

OSTEONECROSIS EN IMAGEN

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Elena López Banet**, Andrés López Sánchez, Guillermo Carbonell López Del Castillo, Angela Cepero Calvete, Dolores Abellan Rivero, Begoña Torregrosa Sala

Objetivos Docentes

Familiarizarse con el espectro radiológico de las lesiones por Osteonecrosis.
Describir las localizaciones más frecuentes de la enfermedad así como los principales diagnósticos diferenciales en cada caso.

Revisión del tema

La Osteonecrosis (ON) es una enfermedad relativamente común secundaria a una disminución o interrupción completa del aporte sanguíneo al hueso. Como resultado, los osteocitos mueren y se desarrolla una actividad osteoclástica compensatoria adyacente al hueso viable.

El término necrosis avascular se refiere a la enfermedad en la que hay una afectación epifisaria o subarticular, mientras que se habla de infarto óseo cuando la afectación es metadiáfisaria.

La etiología de la ON es multifactorial y según esta se pueden distinguir dos subtipos de enfermedad:

- Osteonecrosis primaria: el daño isquémico no tiene una etiología concreta. Se da con más frecuencia en hombres de entre 40 y 60 años.
- Osteonecrosis secundaria: está relacionada con un factor de riesgo, los más comunes son los traumatismos, corticoides y el alcohol.

Las localizaciones más frecuentemente afectas por la enfermedad son la cabeza femoral, la cabeza humeral, metadiáfisis femoral, metadiáfisis tibial, escafoides, semilunar y astrágalo.

El diagnóstico clínico de la Osteonecrosis puede convertirse en un reto debido a la multitud de localizaciones que pueden resultar afectadas y a la ausencia de signos clínicos específicos. Los pacientes suelen referir dolor y disminución de la movilidad, síntomas que están relacionados con el edema óseo y el colapso articular subyacente. Por ello, la identificación en imagen de hallazgos que pueden asociar un riesgo mayor de desarrollar colapso articular es fundamental para elegir el tratamiento más apropiado.

Fisiopatología de la Osteonecrosis

-En la fase inicial de la enfermedad se produce la muerte celular con interrupción de la actividad de las enzimas celulares y pérdida de la actividad metabólica. Cabe destacar que no todos los tipos celulares tienen la misma capacidad para resistir el daño isquémico. Las células hematopoyéticas son las más sensibles, seguidas por las células óseas (osteoclastos, osteoblastos y osteocitos) y las células de la médula grasa. Por otro lado, los condrocitos tienen la capacidad de resistir a situaciones de bajo aporte de oxígeno sin desvitalizarse. En estas fases iniciales sólo tienen lugar alteraciones microscópicas en el hueso, sin que sea evidente la afectación macroscópica.

-Las siguientes fases patológicas de la enfermedad representan la reacción que tienen lugar en el hueso en un intento de reparar el área afectada. Por un lado, el tejido adyacente al área necrótica muestra un incremento de la vascularización y de la infiltración inflamatoria, que puede dar lugar a una reabsorción ósea. Por otro lado, el área de necrosis sufre un aumento de densidad y trabeculación. Entre el hueso sano y el hueso desvitalizado se desarrolla una interfase reactiva con la intención de reparar el área necrótica. Desafortunadamente, este proceso no suele tener éxito. [Fig. 1](#)

Diagnóstico por imagen

La primera prueba de imagen a realizar para la valoración de la enfermedad debe ser siempre la radiografía simple, por ser la prueba más barata y con mayor disponibilidad. Aunque no permite detectar los cambios precoces de la enfermedad, los hallazgos que se visualizan pueden ser característicos y en ocasiones evitan la realización de otras pruebas de imagen.

La apariencia típica de la ON en radiografía simple incluye áreas de radiolucencia y esclerosis. La esclerosis muestra una morfología típica serpiginosa y corresponde a la respuesta del hueso afectado para intentar reparar el área isquémica. [Fig. 2](#)

Además, la radiografía es de utilidad para la valoración de cambios secundarios a colapso articular en la ON epifisaria. En este caso, se podría visualizar un área creciente radiolúcida subcondral que representaría el colapso del hueso subcondral y la separación del mismo del cartílago subyacente.

La Tomografía Computarizada Multidetector (TCMD) es útil para detectar estadios tardíos de la enfermedad. Al igual que la radiografía, demostrará la presencia de un margen esclerótico de morfología ondulante o serpiginosa. Además, la TCMD juega un papel en la valoración de la localización y la extensión del colapso articular. Sin embargo, es menos sensible que la resonancia magnética (RM) para detectar la enfermedad en estadios precoces. [Fig. 2](#)

La RM es muy sensible para detectar ON precoz y está considerada la prueba de imagen de elección para el diagnóstico y estadificación de la enfermedad. El patrón típico en RM consiste en la visualización de un área de médula ósea amarilla rodeada de un anillo de baja señal en todas las secuencias de pulso. El *signo de la doble línea* fue descrito por primera vez por Mitchell et al, y se ha visto en el 65-85% de los casos. Se caracteriza por la presencia de un anillo periférico hipointenso que rodea el área necrótica y un área lineal hiperintensa en el borde interno del anillo. [Fig. 3](#) [Fig. 4](#)

El uso del contraste intravenoso en RM no suele ser necesario para el diagnóstico de la enfermedad. Si se realizan adquisiciones post-contraste se visualizarían áreas con ausencia de realce correspondientes al hueso desvitalizado.

EJEMPLOS DE ONSTEONECROSIS

1- Osteonecrosis de cabeza femoral

La necrosis avascular (NAV) de la cabeza femoral afecta sobre todo a hombres jóvenes de entre 30 y 40 años y cursa con síntomas inespecíficos. Al inicio, la afectación suele ser unilateral, con progresión hacia la bilateralidad hasta en un 72% de los casos.

Como hemos comentado anteriormente, el significado clínico de la ON epifisaria depende de la probabilidad de que se produzca colapso articular. El predictor de imagen más importante de colapso articular se relaciona con el volumen de la cabeza femoral afectado por la enfermedad, de esta forma cuando hay un porcentaje de afectación de más de 25-50% hay más probabilidad de progresión a colapso. Los hallazgos de imagen en RM asociados con mayor riesgo de colapso de cabeza femoral incluyen un aumento del derrame articular y presencia de marcado edema óseo circundante. La edad mayor de 40 años y un alto índice de masa corporal también aumentan el riesgo de colapso.

Las radiografías precoces de la necrosis avascular de cabeza femoral pueden revelar áreas parcheadas de esclerosis. En estadios más avanzados aparece irregularidad, fragmentación o colapso de la cabeza.

La RM es la prueba de imagen más sensible y específica para el diagnóstico y puede detectar el signo típico de la doble línea. El edema óseo adyacente se correlaciona con el dolor y el riesgo de colapso. Los hallazgos característicos de estadios avanzados. [Fig. 5](#) [Fig. 6](#) [Fig. 7](#) [Fig. 8](#)

El diagnóstico diferencial de la NAV de cabeza femoral incluye:

- Osteoporosis transitoria de cadera (síndrome de edema de médula ósea): casi siempre unilateral. En radiografía se observa osteopenia de la cabeza.
- Fractura subcondral por insuficiencia: se visualiza un área lineal de baja señal en la región superolateral de la cabeza femoral que es convexa en relación con la superficie articular, al contrario que la ON en la que se ve una línea cóncava.

2- Osteonecrosis de cabeza humeral

La osteonecrosis de cabeza humeral es la segunda localización más frecuente de necrosis avascular después de la cadera. Generalmente suele desarrollarse en la región subcondral de la cabeza. En algunos pacientes puede conducir a colapso del hueso subcondral, desarrollo de irregularidad de la superficie articular y degeneración articular secundaria. [Fig. 9](#)

El factor de riesgo más asociado a NAV en esta localización es el uso prolongado de corticoides.

3- Infarto óseo

Como hemos dicho anteriormente, el término infarto óseo se utiliza cuando la lesión necrótica no tiene una localización subcondral, mientras que se habla de necrosis avascular para denominar la afectación epifisaria o subarticular.

Los infartos óseos suelen afectar a huesos largos, con una localización metafisaria o diafisaria y con un tamaño variable desde lesiones subcentimétricas hasta una afectación metadiafisaria extensa.

Estas lesiones tienen un amplio espectro de hallazgos en imagen, dependiendo del proceso de reparación y de la evolución del infarto. La mejor herramienta diagnóstica es la RM y los hallazgos típicos incluyen imágenes lineales de morfología serpigínea y señal hipointensa en T1 o el signo de la doble línea en secuencias potenciadas en T2. [Fig. 10](#)

En infartos precoces con ausencia del signo de la doble línea debe realizarse el diagnóstico diferencial con edema óseo.

4- Osteonecrosis de escafoides

La osteonecrosis del escafoides se produce con más frecuencia después de una fractura ósea sin consolidación. La vascularización del escafoides se suple por ramas de la arteria radial que normalmente entran en el hueso cerca de la porción media (cintura), sin que lleguen vasos al polo proximal. Por este motivo, una fractura a través de la cintura o polo proximal puede afectar al aporte sanguíneo del tercio proximal del hueso con desarrollo de una necrosis secundaria.

Los pacientes suelen referir dolor en la muñeca y un antecedente de traumatismo.

La radiografía suele ser la primera prueba de imagen y, desafortunadamente, es poco sensible para detectar la enfermedad y puede conducir a un retraso diagnóstico. La RM es la prueba de imagen más útil para determinar la presencia de ON del polo proximal del escafoides. Revela una disminución de la señal del polo proximal en imágenes potenciadas en T1 con un aumento de señal en secuencias DP-supresión grasa secundario a edema. Las secuencias dinámicas tras la administración de gadolinio intravenoso pueden mejorar la sensibilidad para detectar ON demostrando la ausencia de realce del polo proximal del escafoides. [Fig. 11](#)

5- Enfermedad de Kienbock's

Es la necrosis avascular que del semilunar. Su edad de distribución depende del género. En los hombres jóvenes es más común en la muñeca dominante y se debe a una carga excesiva y repetida sobre semilunar. En mujeres, la enfermedad ocurre típicamente en la edad media de la vida y afecta por igual a muñeca dominante y no dominante.

Hay una asociación clínicamente significativa entre la varianza cubital negativa y la enfermedad de Kienbock, siendo un factor predisponente en un 75% de los casos de necrosis avascular del semilunar. Sin embargo, la mayoría de pacientes con varianza cubital negativa no presentan esta afectación.

En el 70% de los semilunares el aporte vascular procede de múltiples vasos de localización tanto volar como dorsal. En el 30% restante, sólo hay un vaso volar y dorsal, lo que explica la vulnerabilidad del semilunar a la necrosis.

La radiografía y la TC pueden revelar esclerosis ósea en estadios precoces. La fragmentación y los cambios degenerativos secundarios pueden desarrollarse después.

La RM es la prueba más sensible y específica y puede detectar cambios precoces. Las secuencias potenciadas en T1 demuestran una disminución de la señal del semilunar y pueden detectar una línea de fractura hipointensa. Además, las secuencias dinámicas post-gadolinio ayudan a identificar los fragmentos no viables. [Fig. 12](#) [Fig. 13](#)

El principal diagnóstico diferencial de la enfermedad de Kienbock's se realiza con el síndrome de impactación cubital, un proceso degenerativo de la muñeca causado por la impactación de la cabeza cubital sobre el margen cubital del carpo, con afectación del complejo fibrocartilago triangular.

6- Osteonecrosis espontánea de la rodilla (SONK) o Enfermedad de Ahlback

La osteonecrosis espontánea de rodilla o enfermedad de Ahlback es una necrosis de las áreas del fémur o tibia que soportan la mayor parte del peso del cuerpo. Asocia fractura subcondral y colapso articular. [Fig. 14](#) [Fig. 15](#)

Normalmente se afecta el cóndilo femoral medial, aunque también puede verse en el cóndilo lateral.

La enfermedad es más frecuente en pacientes ancianos, especialmente en mujeres osteopénicas que experimentan un dolor agudo después de un traumatismo leve.

7- Enfermedad de Freiberg

La enfermedad de Freiberg es una osteocondrosis de las cabezas metatarsianas. Fue descrita por primera vez por Albert H. Freiberg en 1914 y típicamente afecta a la segunda cabeza metatarsiana, aunque también pueden afectarse el tercer y cuarto metatarsiano. El proceso puede ser bilateral hasta en un 10% de los casos.

La etiología de la enfermedad es controvertida y probablemente multifactorial. El traumatismo con compromiso vascular secundario son las teorías más aceptadas. El uso de zapatos de tacón se ha postulado como una posible causa debido a que la enfermedad es más frecuente en mujeres durante la adolescencia.

Los pacientes refieren color, edema y pérdida de la sensibilidad en el metatarsiano afectado.

Inicialmente, las radiografías pueden ser normales. En estadios tardíos se pueden visualizar fragmentos de osteocondrosis, esclerosis y aplanamiento del hueso con engrosamiento de la cortical.

Los hallazgos precoces de RM incluyen cambios hipointensos en T1 en la cabeza femoral con un aumento de señal en las secuencias DP-supresión grasa correspondientes. [Fig. 16](#)

8- Osteonecrosis por Bifosfonatos

Se da con más frecuencia en mujeres mayores de 60 años que no han recibido radioterapia previa en cabeza y cuello.

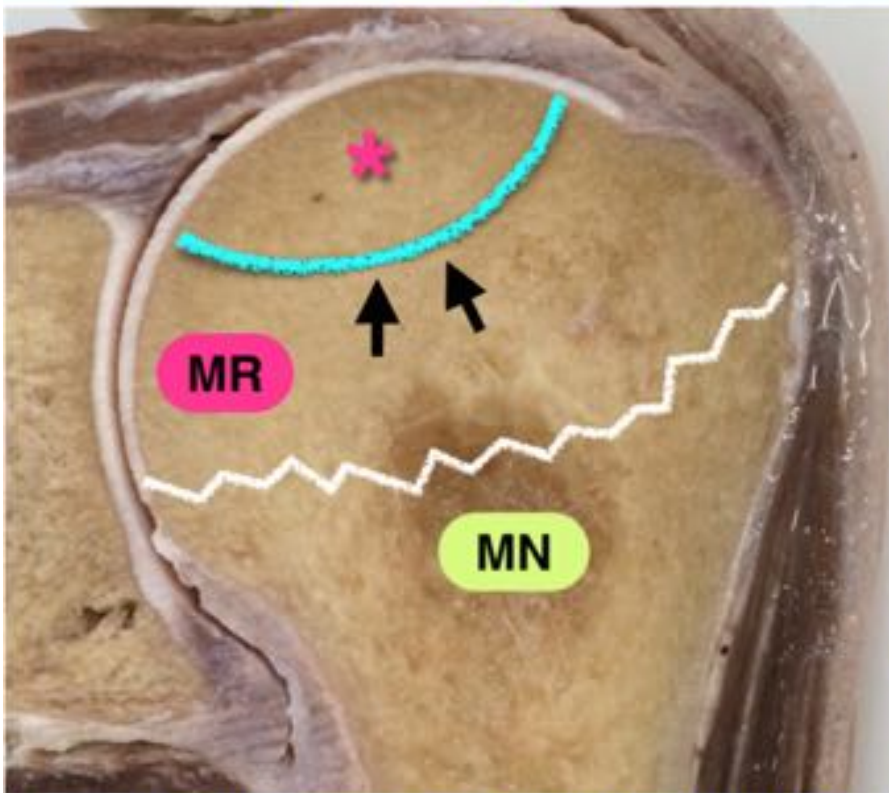
La teoría etiológica más aceptada se relaciona con la supresión del remodelado óseo y el efecto antiangiogénico de los Bifosfonatos, que condiciona necrosis con exposición ósea. [Fig. 17 Fig. 18](#)

El hueso más frecuentemente afectado es la mandíbula seguida del maxilar.

Hay que hacer el diagnóstico diferencial con la osteoradionecrosis secundaria a tratamiento por radioterapia.

Imágenes en esta sección:

Fisiopatología de la osteonecrosis



La primera fase de la enfermedad comienza con la **muerte celular** (asterisco).

A continuación, el hueso desarrolla mecanismos de defensa y crea una **interfase reactiva** (flechas) en un intento de reparar el área afectada.

Médula ósea reactiva (MR).

Médula ósea normal (MN).

Representación gráfica de la fisiopatología de la ON

Fig. 1: Fisiopatología de la Osteonecrosis



Fig. 2: Apariencia típica de la ON en radiografía y TC. Las radiografías AP (a) y L (b) de fémur distal muestran áreas parcheadas de radiolucencia y esclerosis en la metadiáfisis femoral distal. La TC coronal (c) demuestra el anillo esclerótico típico de morfología serpiginosa que rodea el área necrótica.



Fig. 3: RM del paciente anterior. En las imágenes coronales potenciadas en T1 (a) Y DP-supresión grasa se visualiza el área de osteonecrosis femoral con reemplazamiento de la señal grasa en su interior y signo de la doble línea periférico que representa el anillo esclerótico. En estas imágenes también se observa una lesión subcondral en platillo tibial medial que conserva la señal grasa central y se rodea de un halo mal definido.



Fig. 4: RM del paciente anterior centrada en tibia proximal. Las secuencias coronal T1 (a) y coronal (b) y axial (c) DP-supresión grasa revelan la progresión de la lesión tibial que muestra la apariencia típica de osteonecrosis con un área de médula ósea amarilla rodeada por un anillo esclerótico (signo de la doble línea).

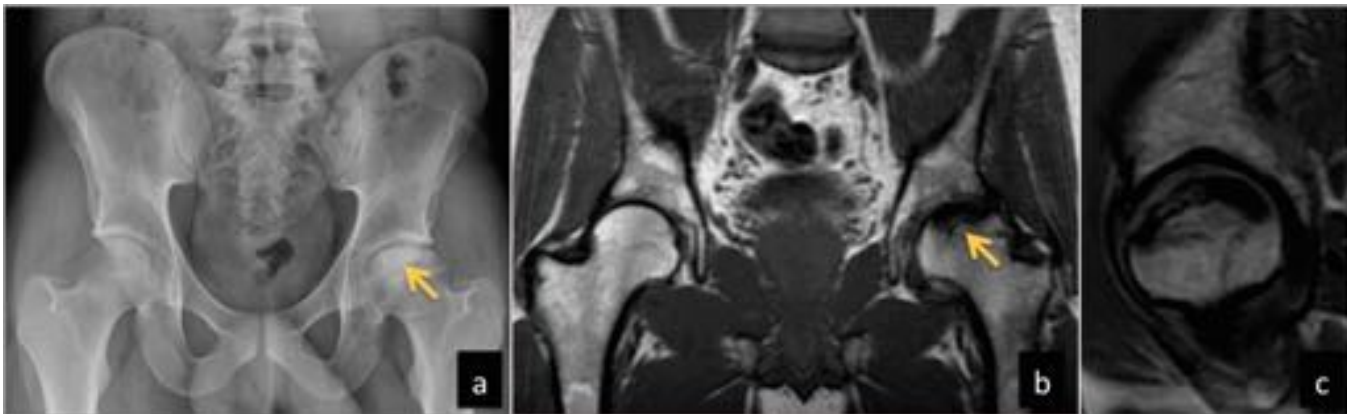


Fig. 5: Radiografía simple de caderas (a) revela un área de esclerosis subcondral de la cabeza femoral izquierda. La RM en plano coronal (b) y sagital (c) T1 muestra área de necrosis avascular en el margen superior y anterior de la cabeza femoral izquierda que asocia pérdida de la esfericidad de la misma y afecta aproximadamente al 50% de la superficie articular.

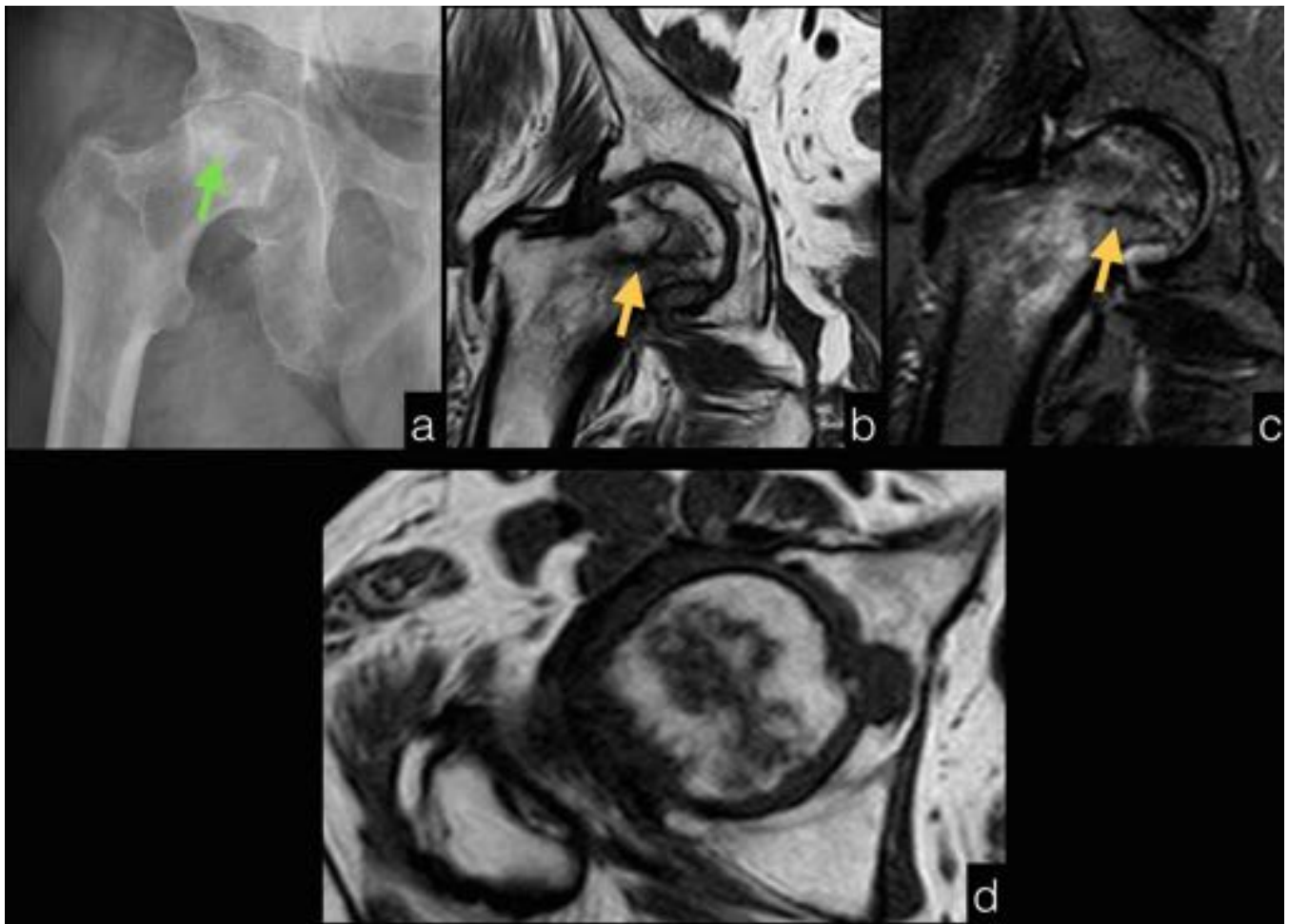


Fig. 6: Osteonecrosis de cabeza femoral derecha. La radiografía AP de cadera (a) muestra esclerosis central y aplanamiento de la cabeza femoral (flecha verde). Las imágenes coronales T1 (b) y DP-supresión grasa (c) muestran una imagen lineal hipointensa en el cuello femoral (flechas) compatible con fractura por insuficiencia que asocia edema de médula ósea circundante. Las imágenes axiales T1 (d) muestran el signo de la doble línea de morfología serpiginosa, sugestivo de necrosis avascular.

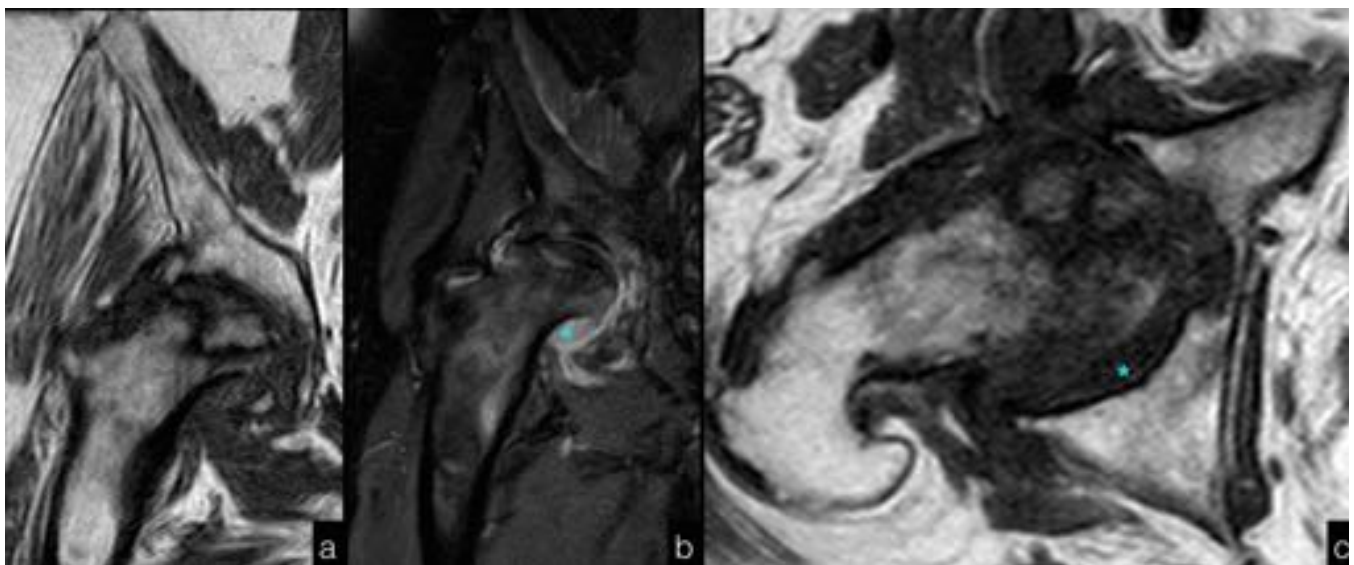


Fig. 7: RM del paciente anterior un año después revela una severa progresión de la necrosis avascular. Las imágenes coronales T1 (a) y DP-supresión grasa (b) y axiales T1 (c) demuestran la afectación de toda la circunferencia de la cabeza femoral, con colapso subcondral y severa alteración de su morfología, todo ello con derrame articular asociado (asterisco).

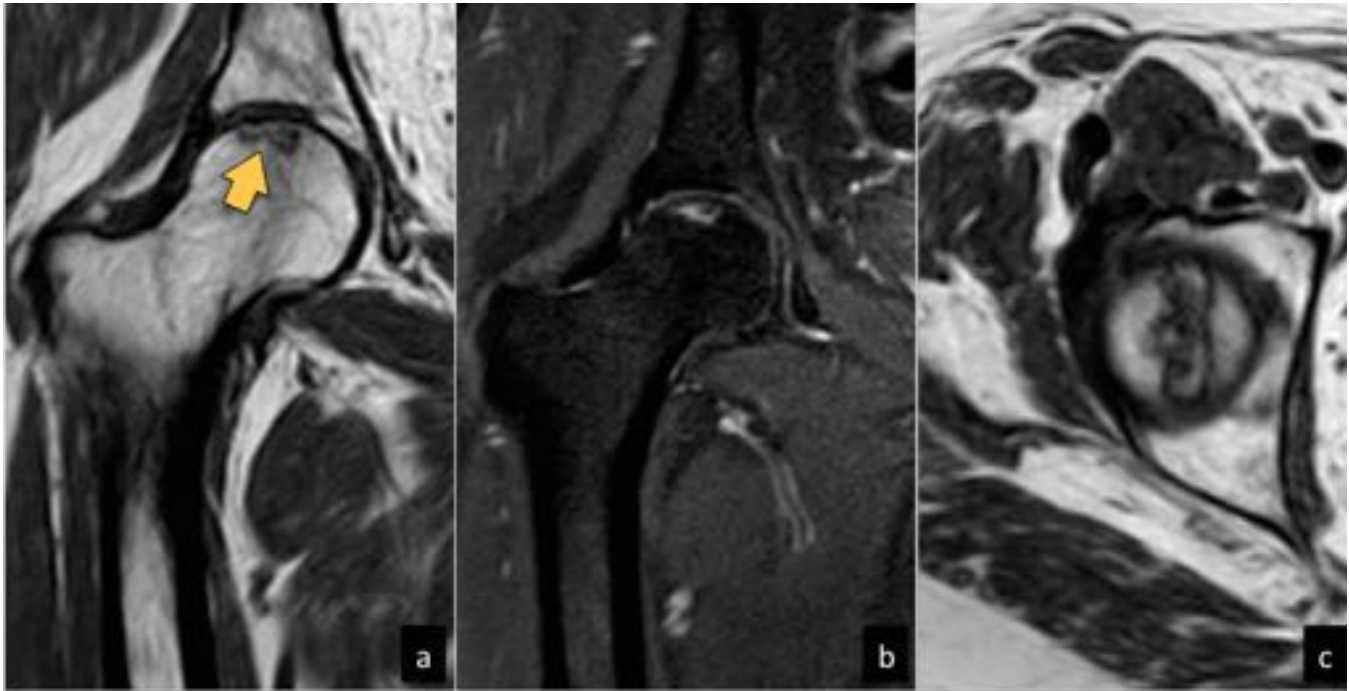


Fig. 8: RM coronal T1 (a) y DP-supresión grasa (b) que demuestra un pequeño foco de necrosis avascular en región anterolateral de la cabeza femoral derecha, sin colapso subcondral asociado (flecha). En plano axial T1 (c) se observa el halo esclerótico con morfología serpiginosa típico de NAV.

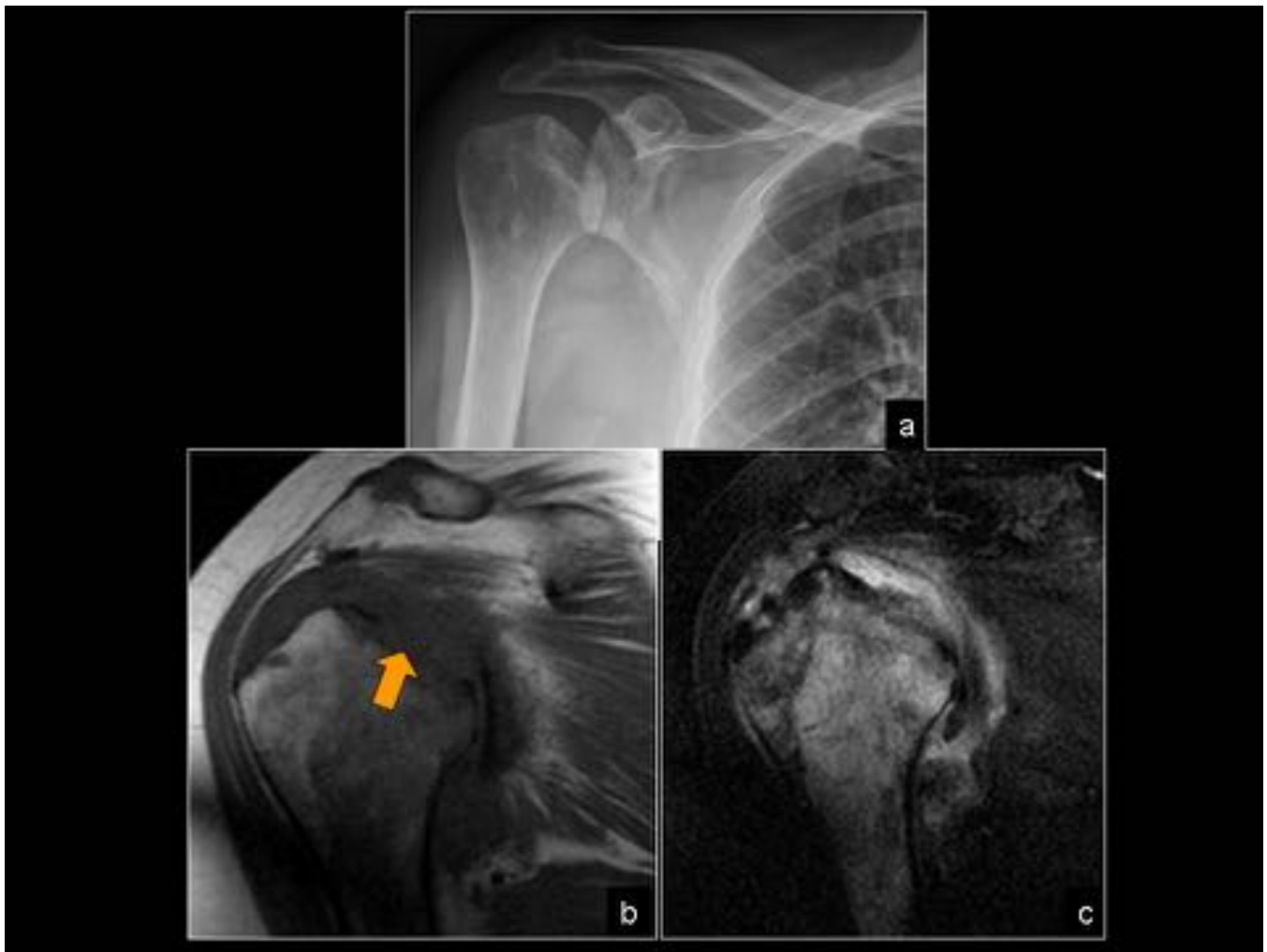


Fig. 9: Necrosis avascular de cabeza humeral estadio V. La radiografía AP de hombro (a) y las imágenes de RM coronal T1 (b) y coronal DP-supresión grasa (c) muestran afectación de más del 50% de la cabeza con compromiso de la práctica totalidad de la superficie articular. Se observa pérdida de la esfericidad humeral, fragmentación ósea y colapso subcondral (flecha), así como un extenso edema óseo asociado.



Fig. 10: RM de un paciente con leucemia e infarto óseo en múltiples localizaciones. Imagen sagital T1 (a) en la que se observa un anillo serpiginoso de baja señal en la metadiáfisis tibial distal, con preservación de la señal grasa en su interior, altamente sugestivo de infarto. En las imágenes sagitales y coronales DP-supresión grasa (b y c) se observa el signo de la doble línea. Además, se visualiza otra lesión por osteonecrosis en astrágalo.

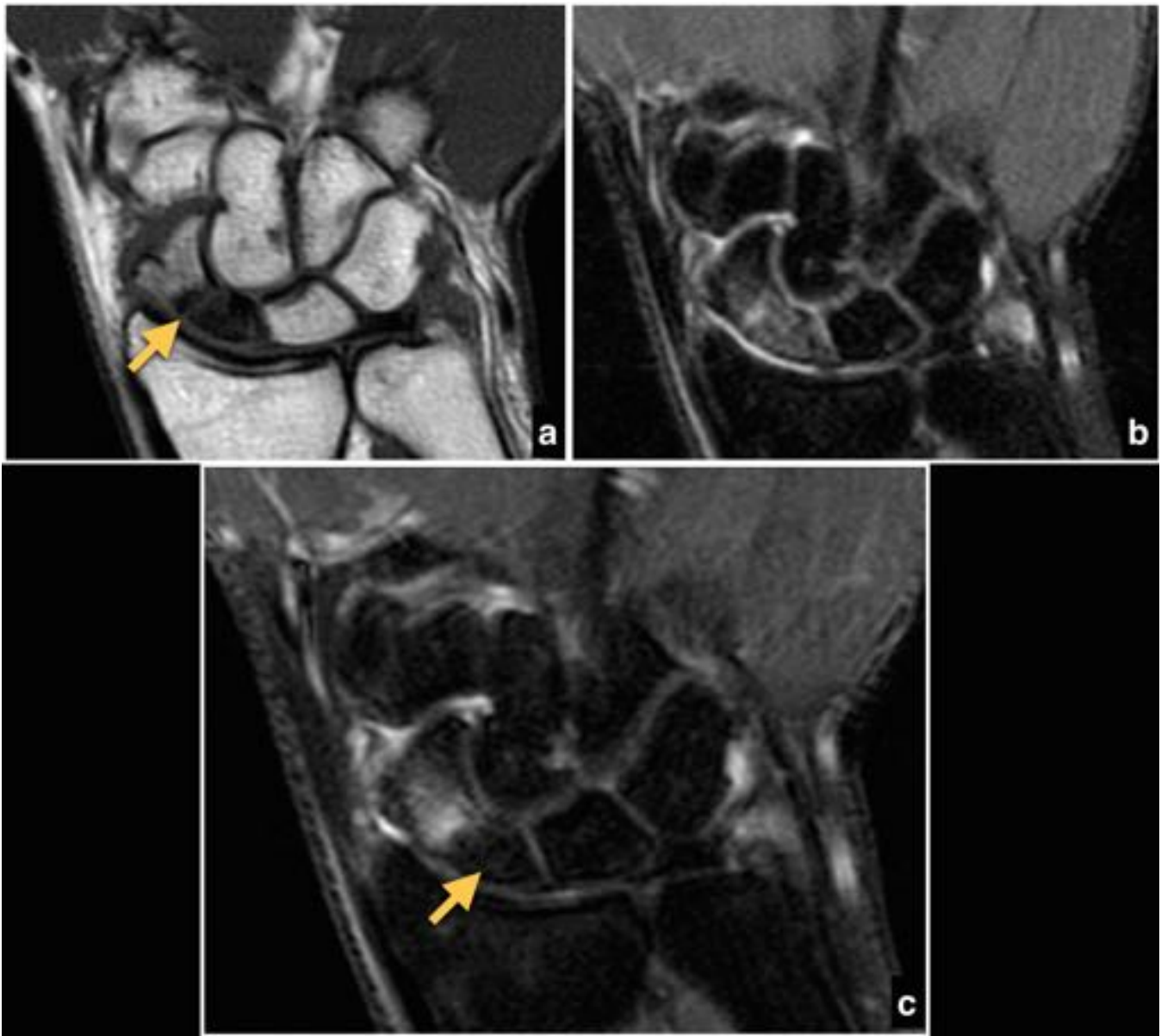


Fig. 11: Pseudoartrosis de escafoides con necrosis avascular del polo proximal. La imagen de resonancia coronal-T1 revela una línea de fractura en la cintura escafoidea (flecha) que asocia una disminución difusa de la señal del polo proximal del hueso. En secuencias coronal DP-supresión grasa (b) se visualiza edema óseo a ambos lados de la fractura. Las adquisiciones T1-supresión grasa con gadolinio revelan ausencia de realce del polo proximal, indicativo de necrosis avascular (flecha).



Fig. 12: Enfermedad de Kienbock's. Radiografía AP (a) y TC coronal de muñeca (b) en un paciente con varianza cubital negativa. Se observa un aumento focal de densidad central en el semilunar secundario a esclerosis ósea. La TC en plano sagital (c) revela una fractura multifragmentada del semilunar.

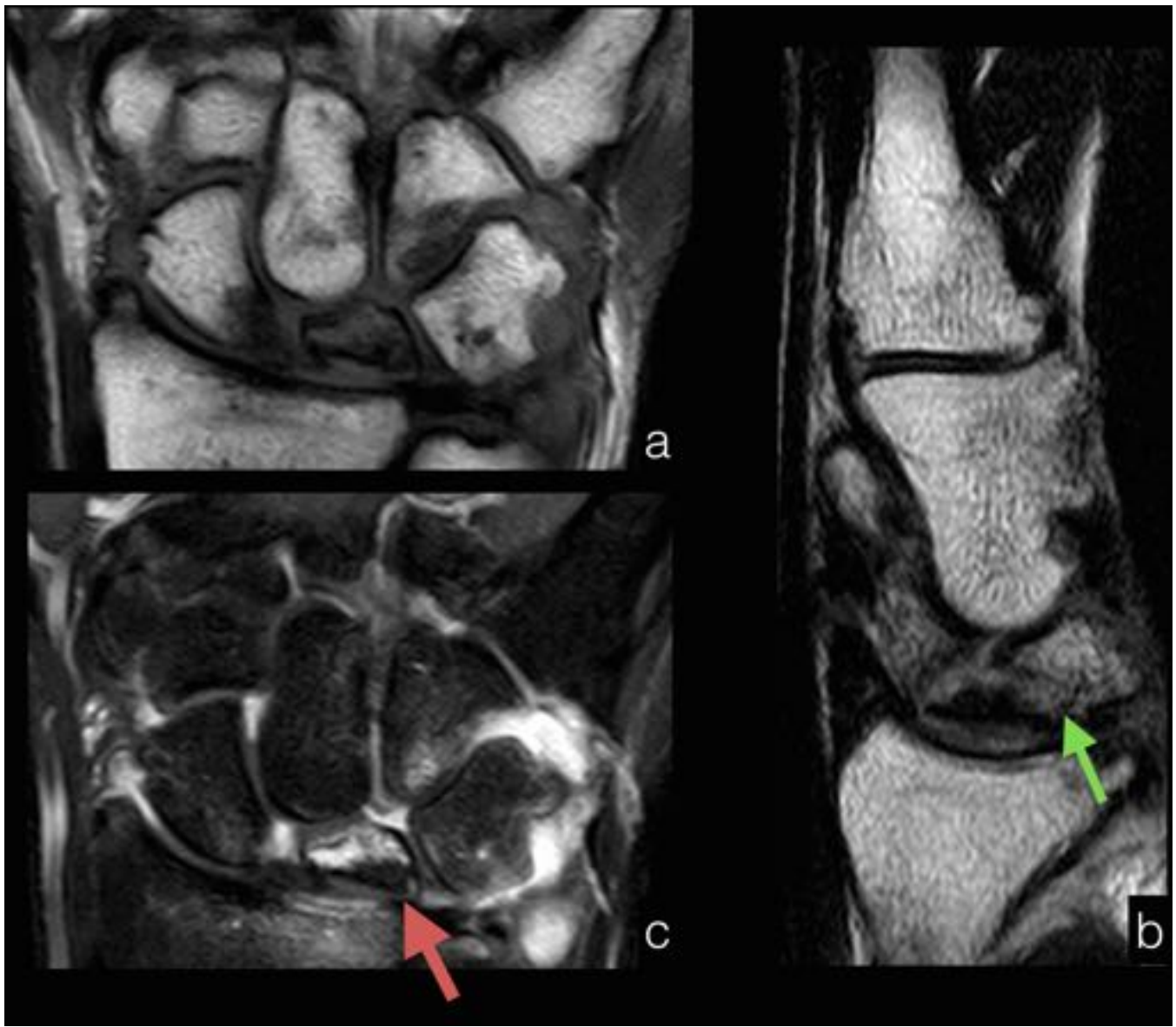


Fig. 13: RM del paciente anterior. En las imágenes coronales y sagitales T1 (a y b) se observa edema óseo y multifragmentación del semilunar (flecha verde). Las secuencias T1-supresión grasa con gadolinio revelan un foco de ausencia de realce en el semilunar sugestivo de necrosis.



Fig. 14: Osteonecrosis espontánea de rodilla en una mujer anciana con dolor súbito de rodilla. En la radiografía AP (a) se observa una sutil hiperdensidad lineal en el hueso subcondral del cóndilo femoral medial (flecha). Las imágenes de resonancia coronal T1 (b) y DP-supresión grasa (c) muestran cambios óseos por osteonecrosis que incluyen edema del cóndilo medial y fractura subcondral.



Fig. 15: Radiografía AP de rodilla (a) en la que se observa una esclerosis bilateral de ambos cóndilos femorales. Las imágenes de resonancia en secuencias coronal T1 (b) y DP-supresión grasa (c) muestran los signos típicos de osteonecrosis en ambos cóndilos femorales.

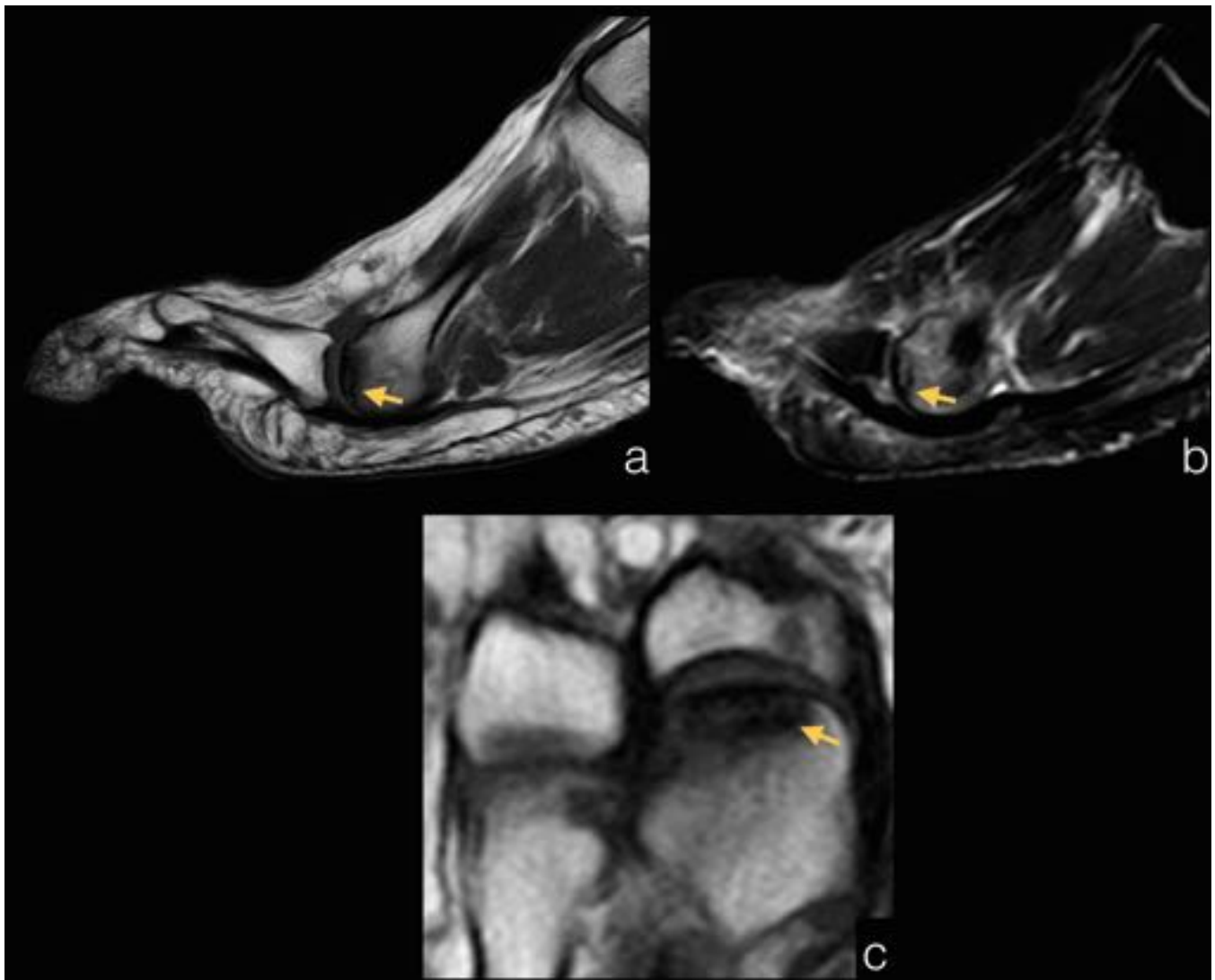


Fig. 16: Enfermedad de Freiberg. Las imágenes de resonancia en plano sagital T1 (a) y axial T1 (c) muestran una disminución de la señal en la cabeza del segundo metatarsiano, con hiperseñal en secuencias DP-supresión grasa (b) secundario a edema óseo. Se observa un área subcondral hipointensa en todas las secuencias de pulso compatible con osteonecrosis (flechas).

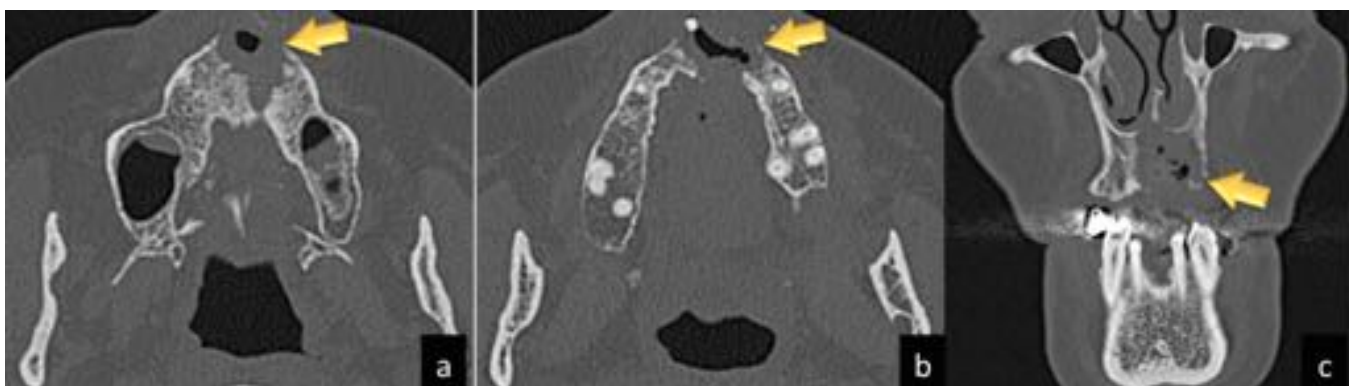


Fig. 17: Osteonecrosis maxilar en una mujer con tratamiento prolongado con Bifosfonatos. Los cortes axiales de TC facial simple (a y b) y la reconstrucción en plano coronal (c) revelan un área lítica de

localización paramediana maxilar izquierda con destrucción de ambas corticales óseas y fístula oro-nasal en su porción más anterior por destrucción del paladar óseo (flechas), todo ello compatible con osteonecrosis.

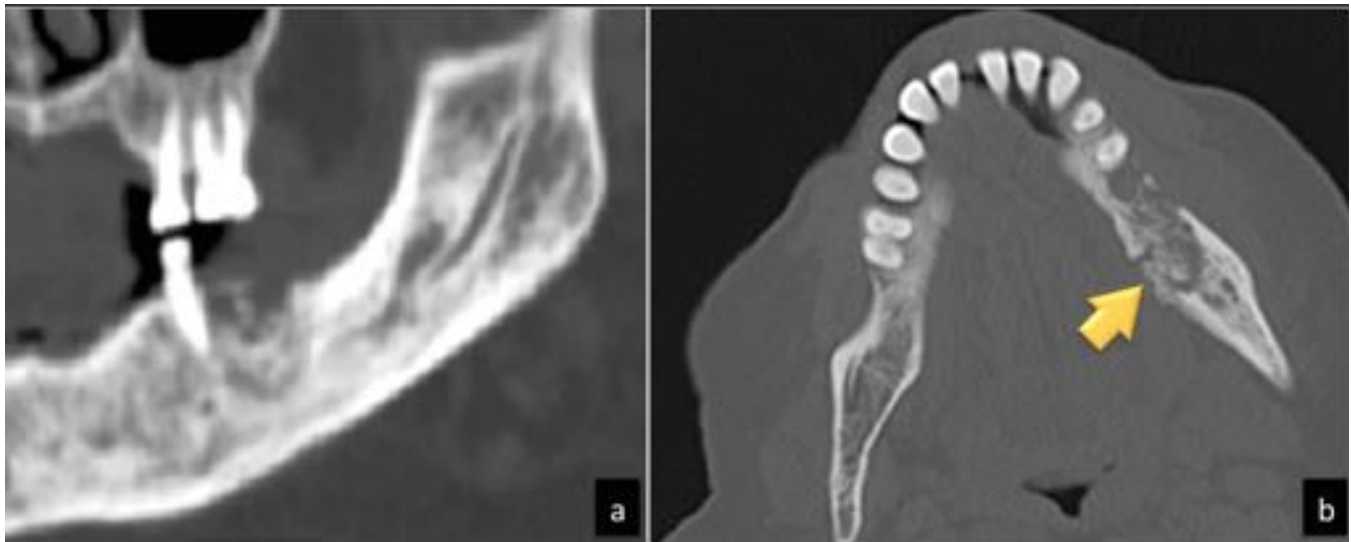


Fig. 18: Osteonecrosis mandibular en TC simple de mandíbula. Reconstrucción en plano coronal (a) y corte axial (b) que revelan signos de osteonecrosis en hemicuerpo mandibular izquierdo, con esclerosis de la medular que engloba el canal del nervio dentario inferior y área lítica en la cortical alveolar con erosión ósea de la cortical bucal y lingual (flecha en b).

Conclusiones

Es esencial reconocer el amplio espectro de hallazgos en imagen de la Osteonecrosis y entender su fisiopatología para mejorar la valoración radiológica de la enfermedad.

Bibliografía / Referencias

1. Mark D. Murphey, Kristopher L. Foreman, Mary K. Klassen-Fisher, Michael G. Fox, Ellen M. Chung, Mark J. Kransdorf. From the radiologic pathologic archives: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics*. 2014;34:1003–28.
2. Apostolos H. Karantanas, Eleni E. Drakonaki. The role of MR Imaging in Avascular Necrosis of the Femoral Head. *Semin musculoskelet Radiol*. 2011;15:281–300.
3. Joaquin Moya-Angeler, Arianna L Gianakos, Jordan C Villa, Amelia Ni, Joseph M Lane. Currents concepts on osteonecrosis of the femoral head. *World Orthop*. 2015;18:590–6011.
4. Rohan M. Watson, Neil A. Roach, Murray K. Dalinka. Avascular necrosis and bone marrow edema syndrome. *Radiol Clin N Am*. 2004;42:207–19.
5. David W. Stoller, Phillip F. J. Tirman, Miriam A. Bredella. *Diagnostic Imaging: Orthopaedics*. 2004th ed. Salt Lake City, Utah?: Amirsys; 992 p.
6. Pedrosa, S. Cesar. *Diagnóstico por imagen*. 2º ed. McGraw-Hill-Interamericana; 2000.