externo, que mantiene su estructura

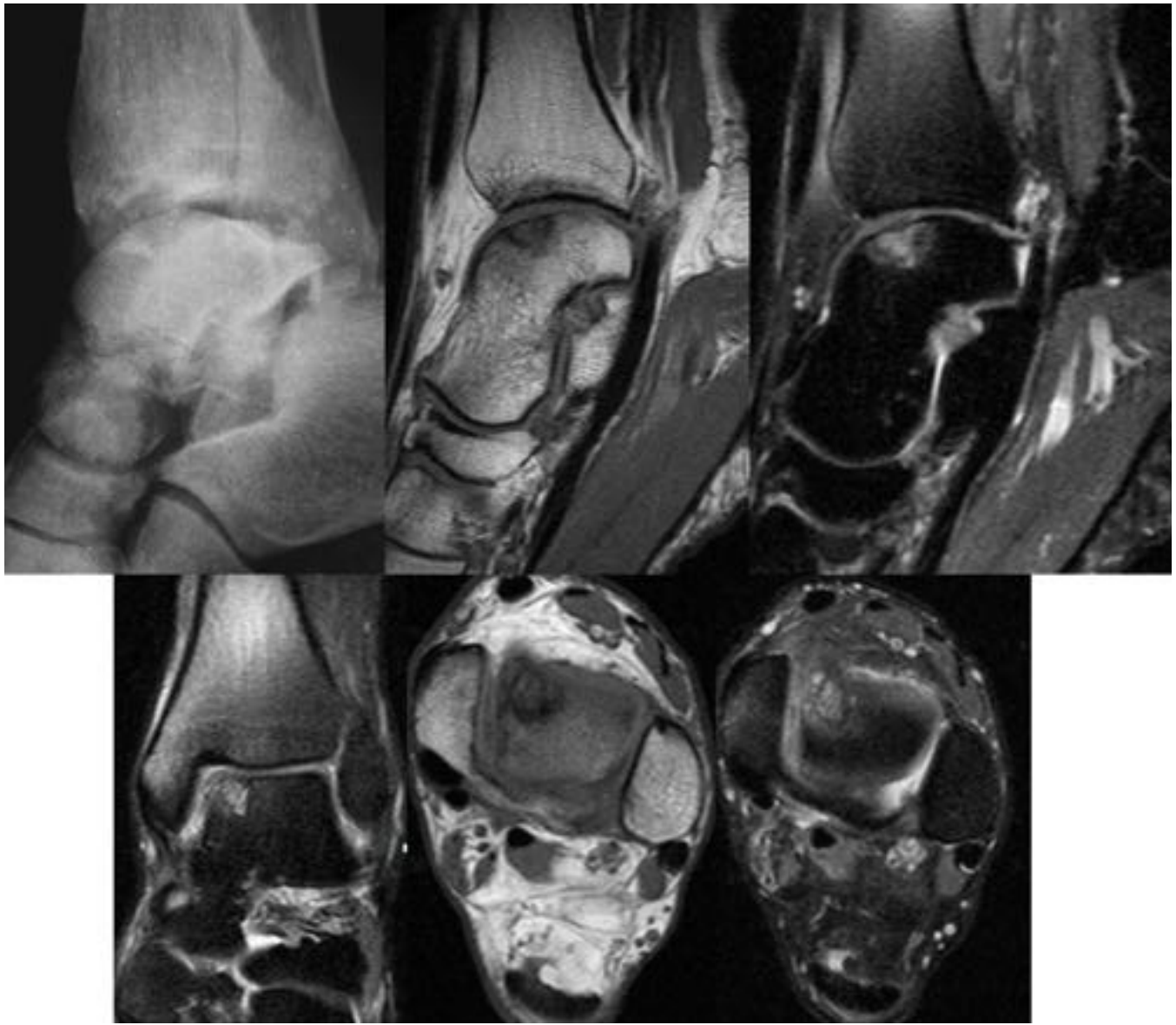


Fig. 15: ON del astrágalo. Rx lateral del pie muestra una pequeña zona de lucencia subcondral en el astrágalo. RM se observa en la cúpula del compartimento interno del astrágalo una línea subcondral hipointensa tanto en secuencias potenciadas en T1 como en DP con supresión grasa.

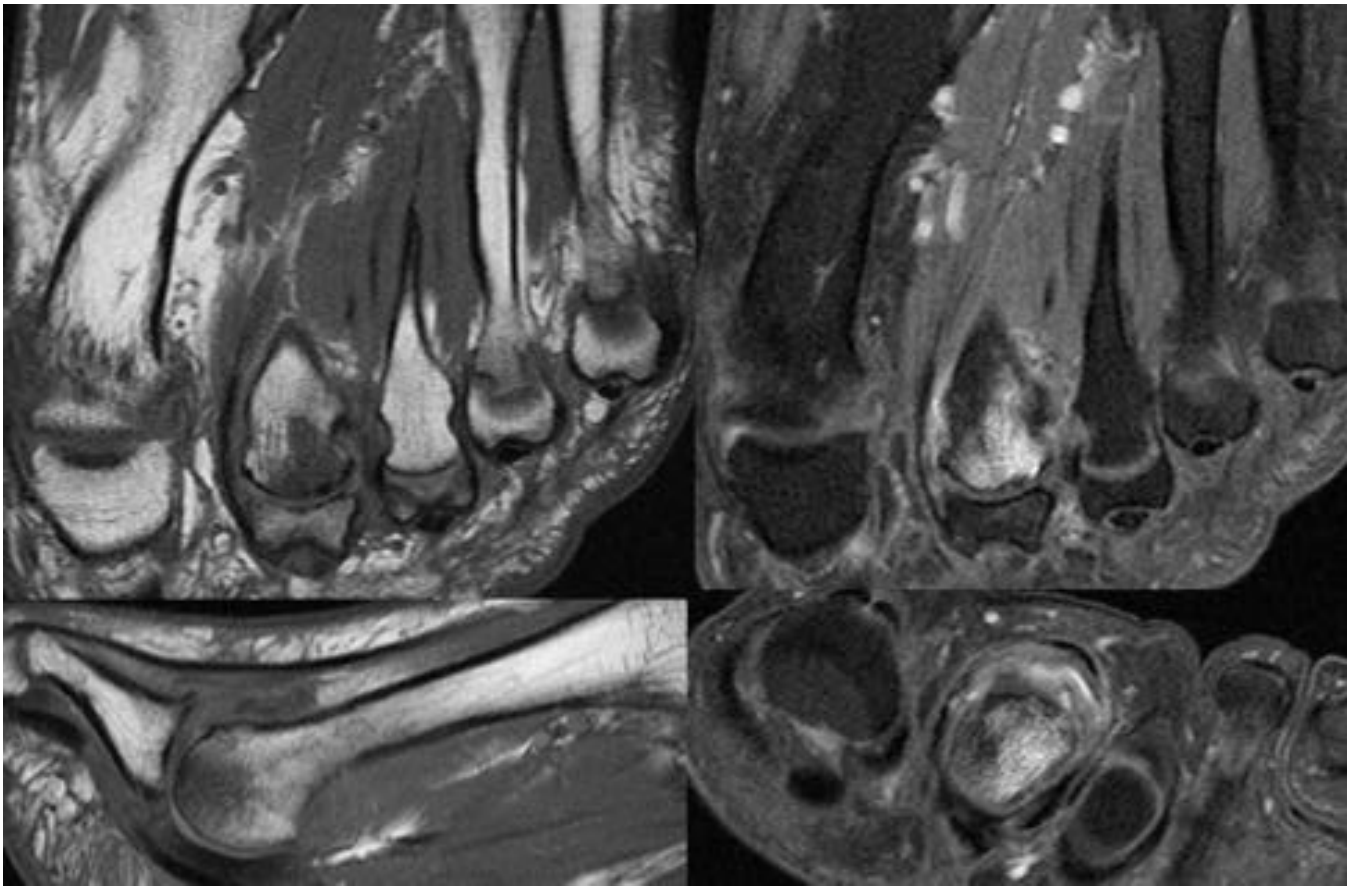


Fig. 16: Enfermedad de Freiberg. RM de antepie en secuencias T1 muestran pérdida de la señal grasa no cabeza del segundo metatarsiano con una mayor intensidad de señal en las secuencias DP con supresión γ



Fig. 17: RX de pie que muestra una enfermedad de Freiberg avanzada: esclerosis y aplanamiento de la cabeza del tercer metatarsiano con presencia de un fragmento osteocondral.

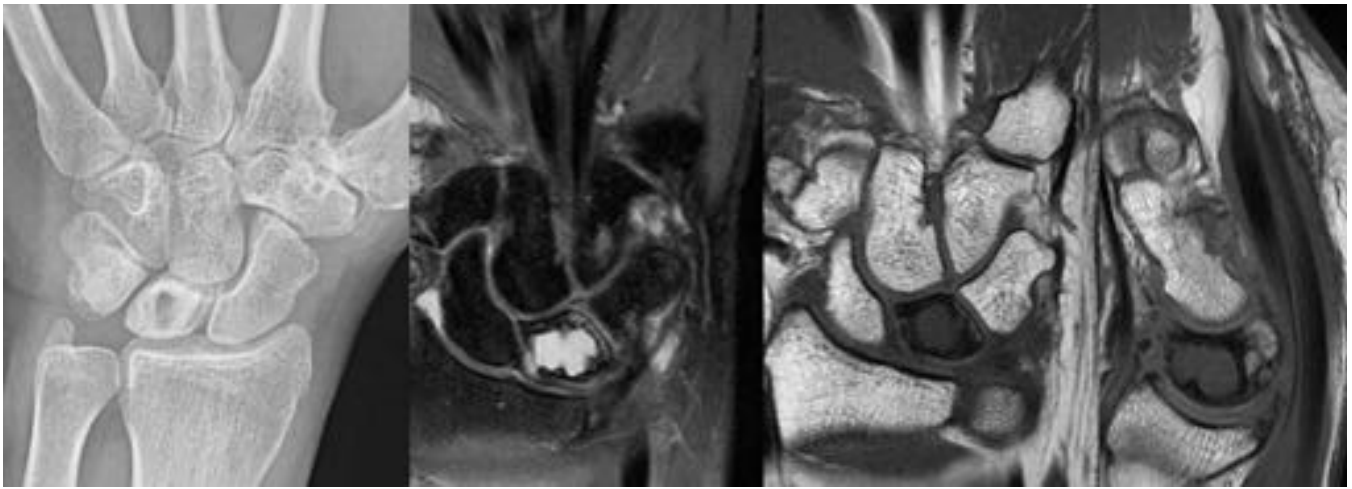


Fig. 18: Kienböck estadio II: En radiografía simple, área radioluciente en el interior del semilunar con boro escleroso. En RM hipointensidad en T1 y presencia de quiste intraóseo sin alteración de la morfología

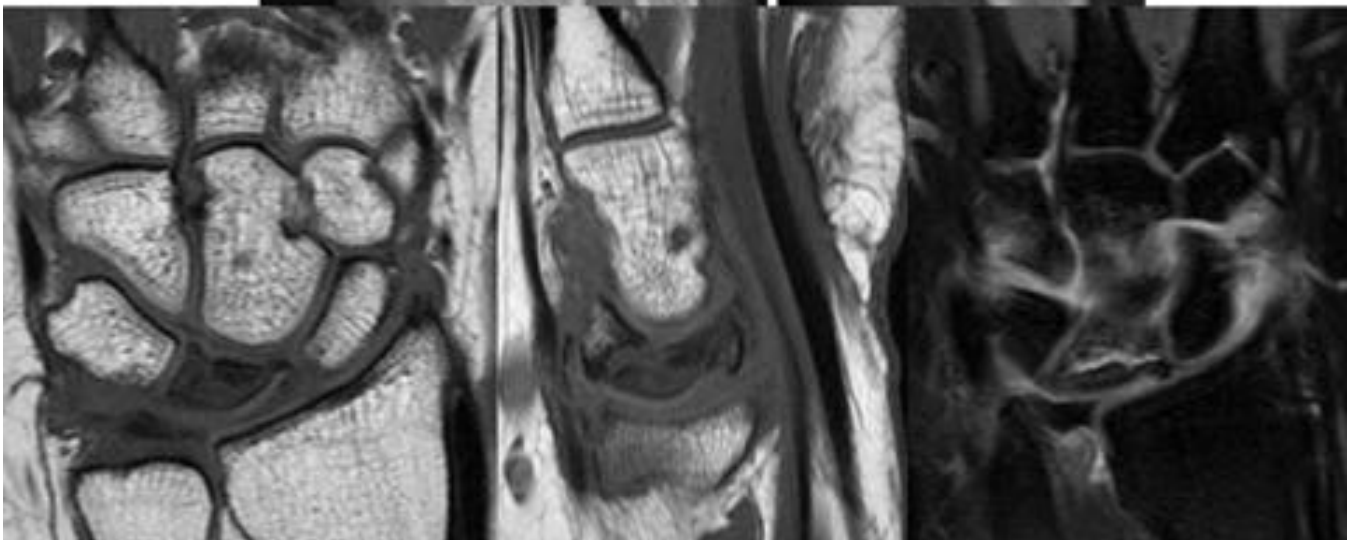


Fig. 19: Kienböck estadio IIIa: Rx: Esclerosis con fragmentación y colapso del semilunar, sin rotación de RM: Disminución de la altura, fragmentación y aplanamiento en cortes sagitales

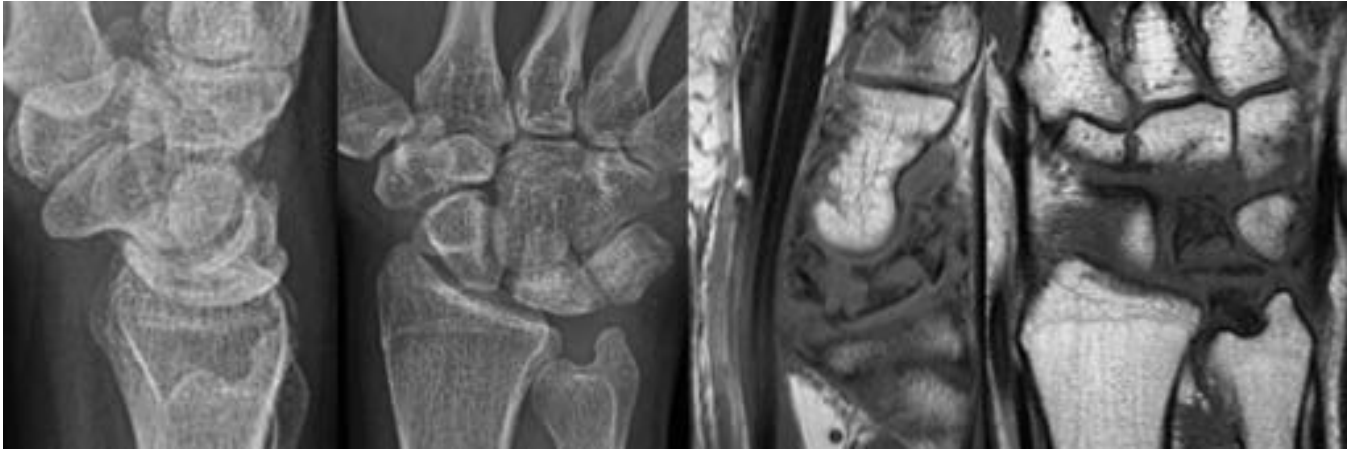


Fig. 20: Kienböck estadio IIIb: Rx: Esclerosis con fragmentación y colapso del semilunar con inestabilidad

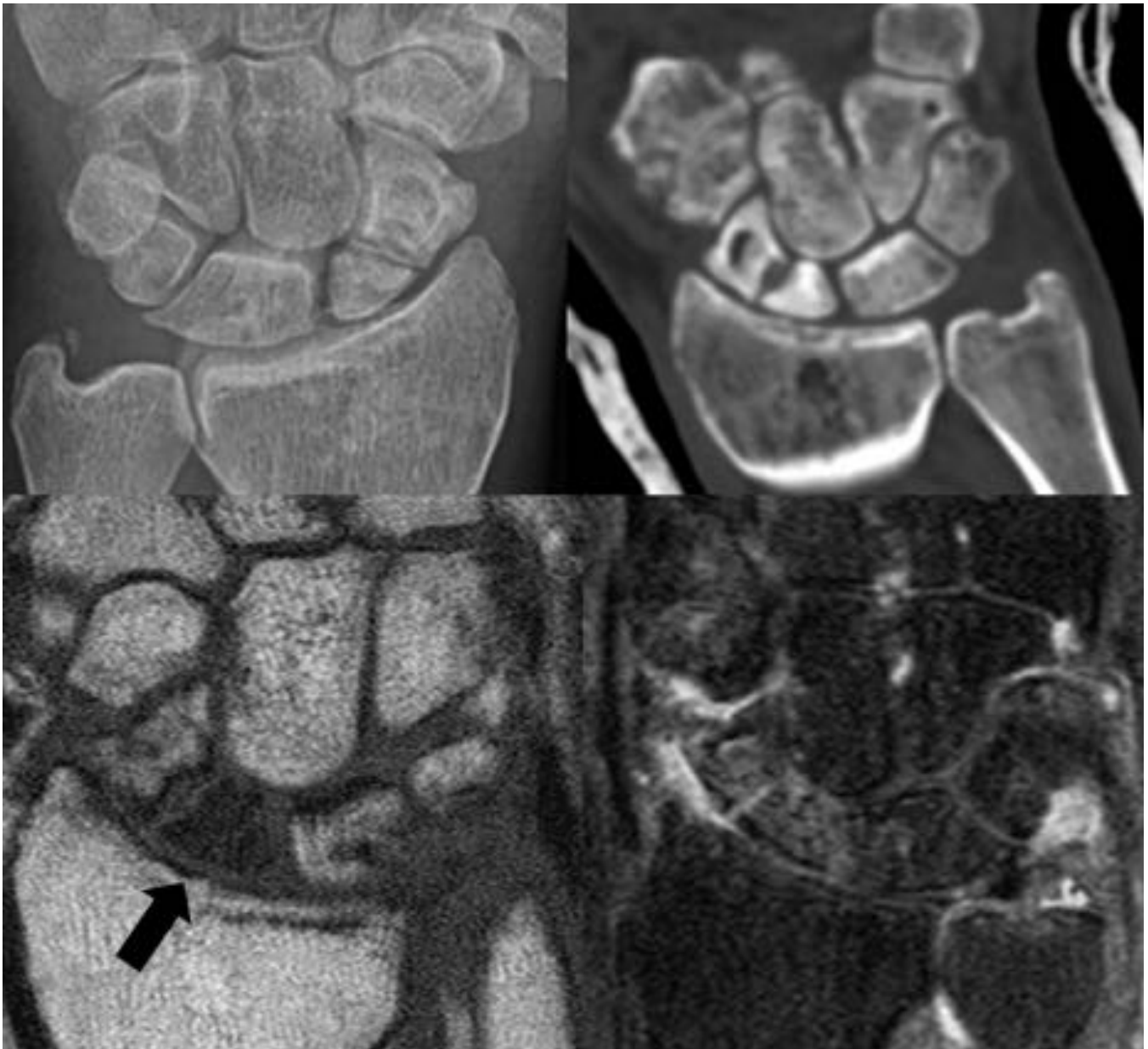


Fig. 21: Fractura de escafoides en radiografía simple, TC y RM potenciado en secuencias T1 y DP con su grasa. Necrosis del fragmento proximal (flecha negra), que no realza tras la administración de contraste.

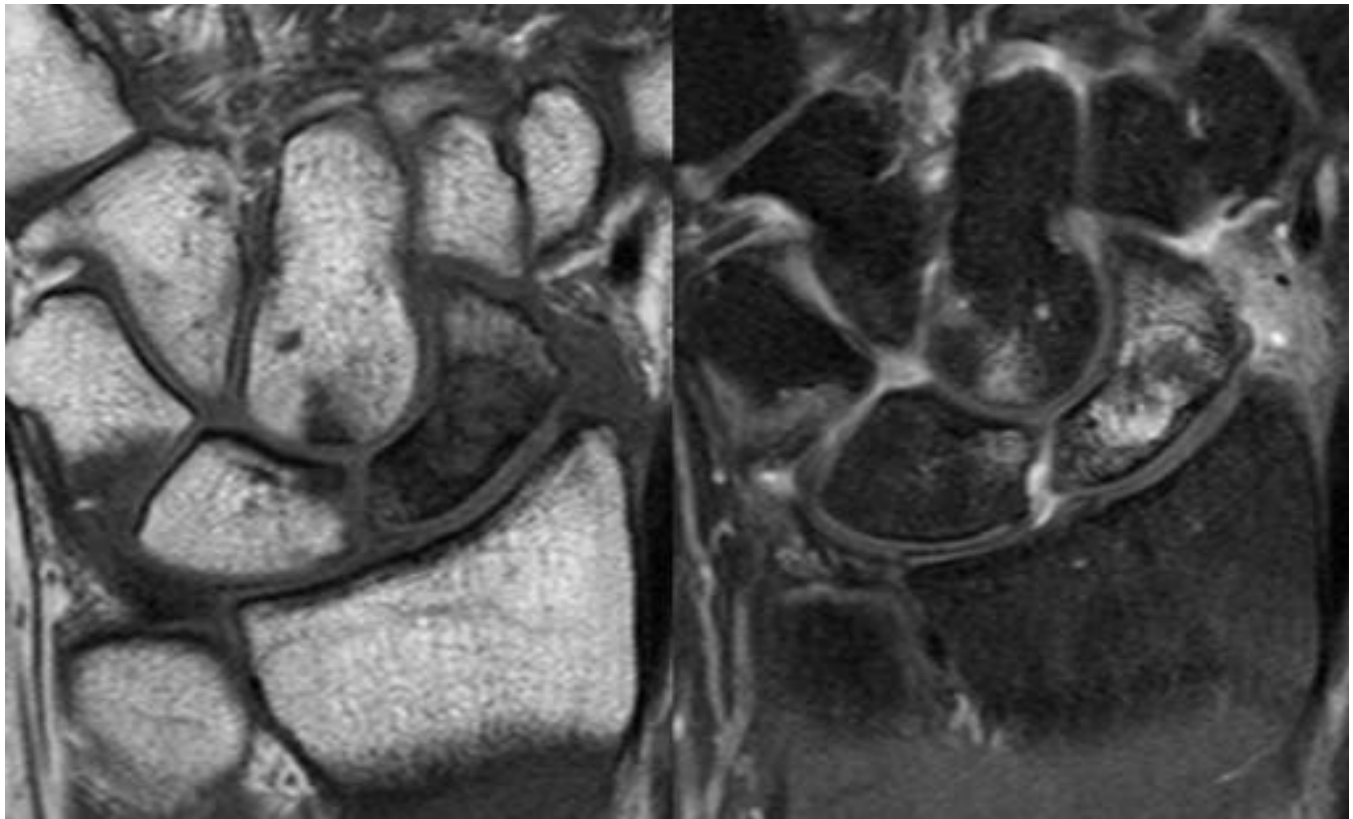


Fig. 22: RM de carpo, secuencias potenciadas en T1 sin contraste (izquierda) y DP con supresión grasa (estudio realizado con CIV demuestra la captación de contraste por parte de ambos fragmentos lo que indica viabilidad y descarta necrosis).

Conclusiones

El radiólogo tiene la responsabilidad de comprender y reconocer el espectro de aspectos radiológicos de la osteonecrosis en las distintas técnicas (radiografía simple, TC y RM) para permitir una mejor evaluación y poder optimizar el manejo clínico. El diagnóstico precoz de la enfermedad es fundamental para intentar evitar el colapso óseo y el daño articular.

Bibliografía / Referencias

1. Blanco B, Ana .Necrosis avascular y osteocondritis. Radiología Esencial.1 ed. Madrid, España: Par 2010.p 807-807.
2. Murphey MD, Foreman KL, Klassen-Fischer MK, et al. Imaging of Osteonecrosis: Radiologic-Pat Correlation. RadioGraphics 2014; 34:1003–1028
3. Pedrosa, S. Cesar. Diagnóstico por imagen. 2º ed. McGraw-Hill-Interamericana; 2000.
4. Resnick, Donald; Sweet, Donald; Madewell, John. Osteonecrosis, patogenia, técnicas diagnosticas, especificas y complicaciones. Huesos y articulaciones en imágenes diagnosticas .3 ed.California.p

5. Joaquin Moya-Angeler, Arianna L Gianakos, Jordan C Villa, Amelia Ni, Joseph M Lane. Currents osteonecrosis of the femoral head. *World Orthop.* 2015;18:590–6011.
6. L. Aguilera .Diagnóstico de la necrosis isquémica de la cabeza femoral: conceptos actuales. *Revist de cirugia osteoarticular*, tomo 26; nº. 152.