

OSTEOCONDROSIS: HALLAZGO FRECUENTE EN IMAGENOLÓGIA OSTEOARTICULAR

Dres.: Eduardo Corchs⁽¹⁾, Martín Portugal⁽²⁾, Tabaré Elizondo⁽²⁾, Ignacio Reyes⁽³⁾, Agustín Zaffaroni⁽³⁾, Javier Rodríguez⁽³⁾.

RESUMEN

El término osteocondrosis (OC) se refiere a una gran variedad de lesiones esqueléticas que afectan tanto a los humanos como a diversas especies de animales. Es una entidad que afecta a los individuos en crecimiento, principalmente en la etapa de crecimiento rápido y se ha definido como una falla en la osificación endocondral del cartílago articular epifisario. Dicha falla provoca un engrosamiento y retención del cartílago, necrosis basal, daño al hueso subcondral y desprendimiento de fragmentos óseos.

La osteocondrosis es una enfermedad de etiología multifactorial donde factores nutricionales, hereditarios, biomecánicos, endocrinos, así como la falla en el aporte sanguíneo del cartílago en crecimiento juegan un papel importante.

La finalidad de esta revisión es ofrecer un acercamiento al conocimiento de los mecanismos que intervienen en la patogénesis de la osteocondrosis, así como las características imagenológicas principales de los subtipos con mayor prevalencia.

Palabras clave: osteocondrosis, necrosis, cartílago.

ABSTRACT

The term osteochondrosis (OC) refers to a wide variety of skeletal injuries that affect both humans and various species of animals. It is an entity that affects growing individuals, mainly in the stage of rapid growth and has been defined as a failure in the endochondral ossification of the epiphyseal articular cartilage. This failure causes thickening and retention of cartilage, basal necrosis, damage to the subchondral bone and detachment of bone fragments.

Osteochondrosis is a disease of multifactorial etiology where nutritional, hereditary, biomechanical, endocrine factors, as well as failure in the blood supply of growing cartilage play an important role.

The purpose of this review is to offer an approach to the knowledge of the mechanisms involved in the pathogenesis of osteochondrosis, as well as the main imaging characteristics of the subtypes with the highest prevalence.

Key words: osteochondrosis, necrosis, cartilage.

INTRODUCCIÓN

La osteocondrosis es una entidad que afecta diferentes articulaciones y estructuras óseas, con características imagenológicas diversas y que cobra importancia en la especialidad por ser un hallazgo frecuente en las diversas técnicas de estudio. Asimismo, el espectro de manifestaciones clínicas es variada, pudiendo presentarse como dolor, tumefacción o en forma asintomática, encontrando generalmente en la Imagenología hallazgos secuenciales a la patología en individuos en edad adulta.

El Imagenólogo debe conocer la forma de presentación, manejar su etiopatogenia y evaluar el período evolutivo de la patología, considerando los hallazgos más frecuentes en cada localización y su pronóstico funcional.

DEFINICIÓN

Köning fue el primero en emplear el término osteocondritis disecante (OCD) para describir las condiciones patológicas del cartílago epifisario, las cuales producían fragmentos osteocondrales en la articulación de humanos jóvenes, sin patología articular o antecedente traumático de consideración. Anteriormente, las hipótesis más aceptadas en cuanto al origen de estos fragmentos incluían el trauma, la patología inflamatoria con proliferación de tejido periarticular y la necrosis espontánea localizada en el cartílago articular. El término osteocondritis disecante (OCD) es considerado por muchos como común, pero inapropiado, prefiriéndose el término de osteocondrosis (OC), debido a que la inflamación no es

(1) Ex Profesor Adjunto del Departamento Clínico de Imagenología del Hospital de Clínicas

(2) Médico Imagenólogo. Especialista en Imagenología Osteoarticular

(3) Postgrado del Departamento Clínico de Imagenología. Especialista en Imagenología Osteoarticular
Recibido: 27 de junio de 2023

Enviado a arbitrar: 28 de junio de 2023

Aceptado: 4 de julio 2023

el elemento principal de la lesión inicial. Con frecuencia se piensa que las osteocondrosis son necrosis avasculares (NAV), si bien sólo en algunas de ellas subyace un fenómeno isquémico (enfermedades de Legg-Calvé-Perthes, Freiberg, Kiänböck, Köhler, Panner y Thieman). (1)

La osteocondrosis se ha definido como una condición idiopática, caracterizada por una disrupción en la osificación endocondral la cual provoca: engrosamiento y retención del cartílago, necrosis de las capas basales del cartílago articular retenido, defectos en hueso subcondral y fractura subcondral y producción de fragmentos óseos, que conducen a defectos biomecánicos. (1)

En la presente revisión haremos hincapié en las articulaciones afectadas con mayor frecuencia y explicaremos las características principales de las patologías de mayor incidencia y su presentación imagenológica.

CLASIFICACIÓN

A los efectos de la clasificación de las diversas entidades que forman parte de las denominadas Osteocondrosis las dividiremos según Siffert primeramente en osteocondrosis articulares, apofisitis por tracción y osteocondrosis fisarias. (1)

Dentro de las primeras existen dos subtipos: las que presentan afectación primaria de los cartílagos articular y fisario (ej: enfermedad de Freiberg) y la afectación secundaria con necrosis avascular del hueso subyacente (ej: enfermedades de Legg-Calvé-Perthes, Kienböck, Köhler, Panner). Dentro de las apófisis por tracción, denominadas previamente necrosis por estiramiento, destacamos las enfermedades de Osgood-Schlatter, Sinding-Larsen-Johansson, Sever, Iselin, Van-Ness.

Por último, dentro de las osteocondrosis fisarias destacamos las enfermedades de Scheuermann (vertebral) y de Blount (huesos largos).

ENFERMEDAD DE OSGOOD-SCHLATTER

La enfermedad de Osgood-Schlatter (OSD, por sus siglas en inglés) fue descrita por Ogden en 1976 y se define como una avulsión causada por hipertrofia de los condrocitos, que ocurre en el núcleo de osificación en la fase de preosificación de la tuberosidad anterior tibial. Se trata de una lesión por tracción de la apófisis del tubérculo tibial, causada por microtraumatismos de repetición del tendón rotuliano. Dada su etiología, vinculada a traumatismos y no relacionada a alteración en el flujo sanguíneo, es que algunos autores no lo integran dentro de las OC. (2)

Por lo general, afecta a pacientes jóvenes que participan en actividades deportivas. La fragmentación de la tuberosidad de la tibia y la inflamación del tendón pueden ocasionar dolor anterior en la rodilla. (2,3)

En relación a la aparición de la patología es característica la presencia de dolor en la cara anterior e inferior de la rodilla, que aparece al realizar actividades físicas (caminar, correr, salto, etc.). Se acompaña de inflamación local, tumefacción y dolor intenso a la palpación.

Es una de las causas más frecuentes de dolor de rodilla en el niño, especialmente entre los 10 y los 15 años, aunque también puede ocurrir en niños en etapa escolar.

El diagnóstico es clínico-imagenológico, basándose principalmente en dos métodos: la radiografía (principalmente el enfoque lateral de rodilla) y la Resonancia Magnética (RM). Los hallazgos imagenológicos principales son engrosamiento del sector distal del tendón rotuliano, alteración de su estructura por ecografía (hipoecogenicidad) y por RM (hiperintensidad) con edema, fragmentos osificados en relación a la inserción distal y edema de la tuberosidad anterior de la tibia, asociando edema de las partes blandas regionales. Frecuentemente los estudios imagenológicos muestran alteraciones secuelas en la edad adulta, con fragmentos osificados y alteraciones morfoestructurales en el sector distal del tendón rotuliano. (2,3)

El tratamiento se basa en una combinación de técnicas de fisioterapia como estiramientos, hielo local y medicación antiinflamatoria. Los ejercicios de estiramiento se deben realizar antes de hacer deporte y se enfocan en los músculos del cuádriceps e isquiotibiales. (4)

Cuadro 1. Clasificación de las osteocondrosis.		
OSTEOCONDROSIS ARTICULARES	Afectación primaria de cartílago articular fisario.	Freiberg: Cabeza del segundo metatarsiano
	Afectación secundaria con necrosis avascular del hueso subyacente.	Legg-Calvé-Perthes: cabeza femoral Kienböck: semilunar del carpo Köhler: escafoides del tarso Panner: cóndilo humeral
APOFISIS POR TRACCIÓN	Osgood-Schlatter: tuberosidad anterior de la tibia Sinding-Larsen-Johansson: polo rotuliano inferior Sever: tuberosidad del calcáneo Iselin: base del 5º metatarsiano Van-Ness: tuberosidad isquiática	
OSTEOCONDROSIS FISARIAS	Scheuermann: cuerpos vertebrales dorsales Blount: tuberosidad interna de la tibia	

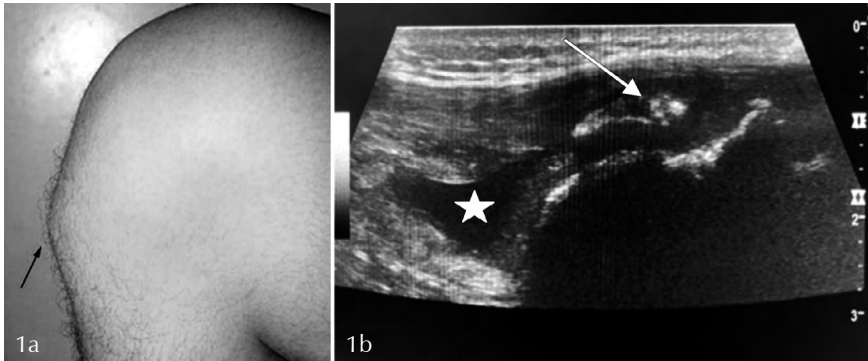


Figura 1
Enfermedad de Osgood-Schlatter en rodilla derecha. Masculino 13 años, dolor en rodilla de meses de evolución. **A)** Fotografía lateral: inflamación a nivel de la tuberosidad anterior de la tibia (flecha). **B)** Ecografía con transductor lineal: Engrosamiento del tendón rotuliano en su sector distal, con alteración de su ecogenidad (flecha). Asocia bursitis infrapatelar profunda (asterisco)



Figura 2
Enfermedad de Osgood-Schlatter. Masculino 12 años, gonalgia. **A)** Radiografía enfoque lateral de rodilla derecha. **B)** Ampliación. **C)** Masculino 24 años, tumefacción en cara anterior de rodilla. Radiografía enfoque lateral de rodilla izquierda. Fragmentos osificados en relación a la tuberosidad anterior de la tibia (flechas). Aumento de partes blandas regionales (estrella).



Figura 3
Enfermedad de Osgood-Schlatter. Masculino 22 años, síndrome rotuliano. Resonancia Magnética de rodilla derecha. **A)** Sagital T1 **B)** Sagital DP Fat Sat. Mínima alteración de señal y leve engrosamiento del sector distal del tendón rotuliano con pequeñas osificaciones intratendinosas (flechas). **C)** Radiografía enfoque lateral: osificaciones en relación a la TAT.



Figura 4
Enfermedad de Osgood-Schlatter. Masculino 16 años, dolor en cara anteroinferior de rodilla y tumefacción regional. Resonancia Magnética de rodilla izquierda. **A)** Sagital T1 **B)** Sagital DP Fat Sat. Alteración de señal y engrosamiento del sector distal del tendón rotuliano con osificaciones intratendinosas (flechas) y edema óseo en la TAT (estrella). **C)** Reconstrucción multiplanar de Tomografía Computada, plano sagital. Osificaciones en relación a la TAT (flechas).

ENFERMEDAD DE SINDING-LARSEN-JOHANSON

Se refiere a la apofisitis causada por tracción repetida del tendón rotuliano, lo cual lleva a inflamación aguda o crónica en el polo inferior de la patela y produce cambios osteocondrales por microfracturas. No tiene predominio por género y suele ser unilateral.⁽⁵⁾

La edad promedio de manifestación es discretamente mayor que en pacientes con apofisitis por tracción de Osgood Schlatter, principalmente entre los 13 y 16 años para los varones y de 12 a 15 años para las mujeres. Los factores de riesgo son los mismos que para pacientes con OSD y al igual que dicha entidad su consideración dentro de las osteocondrosis es controvertida por contar con una base patológica traumática y no vascular.^(4,5)

El cuadro clínico es similar al de pacientes con enfermedad de Osgood Schlatter, siendo el síntoma principal el dolor, que puede ser agudo o crónico, en un paciente activo en fase rápida de crecimiento. Sin embargo, en esta patología el dolor se encuentra claramente localizado en el polo inferior de la rótula, donde es habitual encontrar inflamación

y aumento de volumen de las bursas regionales. El dolor se exagera con la flexión contra resistencia.

El diagnóstico es clínico-imagenológico. En las radiografías de rodilla con enfoques de frente y lateral se observa aumento de volumen de tejidos blandos y las bursas regionales, así como irregularidad en la inserción del tendón rotuliano en el polo inferior de la rótula y fragmentación condral en el borde inferior de la rótula, con osificaciones intratendinosas

Si bien la ecografía puede brindar información relevante respecto a las alteraciones tendinosas y la presencia de buristis, su uso se reserva para cuando las radiografías no son concluyentes. La resonancia magnética es el estudio de elección, visualizando además de las alteraciones tendinosas, la fragmentación ósea y las alteraciones bursales, la presencia de edema óseo, edema en los tejidos blandos regionales y en la grasa de Hoffa.⁽⁵⁾

El diagnóstico diferencial se establece con fracturas del polo inferior de la rótula, rótula bipartita y tumores benignos o malignos. El tratamiento es similar a los pacientes con OSD.



Figura 5
Enfermedad de Osgood-Schlatter y de Sinding-Larsen-Johansson. Masculino 36 años, síndrome rotuliano. Resonancia Magnética de rodilla derecha. **A)** Sagital T1 **B)** Sagital DP Fat Sat. Fragmentos osificados en inserciones proximal y distal del tendón rotuliano (flechas). Solución de continuidad en el sector proximal (estrella).

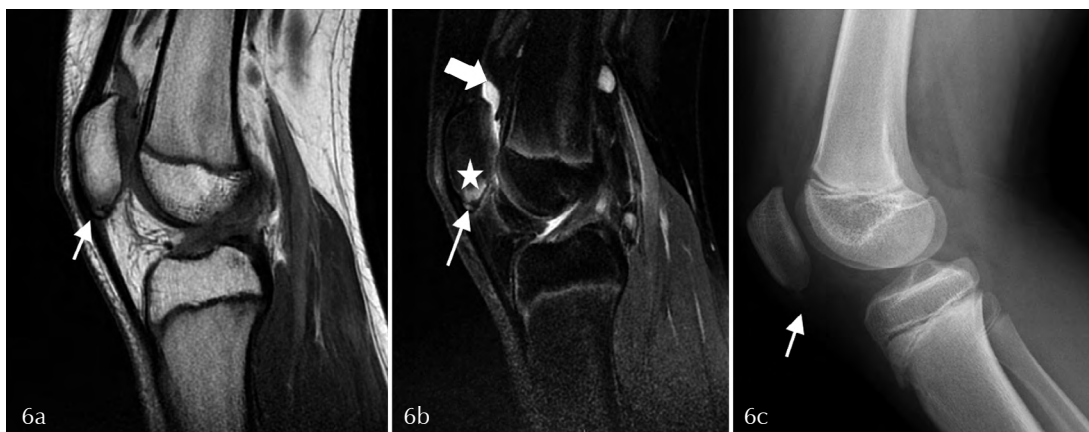


Figura 6
Enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson. Femenina 10 años, síndrome rotuliano. Resonancia Magnética de rodilla derecha. **A)** Sagital T1 **B)** Sagital DP Fat Sat **C)** Radiografía de rodilla enfoque de perfil. Fragmentación ósea en el polo inferior de la patela (flechas). Edema óseo patelar (estrella). Bursitis subcuadricipital (flecha gruesa).

ENFERMEDAD DE SCHEUERMANN

La enfermedad de Scheuermann es un trastorno en el que existe una anomalía del proceso de osificación de las vértebras dorsales en la etapa de crecimiento. Es una epifisitis de la columna, de causa desconocida y más frecuente en adolescentes del sexo masculino. Se observa una cifosis con limitación progresiva de la extensión en algunos pacientes. De etiopatogenia desconocida, se barajan hipótesis genéticas y mecánicas. Habitualmente es un hallazgo casual aunque puede asociarse clínica como dolor o parestesias. La imagenología aporta elementos diagnósticos fundamentales, principalmente la radiografía y la resonancia magnética.^(1,6)

Scheuermann describió 2 formas de cifosis en su artículo original: una cifosis torácica y una cifosis del tránsito toracolumbar. En la primera, la cifosis afecta a un segmento largo de la columna torácica, siendo poco dolorosa en su evolución. La segunda forma, la del tránsito toracolumbar, es menos frecuente, afecta a pocas vértebras, pero con

mayor angulación (mayor a 45°). Se acompaña siempre de acuñamiento vertebral, irregularidades de los platillos de los cuerpos vertebrales y nódulos de Schmorl, es doloroso y a diferencia de la anterior se presenta en adolescentes con una actividad física importante.⁽⁶⁾

Los 4 signos radiográficos diagnósticos en el enfoque lateral de columna son: el acuñamiento del cuerpo vertebral mayor de 5°, la irregularidad de las placas terminales del cuerpo vertebral, la disminución de la altura del espacio discal intervertebral y la presencia de nódulos de Schmorl. Estas alteraciones afectan entre 3 y 5 vértebras.

La localización solamente lumbar fue descrita por Blumenthal como enfermedad de Scheuermann lumbar atípica, consiste en la aparición de hernias de Schmorl en uno o 2 cuerpos vertebrales con estrechamiento del espacio intervertebral y cambios en los platillos vertebrales. Con mayor frecuencia es dolorosa, lo que puede ser confundida con afecciones traumáticas, infecciosas, tumorales e inflamatorias.⁽⁶⁾



Figura 7
Enfermedad de Scheuermann. Masculino 13 años, raquialgia, giba dorsal. Radiografía de columna completa **A)** Frente **B)** Perfil. Resonancia Magnética **C)** Sagital T2 de columna dorsal. **D)** Sagital T2 de columna completa. Numerosos nódulos de Schmorl a nivel del raquis dorsal medio y bajo (flechas). Cifosis toraco-lumbar (estrella).

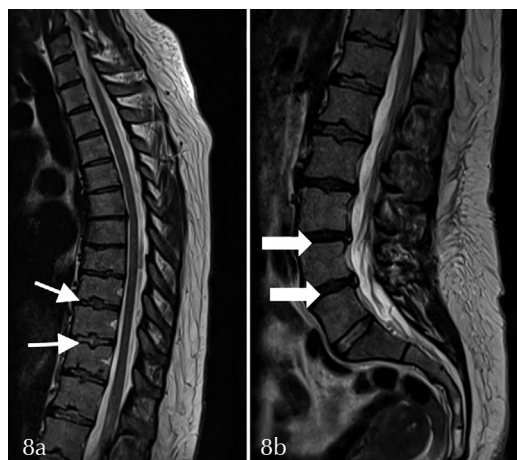


Figura 8
Enfermedad de Scheuermann. Femenina 22 años, raquialgia. Resonancia Magnética de Columna dorsal y lumbar. **A)** Sagital T2 de columna dorsal. **B)** Sagital T2 de columna lumbar. Múltiples nódulos de Schmorl a nivel del raquis dorsal y lumbar alto (flechas finas). Signos de discopatía degenerativa que predominan en L3-L4 y L4-L5 (flechas gruesas).

De los estudios anatomopatológicos enfermedad de Scheuermann se deduce que el problema no parece localizarse en el disco intervertebral, normal en su estructura. El problema radica en una alteración osteocartilaginosa de los cuerpos vertebrales, con una oblicuidad que favorece la herniación intraósea del disco intervertebral. No se han demostrado signos de necrosis ósea. La alteración en la osificación endcondral de las placas terminales permiten considerarla como una osteocondrosis; es una lesión osteocartilaginosa limitada a una porción ósea, aparece en determinado momento del crecimiento esquelético en una zona de crecimiento óseo alterando la morfología del hueso.

Como el resto de las osteocondrosis, la deformidad final tiene clara relación con la carga a la que se someta esta estructura hasta que se complete la maduración ósea. La importancia del factor mecánico debe ser tenida en cuenta al plantear el tratamiento en la fase aguda. Existen claras evidencias tanto clínicas como experimentales que sugieren el origen traumático del Scheuermann toracolumbar. (1,6)

ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes consiste en una necrosis aséptica de la cabeza del fémur de los niños debida a una alteración idiopática de la circulación. Anteriormente se le denominaba coxa plana porque la característica principal es la pérdida de la esfericidad de la cabeza femoral. Resulta fundamental en el pronóstico funcional del paciente su diagnóstico precoz y tratamiento oportuno, ya que el retardo diagnóstico podría conllevar graves secuelas en la edad adulta, como es la artrosis de cadera en edades tempranas. (7)

El único aporte vascular al núcleo cefálico en las primeras etapas de la vida es a través de ramas epifisarias de la arteria circunfleja posterior, vulnerables al transcurrir por la

sinovial o al atravesar la cáscara cartilaginosa que rodea al núcleo óseo capital. La enfermedad de Perthes se produce por impedimento de la irrigación sanguínea a la cabeza del fémur, lo que provoca la necrosis del hueso subcondral con la consiguiente deformación y posterior aplastamiento de la cabeza femoral. A partir de este momento, el hueso necrótico es reabsorbido y se inicia la llegada de nuevos vasos sanguíneos a la cabeza femoral. El hueso vuelve a reconstruirse en un proceso que puede tardar entre 3 y 4 años. Al final, la nueva cabeza femoral estará formada por hueso duro que podrá tener una forma igual a la original (esférica) o quedar deformada e incongruente con el acetábulo, con las consiguientes alteraciones mecánicas. (7,8)

Es una patología de etiología desconocida que afecta entre 1,0 y 2,5 de cada 10.000 niños. Predomina en entre 4 y 5 veces más en niños que en niñas, pero en estas el pronóstico es peor. La enfermedad se manifiesta entre los 3 y 8 años. Es bilateral en el 10-15% de los casos. La bilateralidad nunca es sincrónica, de forma que, cuando está en fase de reosificación una cadera, se inicia en la contralateral. (8)

La clínica típica es la cojera dolorosa de larga evolución (a diferencia de sus principales diagnósticos diferenciales como la artritis séptica y la sinovitis transitoria), en apirexia y con progresiva reducción de la movilidad de la cadera sobre todo para la abducción y la rotación interna. Pueden asociarse además contracturas musculares, hipotrofias y acortamiento del miembro afectado. La palpación profunda anterior y posterior de la cadera produce dolor. (7)

Fisiopatológicamente se identifican tres fases: la inicial o de necrosis en que se produce la interrupción del aporte vascular y la necrosis con escasa traducción radiográfica (aumento del espacio articular con necrosis subcondral: signo de Waldeström), siendo de utilidad en etapa la Resonancia Magnética, con mayor sensibilidad para valorar las alteraciones de señal subcondral. La segunda etapa es la fase de fragmentación, con reabsorción del hueso



Figura 9
Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. Masculino 6 años, cojera dolorosa en apirexia de 30 días de evolución. Resonancia Magnética de pelvis. **A)** Coronal T1 **B)** Coronal STIR **C)** Coronal T1 Fat Sat con Gadolinio. Deformación epifisaria con fractura subcondral en cabeza femoral izquierda (flechas).

necrótico. Se visualiza una imagen atrigada en radiografía por la presencia de osteólisis y formación ósea. La siguiente etapa es la reosificación, con aumento de la vascularización y formación de hueso trabecular. La última etapa es la de curación, con sustitución total del hueso necrótico. Al ser de consistencia más débil el hueso neoformado suele deformarse adaptándose a la morfología del cotilo. En su totalidad el proceso puede llevar entre 3 y 5 años, siendo las alteraciones secuelas producto de la etapa diagnóstica y el tratamiento instaurado.⁽⁸⁾

La radiología simple por sí misma puede establecer el diagnóstico, severidad y pronóstico aunque en fases iniciales suele ser normal. La ecografía podrá valorar la presencia de líquido articular, hallazgo totalmente inespecífico. La tomografía computada no está indicada en niños para esta patología, mientras que la RM tiene una sensibilidad similar al centellograma óseo pero mayor especificidad y precisión para la localización de los hallazgos.^(9,10)

La RM tiene su máxima utilidad en la fase avascular precoz. En esta fase incipiente se podrá apreciar edema epifisario así como fractura subcondral (hiperintensidad curvilínea subcondral en secuencias T2 e hipointensa T1). Algunos hallazgos asociados son derrame articular, engrosamiento del cartílago articular y sinovitis. La existencia de hipointensidad epifisaria en todas las secuencias sugerirá necrosis avanzada con ausencia de captación total o parcial de la epífisis tras la administración de contraste intravenoso. En fases más tardías de revascularización y fase reparativa la RM mostrará heterogeneidad epifisaria por combinación de áreas necróticas y reparativas. Las áreas revascularizadas serán hiperintensos T2 y mostrarán realce tras contraste. Estudios recientes han demostrado la utilidad de la difusión en RM y su buena correlación con el pronóstico.⁽¹¹⁾

ENFERMEDAD DE SEVER

La enfermedad de Sever es una patología propia de niños y adolescentes jóvenes que consiste en una inflamación de la epífisis del calcáneo secundario a la tracción del tendón de Aquiles sobre el centro de osificación, que provoca la inflamación del cartílago de crecimiento y la aparición de dolor. Fisiopatológicamente se trata de un defecto de fusión del núcleo de osificación del calcáneo que normalmente se cierra a los 16 años. Comúnmente es el resultado de movimientos repetitivos asociado a contusión y sobrecarga plantar.^(12,13)

Su edad de presentación oscila entre los 7 y los 10 años y suele ser bilateral.

Clínicamente cursa con dolor muy intenso topografiado en el sector posteroinferior del calcáneo, eventualmente asociando signos inflamatorios regionales. El examen físico a menudo revela sensibilidad y dolor en la región posterior del talón cuando se aplica compresión en los trayectos medial y lateral de la inserción del tendón de Aquiles.⁽¹²⁾

Radiológicamente se manifiesta como irregularidad e hiperdensidad del núcleo de osificación debido a los cambios inflamatorios, con esclerosis y fragmentación. La Resonancia Magnética es la técnica de elección, que puede mostrar la alteración de señal epifisaria con fragmentación y los elementos acompañantes como el edema óseo (hiperintenso en las secuencias con saturación grasa y STIR y topografiadas a ambos lados del cartílago de crecimiento).⁽¹²⁾

El tratamiento es conservador y ha sido encaminado a la modificación de la actividad y el calzado, así como el uso de taloneras acolchadas y estiramientos miotendinosos de los gastrocnemios y el sóleo.⁽¹³⁾



Figura 10
Enfermedad de Sever. Femenina 8 años. Talalgia, no trauma, signos fluxivos regionales. Resonancia Magnética de cuello de pie derecho. **A)** Sagital T1 **B)** Sagital DP Fat Sat **C)** Axial T1. Irregular y fragmentación de la apófisis del calcáneo (flechas). Edema óseo en el calcáneo (flechas gruesas). Edema en la grasa de Kager (estrella).

ENFERMEDAD DE KIENBÖCK

La osteonecrosis del semilunar o enfermedad de Kienböck es un cuadro progresivo y debilitante que puede llevar al dolor crónico y la pérdida de la función. Fue descrita por el radiólogo austríaco Robert Kienböck en 1910 y, a pesar de más de un siglo de conocimiento de la patología, su etiología todavía es incierta, aunque se la ha relacionado con factores mecánicos, vasculares y traumáticos.⁽¹⁴⁾

Su evolución natural está pobremente definida y los hallazgos radiográficos no siempre se correlacionan con los hallazgos clínicos. Se han logrado avances en la identificación y el entendimiento de la progresión del proceso avascular y sus efectos nocivos sobre la mecánica de la muñeca.⁽¹⁴⁾

Desde el punto de vista de los hallazgos imagenológicos (principalmente radiográficos) Lichman estableció una clasificación para la enfermedad de Kienböck en cuatro estadios: en el estadio inicial I las radiografías son normales, observándose cambios de intensidad de señal en la RM. En el estadio II se observa esclerosis del semilunar en radiografías, eventualmente con líneas de fractura. En el estadio III existe colapso de la superficie articular, que puede cursar con alineación normal del carpo (IIIA) o con rotación del escafoides, migración proximal del hueso grande y pérdida de altura del carpo (IIIB). También en esta etapa puede visualizarse fractura en el plano coronal, con dos fragmentos del semilunar, uno palmar y otro dorsal (IIIC). En el estadio final (IV) existe colapso del semilunar asociado a artrosis radiocarpiana y mediocarpiana.^(14,15)

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. De acuerdo a lo mencionado, el método de estudio inicial debe ser la radiografía, aunque en estadios precoces la sensibilidad de la RM es superior. En fases avanzadas el colapso se puede visualizar correctamente por ambos métodos. Cuando existen alteraciones en la alineación las reconstrucciones multiplanares por Tomografía Computada suelen ser de utilidad.

El tratamiento inicial es no quirúrgico. El perfeccionamiento de la técnica quirúrgica utilizando injertos óseos vascularizados de radio distal puede mejorar los resultados en los pacientes que cursan etapas tempranas de la enfermedad, aunque resta mucho trabajo para determinar si este tratamiento quirúrgico representa una mejor opción que los tratamientos tradicionales. Reportes recientes de resultados a largo plazo de la osteotomía de acortamiento del radio para estadios tempranos de la enfermedad y la resección de la primera fila del carpo para estadios avanzados son opciones válidas para el tratamiento a largo plazo.⁽¹⁵⁾

ENFERMEDAD DE FREIBERG

La enfermedad de Freiberg es una osteocondrosis del pie, que afectan principalmente la cabeza principalmente del segundo metatarsiano, siendo rara la afectación del tercero y cuarto. Es más frecuente en mujeres (relación 5:1), siendo su edad de presentación es entre los 10 y los 20 años. El compromiso bilateral se da en aproximadamente el 10% de los casos.^(16,17)

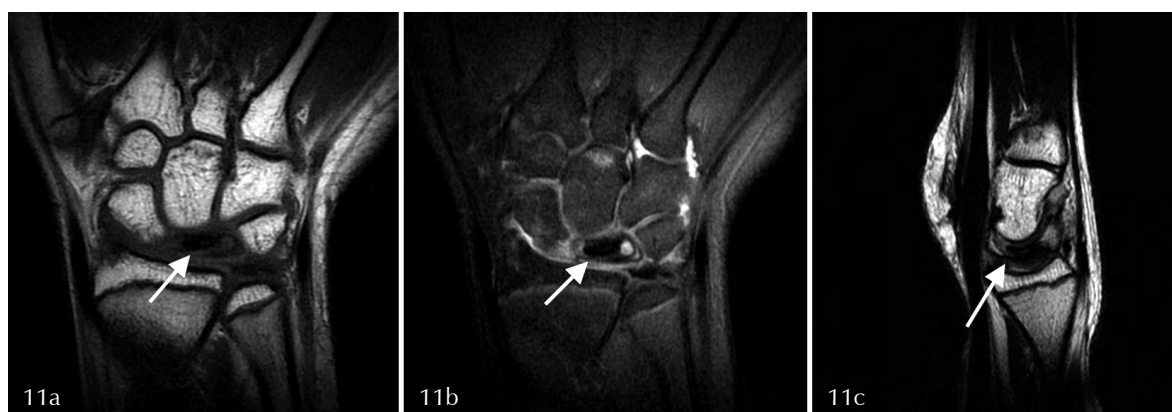


Figura 11
Enfermedad de Kienböck. Masculino 16 años. Dolor carpiano de larga data. Resonancia Magnética de puño derecho. **A)** Coronal T1 **B)** Coronal DP Fat Sat **C)** Sagital T1. Colapso del hueso semilunar, con hipointensidad difusa y algunos sectores de degeneración quística (flechas).

Si bien en su etiopatogenia se considera una afectación primaria del cartílago fisario, su causa es controvertida y multifactorial. Se plantean la agresión traumática repetitiva y la insuficiencia vascular como causas principales, estando muchas veces vinculada a deporte de contacto del antepie (atletismo, basketbol) y el uso de calzado con taco como factores desencadenantes. De hecho, se considera que la afectación predomina en el segundo dedo por ser el más largo y por ende el más expuesto al trauma.⁽¹⁶⁾ Inicialmente, las radiografías pueden ser normales, siendo en esta etapa de utilidad la RM que puede mostrar precozmente alteraciones en la señal de las cabezas metatarsianas (predominantemente de la segunda), con hipointensidad en T1 e hiperintensidad en las secuencias DP Fat Sat y STIR. En estadios tardíos por ambos métodos se puede visualizar fragmentación epifisaria, esclerosis (con aumento de densidad en la radiografía e hipointensidad en todas las secuencias en RM) y aplanamiento del hueso con engrosamiento de la cortical.⁽¹⁷⁾

Cuadro 2. Características de las principales osteocondrosis.		
ENFERMEDAD	LOCALIZACIÓN	EDAD (AÑOS)
Osgood-Schlatter	Tuberosidad anterior tibial	10-14
Sinding-Larsen-Johansson	Polo inferior patelar	12-16
Legg-Calvé-Perthes	Cabeza femoral	3-8
Kienböck	Semilunar	25-40
Scheuermann	Unión disco-vertebral	14-18
Sever	Calcáneo	9-10
Panner	Cabeza humeral	6-10
Köhler	Escafoides del tarso	4-8
Freiberg	Cabeza del segundo metatarsiano	10-20

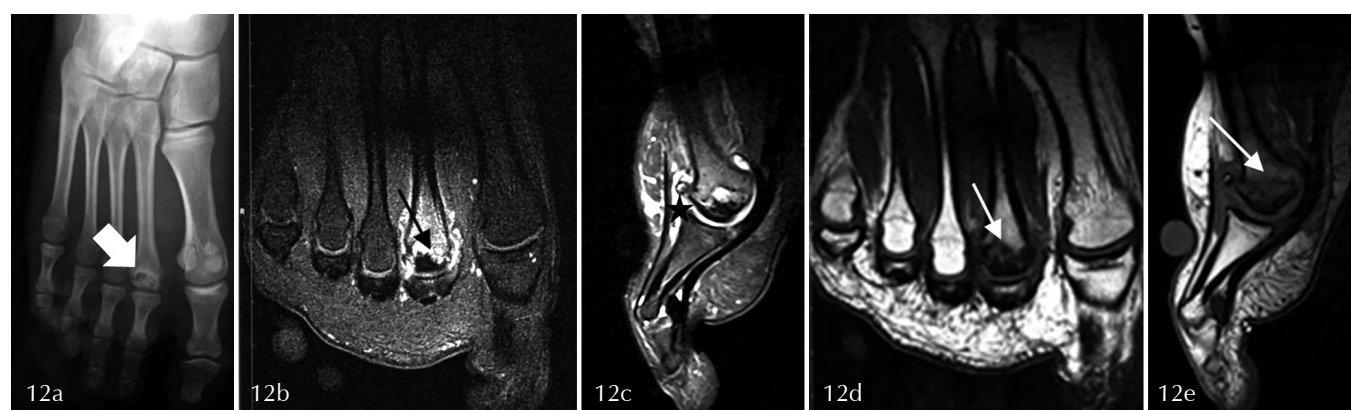


Figura 12 Enfermedad de Freiberg. Femenina 14 años. Dolor en antepie derecho, deportista. **A)** Radiografía de frente de pie derecho: Fragmentación y esclerosis en la cabeza del segundo metatarsiano (flecha gruesa). Resonancia Magnética de antepié derecho: **B)** Coronal DP Fat Sat **C)** Sagittal DP Fat Sat **D)** Coronal T1 **E)** Sagittal T1. Deformación de la cabeza del segundo metatarsiano (flechas), con fragmentación, necrosis subcondral, aplanamiento, esclerosis y edema óseo. Se asocia derrame articular (estrella).

BIBLIOGRAFÍA

- Ytrehus B, Carlson CS, Ekman S. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Pathology*, 2008; 44 (4): 429-48.
- Ogden J, Southwick WO. Osgood-Schlatter's disease and tibial tuberosity development. *Clin Orthop*. 1976;116:180-9.
- Ogden J, Tross R, Murphy M. Fractures of the tibial tuberosity in adolescents. *J Bone Jt Surg Am*. 1980;62(2):205-15.
- Ogden JA. Radiology of postnatal skeletal development. X. Patella and Tibial tuberosity. *Skelet Radiol*. 1984;11(4):246-57.
- Wu M, et al. Overuse Injuries in the Pediatric Population. *Sports Med Arthrosc*. 2016;24(4):150-8.
- Corbella Sala C, Elías Mas A, Marin Canete A et al. Evaluación radiológica de la osteocondrosis intervertebral. *Terrassa/ES, Sant Boi de Llobregat/ES*: 10.1594/seram2012/S-0802
- Frías Austria R. Legg-Calvé-Perthes disease. *Acta Ortop Mex*, 23 (2009), pp. 172-181
- Kim HK. Legg-Calvé-Perthes disease. *J Am Acad Orthop Surg*, 18 (2010), pp. 676-686
- Terjesen T, Wiig O, Svenningsen S. The natural history of Perthes' disease. *Acta Orthop*, 81 (2010), pp. 708-714
- Ruiz-Santiago F, Santiago-Chinchilla A, Ansar A et al. Imaging of hip pain: from radiography to cross-sectional imaging techniques. *Radiol Res Pract*. Epub 2016: 1-15.
- Narváez JA, Narváez J, Ortega R et al. Painful Heel: MR Imaging Findings. *RadioGraphics* 2000; 20:333-352.
- Dautt P, Vidal C, Iníguez R, Amador A. Enfermedad de Sever o apofisitis del calcáneo. Una patología mal identificada. *Rev Mex Ortop Ped* 2019; 1-3:18-21
- Bailey CW, Cannon ML. Sever disease (calcaneal apophysitis). *J Am Osteopath Assoc*. 2014; 114(5): 411.
- De Carli P, Zaidenberg E. Enfermedad de Kienböck: conceptos actuales. *Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología* 2020; 85(Supl. 1), 26-35.
- Lumsden B, Stone A, Engber WD. Treatment of advanced-stage Kienböck's disease with proximal row carpectomy: an average 15- year follow-up. *J Hand Surg Am* 2008;33:493-502.
- Boyer M, DeOrio JK. Freiberg infraction. *eMedicine*.2007; September:25.
- Murphy M, Foreman K, Klassen-Fisher MK et al. From the radiologic-pathologic archives: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics*. 2014;34:1003