



Infarto óseo o necrosis avascular, ¿cómo lo diferenciamos?

KJ. Parra Rodríguez, JJ. Jover Sánchez, JM Lara Torres, LE. Landa Marín, MA. Jiménez López, ⁵E. Escudero Romo, Hospital universitario de Getafe, Madrid.

Objetivo docente

- Explicar los mecanismos fisiopatológicos y describir las diferentes condiciones que predisponen a infartos óseos, con la presentación de varios casos clínicos.
- Describir los hallazgos radiológicos de infartos óseos y la necrosis avascular en resonancia magnética.

Revisión de tema

La osteonecrosis se define como la muerte celular de la médula ósea, secundaria a un fenómeno de isquemia. Dependiendo de su localización, comúnmente se denomina necrosis avascular, cuando se localiza en epífisis (hueso subcondral), o infarto óseo cuando se localiza en diáfisis y metáfisis.

FISIOPATOLOGÍA

La fase inicial consiste en la muerte celular, los osteoclastos, osteoblastos y osteocitos, pueden sobrevivir entre 12 y 48 horas, en esta fase no suelen identificarse hallazgos radiológicos, los cambios suelen ser microscópicos.

La segunda fase es la reparativa, existiendo un aumento de la vascularización alrededor del área afectada, macroscópicamente se manifiesta como un aumento de densidad trabecular en las áreas de hiperemia alrededor de la zona de necrosis.

Posteriormente en el proceso reparativo se desarrolla una zona progresiva de sustitución en la cual hay depósito de osteoblastos sobre las trabéculas muertas con resorción osteoclástica del hueso desvitalizado.

Secundario a este proceso reparativo, se forma un área de esclerosis serpinginosa prominente adyacente al área de infarto, sin embargo esta zona de sustitución nunca llegará a reparar definitivamente el área de necrosis.

FACTORES DE RIESGO

- Glucocorticoides: tanto endógenos como exógenos
- Uso de bifosfonatos: en la necrosis mandibular.
- Excesivo consumo de alcohol.
- Post trasplante renal y de precursores hematopoyéticos: identificando como predisponente el uso de corticoides y la osteopenia preexistente en algunos pacientes.
- Lupus eritematoso sistémico
- Trauma: la luxación o fractura puede afectar la irrigación de una región ósea en particular, se ha descrito necrosis avascular después de una fractura del cuello femoral, del húmero proximal y del escafoides.
- Anemia de células falciformes.
- Enfermedad de Gaucher: enfermedad autosómica recesiva que afecta el metabolismo de los glucocerebrósidos, con acumulación en estas sustancias en la médula ósea con la subsecuente compresión y necrosis.
- Radioterapia
- Otras causas: la leucemia linfoblástica aguda, el VIH y post procedimiento artroscópico.

Localización: diáfisis y metáfisis de los huesos largos, menos frecuentemente en los huesos planos.

Tamaño: desde 1cm hasta la totalidad del área metafiso diafisaria.

Clínica: dolor o asintomáticos.

Asociación con enfermedad de Gaucher , anemia falciforme, en muchas ocasiones idiopático

INFARTO ÓSEO

Diagnóstico diferencial

- Encondroma
- Edema de médula ósea en diferentes patologías.
 - Edema transitorio en la osteoporosis regional migratoria.
 - Contusión ósea.

Pronóstico:

- bueno en la mayoría de casos.
- Muy inusual la degeneración quística o transformación sarcomatosa.

Radiografía simple y TC:

Esclerosis serpinginosa con centro radiolúcido localizado en metáfisis.

Resonancia magnética:

Sensibilidad y especificidad del 100%

T1WI hipointensidad serpinginosa.
T2WI, típico el signo de la doble línea con un anillo exterior hipointenso y un anillo interior hiperintenso.

Señal interna variable según el contenido:
-Grasa : hiperintensidad T1WI y T2WI, con supresión de la señal en secuencias de saturación grasa.

-Edema: Hipointensidad T1WI e hiperintensidad T2WI.

-Fibrosis: hipointensidad en T1WI y T2WI.

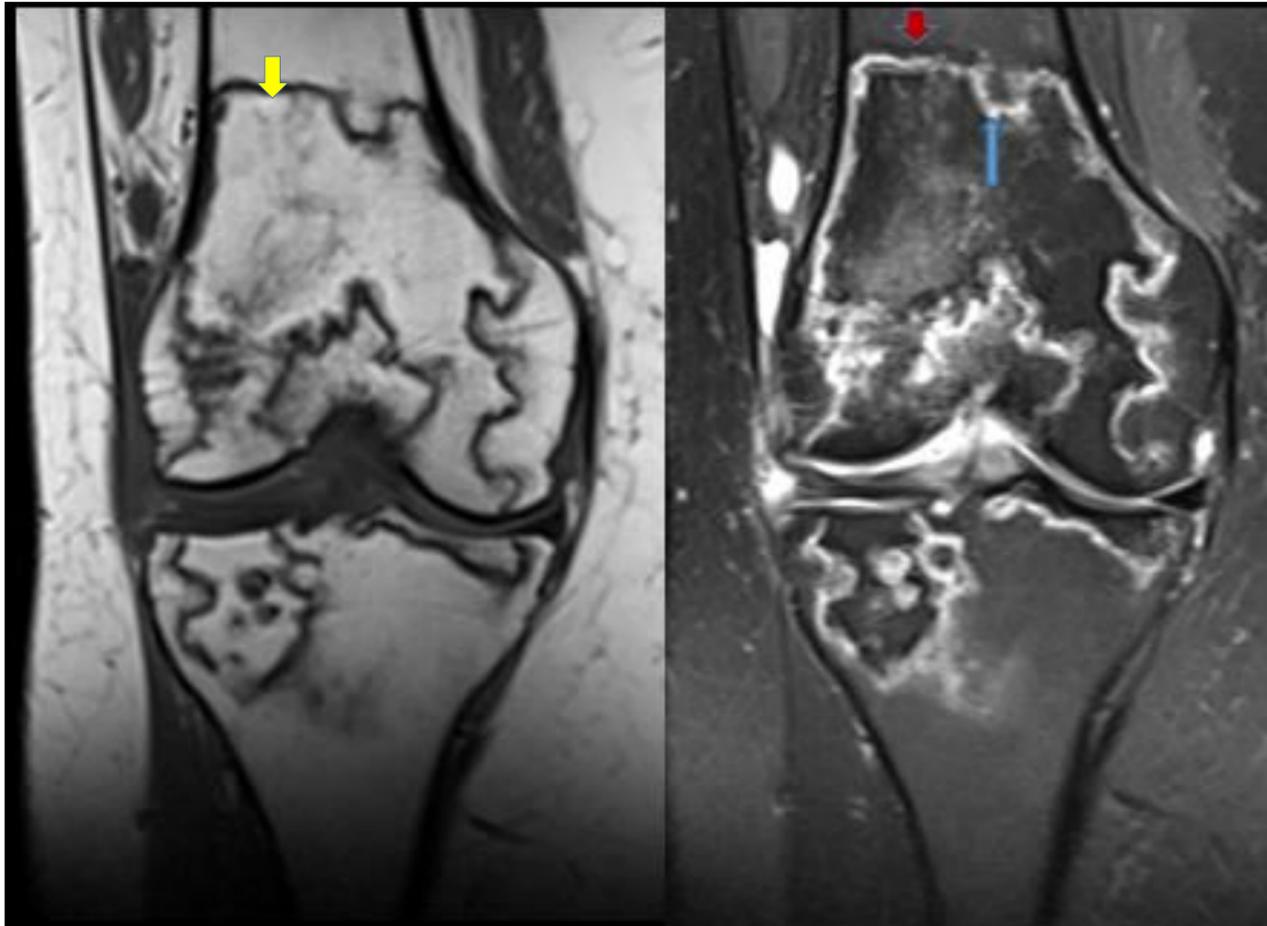


Figura 1. Mujer de 50 años VIH positiva con dolor en ambas rodillas en los últimos cuatro meses. RM coronal T1 y T2 FS , en las imágenes en T2 se identifica un anillo serpiginoso de baja señal (flecha roja) con una anillo hiperintenso interno(flecha azul). En las imágenes en T1 el área serpiginosa es hipointensa con morfología geográfica. (flecha amarilla)

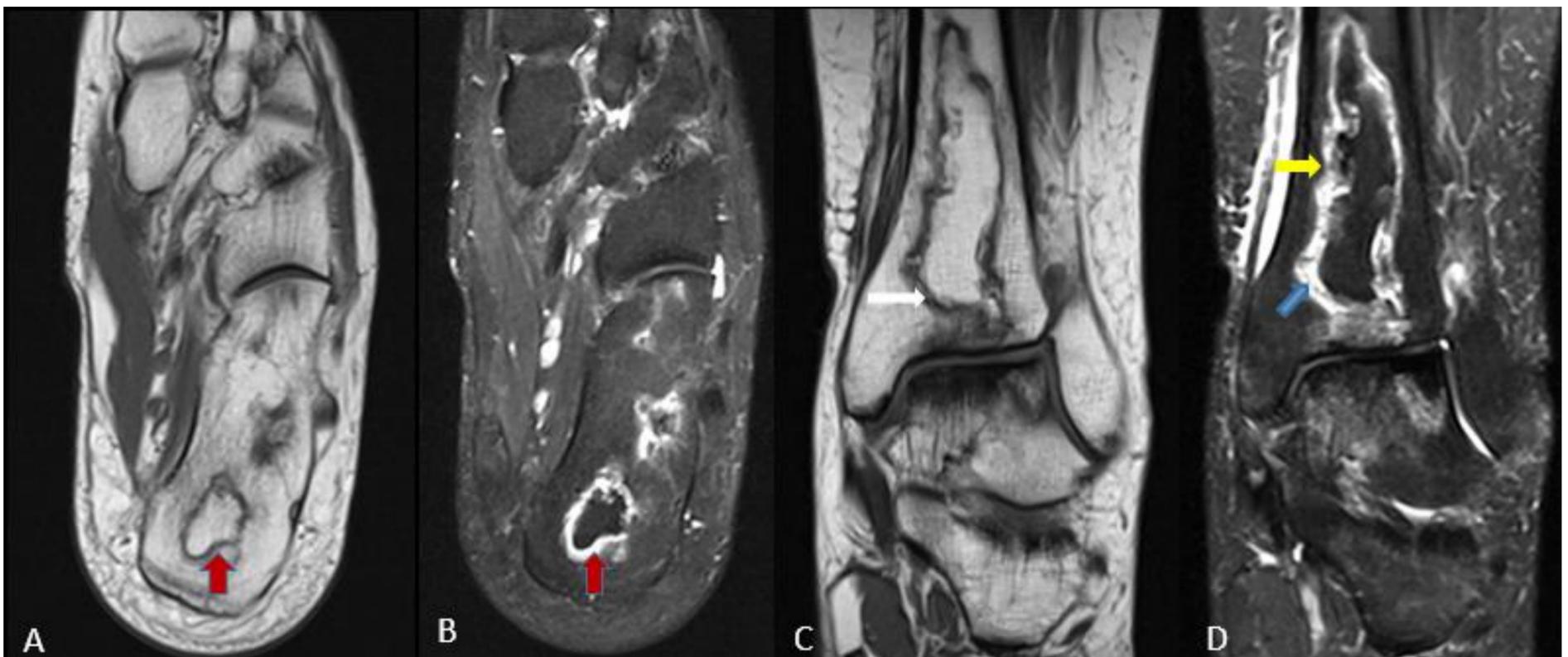


Figura 2. Varón de 28 años con dolor en tobillos de meses de evolución e infarto óseo secundario en enfermedad granulomatosa crónica ligada al cromosoma X.

A y B. RM de pie izquierdo, cortes axiales T1, T2FS , en T1 se identifica una morfología en anillo de borde hipointenso (flecha roja), en T2 FS el anillo es hiperintenso(edema). C y D. RM de tobillo izquierdo, cortes coronales, en las imágenes de T2FS identificamos el borde hiperintenso serpiginoso (flecha azul), rodeado por un anillo hipointenso punteado (flecha amarilla) , en las imágenes en T1 vemos el borde hipointenso de morfología geográfica (flecha blanca).

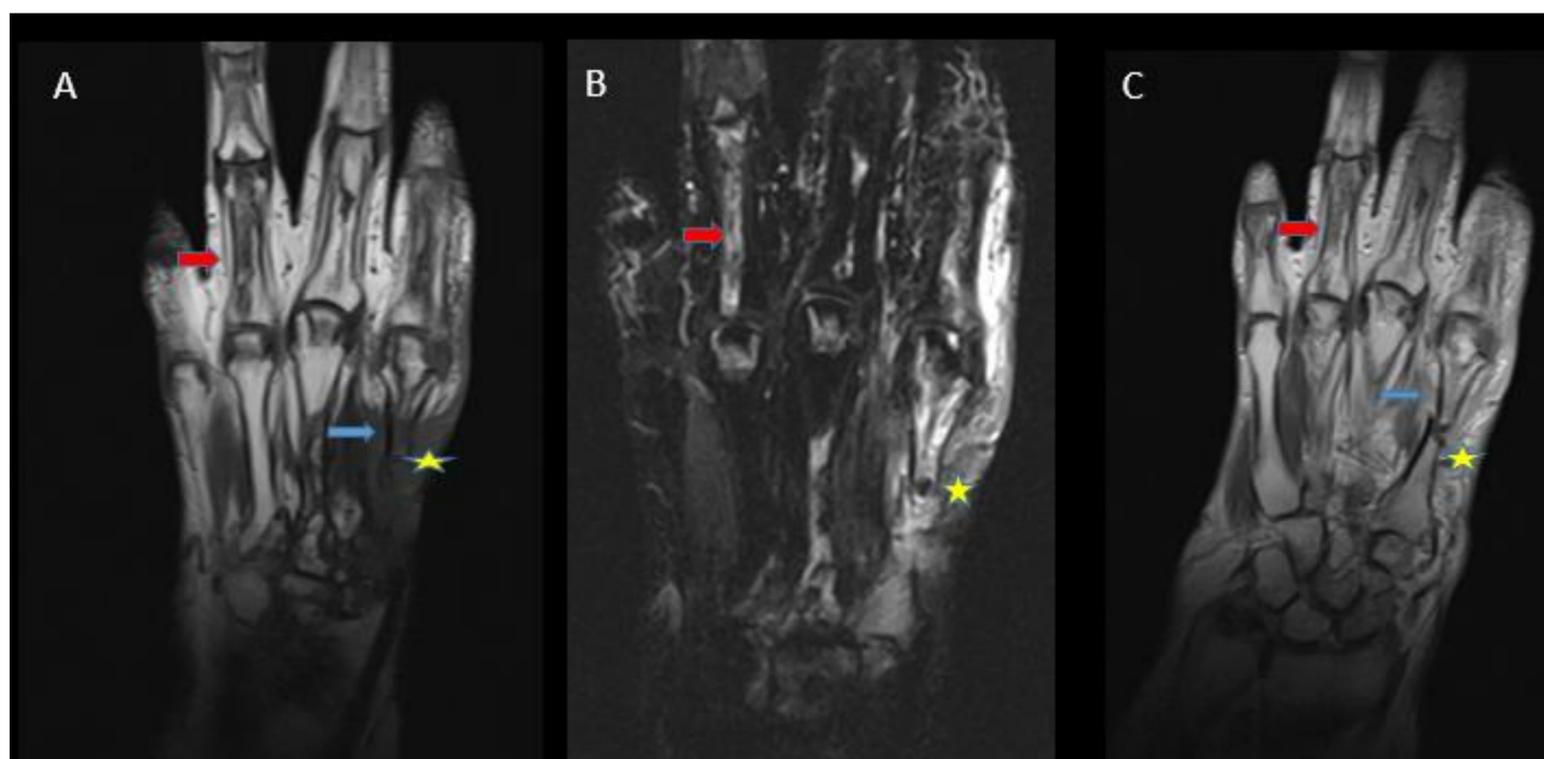


Figura 3. Mujer de 66 años con fractura patológica y osteomielitis del segundo metacarpiano de la mano izquierda (estrella), con antecedente de púrpura fulminante por *S. pneumoniae*. Hallazgo incidental de múltiples infartos óseos en las falanges del tercer y cuarto dedo (flechas rojas). En A, T1 coronal se identifica una imagen serpiginosa alargada de bordes hipointensos, en B tras administración de contraste paramagnético existe realce de la lesión (infarto óseo).

NECROSIS AVASCULAR.

Se produce en las superficies articulares en las regiones epifisarias, sobre todo en articulaciones de carga.

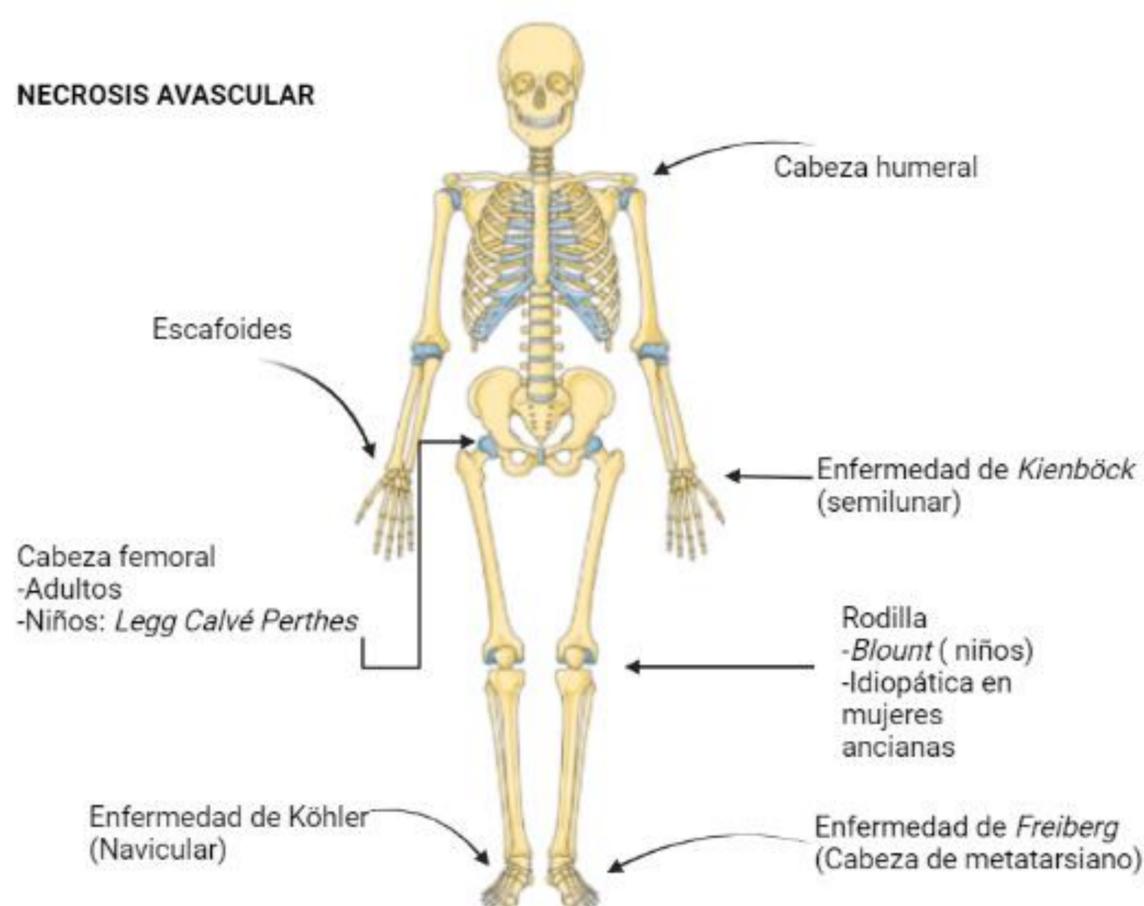


Figura 4. Localización de necrosis avascular

Principales hallazgos en la imagen

Radiografía simple podemos encontrar áreas radiolucientes, irregulares y esclerosis con morfología serpinginosa u ondulante, estas áreas de esclerosis son la respuesta reparativa del huésped en el intento por aislar las áreas de necrosis.

Se pueden identificar también áreas tempranas de colapso articular epifisario que suele localizarse entre la zona de esclerosis y la superficie articular, un signo característico es el *área de radiolucencia subcondral* (signo de la media luna).

En estadios más posteriores puede verse la *fragmentación ósea*, la *pérdida del espacio articular* y la *artrosis*.

La tomografía computarizada no suele utilizarse para el estudio inicial de la osteonecrosis, pues la sensibilidad para su detección es baja y los hallazgos son superponibles a los estudios por radiografía simple.

Resonancia magnética: es la más sensible y específica.

El signo del doble halo: se identifica en las secuencias de T2WI, con un área serpinginosa hipointensa (esclerosis) con un halo hiperintenso interno que se corresponde con tejido de granulación.

La esclerosis se puede extender hacia el hueso subcondral.

Puede identificar fragmentación osteocondral, pérdida del espacio articular y cambios articulares degenerativos (osteoartritis)

No es necesario el uso de contraste intravenoso, sin embargo en estudios realizados con gadolinio la típica apariencia de la necrosis a vascular es la ausencia de realce en el tejido desvitalizado con realce en la zona de tejido de granulación.

Se describirán algunos casos de necrosis a vascular en diferentes localizaciones.

Enfermedad de Legg Calvé Perthes

Es la necrosis avascular idiopática de la cabeza femoral en la infancia, suele afectar mayoritariamente a sexo masculino, relación de 5:1, con un pico de incidencia entre los 5 y 6 años, puede ser bilateral entre el 10- 15% de los casos.

Se manifiesta como cojera de semanas-meses de evolución que puede asociarse a dolor en la rodilla, al examen físico puede identificarse limitación para la abducción y para la rotación interna de la cadera.

Se han descrito factores de mala evolución:

- La enfermedad en niñas.
- Inicio de la enfermedad en mayores de 8 años
- Colapso del pilar lateral de la cabeza femoral (por ser el sitio que soporta más carga).
- Cambios quísticos metafisarios (asocian mayor deformidad y alteración en el crecimiento fisario).

SEMIOLÓGIA RADIOLÓGICA

Radiografía: se requiere proyección AP y lateral (rana).

Puede ser normal o presentar aumento de densidad heterogénea en la cabeza femoral, áreas de fragmentación y colapso epifisario, osteopenia, desarrollo de márgenes esclerosos y colapso de la cabeza femoral.

La enfermedad avanzada se manifiesta con aplanamiento de la cabeza femoral (coxa plana) o ensanchamiento (coxa magna), subluxación femoro acetabular, alteraciones en el crecimiento del cuello femoral (coxa vara- coxa valga) y sobre crecimiento asimétrico del trocánter mayor.

La resonancia magnética es el *gold estándar* para el diagnóstico, detecta los cambios iniciales en la cabeza femoral en aquellos pacientes con radiografías normales, en la enfermedad evolucionada sirve para valorar el pronóstico, así como valorar la deformidad residual y el daño articular.

Los principales hallazgos son:

- En la fase edematosa hiperintensidad de señal en T2, con intensidad baja o intermedia en T1.
- Hipo intensidad de señal en T1 y T2 en la porción necrótica epifisaria.
- Fractura subcondral, deformidad y fragmentación de la cabeza femoral.
- Alteraciones fisarias (vascularización transfisaria)

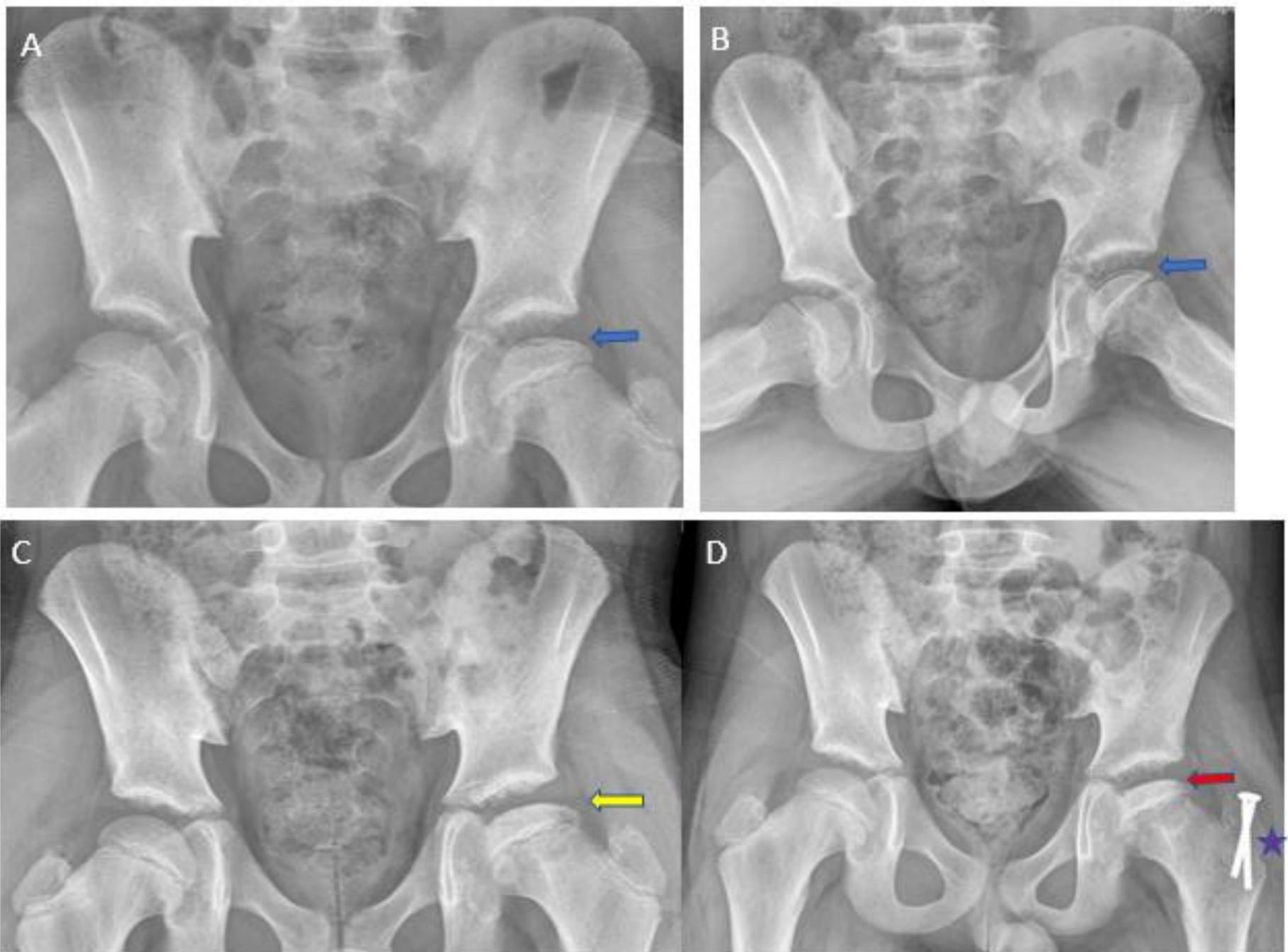


Figura 5. A-B. Proyección frontal y Löwenstein (rana), con radiolucencia lineal subcondral en la cabeza del fémur izquierdo (flecha azul), C. Colapso y esclerosis del margen lateral de la cabeza femoral (flecha amarilla) D. Aumento del colapso, la esclerosis y mínima fragmentación del margen lateral de la cabeza femoral (flecha roja). Osteotomía varizante del trocánter mayor.

La enfermedad de Kienböck

Afecta comúnmente a hombres entre 20 y 40 años, quienes manifiestan clínica de dolor y antecedente de trauma previo (meses o años).

Pese a que la etiología es desconocida se proponen como causas, alteración en la irrigación de la mano, alteración en el retorno venoso y por otro lado varianza cubital negativa que provoca sobrecarga sobre el semilunar.

Para su clasificación se utiliza la clasificación de Lichman, la cual es fiable y reproducible.

La resonancia se utiliza en aquellos pacientes con radiografía normal, pero con síntomas persistentes, los hallazgos en RM son una hipointensidad T1 global en el semilunar, con el resto de los huesos de carpo de aspecto normal, en T2 y STIR la señal puede ser variable.

El tratamiento dependerá del estadio en el que se encuentre la enfermedad, en estadios I y II se realiza inmovilización, en el estadio III se puede utilizar el acortamiento radial y un injerto óseo vascularizado. En el estadio IV se realiza carpectomía de fila proximal o fusión del carpo.

GRADO I	Radiografía normal RM alteración en la intensidad de la señal T2.
GRADO II	Cambios escleróticos
GRADO III	A.Colapso de la superficie articular del semilunar sin rotación del escafoides. B.Colapso de la superficie articular del semilunar con rotación fija del escafoides. C.Colapso de la superficie articular del semilunar, con fractura del semilunar con rotación coronal.
GRADO IV	Colapso del semilunar con osteoartritis radiocarpiana.

Figura 6. Clasificación de Litchman

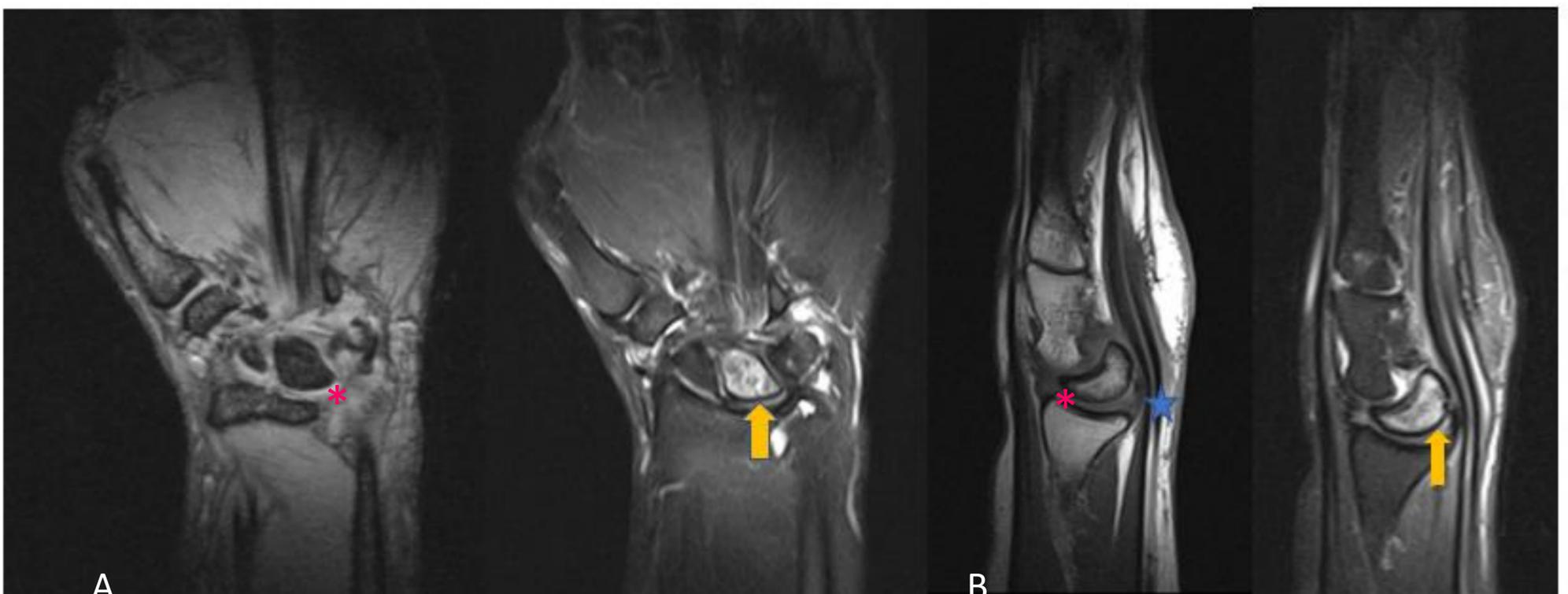


Figura 7. A y B. proyecciones coronales y sagitales de la mano T1 y T2 FS.

Se identifica hiperintensidad de la señal afectando el semilunar en relación con edema óseo (flechas amarillas). T1 coronal y sagital discreta hipointensidad del semilunar (asterisco)

Inestabilidad tipo DISI (estrella) (*dorsal intercalated segment instability*). Identificamos la inclinación dorsal del semilunar y el hueso grande se encuentra desplazado hacia atrás con respecto al radio distal. Esto principalmente ocurre por la rotura en el ligamento escafo semilunar.

Enfermedad de Freiberg

Es la necrosis avascular de la cabeza del 2 o 3 metatarsiano, que se ha asociado al trauma repetitivo con factores predisponentes como el Hallux valgo, primer metatarsiano corto y uso de tacones.

La presentación clínica es dolor y edema de partes blandas adyacentes.

En radiografía se presenta como un área de radiolucencia y esclerosis subarticular en la cabeza del metatarsiano, con afectación del contorno y aplanamiento de la morfología redondeada normal.

En RM se manifiesta con edema de la médula ósea, línea de fractura subcondral y depresión articular. En estadios finales puede existir concavidad y fragmentación ósea.

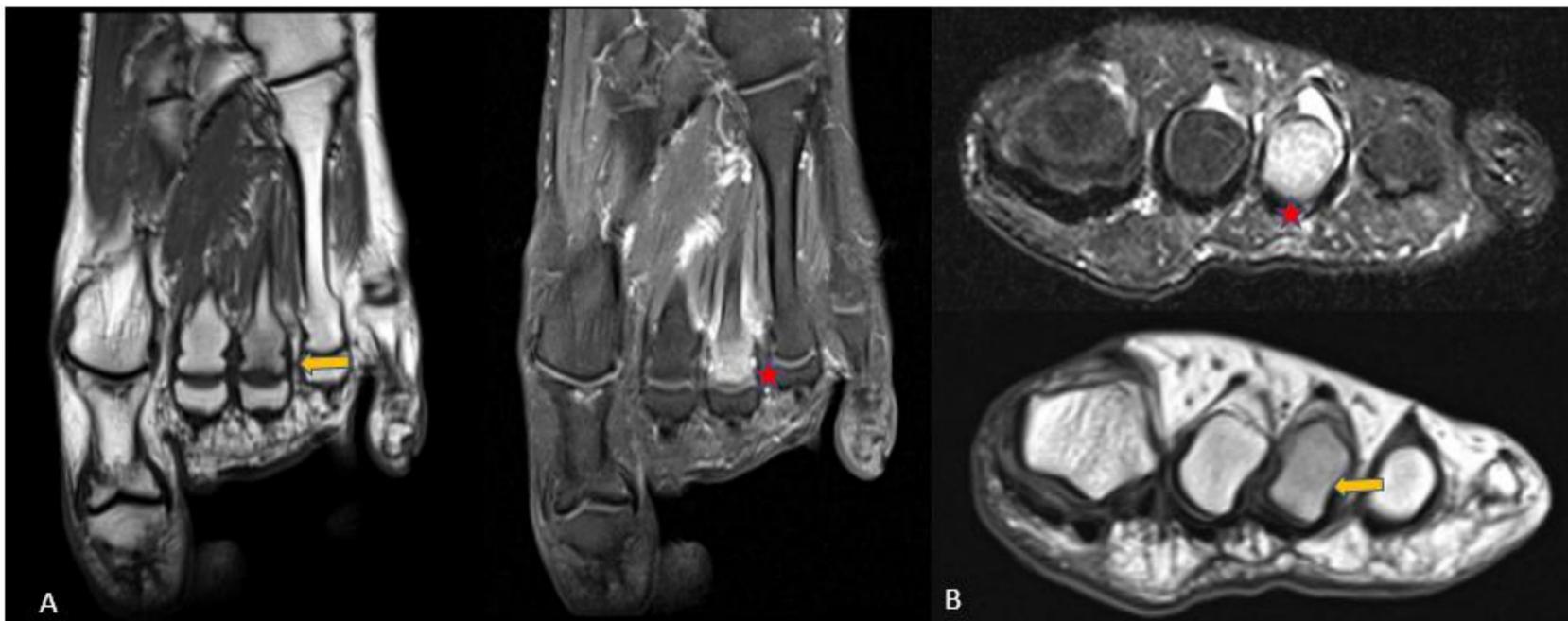


Figura 8. A y B cortes coronales y axiales del pie izquierdo, secuencias T1 y T2 FS.

En T2 FS se identifica la hiperintensidad de la señal en la cabeza del tercer metatarsiano (estrella) con edema óseo y aplanamiento de la cabeza, en relación con una osteonecrosis en evolución.

T1 axial y coronal muestra discreta hipointensidad de la señal de la cabeza del tercer metatarsiano (flecha amarilla).

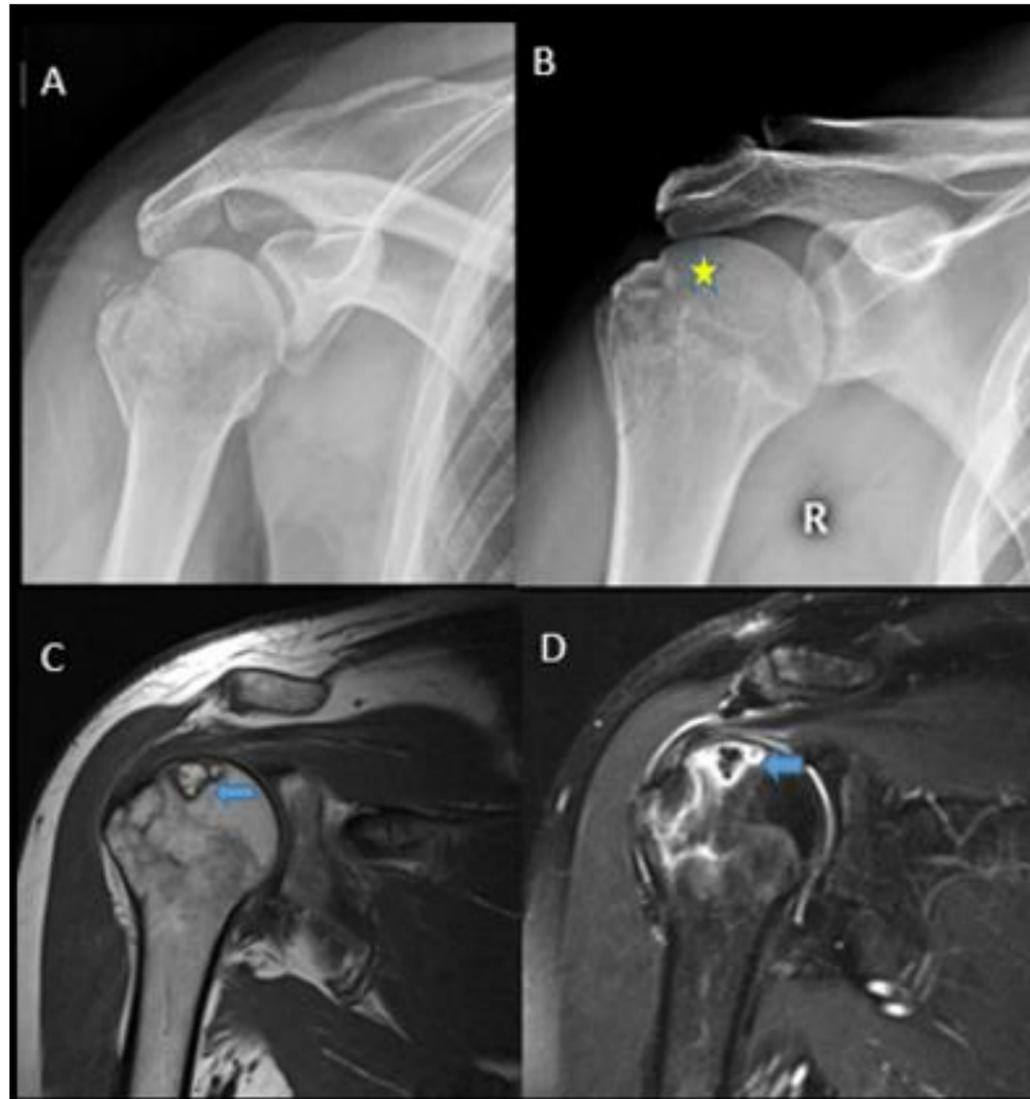


Figura 4. Fractura y luxación anterior de la cabeza del húmero derecho con desarrollo de necrosis avascular a los seis meses. A. fractura de la cabeza humeral. B. Control a los seis meses de evolución, identificando áreas de esclerosis serpiginosa y radiolucencia (estrella).

C y D. RM de hombro T1 y T2 FS coronal, identificando esclerosis serpiginosa e hiperintensidad de señal en T2 FS en relación con área de granulación/ edema.

Conclusiones

- El infarto óseo es una patología común, la anemia drepanocítica y el uso de esteroides son factores predisponentes, no podemos olvidar que puede estar asociado a otras etiologías e incluso puede ser idiopático.
- La resonancia nos permite hacer un diagnóstico claro de la patología y evaluar posibles complicaciones.
- En cuanto a la necrosis avascular es el infarto óseo localizado en las epífisis, la importancia de su identificación radica en el pronóstico a largo plazo de la articulación por el riesgo de colapso articular sobre todo en los huesos que soportan grandes cargas.

BIBLIOGRAFÍA

- Murphey MD, Foreman KL, Klassen-Fischer MK, et al. Imaging of Osteonecrosis: Radiologic-Pathologic Correlation. RadioGraphics 2014; 34:1003–1028.
- Resnick, Donald; Sweet, Donald; Madewell, John. Osteonecrosis, patogenia, técnicas diagnosticas, situaciones especificas y complicaciones. Huesos y articulaciones en imágenes diagnosticas .3 ed.California.p.
- Fondi C, Franchi A, Definition of bone necrosis by the pathologist, Department of Human Pathology and Oncology, University of Florence Medical School, Florence, Italy. Clinical Case in Mineral and Bone Metabolism 2007; 4(1): 21-26.
- Blanco B, Ana .Necrosis avascular y osteocondritis. Radiología Esencial.1 ed. Madrid, España: Panamericana, 2010.p 807-807.
- L. Aguilera .Diagnóstico de la necrosis isquémica de la cabeza femoral: conceptos actuales. Revista española de cirugía osteoarticular, tomo 26; nº. 152.
- Jaramillo D: What is the optimal imaging of osteonecrosis, Perthes, and bone infarcts? Pediatr Radiol. 39 Suppl 2:S216-9, 2009.