

OSTEONECROSIS DEL TOBILLO Y PIE. DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

L. CEREZAL*
R. GARCÍA-VALTUILLE*
A. CANGA*
F. ABASCAL*
J. L. MARTÍNEZ**
J. R. ALTONAGA**

* UNIDAD DE RESONANCIA MAGNÉTICA. HOSPITAL DE LIENCRES.
SANTANDER

** SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA.
HOSPITAL DE LIENCRES. SANTANDER

RESUMEN

La osteonecrosis de los huesos del tobillo y pie es un problema clínico relativamente infrecuente.

Los factores predisponentes son múltiples, incluyendo traumatismo, esteroides, hemoglobino-patías, alcoholismo, pancreatitis, lupus eritemato-so sistémico...

El diagnóstico precoz de la osteonecrosis permite una adecuada planificación del tratamiento y mejorar el pronóstico.

Dado que los hallazgos clínicos son frecuentemente inespecíficos, los métodos de imagen son especialmente importantes en el diagnóstico.

Revisamos el papel de los diferentes métodos de imagen en el diagnóstico de la osteonecrosis, con especial énfasis en la utilidad de la resonancia magnética.

PALABRAS CLAVE

Pie. Tobillo. Osteonecrosis.

ABSTRACT

Avascular necrosis of the bones of the foot and ankle is a relatively uncommon clinical entity.

Many factors have been implicated in osteonecrosis, including trauma, corticosteroids, hemoglobin disorders, alcoholism, pancreatitis, systemic lupus erythematosus...

Early diagnosis of osteonecrosis is necessary for planification of adequate treatment and improve the outcome.

Since clinical findings are usually nonspecific, imaging is extremely important in diagnosis.

We revised the role of the different imaging techniques with special emphasis on magnetic resonance imaging.

KEY WORDS

Foot. Ankle. Osteonecrosis.

INTRODUCCIÓN

La *necrosis avascular* (NAV) del hueso es un proceso patológico caracterizado por isquemia, con muerte del hueso trabecular y de los componentes de la médula ósea. Necrosis isquémica, osteonecrosis y necrosis aséptica son términos sinónimos que designan la misma entidad patológica. Es una enfermedad frecuente que ocurre en pacientes relativamente jóvenes (media de edad 20-50 años en las formas idiopáticas). Se produce como consecuencia de un aporte vascular insuficiente al área afectada, en relación con varios mecanismos etiológicos de origen tanto intraóseo como extraóseo. Independientemente de la causa, si el área isquémica no se revasculariza adecuadamente el resultado es la muerte de los constituyentes celulares del hueso y médula ósea. Cuando se produce la reparación ósea, la superficie de carga se debilita y puede colapsarse, conduciendo al desarrollo de dolor y osteoartritis (9).

Las localizaciones más frecuentes de osteonecrosis son la cabeza femoral, el húmero proximal y los cóndilos femorales. En el pie, el astrágalo es la localización más habitual, aunque puede verse en otros huesos (2).

El término *infarto óseo* se utiliza generalmente para referirse a las necrosis óseas de localización metafisaria. El infarto óseo ocurre con mayor frecuencia en el fémur distal y en la tibia proximal, aunque también pueden producirse en los huesos del pie.

La *osteocondrosis* es un término que se aplica para denominar trastornos que afectan a las epífisis o apófisis del esqueleto inmaduro, con una apariencia radiográfica similar a la necrosis avascular. La osteocondrosis ocurre con relativa frecuencia en el pie (11).

La *osteocondritis disecante* es una forma localizada de necrosis avascular. Aunque tradicionalmente se describe como idiopática, se encuentra un antecedente traumático en al menos el 50% de los casos (9).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La osteonecrosis del tobillo y pie presenta una etiología multifactorial.

La obstrucción del flujo sanguíneo causante de la osteonecrosis, se piensa que puede estar originada por una lesión vascular traumática (luxación astragalina completa, fractura del cuello del astrágalo), por obstrucción intraluminal o intrasinusoidal (trombosis de células falciformes, arteritis del LES, lipoembolia inducida por corticoides, enfermedad de Gaucher) o por compresión vascular (hiperlipemia inducida por terapia corticoidea, vasoespasmo o fuerzas mecánicas externas). En ocasiones, se observan casos de osteonecrosis que no se pueden relacionar con ninguna entidad patológica. Se denominan «osteonecrosis espontáneas» y han sido estudiadas especialmente en adultos a nivel astrágalo-escafoideo. Se ha planteado que lesiones sutiles previas o en combinación con estrés mecánico crónico pueden ser factores importantes en el desarrollo de la osteonecrosis espontánea.

Los factores clínicos predisponentes más frecuentes son el uso de esteroides sistémicos, anemia de células falciformes, alcoholismo y pancreatitis (9) (Tabla 1).

Un mecanismo patogénico propuesto, que integra todos los factores predisponentes de NAV, sería considerar el hueso como un compartimento cerrado. En determinadas condiciones patológicas la

- **Traumática**
Fracturas y / o luxaciones.
Radioterapia.
Calor.
Disbárica.
Embolismo graso.
Idiopática (osteocondrosis).
- **Desórdenes hematopoyéticos**
Hemoglobinopatías (anemia de células falciformes).
Enfermedades linfoproliferativas (policitemia vera).
Enfermedad de Gaucher.
Hemofilia.
- **Infecciosa**
Émbolos sépticos.
- **Drogas y tóxicos**
Corticoides.
Drogas antiinflamatorias.
Alcohol.
Inmunosupresores.
- **Inflamatoria**
Pancreatitis.
- **Autoinmune**
Lupus eritematoso sistémico.
Artritis reumatoide.
Esclerodermia.
Arteritis de células gigantes.
Poliarteritis.
- **Metabólica y Endocrina**
Enfermedad de Cushing.
Diabetes.
Hiperlipemias.
Gota.
Hiperuricemia.
Embarazo.

Tabla 1. *Necrosis ósea. Etiología.*

presión en la médula ósea aumenta y este aumento de la presión se transmite a las pequeñas vénulas y capilares intraóseos, causando disminución del flujo sanguíneo en el hueso. El incremento rápido o descompensado de la presión intraósea produciría trastornos circulatorios irreversibles. El daño tisular resultante causa edema, el cual eleva aún más la presión en un compartimento cerrado. La descompresión temprana, antes de que existan daños óseos irreversibles, rompe el ciclo de isquemia y aumento de presión medular. Por lo tanto el diagnóstico precoz de NAV es determinante para el manejo del paciente y el éxito del tratamiento (5).

En el hueso existe una compleja interacción de tres variables: circulación, carga y presión intraósea

en la médula que indican cuando un individuo concreto puede estar expuesto a osteonecrosis. El mayor riesgo individual se produce cuando existe pobre circulación, elevación de la presión intraósea y un alto grado de carga en el hueso en cuestión. Las etiologías previamente discutidas alteran estas tres variables de forma desfavorable conduciendo a necrosis avascular.

Cuando se desarrolla un foco isquémico en un hueso, el proceso puede revertir por revascularización espontánea o por descompresión quirúrgica. Si esto no ocurre, el proceso continúa siguiendo varios estadios que intentan la reparación. La asincronía entre la reparación del hueso y la reabsorción conducen a debilitamiento de la estructura ósea y colapso secundario. En este punto, el daño de la arquitectura ósea es irreversible (Fig. 1). Las complicaciones tardías de la necrosis avascular incluyen la fragmentación del hueso necrótico y cambios degenerativos sobreañadidos.

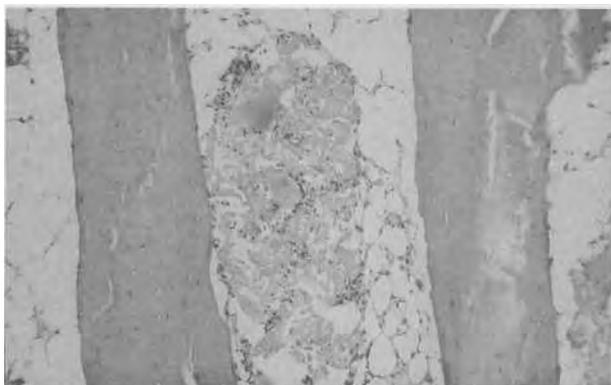


Fig. 1. *Necrosis avascular. Trabéculas óseas que muestran lagunas de osteocitos vacías y pequeñas fracturas. Área de necrosis grasa y acúmulo de detritus central (Hematoxilina-eosina).*

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La necrosis avascular puede ser asintomática, apareciendo como un hallazgo radiológico. Sin embargo, generalmente se manifiesta clínicamente con dolor e impotencia funcional, consecuencia de un antecedente traumático, con o sin fractura, o de algún factor predisponente.

En el diagnóstico de la NAV se utilizan diversas técnicas de imagen.

La *gamma grafía* ósea tiene una alta sensibilidad y baja especificidad en el diagnóstico de osteonecrosis, siendo no obstante el método de detección generalmente utilizado en las fases precoces del proceso isquémico (Fig. 2).

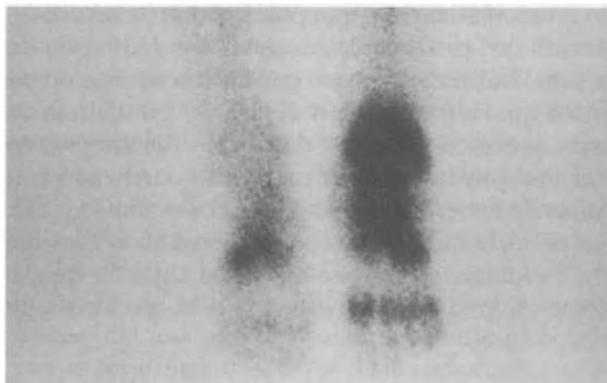


Fig. 2. *Gammagrafía, proyección anterior. Paciente con lupus eritematoso sistémico en el que se observa una intensa captación del radiotrazador en tibia distal y astrágalo, en relación con infartos óseos.*

La *tomografía computarizada de emisión simple de fotones (SPECT)* muestra aún mayor sensibilidad en la detección precoz de los cambios necróticos.

La *radiografía convencional* es una técnica de bajo costo que permite un fácil diagnóstico en casos evolucionados (Fig. 3). Los hallazgos radiológicos dependen de la invasión del área necrótica por tejido



Fig. 3. *Rx lateral del pie que muestra un aumento de densidad difuso y colapso subcondral del cuerpo del astrágalo en un paciente con NAV avanzada.*

de revascularización, que puede originar una reabsorción de las trabéculas muertas con reducción de la densidad radiológica, o permitir la formación de hueso nuevo y viable. Un desarrollo simultáneo de estos procesos en áreas diferentes del fragmento afectado puede producir un patrón parcheado con zonas de esclerosis y otras de reabsorción ósea (9). Por tanto, la radiografía convencional no es sensible en la evaluación del foco necrótico antes de que se desarrollen áreas de osteoporosis, esclerosis o colapso óseo.

Existen múltiples sistemas de estadije de la osteonecrosis, como el propuesto por *Marcus et al* en 1973 (7). Sin embargo, el estadije de la osteonecrosis planteado por *Arlot y Ficat* (4) es el más aceptado, debido a sus implicaciones terapéuticas. Desarrollado en la osteonecrosis de la cabeza femoral, se aplica de forma general en otras localizaciones anatómicas.

El estadio I se caracteriza por la ausencia de alteraciones en la radiografía convencional (estadio prerradiológico). Algunos pacientes presentan dolor y limitación funcional. La gammagrafía puede ser anormal, mostrando generalmente un aumento de la captación en el sitio afectado.

En el estadio II existe evidencia radiológica de reparación, conservando la región afectada una morfología normal. Se describen cuatro formas: osteoporosis difusa, esclerosis, forma mixta con áreas de esclerosis y osteoporosis parcheadas y lesión osteolítica de localización subcondral.

En el estadio III, el hueso subcondral se reabsorbe, produciendo gran debilitación de la microarquitectura de la red trabecular adyacente. El hueso debilitado puede colapsarse con formación de una banda radioluciente subcondral, conocida como signo de la media luna («*Crescent Sign*»), siendo un hallazgo frecuente en los pacientes sintomáticos.

En el estadio IV se observa irregularidad y colapso de la superficie articular, que conducen a una severa deformidad ósea.

La *tomografía computarizada* (TC) es una técnica útil para localizar y cuantificar la necrosis avascular, ya que es capaz de detectar pequeñas diferencias de densidad. Aunque permite realizar un diagnóstico más temprano de la osteonecrosis que la radiografía convencional, es igualmente insensible en los estadios precoces de la lesión (12).

La *resonancia magnética* (RM) proporciona un diagnóstico más específico, siendo de especial utilidad en casos con gammagrafía patológica y estudio radiológico normal (8). La RM ha demostrado su utilidad en el diagnóstico de la osteonecrosis en

estadio I (Figs. 4 y 5). El foco osteonecrótico generalmente es hipointenso en secuencias T1 y T2 y se asocia a edema de la médula ósea adyacente. La utilización de contraste intravenoso aumenta significativamente la sensibilidad de la técnica (13).



Fig. 4. Imagen de RM axial potenciada en T1. Estadío incipiente de enfermedad de Muller-Weiss (escafoiditis tarsiana del adulto) que muestra una alteración de señal mal definida en el escafoides.

LOCALIZACIÓN

Astrágalo

La causa más frecuente de necrosis avascular (NAV) del cuerpo del astrágalo es la fractura del cuello con luxación de la articulación subastragalina (6). La principal afluencia vascular del astrágalo es la arteria del canal tarsiano, rama de la arteria tibial posterior, que se dirige a través de la zona medial del canal tarsiano. Existen anastomosis entre la arteria del canal tarsiano y ramas de la arteria pedía y peronea, que entran por la cara lateral del canal tarsiano, en la base del seno del tarso, formando una rica arcada vascular que suprte el cuerpo del astrágalo. Dado que existe una anastomosis entre las tres afluencias vasculares principales, úni-



Fig. 5. Corte sagital potenciado en T2. Osteonecrosis incipiente (estadio 1). Patrón de edema óseo difuso en cuerpo del astrágalo sin que se delimite un foco necrótico subcondral.

camente una lesión severa puede comprometer la vascularización del astrágalo. Las fracturas del astrágalo con luxación subastragalina se asocian en un 40-50% de casos con NAV del astrágalo. Durante la reducción operatoria se debe preservar la pequeña rama deltoidea de la arteria del canal tarsiano proximal a su entrada en dicho canal, disminuyendo el riesgo de NAV (13).

Otra de las causas frecuentes de osteonecrosis del astrágalo es el tratamiento con dosis altas de corticoides.

La NAV, en pacientes con fracturas del cuello del astrágalo, se reconoce radiográficamente por un incremento relativo de la densidad en el astrágalo proximal comparada con la osteoporosis difusa en el hueso adyacente. A diferencia de la cabeza femoral, el aumento de densidad en el astrágalo proximal refleja la incapacidad del hueso para sufrir osteoporosis, como consecuencia de la fractura del astrágalo y disrupción de la afluencia vascular. El incremento de densidad en caso de fractura es un hallazgo precoz de necrosis ósea más que un signo tardío de curación.

En los casos de NAV secundarias al tratamiento esteroideo, los hallazgos radiográficos son diferentes de los encontrados en la osteonecrosis traumática. El signo clásico de la media luna de las osteonecrosis típicas de la cabeza femoral puede verse también en el astrágalo. Puede preceder o acompañar a la formación de hueso reactivo y a la curación. Esta línea radioluciente paralela al cortex subcondral representa la separación del hueso necrótico de la superficie articular. En ausencia de fracturas a través del margen articular subcondral la línea puede ser difícil de separar de la radiolucencia que sigue a la desmineralización rápida.

En la RM, la NAV del astrágalo puede mostrar un patrón de afectación difusa, similar al observado en otras localizaciones. En fases tempranas, la NAV del astrágalo no traumática aparece como un foco de lesión hipointenso en la zona superior de la cúpula astragalina (Fig. 6), frecuentemente rodeado por un patrón de edema difuso de todo el astrágalo. Menos frecuentemente se puede observar edema astragalino difuso sin foco de necrosis asociado (Fig. 5). La bilateralidad y asincronía no son infrecuentes.

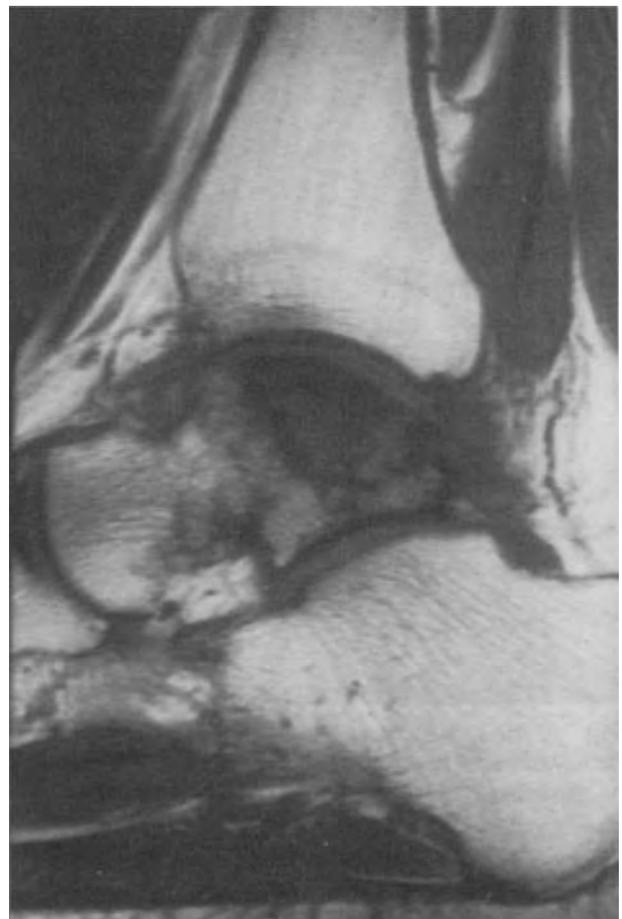


Fig. 6. RM sagital potenciada en T1. Osteonecrosis de cuerpo del astrágalo con margen esclerótico.

Este patrón de edema óseo es inespecífico y plantea el diagnóstico diferencial entre osteonecrosis, infección o distrofia simpática refleja. En un control, a los doce meses, debe observarse resolución parcial o completa del edema, quedando un foco bien definido de osteonecrosis.

Se recomienda descarga parcial hasta la desaparición de los síntomas. Los síntomas agudos con dolor de tobillo disminuyen significativamente con la resolución del edema.

Tibia

Las necrosis de la tibia distal puede localizarse tanto en la epífisis como en la metáfisis. Las necrosis epifisarias (Fig. 7) son similares radiográficamente a los cambios osteonecróticos del astrágalo o de la cabeza femoral.

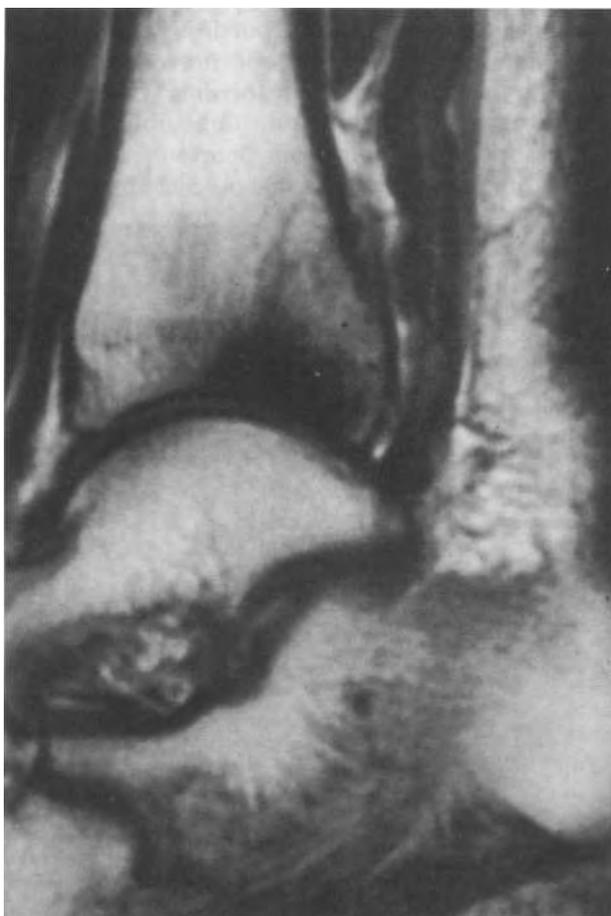


Fig. 7. Corte sagital potenciado en T1. Foco mal definido de alteración de señal en localización subcondral de epífisis tibial distal.

Los infartos metafisarios pueden verse en la radiografía convencional como zonas de densidad irregular, paralelas al eje mayor del hueso, con calcificaciones más o menos abigarradas. El borde de

la lesión está generalmente delimitado por una línea serpiginosa de hueso esclerótico.

En RM el infarto presenta un borde serpiginoso, un comportamiento de señal característico (Fig. 8) y un moderado realce tras la administración de gadolinio intravenoso (13).



Fig. 8. Imagen sagital potenciada en T1. Se observa un infarto metafisario típico con márgenes serpiginosos.

El diagnóstico diferencial se plantea fundamentalmente con el encondroma. En este último, el comportamiento de señal, generalmente, es diferente y falta el borde serpiginoso de hueso esclerótico.

Metatarso

La osteonecrosis de la diáfisis de los metatarsianos se ve con mayor frecuencia en pacientes tratados con dosis altas de esteroides, en pacientes homocigotos con anemia de células falciformes y en la talasemia de células falciformes. Inicialmente los infartos son relativamente radiolucentes. La calcificación serpiginosa central es característica de la curación del infarto.

Los infartos epifisarios que pueden afectar a la cabeza de los metatarsianos, generalmente en pacientes con tratamiento esteroideo, son indistinguibles de la enfermedad de Freiberg (Fig 9).



Fig. 9. RM sagital con contraste intravenoso. Infarto en la cabeza del segundo metatarsiano secundario a tratamiento esteroideo.

Calcáneo

El infarto óseo ocurre de forma excepcional en el calcáneo. Los factores predisponentes y los hallazgos radiológicos son idénticos a los descritos en otras localizaciones.

OSTEOCONDROSIS

Las osteocondrosis ocurren en el esqueleto inmaduro, como consecuencia de la disminución local de aporte sanguíneo. Se consideran clásicamente como osteonecrosis espontáneas, aunque realmente representan un grupo heterogéneo de entidades con diversos factores etiológicos.

Siffert (11), basándose en su localización anatómica, propuso una clasificación en tres grupos con implicaciones pronósticas y terapéuticas. Los tres grupos y sus potenciales alteraciones residuales son:

- a) Articular-deformidad articular.
- b) No articular-irregularidad o engrosamiento de las zonas de inserción tendinosa o ligamentaria, o de las regiones de impacto.
- c) Diafisaria-alteración del tamaño y angulación de los huesos largos (11).

Los hallazgos radiográficos consisten en áreas radiolucidas y fragmentación de la superficie articular, con colapso del fragmento epifisario y esclerosis secundaria.

Se describen cinco tipos de osteocondrosis en el pie.

1. *Enfermedad de Freiberg* en la cabeza del segundo metatarsiano.
2. *Enfermedad de Köhler* del navicular.
3. *Enfermedad de Buschke* afectando a las cuñas.
4. *Enfermedad de Thiemann* de las falanges.
5. *Enfermedad de Sever* de la apófisis calcánea.

La *enfermedad de Freiberg* consiste en la osteonecrosis de la cabeza del segundo metatarsiano, probablemente secundaria a traumatismos repetidos, con microfracturas de la unión metafisodiafisaria (14). Ocurre durante la segunda década de la vida, antes del cierre de la placa metafisaria. El segundo metatarsiano es el sitio más vulnerable, aunque pueden verse en cualquiera de las cabezas de los metatarsianos. El riesgo es mayor en mujeres jóvenes. Se ha planteado que el aumento de la carga al utilizar zapatos de tacón conduciría a un estrés sobreañadido y a lesión de la cabeza del metatarsiano. La fragmentación y colapso de la superficie articular produce un ensanchamiento del espacio articular metatarso-falángico. Secundariamente, aparece deformidad de la cabeza del metatarsiano, hipertrofia diafisaria y cambios artrósicos como resultado del daño cartilaginoso.

La RM permite un diagnóstico precoz de esta enfermedad, antes de que los signos radiológicos de esclerosis y fragmentación de la epífisis sean visibles.

La *enfermedad de Köhler* consiste en una NAV del escafoides del tarso. Afecta más frecuentemente a varones, con un pico de incidencia a los 5 ó 6 años. Se ha planteado que las fuerzas comprensivas en el escafoides, durante los actos de caminar y de correr, pueden comprometer la afluencia vascular y causar osteonecrosis. Clínicamente se presentan con dolor e hinchazón.

La lesión progresa desde irregularidad a fragmentación y, por último, aplastamiento con aumento de densidad y morfología discoidea (Fig. 10). Los espacios articulares están respetados (9).



Fig. 10. Rx lateral del pie. Se observa colapso y esclerosis del escafoides, hallazgos característicos de enfermedad de Köhler.

En la articulación astrágalo-escafoidea pueden observarse múltiples centros de osificación con crecimiento irregular. Es decir, los patrones normales de osificación pueden simular osteonecrosis y representan la causa más frecuente de diagnóstico erróneo de enfermedad de Köhler.

Los huesos cuneiformes también pueden mostrar trastornos de la osificación endocondral, con irregularidad del contorno y aparente fragmentación que pueden conducir a un diagnóstico erróneo de osteonecrosis espontánea (*enfermedad de Buschke*).

En la *enfermedad de Thiemann* afecta a las epífisis de las falanges. La patogenia no está clara pero podría estar relacionada con antecedente traumático.

La *enfermedad de Sever* (centro de osificación secundario del calcáneo), probablemente no se trate de una entidad patológica. La apófisis calcánea normal es más densa que el cuerpo del calcáneo, y la fragmentación se debe a la existencia de múltiples centros de osificación (9). Este hallazgo radiográfico normal frecuentemente se interpreta erróneamente como osteonecrosis espontánea y plantea problemas en pacientes con talón doloroso. Actualmente se considera una variante anatómica normal, atribuyéndose el dolor a tendinitis aquilea o fascitis plantar.

OSTEOCONDritis DISECANTE

La *osteochondritis disecante*, también denominada *necrosis subarticular postraumática* (9), afecta a las superficies articulares convexas, siendo la más frecuente la del cóndilo femoral interno.

La superficie proximal del astrágalo y la cabeza del primer metatarsiano constituyen otras localizaciones frecuentes, pudiendo estar implicada cualquier articulación convexa. Se define como de origen idiopático aunque con frecuencia existe un antecedente traumático. Se produciría por traumatismo directo o como resultado de microtraumatismos de repetición.

La osteocondritis disecante afecta al cartílago articular y hueso subcondral de la cara medial (60%) y lateral (40%) de la cúpula astragalina, y ocasionalmente al maleolo medial o a la superficie articular del peroné (9). Se caracteriza por necrosis seguida de reosificación y curación del accidente isquémico. El tejido de granulación se extiende entre el fragmento necrótico y el hueso sano, siendo el cartílago articular el único soporte del hueso necrótico, pudiendo conducir a despegamiento o fragmentación del cartílago articular. Es la causa más frecuente de producción de cuerpos libres intraarticulares. Los cuerpos libres o «ratones articulares» pueden originar un derrame sinovial y episodios de bloqueo articular transitorio y doloroso. Si no se extirpan, el resultado es una degeneración articular secundaria.

El estadiaje de la osteocondritis se realiza sobre la base de los hallazgos artroscópicos:

Estadío 1, lesión con cartílago articular intacto.

Estadío 2, caracterizado por defecto en el cartílago articular sin cuerpo libre.

Estadío 3, fragmento osteocondral parcialmente despegado con o sin tejido fibroso interpuesto.

Estadío 4, muestra un cuerpo libre con el cráter relleno de tejido fibroso.

La radiología convencional no es sensible en las fases iniciales, pudiendo conducir a un retraso en el tratamiento que conlleva un 50% de artrosis (1).

La RM permite detectar lesiones osteocondrales en estadios incipientes, ocultas en la radiografía convencional y TC, y establecer un tratamiento precoz con gran importancia en el pronóstico.

La imbibición de líquido subcondral, hiperintenso en T2, implica fisuración del cartílago articular y tiene una gran correlación con la inestabilidad de la lesión, especialmente cuando el líquido rodea por completo el fragmento (3). El desarrollo de áreas focales quísticas subcondrales también se asocia con inestabilidad del fragmento. La RM es también útil para demostrar cuerpos libres osteocondrales o condrales asociados. En las lesiones curadas, el fragmento osteocondral recobra una señal normal y el cartílago articular suprayacente está intacto con irregularidad residual.

CONCLUSIÓN

La osteonecrosis se caracteriza por isquemia con muerte del hueso trabecular así como de los componentes de la médula ósea, puede acompañar o ser consecuencia de múltiples procesos patológicos, siendo su diagnóstico difícil en los estadios precoces. En las etapas tardías de la enfermedad los hallazgos radiográficos son característicos, incluyendo aumento de densidad con áreas parcheadas radiolucientes, *signo de media luna (crescent sign)*, aplanamiento de las superficies articulares, deformidad ósea y fragmentación. La gammagrafía se utiliza generalmente como método de detección por su gran sensibilidad, pero su especificidad es baja. El diagnóstico y tratamiento precoz de esta entidad son cruciales ya que afecta a personas jóvenes, y las opciones de tratamiento para los estadios avanzados son limitadas. Dado que el diagnóstico precoz es fundamental para mejorar el pronóstico, en caso de sospecha diagnóstica la RM es el método de elección.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) ANDERSON, I. F., et al.: Osteochondral fractures of the dome of the talus. *J Bone Joint Surg (Am)* 1989; 71: 1143.
- (2) CRUESS, R. L.: Steroid-induced osteonecrosis: A review. *Can J Surg* 1981; 24: 567.
- (3) DE SMET, A. A., et al.: Value of MR imaging in staging osteochondral lesions of the talus (osteochondritis dissecans): results in 14 patients. *AJR* 1990; 154: 555-558.
- (4) FICAT, R. P.; ARLET, J.: Necrosis of the femoral head. In: D. S. Hungerford, ed. *Ischemia and necrosis of bone*. Williams and Wilkins, Baltimore. 1980:171-182.

(5) HUNGERFORD, D. S.; ZIZIC, T. M.: Pathogenesis of ischemic necrosis of the femoral head. *Hip* 1983: 249-262.

(6) JOHNSTON, J. O.: Tumors and metabolic diseases of the foot. In: Mann R.A., Coughlin M.J. eds. *Surgery of the foot and ankle*, 6th ed, vol. 2. St Louis: CV Mosby 1993: 991.

(7) MARCUS, N. D.; ENNEKING, W. F.; MASSAM, R. A.: The silent hip in idiopathic aseptic necrosis. *J Bone Joint Surg* 1973; 55A: 1351.

(8) MITCHELL, D. G.; RAO, V. M.; DALINKA, M. K., et al.: Femoral head avascular necrosis: correlation of MR imaging, radiographic staging, radionuclide imaging, and clinical findings. *Radiology* 1987; 162: 709-715.

(9) MURRAY, R. O.; JACOBSON, H. G.: Radiología de los trastornos esqueléticos. Salvat Editores, Madrid 1982; 330-345.

(10) PAPPAS, A. M.: Osteochondrosis dissecans. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1981; 158: 59-69.

(11) SIFFERT, R. S.: Clasificación de los osteochondroses. *Clin Orthop* 1981; 158: 10-8.

(12) SOLOMON, M. A.; GILULA, L. A.; OLOFF, L. M.; OLOFF, J.: CT scanning of the foot and ankle: 2. Clinical applications and review of the literature. *AJR* 1986; 146: 1204-1213.

(13) STOLLER, D. W.: *Magnetic resonance imaging in orthopaedics and sports medicine*. Lippincott-Raven, New York. Second edition, 1997.

(14) TUREK, S. L.: The foot and ankle. In: Turek SL, ed. *Orthopaedics: principles and their application*, 4th ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1984: 1407.