

RM DE LA CADERA

MAGDALENA CARRERAS, ARANTZA URRÉSOLA Y FERMÍN SÁEZ
Hospital de Cruces. Vizcaya.

INTRODUCCIÓN

La RM ha ganado gran aceptación para la evaluación de procesos patológicos de la cadera, fundamentalmente por su alta precisión en el estudio de la necrosis avascular. Además ha probado su eficacia en el estudio de lesiones traumáticas-deportivas, artropatías y otras alteraciones de partes blandas adyacentes.

Presentamos una actualización de algunas de las aplicaciones más relevantes de la RM en esta articulación.

1. Necrosis avascular
2. Edema de médula ósea
3. Enfermedad de Legg-Perthes-Calvé
4. Lesiones deportivas
 - 4.1. Lesiones musculares
 - 4.2. Bursitis y cadera en resorte
 - 4.3. Fracturas y luxaciones
 - 4.4. Osteopatía dinámica del pubis
 - 4.5. Síndrome de intersección isquiática
 - 4.6. Síndrome del piriforme
5. Artropatías
6. Lesiones del labrum

NECROSIS AVASCULAR

La necrosis avascular (NA) es un proceso patológico en el que se produce la muerte de los constituyentes de la médula ósea. Si solo está afectada la médula ósea se denomina infarto óseo y si la afectación se extiende al cortex se aplica el término de necrosis avascular. El fémur (cabeza) es el hueso más frecuentemente afectado, aunque también pueden afectarse el húmero y otros huesos.

Patogénesis

La causa más aceptada de NA postraumática es el compromiso arterial. La interrupción mecánica del aporte de flujo

sanguíneo puede ser secundaria a traumatismo con fractura intracapsular, luxación o fractura-compresión de la cabeza femoral, o ser debida a luxación congénita de cadera o desplazamiento de la epifisis femoral capital en los niños.

La NA no traumática se presenta en una población más joven y es frecuentemente bilateral.⁶⁶ Como posibles causas etiológicas se consideran el embolismo graso, la presión intraósea elevada, vasculitis y obstrucción al drenaje venoso,²³ que pueden ser factores importantes a considerar en pacientes con anemia de células falciformes, enfermedad de Gaucher, enfermedad de Caisson, fenómenos disbáricos, hemoglobinopatías, obesidad, embarazo, lupus eritematoso sistémico, alcoholismo, hipercortisolismo endógeno y exógeno, pancreatitis, insuficiencia renal crónica, tumores infiltrativos (leucemia o linfoma), irradiación y sinovitis.

Esta enfermedad también se puede manifestar en ausencia de las anteriores etiologías, considerándose entonces idiomática o espontánea.

Histopatología

La interrupción del flujo sanguíneo dentro de la cabeza femoral provoca la primera fase de la NA, la muerte celular.⁷¹ Las células que constituyen la cabeza femoral son de tres tipos: células hematopoyéticas, osteocitos y principalmente células grasas, cada una con diferente sensibilidad al daño isquémico. Las células hematopoyéticas mueren relativamente pronto, dentro de las primeras 6-12 horas. Los osteocitos mueren entre las 12-48 horas y las células grasas 2-5 días después del daño isquémico. Como la señal de la cabeza femoral en Resonancia Magnética (RM) se debe principalmente a las células grasas, los hallazgos en RM de la osteonecrosis pueden no ser aparentes hasta 5 días después del insulto isquémico. La gammagrafía en este momento puede mostrar un foco de hipocaptación del radiofármaco, siendo todavía la RM negativa. La región que se afecta más frecuentemente es la porción ante-

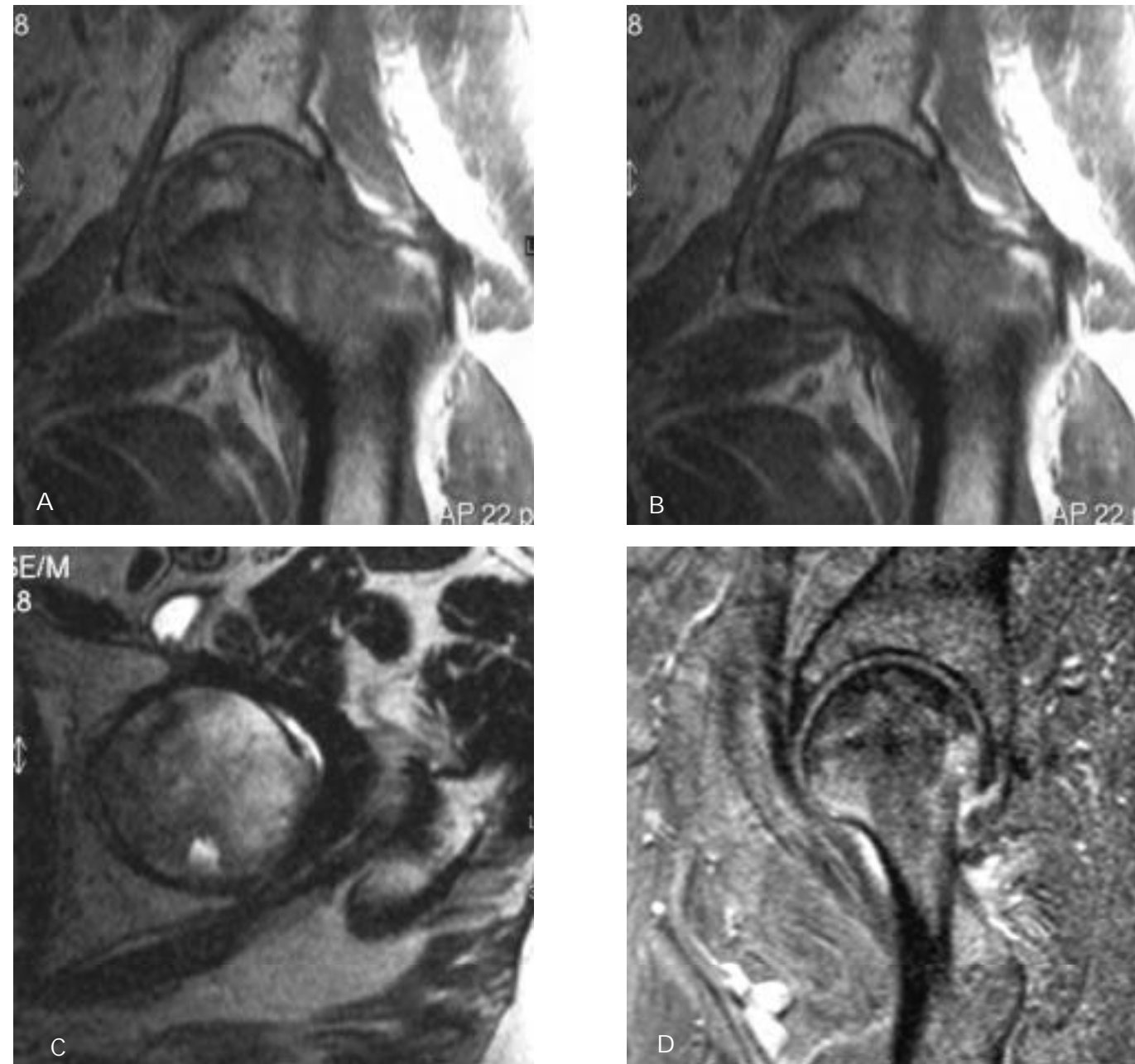


Fig. 1. Necrosis avascular de pronóstico intermedio. a. T1 coronal. b. TT2 saturación grasa coronal. c. TT2 transversal. d. Eco gradiente T2* sagital. Necrosis avascular sin colapso del hueso subcondral, con afectación moderada de la cabeza femoral (aprox. 25%), de localización central. El grado de afectación y la localización central determinan un pronóstico intermedio. Se objetiva extenso edema de cabeza y cuello femorales (a y b). Derrame articular con pequeño quiste sinovial (c). Se observa el signo característico de la doble línea (b).

rolateral de la cabeza femoral, aunque también puede dañarse el resto.⁵¹

La segunda fase patológica de la NA está caracterizada por una remodelación ósea, con un anillo de hiperemia, células inflamatorias y fibrosis rodeando al área isquémica.

Posteriormente, debido al incremento de la vasculatura se produce una resorción osteoclástica progresiva del hueso necrótico y una producción ósea osteoblástica,³⁶ aunque la remodelación ósea es parcial con ausencia de reparación central del foco necrótico y reparación incompleta de su periferia. En muchos casos la resorción ósea causa una pérdida del soporte estructural en la región subarticular con el resultado de fractura del hueso subcondral y colapso articular.

La evolución conduce a una destrucción del cartilago articular con estrechamiento del espacio articular y deformidad de la cabeza articular con artrosis degenerativa.

Estadificación

Ficat y Arlet²¹ establecieron una clasificación de la NA de la cadera con 4 estadios basada en los hallazgos clínicos y radiográficos en pacientes sintomáticos. En el estadio I la radiografía es normal. En el estadio II la cabeza femoral presenta signos de remodelación ósea con áreas quísticas y esclerosas, conservando un contorno normal. El estadio III se caracteriza por

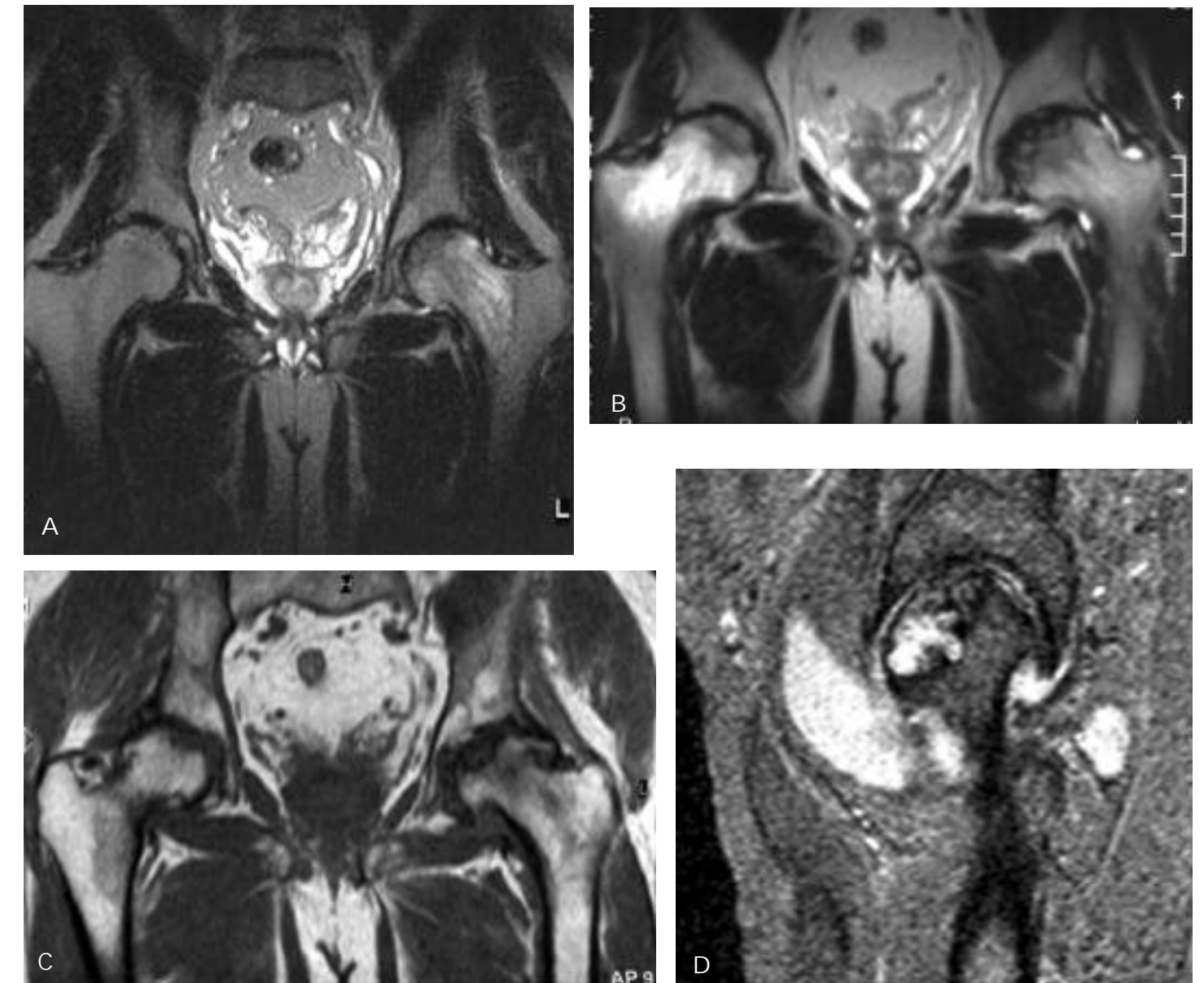


Fig. 2. Necrosis avascular de mala evolución. 2a. T2 SE coronal, mayo del 93. 2b. TT2 SE coronal, octubre del 94. 2c. T1SE coronal, diciembre 98. 2d. Eco gradiente T2* sagital de cadera izquierda, diciembre 98. En mayo 93 (a) se aprecia NA bilateral con afectación asimétrica de más del 30% en cadera izquierda, sin claro colapso, con edema de médula ósea acompañante y menor del 30% en cadera derecha, sin edema. En octubre del 94 (b) se evidencia clara progresión de la NA con colapso en cadera izquierda y aumento de la extensión en la derecha (> del 30%), con edema. En diciembre del 98 (c y d) severo colapso de la cabeza femoral izquierda con artropatía secundaria y quistes sinoviales. La cadera derecha presenta también colapso y artropatía secundaria (osteofitos marginales).

colapso subcondral o aplanamiento de la cabeza femoral. En el estadio IV hay pinzamiento de la cabeza femoral con cambios degenerativos.

Hungerford y Lenox³² modificaron la clasificación de Ficat y Arlet incluyendo estadios preclínicos y prerradiológicos. Ellos añaden el estadio 0 en pacientes asintomáticos con RM patológica con el signo de la doble línea en el hueso subcondral de la cabeza femoral en T2. Si el paciente está sintomático, la RM es positiva y la radiografía es negativa la lesión es clasificada como estadio I, que se correlaciona con el estadio I de Ficat.

Steinberg y cols (67) amplían la clasificación de Ficat a 6 estadios basándose en los hallazgos radiográficos, de RM y gammagrafía en los estadios prerradiográficos.

Se han propuesto varias subclasificaciones que tienen implicaciones en el pronóstico: Steinberg y cols.⁶⁸ han calculado el porcentaje de afectación de la cabeza femoral utilizando la radiografía o la RM. Establecen tres grados de afectación:

- Grado ligero: afectación de la cabeza femoral < del 15%
- Grado moderado: afectación de la cabeza femoral entre 15 - 30% (Fig. 1)
- Grado severo: afectación > 30% (Fig. 2)

Estos autores estudiaron 73 caderas con NA precoz en los estadios I y II y evaluaron la influencia del tamaño de la lesión en el resultado después de la descompresión del núcleo y del injerto óseo, observando que no había diferencias significativas

entre sus estadios I y II (previos al colapso de la cabeza femoral), lo que indicaba que, antes de producirse el colapso de la cabeza femoral, es más determinante del resultado clínico el tamaño de la lesión que el estadio. El resultado clínico fue significativamente mejor en caderas con afectación inferior al 15%, sin embargo fue igualmente malo cuando la afectación era moderada (entre el 15%-30%) o severa (>30%). Esto había sido estudiado previamente por Beltrán y cols.,⁴ que correlacionaron el colapso de la cabeza femoral tras la descompresión nuclear con el porcentaje de afectación de NA determinado por RM antes de la cirugía. Encontraron que cuando la afectación era menor del 25% de la superficie de carga no había colapso, si la afectación era del 25 al 50% se producía colapso en el 43% de las caderas y si era mayor del 50%, el 87% de las caderas sufrían colapso.

Otros autores⁵¹ han incluido la localización del foco necrótico como factor pronóstico. Describen tres tipos de lesiones: lesión medial (interna), que raramente progresa al colapso; lesión central, de pronóstico intermedio; y lesión lateral con mal pronóstico.

En el año 1992 se propuso una Clasificación Internacional que incorporaba los 4 estadios de Ficat, el porcentaje de afectación de Steinberg y la localización de la lesión.¹ Esta clasificación no tiene gran utilidad clínica; está pensada fundamentalmente para investigación.

Hallazgos en RM

La RM es el método de imagen de elección para el diagnóstico de la NA de la cadera en pacientes con radiografía normal o dudosa, y es más sensible que la tomografía axial computerizada o la gammagrafía.^{3, 10, 47} Tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 90% para diferenciar la NA de otras enfermedades.²⁵

La utilidad de la RM en la NA incluye el diagnóstico precoz, estadificación, su diferenciación con otros procesos patológicos y la determinación de la probabilidad de colapso de la cabeza femoral (pronóstico) (Fig. 2). Una vez que se ha detectado su colapso mediante radiografía, la RM únicamente es importante para diagnosticar cambios en la cadera contralateral.

El hallazgo de una señal anormal, circunscrita, con un anillo de baja señal en T1 en localización subcondral es virtualmente patognomónico de NA. En T2 el margen periférico puede presentar el signo de la doble línea (Fig. 1b) que consiste en un anillo externo de baja señal y un anillo interno de alta señal alrededor del foco necrótico. Para muchos autores este signo también es específico y patognomónico de osteonecrosis.^{47, 49} El análisis histológico de la lesión muestra que el margen de baja señal corresponde a la interfase de reparación entre hueso isquémico y hueso normal, constituida principalmente por fibrosis y esclerosis, mientras que el anillo interno de alta señal representa el tejido fibrovascular.⁴⁸

Otros hallazgos son: el derrame articular y el edema de médula ósea, que se muestra como una alteración de señal: hi-

pointensa en T1 e hiperintensa en T2 (Fig. 1), extendiéndose desde el segmento osteonecrotico hasta el cuello femoral.⁴⁷

Mitchell y cols⁴⁹ han descrito un sistema de clasificación de RM para la NA basado en la valoración cualitativa de las alteraciones de intensidad de señal en la región central del foco osteonecrotico. La clase A está caracterizada por una señal similar a la grasa, la clase B a la sangre, la clase C al líquido y la clase D al tejido fibroso. En los cuatro casos existe una banda periférica de baja intensidad de señal que delimita el foco central de NA. Estos autores encontraron una correlación entre la imagen de RM y la estadificación radiográfica: la clase A y B por RM se corresponde con el estadio I y II de Steinberg y la clase C y D con el estadio III y IV. La experiencia de otros autores es que en muchos casos los hallazgos en RM muestran una señal heterogénea lo que impide su inclusión en una de las cuatro clases de Mitchell y hace poco útil esta clasificación.

Ocasionalmente la RM puede presentar un área de alteración de señal difusa en la cabeza y cuello femorales, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 sin lesión circunscrita (patrón de edema de médula ósea),⁷² demostrándose que este patrón en algunos casos precede a la osteonecrosis focal (puede representar un estadio precoz de una forma reversible de NA) y en otros casos la alteración de señal es transitoria pudiendo corresponder a una osteoporosis o a un edema transitorio de la cadera.

Se han descrito tres patrones de realce tras la administración de Gadolinio (Gd) en las caderas con NA;⁴³ área focal de escaso realce rodeado de un anillo de intenso realce; realce difuso en la cabeza y cuello femorales, extendiéndose hasta la diáfisis femoral; y combinación de los dos anteriores.

La RM con secuencias eco de gradiente dinámicas posGd es significativamente más sensible que la RM sin contraste en el diagnóstico precoz de la NA.⁵³ Con el Gd se pueden demostrar áreas no captantes que se corresponden con tejido necrótico, no viable, no perfundido, que presentan bien una señal en T1 y T2 similar a la grasa o bien baja señal en ambas secuencias, dependiendo de la cantidad de tejido graso muerto y tejido fibroso celular. Las áreas captantes se corresponden con tejido reparativo o reactivo, viable y perfundido que presentan una señal baja en T1 e intermedia o alta en T2 dependiendo del grado de esclerosis, fibrosis y edema intersticial.⁷⁴ La capacidad potencial para diferenciar entre tejido no perfundido, no viable y tejido perfundido, viable, tiene implicaciones en la evaluación de la enfermedad postratamiento.⁵³ En conclusión el Gd puede ser útil para identificar NA en estadio muy precoz y para valorar su pronóstico.

PATRÓN DE EDEMA DE MÉDULA ÓSEA

El edema óseo ha sido designado con el término de patrón de edema de médula ósea (EMO) y se refiere a un área difusa de alteración de señal, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 y secuencias de supresión grasa, que afecta a la cabeza femoral y se extiende hacia el cuello y región intertrocanterea del fémur.⁵ Este patrón es inespecífico: se ha descrito en aso-

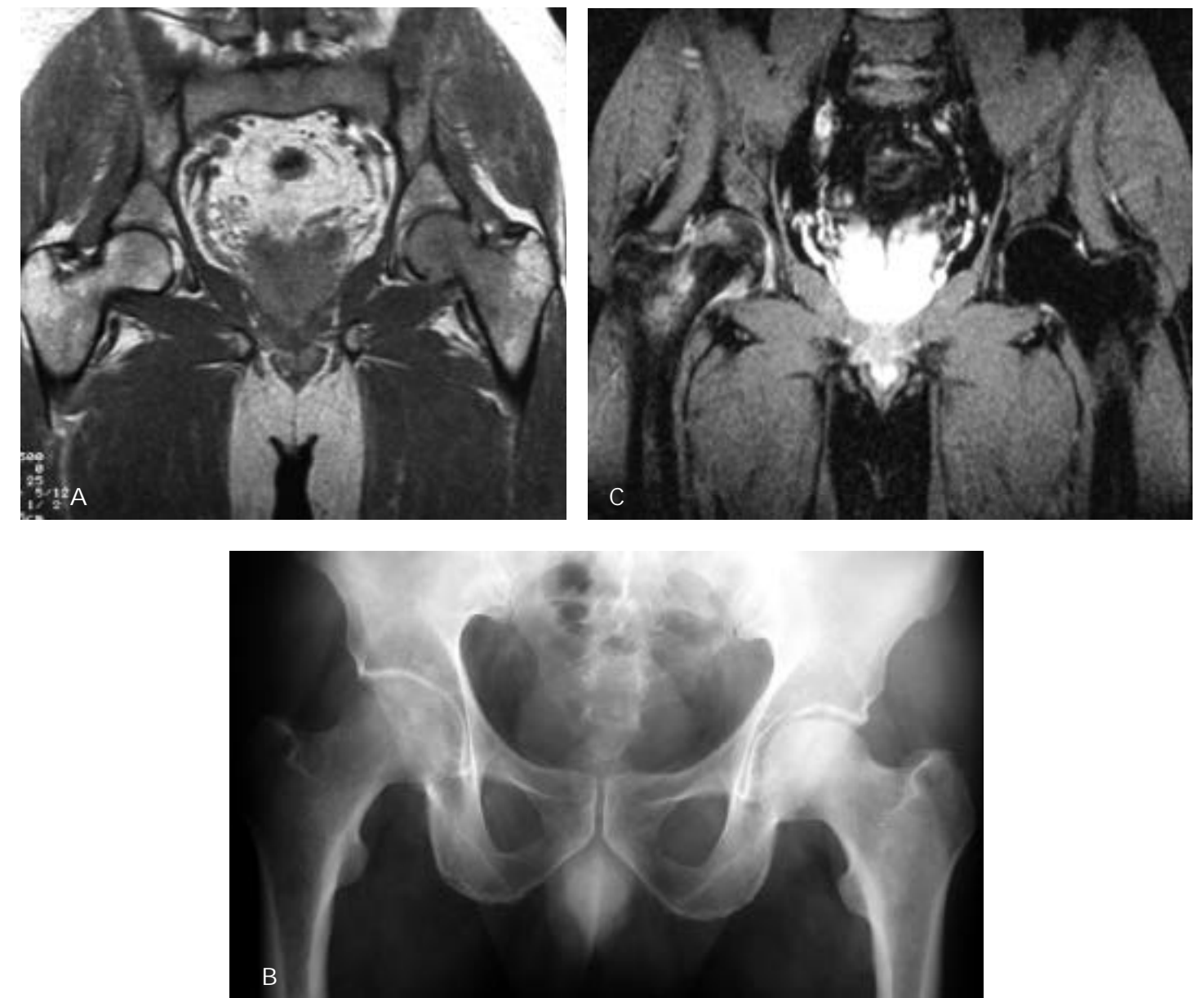


Fig. 3. Osteoporosis regional migratoria de caderas. 3a. DP coronal, abril 91. 3b. Radiografía simple de caderas, febrero 97. 3c. STIR coronal, febrero 97. Varón de 57 años con dolor y patrón de EMO en cadera izquierda (Fig. a), sin áreas focales sugestivas de NA. Desaparición de síntomas y hallazgos radiológicos. Seis años después comienza con los mismos síntomas, pero ahora en cadera derecha, presentando marcada osteoporosis (Fig. b) y patrón de EMO (Fig. c). La cadera izquierda es rigurosamente normal.

ciación con múltiples procesos incluyendo osteomielitis, fractura de estrés, neoplasia, osteoporosis transitoria de la cadera, síndrome de edema transitorio de médula ósea y osteonecrosis precoz.⁴⁴ Aunque algunas de estas entidades pueden ser diferenciadas clínicamente, las tres últimas se manifiestan inicialmente de un modo similar.

La osteoporosis transitoria de la cadera es una rara enfermedad que consiste en un patrón de osteoporosis regional de la cadera que afecta generalmente a varones de edad media y a mujeres en el tercer trimestre del embarazo. Clínicamente se manifiesta por dolor de comienzo espontáneo, normalmente progresivo durante varias semanas. Los pacientes no suelen presentar factores de riesgo de osteonecrosis aunque en algunas ocasiones existe antecedente de traumatismo leve previo.

La enfermedad es autolimitada, aunque puede tardar meses en resolverse. Se han establecido posibles causas, que incluyen traumatismo, sinovitis, disfunción neurovascular e isquemia transitoria, aunque su etiología exacta es desconocida.⁴⁴ Al comienzo de los síntomas las radiografías suelen ser normales. Al cabo de 4-8 semanas, las radiografías revelan una osteopenia de la cabeza y cuello femorales con afectación del acetábulo en algunas ocasiones. La RM demuestra un patrón de EMO difuso afectando a cabeza y cuello femorales y algunas veces a la región intertrocanterea (Fig. 3). La afectación del acetábulo es inconstante. Pueden existir pequeños derrames articulares. No se aprecian los cambios focales típicos de la osteonecrosis. En la gammagrafía se aprecia un incremento homogéneo de la captación de la cabeza y cuello femorales. Nor-

malmente se produce una resolución de los síntomas y hallazgos radiológicos en 6 – 10 meses. Algunos pacientes desarrollan después cambios similares en la cadera contralateral y en otras articulaciones, lo que se ha denominado osteoporosis regional migratoria (Fig. 3).^{27, 46}

El síndrome de EMO transitorio fue descrito por Wilson y cols,⁷⁷ y se refiere a un patrón de EMO reversible sin los cambios radiográficos de osteopenia que están presentes en la osteoporosis transitoria. En cambio la clínica y los hallazgos en RM y Gammagrafía son idénticos. Turner y cols⁷³ describieron 6 casos de NA de cadera demostrados mediante biopsia que presentaban EMO sin lesiones focales sugiriendo que el patrón de EMO puede ser una manifestación precoz de la NA que precede al desarrollo de la lesión focal. Otros autores indican que en la mayoría de los casos el patrón de EMO en la NA precoz está asociado a una lesión focal en la cabeza femoral que puede ser difícil de identificar por estar enmascarado por la extensa hiperemia en las imágenes TSE potenciadas en T2 con supresión grasa o en las imágenes STIR.

El problema está en diferenciar entre estas causas de patrón de EMO: NA precoz, Osteoporosis Transitoria y Síndrome de EMO Transitorio. El diagnóstico se complica aún más cuando el patrón de edema es focal (Fig. 4). Para ello es importante realizar un examen meticuloso de las imágenes de RM potenciadas en T1 y T2 para intentar identificar el foco de osteonecrosis que puede estar enmascarado en otras secuencias por el edema, valorar y efectuar un seguimiento radiográfico en 4 – 6 semanas para determinar la existencia de osteoporosis y evaluar la presencia de factores de riesgo asociados a la NA. No se ha demostrado utilidad de la RM con Gd para diferenciar la NA de la Osteoporosis Transitoria, debido a que en la NA precoz se produce un realce difuso al igual que en la Osteoporosis Transitoria.⁴³

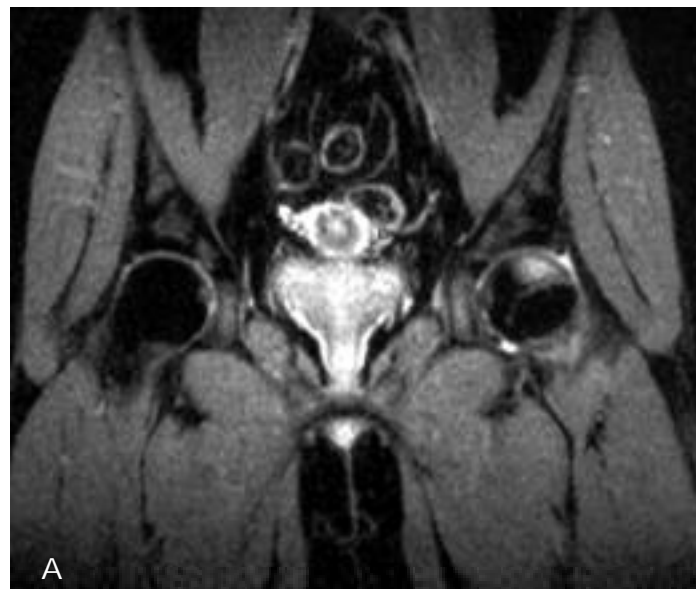


Fig. 4. Patrón de edema de médula ósea focal. 4a. STIR coronal, mayo 95. 4b. STIR coronal, agosto 95. Mujer de 64 años con dolor en cadera izquierda y radiografía simple normal. En RM se objetiva un área de edema localizado en vertiente anterolateral de cabeza femoral izquierda (a) que desaparece en control realizado 3 meses después (b). Este caso ilustra la dificultad en el diagnóstico diferencial de EMO frente a NA precoz, especialmente cuando el edema es focal.

Van de Berg y cols.⁷⁵ han realizado un estudio prospectivo de 72 caderas con EMO, sin lesión típica de NA y valoran tres parámetros en la cabeza femoral: presencia, longitud y grosor de áreas subcondrales de baja intensidad de señal, presencia y longitud de líneas epifisarias de baja intensidad de señal y deformidades del contorno. Realizan un seguimiento de estos parámetros mediante RM y valoran si son transitorios o irreversibles. Observan que en las caderas con EMO sin áreas subcondrales adicionales los cambios son transitorios y evolucionan favorablemente. Las caderas con EMO que presentan áreas subcondrales de baja intensidad de señal, de por lo menos 4 mm de grosor o de 12'5 mm de longitud evolucionan con mayor frecuencia hacia lesiones irreversibles, al igual que las caderas con deformidades del contorno epifisario severas. La presencia de líneas epifisarias no fue un indicador de lesión irreversible. No obstante, las lesiones denominadas por estos autores como irreversibles no corresponden sistemáticamente a NA típica. Serán necesarios estudios con series más amplias para determinar si la RM es capaz de diferenciar las lesiones que progresan hacia NA típica de las lesiones más benignas que sólo presentan pequeños cambios residuales en el seguimiento.

ENFERMEDAD DE LEGG – CALVÉ – PERTHES

Es una enfermedad de la cadera que afecta a niños entre los 4 y 8 años de edad que provoca la necrosis de la epífisis ósea de la cabeza femoral. Es más frecuente en niños que en niñas. La afectación bilateral se produce en el 10–20% de los casos, aunque generalmente de forma no simultánea. Existen antecedentes familiares en un 6% de los casos. Los síntomas clínicos más importantes son: cojera, dolor y limitación de la movilidad articular.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad se realiza normalmente mediante radiografía simple. Los hallazgos radiográficos son: tumefacción de partes blandas en la cara lateral de la articulación, reducción del tamaño y fragmentación del núcleo de osificación femoral, ensanchamiento del espacio articular inferomedial (resultado del engrosamiento sinovial y/o cartilaginoso), línea de fractura subcondral en la región superomedial de la cabeza femoral y aplanamiento y esclerosis del núcleo de osificación femoral.⁹ Cuando la enfermedad progresa, se asocia también a cambios metafisarios: quistes metafisarios, ensanchamiento y acortamiento del cuello femoral e irregularidad de la placa de crecimiento.⁹

Catterall y cols.⁹ clasificaron la enfermedad en cuatro grupos basándose en los hallazgos radiográficos, con un significado pronóstico. El grupo I muestra una afectación de la parte anterior de la epífisis, sin secuestro, línea de fractura subcondral ni reacción metafisaria. La evolución de la enfermedad es buena, con reabsorción y regeneración del fragmento afectado. En el grupo II la afectación de la epífisis es más extensa o severa. Se evidencia secuestro y reacción metafisaria en la región anterolateral. La evolución es hacia la reabsorción y curación. El grupo III está caracterizado por una casi completa afectación de la epífisis y una reacción metafisaria difusa con ensanchamiento del cuello femoral. Se visualiza línea de fractura subcondral y deformidad y colapso de la cabeza femoral. En el grupo IV toda la epífisis está afectada. Existe un aplanamiento y colapso de la cabeza femoral, con extensos cambios metafisarios. Los grupos III y IV tienen mal pronóstico y una alta incidencia de deformidad de la cabeza femoral.

Catterall³¹ identificó varios signos radiográficos asociados a epífisis cefálica con "riesgo" de colapso: calcificación lateral de la epífisis; el signo de Gage (pequeño segmento osteoporótico en forma de V radiotransparente en la cara lateral de la epífisis); subluxación lateral de la cabeza femoral; inclinación horizontal del platillo de crecimiento y reacción metafisaria difusa.

Histopatología

Catterall y Mizuno describieron los hallazgos histológicos de la enfermedad en diferentes fases.^{30, 32} La fase inicial está caracterizada por la necrosis avascular de la epífisis femoral. En la fase regenerativa tejido granulomatoso invade el hueso trabecular y lo sustituye. En la fase reparativa el tejido necrótico es reabsorbido por los osteoclastos y sustituido por tejido fibroso el cual da lugar a tejido cartilaginoso. El tejido granulomatoso genera capas óseas. La fase curativa y fase de secuelas están caracterizadas por reosificación de toda la cabeza femoral.

Se ha realizado una estadificación de la enfermedad mediante RM con Gd i.v. que se correlaciona con la descripción histológica de Catterall. Se distinguen cuatro áreas en la cabeza femoral:⁶³

- Área de baja intensidad de señal en T1 y T2 sin realce en T1 con Gd que corresponde a tejido necrótico.
- Área de intensidad de señal intermedia en T1 y T2 que se realza en T1 con Gd y representa el tejido regenerativo hipervasculoso.
- Área de intensidad de señal intermedia en T1 y T2 sin realce en T1 con Gd que se comporta como tejido cartilaginoso.
- Área de intensidad de señal aumentada en T1, intermedia en T2, sin realce en T1 con Gd, que representa médula ósea grasa.

En la fase de necrosis solo hay en la epífisis femoral áreas de necrosis (A) y médula ósea grasa (D). La fase regenerativa está caracterizada por un área de necrosis (A) rodeada de tejido de granulación (B). La presencia o ausencia de médula ósea grasa (D) se correlaciona con la extensión de la lesión. No hay áreas C. En la fase de reconstrucción precoz o intermedia hay tejido cartilaginoso (C). Todavía hay áreas de necrosis (A) y de tejido regenerativo (B). En la fase de reosificación no hay tejido necrótico (A) ni regenerativo (B). La epífisis está constituida por tejido cartilaginoso (C) y reaparece hueso trabecular normal (D). En la fase de secuelas la epífisis está representada por tejido óseo trabecular (D), la cabeza puede estar deformada.

La estadificación de la enfermedad tiene implicaciones terapéuticas: si la enfermedad debe ser tratada mediante cirugía, el mejor momento es antes de que se haya producido una reosificación significativa.^{30, 38}

Hallazgos en RM

La utilidad de la RM en el diagnóstico y manejo de pacientes con enfermedad de Legg-Calvé-Perthes está todavía en controversia.³⁰ Se ha incrementado su empleo en el diagnóstico precoz de la enfermedad, en la estimación de su extensión - estadificación y en la valoración de los contornos de la articulación coxofemoral.⁶

La RM tiene una alta sensibilidad y permite el diagnóstico precoz de la enfermedad cuando la radiografía es todavía negativa.⁶² No se ha establecido con claridad su sensibilidad con respecto a la gammagrafía.

En RM se observa característicamente una disminución de señal en el centro medular epifisario en T1 y T2 (Fig. 5). Otros hallazgos son el derrame articular y un núcleo de osificación de tamaño disminuido y desplazado lateralmente.^{19, 31} Previamente a la aparición de estos hallazgos se puede observar una mínima irregularidad con baja intensidad de señal en la periferia del núcleo de osificación y líneas de baja intensidad de señal que atraviesan el centro de osificación femoral.

En los estadios más iniciales de la enfermedad, la RM convencional puede ser negativa o presentar una señal anormal, difusa y transitoria en la cabeza femoral que puede ser atribuida a un EMO transitorio o a una forma autolimitada de enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.⁵⁶ Es en este momento cuando es importante el estudio dinámico de RM con Gd ya que per-

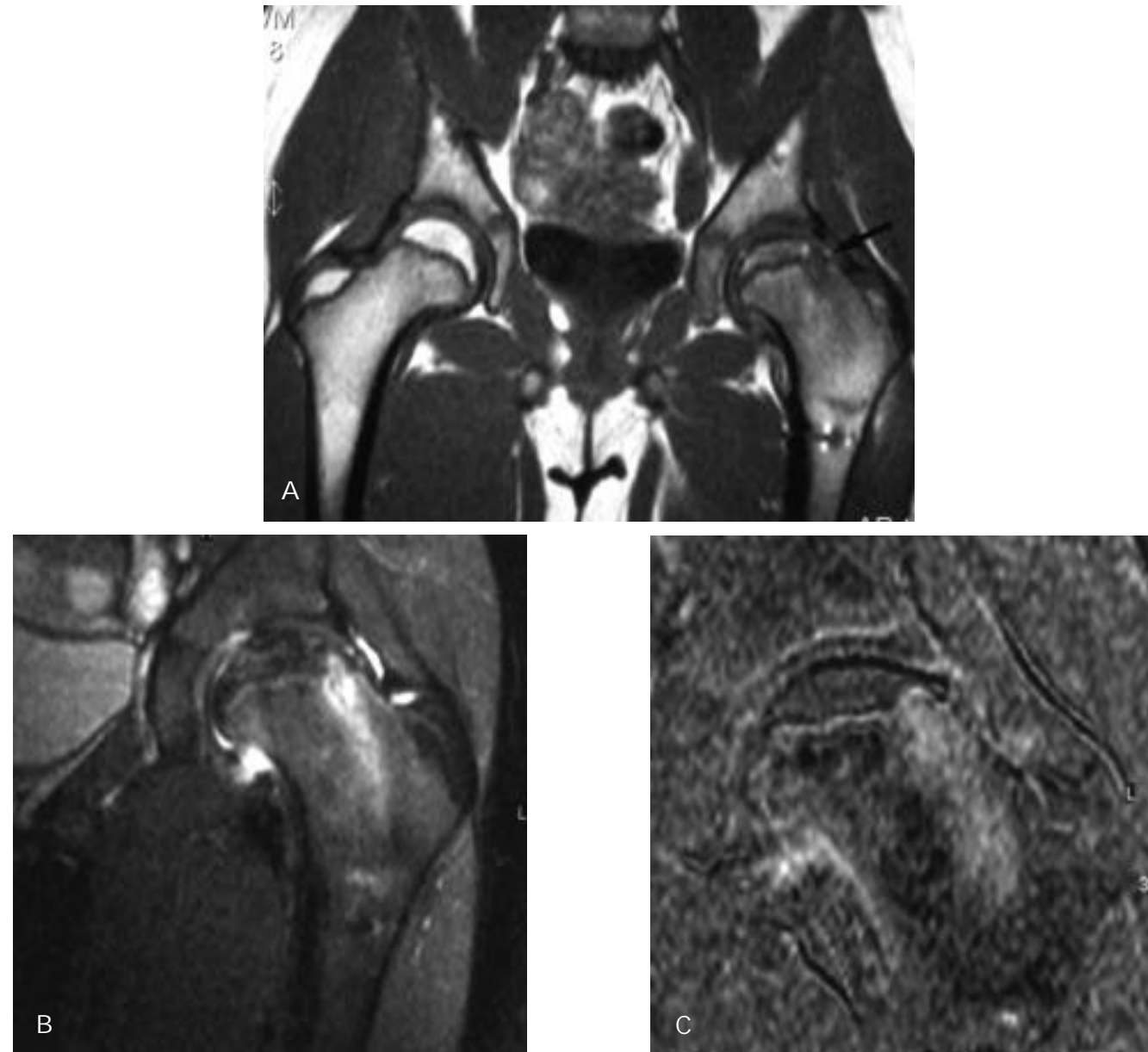


Fig. 5. Enfermedad de Perthes en cadera izquierda, de larga evolución. Control post-osteotomía varizante. 5a. T1 coronal. 5b. STIR coronal. 5c. Estudio dinámico con sustracción, eco gradiente T1 coronal. Se observa una epifisis femoral izquierda claramente disminuida con respecto a la derecha (normal) con baja señal en T1, T2 (no mostrado) y STIR y edema de médula ósea en cuello femoral. Engrosamiento de cuello femoral izquierdo. Nótese artefacto metálico en diáfisis femoral post-osteotomía varizante. Hipointensidad en columna lateral de epifisis femoral (flecha) que atraviesa cartilago de crecimiento (Figs. a y b). Se observa realce posGd en la columna lateral de epifisis femoral y en región adyacente de cuello femoral atravesando placa de crecimiento (Fig. c). Este hallazgo indica un patrón de reperfusión de probable buen pronóstico, lo que contrasta con el resto de los hallazgos.

mite detectar el área isquémica en la cabeza femoral como una zona de ausencia de captación de contraste en la fase vascular precoz, aproximadamente a los 2 minutos de introducir el contraste i.v.⁶¹ Las caderas normales tras la administración de Gd presentan un realce precoz, intenso y rápido entre los 0 y 2 minutos, que disminuye lentamente a los 2-5 minutos. El realce es más intenso en las zonas de crecimiento, como son la periferia de la cabeza femoral y la placa de crecimiento; en la primera se observa una captación en anillo y en la segunda una captación lineal.⁶³ El estudio de RM convencional posGd ob-

tenido durante la fase vascular tardía, 4-5 minutos después de la administración del contraste, aporta menor información debido a la difusión del contraste en los tejidos.¹⁸ Las técnicas de sustracción o supresión grasa son esenciales para detectar la existencia o ausencia de realce adyacente a la médula grasa epifisaria.

Con el estudio dinámico de RM con Gd también se valora el patrón de revascularización, que tiene una buena correlación con el patrón gammagráfico, e implicaciones pronósticas.^{11, 61, 62} La visualización de una columna lateral de realce aumenta-

do en la epifisis femoral es un patrón característico de recanalización que está asociado a un buen pronóstico (Fig 5c).

La RM determina mejor que la radiografía simple la extensión de la necrosis epifisaria, definida como un área de hiposeñal en T1 y T2 en la epifisis femoral. La extensión de la necrosis epifisaria se corresponde mejor con la clasificación de Catterall cuando la RM se realiza de 3 a 8 meses después de los primeros síntomas, dato que fue estudiado por Lahdes-Vasama y cols.⁴⁰ Si se realiza antes, normalmente muestra una menor afectación que las radiografías de seguimiento posteriores.⁴⁰ Estos autores encontraron dos signos de RM de mal pronóstico, que pueden predecir una necrosis epifisaria extensa: disminución de intensidad de señal en T1 y T2 afectando a tres cuartas partes de la epifisis femoral y patrón de EMO en cuello y metáfisis femorales.

El índice epifisario ($IE = AL/A$, $AL =$ altura, o distancia entre superficie epifisaria superior y borde inferior de placa de crecimiento, $A =$ anchura, o distancia entre superficie articular medial y lateral) (Fig. 6) medido mediante RM determina el aplastamiento de la epifisis femoral incluyendo el componente cartilaginoso y es útil para diferenciar el estadio I (estadio de necrosis avascular) del estadio II (estadio de fragmentación o regeneración) y estadio III (estadio de curación o de secuelas). En el estadio I el IE es normal (0.39 – 0.60). En el estadio II y III el IE es menor debido al incremento en la anchura del cartilago epifisario.³⁹

La RM valora la forma del cartilago de la cabeza femoral y la contención de ésta en el acetábulo lo cual tiene implicaciones en el tratamiento ya que puede identificar el 25% de los niños con esta enfermedad que requieren cirugía (osteotomía varizante desrotacional).⁵⁴ La cirugía es excluida en pacientes que poseen una contención aceptable de la cabeza femoral o una deformidad avanzada de la misma. Si la contención es bue-

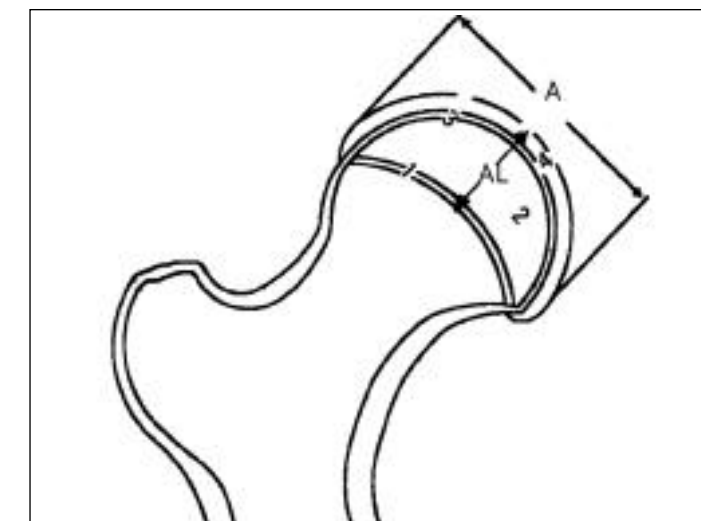


Fig. 6. Valoración de la deformidad de la superficie cartilaginosa de la cabeza femoral mediante la determinación del índice epifisario (IE) por RM. 1= placa de crecimiento; 2= médula ósea; 3= hueso cortical; 4= cartilago articular; A= anchura, o distancia entre superficie articular medial y lateral; AL= altura, o distancia entre superficie articular superior y borde inferior de la placa de crecimiento. $IE = AL/A$.

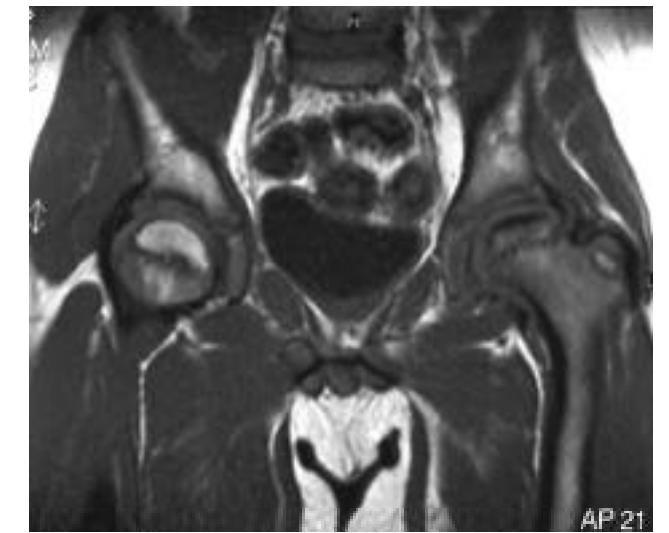


Fig. 7. Enfermedad de Perthes. T1 coronal. Disminución de tamaño e irregularidad del núcleo epifisario y engrosamiento del cartilago epifisario.

na (cirugía no indicada) algunos autores proponen realizar seguimiento con RM a los tres meses, seis meses y un año para detectar una deformación progresiva precoz de la cabeza femoral, lo que haría necesaria la cirugía.⁵⁴ Se ha evidenciado un engrosamiento asimétrico del cartilago epifisario (Fig. 7) y una hipertrofia de la sinovial en el receso iliopsoas de la cápsula articular de la cadera^{35, 60} como causas de pérdida de contención de la cabeza femoral. La RM también evalúa los resultados postoperatorios de la osteotomía.⁵⁴

Otros hallazgos que se han identificado en RM son puentes óseos transisarios y extensión metafisaria del cartilago fisario, lo cual se asocia a detención del crecimiento.³⁵

LESIONES DEPORTIVAS EN LA CADERA

La cadera y la pelvis son dos regiones anatómicas que se lesionan frecuentemente en atletas. Las lesiones son múltiples, tanto óseas como de partes blandas y la clínica inespecífica, con lo que resulta difícil llegar a un diagnóstico acertado. La RM es útil para detectar el lugar anatómico de la lesión, la extensión, las características de la misma y además puede predecir el tiempo de recuperación y ayudar a planificar el mejor tratamiento, con una sensibilidad y especificidad próximas al 100%.^{16, 55, 64}

El dolor de cadera en el atleta suele originarse por uso excesivo: tendinitis, bursitis, esguinces, infección, necrosis avascular (NA) y fracturas de estrés, aunque no pueden descartarse a priori otras posibilidades (infección, neoplasia, etc.). Sin embargo el primer diagnóstico a descartar es la fractura de estrés completa, desplazada del cuello femoral ya que supone una alta morbilidad

La Rx simple es poco sensible para detectar pequeñas lesiones óseas y de poco valor para identificar lesiones en las partes blandas. La gammagrafía tiene alta sensibilidad pero baja

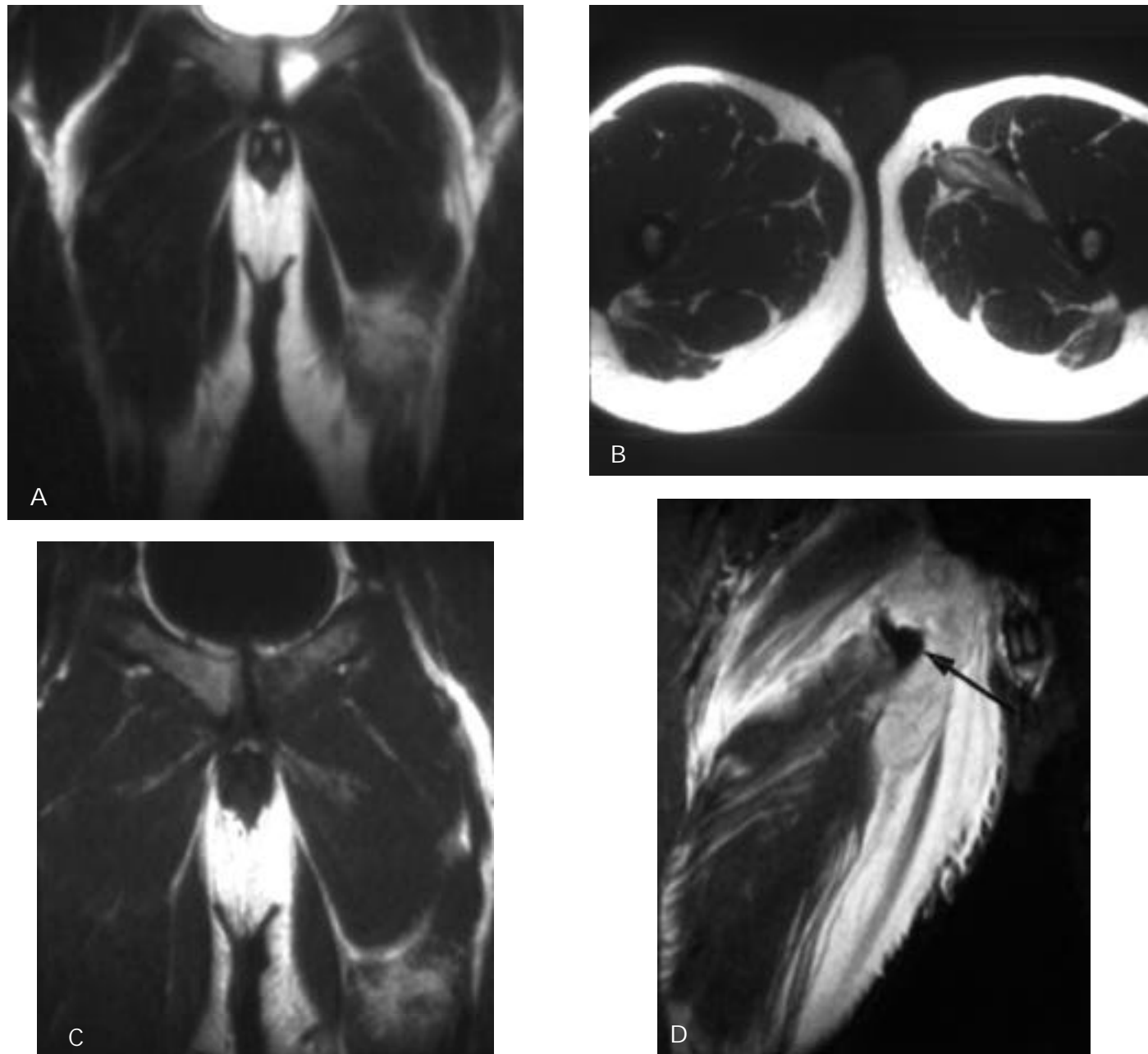


Fig. 8. Lesiones músculo-tendinosas en dos futbolistas aficionados diferentes : Esguince muscular grado 3 (a,b,c). Avulsión de la inserción púbica del adductor largo (d). a) Secuencia TT2 coronal, b) T1 transversal, c) T1 coronal, d) STIR coronal. (a,b,c): Lesión crónica de la vertiente más inferior del vientre del músculo adductor largo izquierdo, con atrofia marcada e infiltración grasa, asociados a edema óseo en cuerpo de pubis homolateral. d) Avulsión completa aguda de la inserción del tendón del adductor largo (flecha) en el pubis, acompañada de retracción de su vientre muscular, hematoma local e intersticial.

especificidad. Además en las fracturas de estrés la gammagrafía suele ser negativa en las primeras 48 h., por lo que la RM suele ser el método diagnóstico de elección.^{7, 16, 29, 55, 64, 70}

Lesiones musculares

Esguinces musculares

Son las lesiones musculares más frecuentes en la población general, así como las lesiones deportivas más frecuentes. Generalmente no requieren estudio de imagen, salvo cuando re-

sulta importante determinar la extensión de la lesión o no hay mejoría con el tratamiento habitual. Suelen ser consecuencia de un uso excesivo, afectando preferentemente a la unión músculo-tendinosa o inserción ósea, y se clasifican en tres grados:

Grado 1: Existe un espasmo muscular. En la RM se identifican áreas de hiperseñal en secuencias T2-SE, T2 (SE o eco de gradiente) con supresión grasa o STIR, con preservación de la morfología muscular normal, que corresponderían a áreas de edema o hemorragia muscular (bien en forma de masa por hematoma localizado, o bien como hemorragia intersticial entre los haces musculares), aunque la señal dependerá del tiem-

po de evolución del hematoma y del grado de oxigenación de la hemoglobina.

Grado 2: Sobreuso verdadero. Existen áreas de edema o hemorragia asociadas a rotura de hasta un 50% de las fibras musculares. Suelen generar hiperseñal en secuencias T1, debido a la hemorragia en fase subaguda.

Grado 3: Verdadera rotura muscular. Se identifica una discontinuidad total de las fibras y retracción muscular (Fig. 8).

En general, la RM proporciona información localizando el área dolorosa a un músculo o grupo muscular en concreto, confirma la presencia o ausencia de hematoma organizado o herniación fascial, dos entidades que pueden requerir tratamiento quirúrgico²² y permite el seguimiento de las lesiones musculares severas, grado 3, que pueden complicarse con fibrosis muscular, miositis osificante, o calcificaciones, que generan dolor y pérdida de fuerza y pueden comprometer la carrera de un deportista profesional.¹⁶ Además permite predecir, según el tipo de lesión y su gravedad, el tiempo de incapacidad o baja aproximado en cada caso particular.

Los músculos más frecuentemente afectados son: a) el recto femoral (siendo rara la disrupción completa) b) los músculos del jarrete (hamstrings = isquiotibiales), en su inserción en la vertiente posterior de la tuberosidad isquiática (tendón conjunto, a excepción de la porción corta del biceps), asociados o no a avulsión ósea y c) los adductores.

El tratamiento en grados 1 y 2, suele ser recortar el calendario de entrenamientos y fisioterapia, lo que ayuda a recuperar la fuerza y flexibilidad. Los grado 3, son más difíciles de tratar y requieren reposo de 6-8 semanas, a veces incluso tratamiento quirúrgico, existiendo controversia en este punto.^{37, 55, 70}

Miositis osificante

La miositis osificante es una complicación relativamente frecuente de los traumatismos musculares con formación de hematoma, aunque en un tercio de los casos no se recoge antecedente traumático. La edad más frecuente es entre la segunda y tercera década de la vida. Consiste en una masa de partes blandas de naturaleza benigna, con focos de calcificación u osificación en el lugar del traumatismo y que afecta predominantemente a las extremidades.

Los diferentes hallazgos radiológicos dependen de las diferentes fases evolutivas de la lesión. Se diferencian tres fases 1) precoz o aguda, durante la primera o segunda semana del traumatismo, 2) subaguda o intermedia, entre la segunda y cuarta semana y 3) tardía o crónica, entre la cuarta y sexta semana. Los hallazgos en la RM también varían según la fase evolutiva.^{37, 65, 70}

Durante la fase precoz, la Rx simple no suele ser diagnóstica. Clínicamente existe una masa de partes blandas y se solicita RM para descartar tumor.

En secuencias T1, se identifica una lesión de señal mínimamente aumentada respecto al músculo adyacente. En las secuencias T2, la lesión aparece de señal intermedia-alta con pequeños focos dispersos de hiperintensidad de señal en el músculo adyacente. Tras la administración de Gadolinio intravenoso, existe un realce en anillo de la lesión así como áreas par-

cheadas de realce del músculo adyacente, con un área central hipointensa que no se realza con el contraste. En esta fase, el anillo de realce puede simular absceso o un tumor necrótico, y se desaconseja la biopsia, debido a que los hallazgos histológicos pueden sugerir la presencia de lesión sarcomatosa, ya que existe una gran proliferación celular fibroblástica y ósea. En la fase intermedia o subaguda, la lesión se va mineralizando progresivamente, desarrollando un centro fibroso con un anillo de calcificación. En la Rx simple se identifica una masa de partes blandas de densidad superior a la de los tejidos blandos adyacentes. En las secuencias T1, la lesión es isointensa al músculo adyacente, y el área de osificación periférica apenas se visualiza como un anillo de baja señal, siendo más evidente en las secuencias T2, pudiendo encontrar cambios de edema bien focales o difusos de la médula ósea adyacente. En la fase tardía o madura, existe ya un grado considerable de calcificación y osificación y de depósito de grasa en el interior de la lesión. En la Rx simple, se encuentra una masa de bordes bien definidos, con anillo de calcificación periférica, y focos de calcificación central, independiente de la cortical del hueso adyacente. A veces es difícil determinar si es totalmente independiente de la cortical, y la RM puede ayudar a resolver esta duda.

La RM es poco específica, y los hallazgos pueden simular los de un proceso inflamatorio, absceso o tumor. Cuando la Rx simple es dudosa, y la RM no es capaz de tipificar el proceso, la TC puede ser útil demostrando el anillo de calcificación. La biopsia se desaconseja en la fase precoz, recomendando realizarla en la fase tardía, a las seis semanas, tiempo de espera clínicamente "prudente".⁶⁵

Herniación fascial

La resonancia también permite diagnosticar herniaciones fasciales como consecuencia de los traumatismos. Consisten en un segmento muscular que se introduce a través de una solución de continuidad de una fascia profunda, demostrándose mejor con RM realizada en contracción.³⁷

Bursitis y cadera en resorte

Existen tres grupos bursales principales: La bursa trocantérea, la bursa glútea profunda o isquioglútea y la bursa del iliopsoas (profunda al músculo del mismo nombre). En la población general, las bursitis pueden estar causadas por afectación articular u ósea adyacente (artritis reumatoide y artrosis principalmente), infección (TBC u otros agentes patógenos) y traumatismo, como causas más frecuentes. En deportistas, la bursitis trocantérea está causada por la irritación de la cintilla iliotibial, al deslizarse repetidamente sobre el trocánter mayor. Son frecuentes en corredores y deportistas de raqueta, y presentan dolor en cara lateral de la cadera. La inflamación de la bursa glútea profunda genera dolor profundo en la nalga. La bursitis del iliopsoas puede estar originada por subluxación del tendón del iliopsoas con sensación de chasquido (cadera en resorte con chasquido interno) causado por el tendón del iliopsoas al pasar por la eminencia iliopectínea del pubis.³⁴

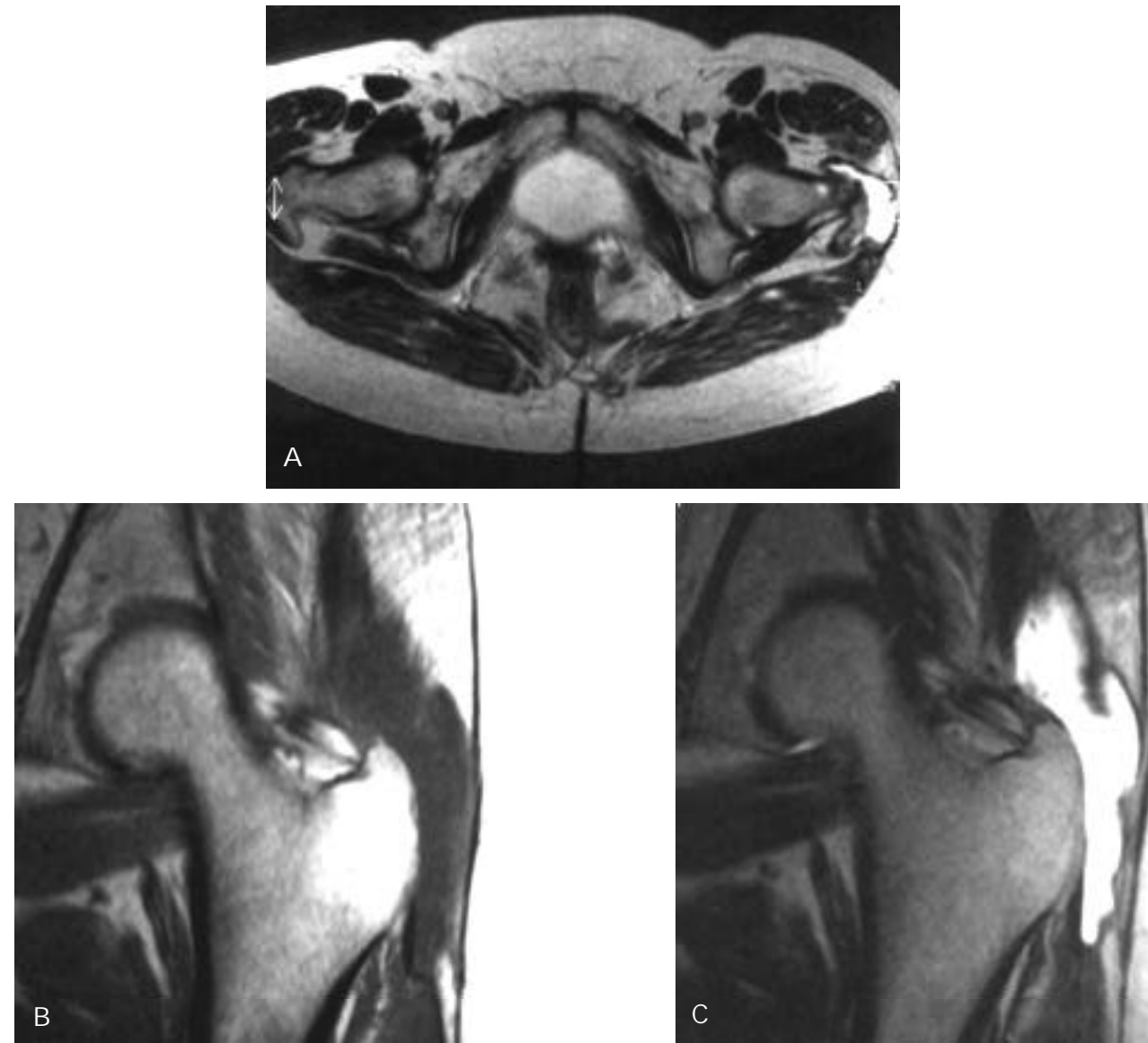


Fig. 9. Bursitis trocantérea . a) secuencia T2 transversal, b) T1 SE coronal, c) T2 coronal. Colección hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, adyacente al trocánter mayor izquierdo, distendiendo la bursa trocantérea. No se visualiza afectación articular ni del hueso adyacente.

Para el diagnóstico de bursitis son útiles las secuencias axiales o coronales potenciadas en T2 con o sin supresión grasa (Fig. 9). Generalmente se afecta tanto el tendón como la bursa correspondiente. El tendón afectado suele ser más grueso que el contralateral y puede presentar aumento de señal en secuencias T2. La bursa presenta derrame y cambios inflamatorios con aumento de señal en secuencias T2 y STIR.^{7, 16, 70}

Otras causas de cadera en resorte son la ya citada anteriormente de la fricción del trocánter mayor con la cintilla ilioltibial (síndrome de la cintilla ilioltibial o de la cadera en resorte con chasquido externo), que puede condicionar un engrosamiento de la misma (Fig. 10); cuerpos libres intrarticulares, condromatosis sinovial y roturas del labrum (cadera en resorte de causas intraarticulares); chasquido de los ligamentos iliofemorales sobre la cabeza femoral; y chasquido del tendón del bíceps femoral sobre la tuberosidad isquiática (síndrome de la cadera en resorte con chasquido posterior).

Fracturas y luxaciones

Las fracturas de estrés y por avulsión son frecuentes en jóvenes atletas, debido a la inherente debilidad de las apófisis en este grupo de edad. Las fracturas pélvicas mayores y las luxaciones son infrecuentes en esta población salvo en automovilistas, esquiadores, montañeros y jinetes.³⁶ Las luxaciones se asocian normalmente a fracturas de acetábulo, cabeza femoral o ambos. Las más frecuentes son las posteriores (90%), existiendo un desplazamiento de la cabeza femoral superior y lateral al acetábulo. Generalmente son secundarias a traumatismos, aunque a veces surgen como complicación de las artritis crónicas o de la NAV. El diagnóstico se realiza con Rx simples y en los casos dudosos o con sospecha de fractura acetabular, mediante TC.

La RM resulta útil para detectar las lesiones capsulares y musculares asociadas (Fig. 11), para seguir el curso del nervio

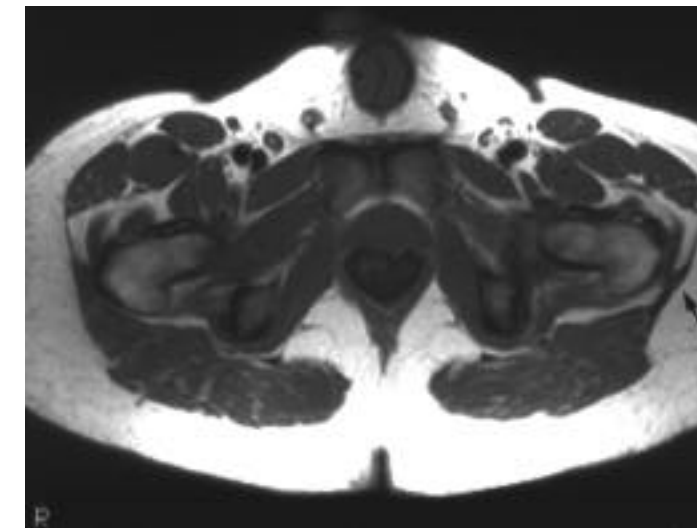


Fig. 10. Paciente con síndrome de cadera en resorte. T1 SE transversal (430/15). Se observa claro engrosamiento de la cintilla ilioltibial izda. (flecha), con respecto al lado derecho, normal. No se observaron signos de bursitis trocantérea.

ciático, el cual se lesiona entre el 8-19% de los casos de luxación posterior, así como para el diagnóstico precoz de las posibles complicaciones: la artritis postraumática y la NAV de la cabeza femoral.

Fracturas por avulsión

Se presentan en jóvenes y adolescentes, menores de 25 años y normalmente son el resultado de una contracción muscular vigorosa durante un movimiento de aceleración o desaceleración. Aparecen frecuentemente en saltadores, corredores y futbolistas. A menudo existe un antecedente clínico de traumatismo brusco, lo que hace el diagnóstico sencillo, sin embargo, en ocasiones no existe un claro antecedente y son resultado de pequeños traumatismos repetidos que generan cam-

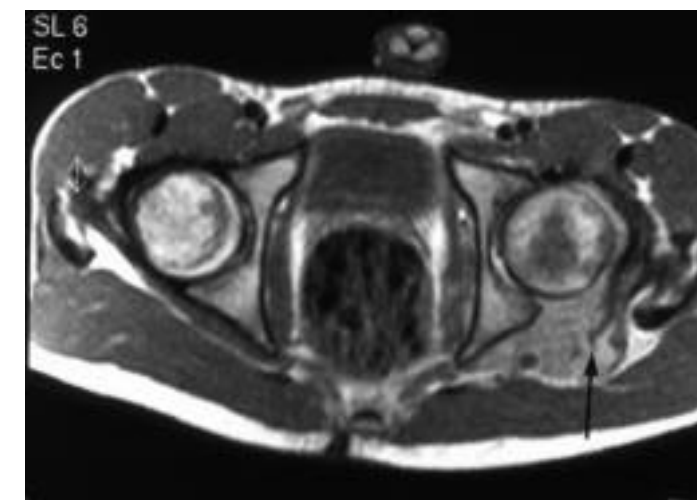


Fig. 11. Rotura capsular y muscular post luxación aguda. DP TSE transversal. Se objetiva rotura de ligamento isquiofemoral (flecha), así como de músculos géminos y cuadrado femoral.

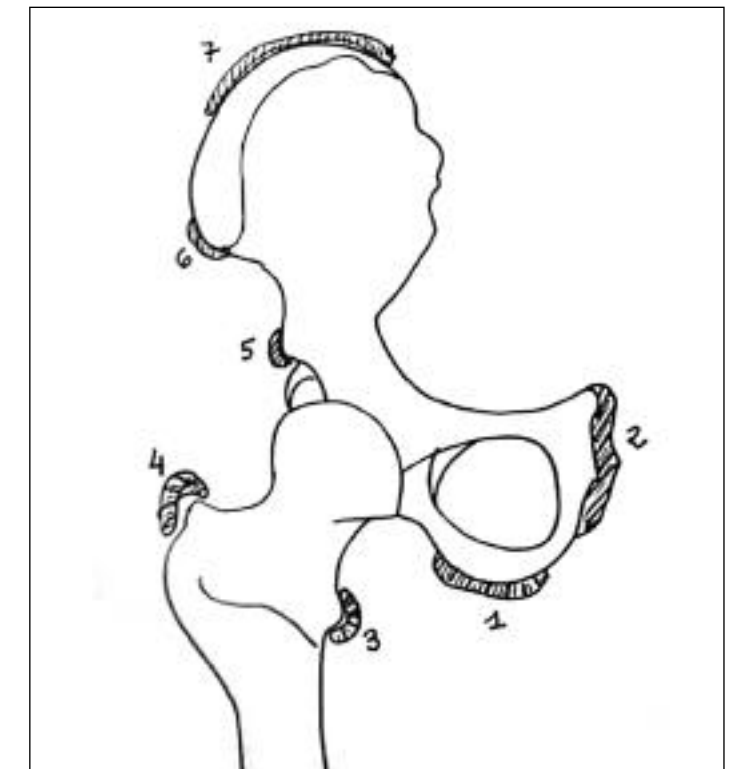


Fig. 12. Esquema anatómico de las localizaciones más frecuentes de las fracturas por avulsión en la pelvis y cadera. 1. Tuberosidad isquiática (músculos del jarrete). 2. Cuerpo y rama inferior del pubis (adductores y gracillis). 3. Trocánter menor (iliopsoas). 4. Trocánter mayor (rotadores). 5. Espina iliaca anteroinferior (recto femoral). 6. Espina iliaca anterosuperior (sartorio y tensor de la fascia lata). 7. Cresta iliaca (musculatura abdominal).

bios radiológicos abigarrados que pueden simular osteomielitis e incluso tumor, dificultando el diagnóstico.⁶⁹

Las localizaciones más frecuentes (Fig. 12) son:

a) *Tuberosidad isquiática*, por tracción excesiva de los músculos del jarrete (semimembranoso, semitendinoso y bíceps femoral). Frecuentes en corredores y saltadores, generalmente antes de que se fusionen las apófisis.⁷ En los casos agudos, puede verse en la Rx simple un fragmento óseo, de bordes bien definidos, adyacente a su origen (epifisiolisis isquiática). El tratamiento suele ser reposo durante 6-12 semanas. En caso de que el fragmento se desplace más de 2 cm, puede generar una unión fibrosa, provocando inestabilidad y en casos de formación de callo hipertrófico, compresión del nervio ciático. Las avulsiones crónicas suelen tener aspecto radiográfico y por RM agresivo simulando osteomielitis o sarcoma de Ewing.

b) *espinia iliaca anterosuperior* (por tracción excesiva del sartorio y tensor de la fascia lata). Frecuente en corredores y futbolistas. Son menos frecuentes y sintomáticas que las de la tuberosidad isquiática con un tiempo de recuperación menor.

c) *espinia iliaca anteroinferior* (por tracción excesiva del recto femoral). Frecuente en corredores, jugadores de hockey y futbolistas.

d) *pubis* (por tracción del adductor largo y gracillis).

e) *trocánter menor* (por tracción del tendón del ilio-psoas).

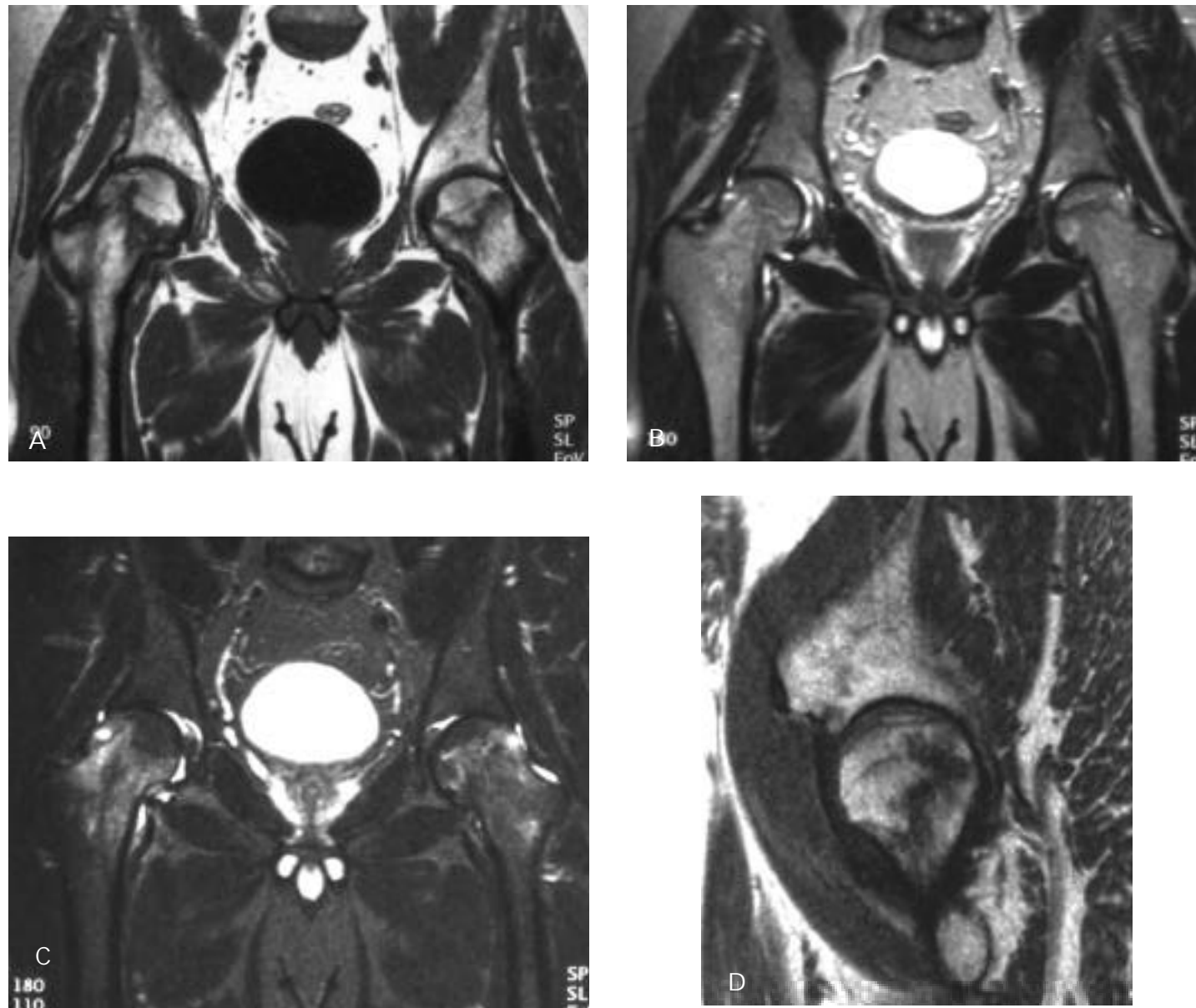


Fig. 13. Fractura de estrés de cuello femoral (bilateral). Deportista de 32 años, sin otros antecedentes clínicos de interés. a) T1 SE coronal, b) T2 coronal, c) T2 coronal con saturación grasa, d) T1 SE sagital de cadera derecha. Líneas subcapitales hipointensas bilaterales acompañadas de edema de médula ósea adyacente. Línea hipointensa subcondral paralela a la cortical, visible en d) y compatible con NAV incipiente como complicación de la fractura de estrés. (Cortesía de Drs. Astigarraga, Larena y Cabrera. Osatek, Galdakao).

Poco frecuente, pero si aparece es muy sintomática. Cuando se presentan en adultos hay que sospechar enfermedad metastásica subyacente.^{16, 37, 69}

Para el diagnóstico, como hemos mencionado previamente, suele ser suficiente la Rx simple que demuestra desplazamiento del fragmento óseo así como erosiones y proliferación ósea. Generalmente la TC y la RM no son necesarias. En la RM encontramos áreas de hipointensidad de señal de la médula ósea del hueso afectado (tuberosidad isquiática, trocánter...), en secuencias T1, identificando el tendón afectado con señal intermedia. En secuencias T2 y STIR se observa hiperintensidad de señal tanto de la médula ósea como del tendón.¹⁶

Como se recoge anteriormente, son posibles las fracturas por avulsión de las apófisis sin osificar. La tabla 1 resume los

tiempos de aparición y de fusión de las apófisis más frecuentemente lesionadas en la cadera y pelvis.²⁹

Fracturas de estrés

Las fracturas de estrés (en cualquier localización del organismo) suponen aproximadamente el 10% de las consultas de medicina deportiva debido al incremento de la práctica deportiva actual. Suelen afectar al acetábulo, cuello femoral, ramas pubianas y/o sacro. El dolor aumenta con la actividad física y disminuye con el reposo. Es fundamental establecer su presencia (para instaurar un tratamiento adecuado) y descartarlas para evitar un encamamiento o inmovilización innecesaria que pueda favorecer complicaciones graves como el embolismo pulmonar.⁵⁵

Localización	Edad de fusión	Edad de aparición
Isquion	14-16	18-15
Espina iliaca anterosuperior	13-15	21-25
Espina iliaca anteroinferior	13-15	16-18
Cresta iliaca	13-15	21-25
Trocánter mayor	4-6	18-20

Tabla 1. Tiempos de aparición y de fusión de las apófisis más frecuentemente lesionadas en la cadera y pelvis (54).

Se presentan en dos grupos de edad:

- 1) jóvenes, consecuencia del sobreuso (corredores, saltadores etc.).
- 2) adultos (generalmente mujeres) secundarias a osteoporosis, en cuyo caso se llaman fracturas por insuficiencia y pueden aparecer con la actividad normal, debido a la pérdida de elasticidad ósea.^{26, 29}

Las Rx simples iniciales suelen ser negativas, y de las Rx de seguimiento sólo son positivas el 50% por lo que pueden pasar desapercibidas y complicarse con pseudoartrosis, osteonecrosis y fracturas completas.

En general, las fracturas de acetábulo aparecen en la ceja posterior (menos frecuentemente fracturas transversas que se extienden a través de la columna anterior y posterior del acetábulo) y se diagnostican mejor en cortes finos de TC y actualmente con el TC espiral, con reconstrucciones 3D (Volumen Rendering, Surface Rendering). El mayor inconveniente de las reconstrucciones 3D, son las fracturas diminutas (menores de 2mm) no desplazadas, cuyo diagnóstico, sin embargo, es posible con la RM.²⁹

En líneas generales la RM supera a la TC para detectar:

a) *fracturas capitales ocultas* (generalmente cuando se conserva la morfología esférica de la cabeza y hay sin embargo hiperintensidad en secuencias T2 o STIR, o la presencia de una línea hipointensa en secuencias T1. Este hallazgo representa hueso trabecular subcondral impactado y no, como previamente se había interpretado, áreas de edema o hemorragia perifractura.^{33, 64}

b) *lesiones del nervio ciático*.

c) *fracturas del cuello femoral* pequeñas no desplazadas, mínimamente impactadas y paralelas al eje axial, que requieren tratamiento quirúrgico.

Las fracturas del cuello pueden ser subcapitales, transcervicales o basicervicales aumentando la frecuencia de osteonecrosis postraumática al aproximarse el lugar de la fractura a la cabeza femoral: desde un 10% en las basicervicales hasta un 30% en las subcapitales.⁵³ Se suele identificar una banda hipointensa en T1 y densidad protónica, y algunas veces también en secuencias T2 y STIR. Esta banda normalmente aparece rodeada de un área de señal baja o intermedia en secuencias T1 y de una banda hiperintensa en T2 y STIR. Las secuencias T2 con supresión grasa o STIR, son más sensibles que las T2 SE convencionales para detectar el edema de médula ósea y también para diagnosticar anomalías

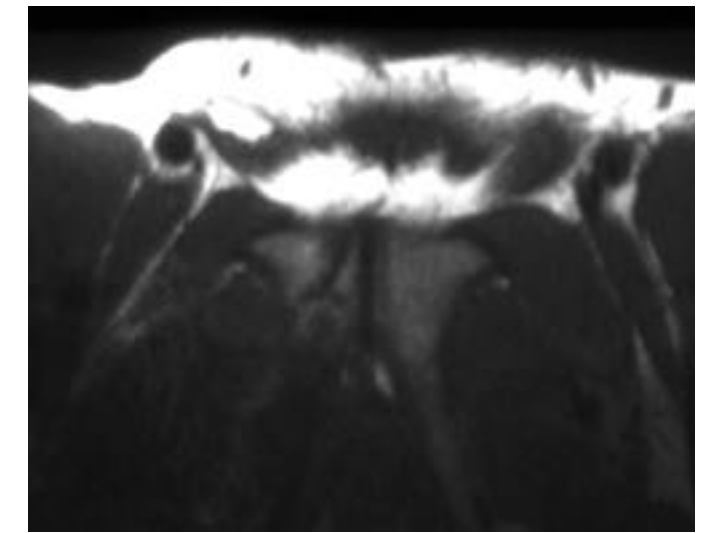


Fig. 14. Fractura de estrés de pubis en ciclista profesional (especialista en sprint). Secuencia transversal T1 SE. Imagen lineal hipointensa en cuerpo de pubis dcho., en relación con línea de fractura.

asociadas de las partes blandas (Fig. 13). Estas alteraciones de señal se resuelven en la mayoría de los casos a los tres meses. En los pocos casos que persisten, desaparecen a los 12 meses.^{16, 29, 37, 70}

Existen pocos artículos dedicados a evaluar la utilidad del Gadolinio en el diagnóstico de la fractura de estrés del cuello femoral, y su papel aún queda por definir. Según algunos autores (citados en 37,70), puede resultar útil para valorar la perfusión de la cabeza femoral tras las fracturas de cuello. Encontraron que una perfusión intacta se mostraba como una hiperintensidad de señal uniformemente elevada y que para algunos pacientes, una ausencia de realce se correlacionaba bien con los hallazgos de la angiografía con sustracción digital y que podía ayudar a los cirujanos a decidir que pacientes serían candidatos a artroplastias. En muchos casos también parece útil para la visualización del cartilago, previo a la aparición de los núcleos de osificación, facilitando la identificación de las fracturas.^{37, 70}

Las fracturas de estrés de las ramas púbicas, pueden aparecer en corredores. La Rx suele ser negativa, por lo que suele necesitarse gammagrafía o RM para su diagnóstico. En RM se ve un área hipointensa en secuencias T1 e hiperintensa en T2 y STIR, con (Fig. 14) o sin imagen lineal de fractura: en este último caso, es difícil de diferenciar de la osteítis púbica y sin embargo es fundamental ya que las osteítis se recuperan rápidamente con reposo mientras que las fracturas de estrés necesitan mayor tiempo de reposo, y en muchos casos éste no es suficiente, consiguiéndose sólo una resolución parcial y cronicación de la lesión.¹⁶

Las fracturas de estrés del sacro son raras en deportistas. Son frecuentes las de insuficiencia, sobre un hueso debilitado, como en la osteoporosis, aunque también en pacientes con antecedentes de artritis reumatoide, enfermedad de Paget, tratamiento prolongado con esteroides, irradiación pélvica o en-

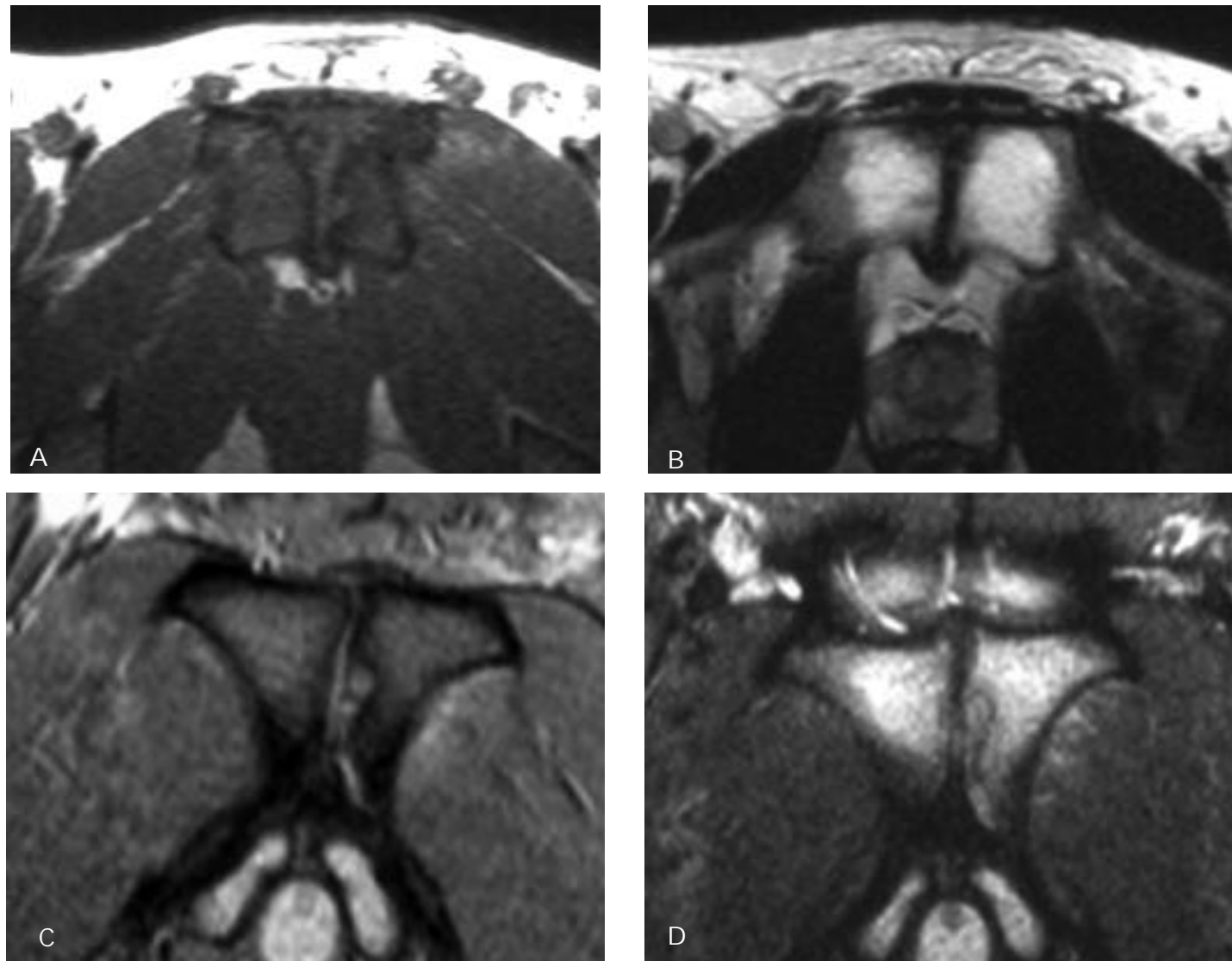


Fig. 15. Osteítis del pubis. a) Secuencia transversal a pelvis T1 SE, b) transversal a pelvis T2 SE, c) eco de gradiente T2* coronal a la sínfisis del pubis, d) STIR coronal a sínfisis del pubis. Alteración de la señal, hipointensa en T1 (a) e hiperintensa en T2 y STIR (b y d). Formaciones quísticas subcondrales (c y d) con tenue aumento de la señal (flecha) en la inserción púbica del músculo obturador externo izquierdo. Nótese la poca sensibilidad de la secuencia eco de gradiente T2* para valorar edema de médula ósea, claramente visible en secuencias T2 SE y STIR.

fermedades metabólicas como el hiperparatiroidismo o la osteomalacia.

Independientemente de su causa, todas las fracturas del sacro (por fatiga o insuficiencia) son difíciles de diagnosticar clínicamente y las Rx simples suelen ser negativas, o pasar desapercibidas por interposición de gas intestinal o por osteopenia. En la gammagrafía ósea existe un patrón característico, con captación del radiotrazador en forma de H (dos bandas verticales interconectadas por una horizontal dentro del ala sacra), aunque no siempre está presente, por lo que la TC y la RM pueden ser de gran utilidad. En RM suelen ser suficientes secuencias T1 y T2, sin embargo en ocasiones no se puede detectar la línea de fractura en el seno de un importante edema de médula ósea asociado a hueso reactivo, pudiendo dificultar el diagnóstico diferencial con las metástasis.^{13, 29}

Osteopatía dinámica del pubis

La sínfisis púbica es una articulación que tiene la peculiaridad de contener un disco fibrocartilaginoso, localizado entre el cartilago hialino que recubre las superficies mediales de los huesos púbicos. Anteriormente está reforzada por las extensiones cruzadas de los ligamentos inguinales e inferiormente por el potente ligamento arqueado, por lo que ante traumatismos tiende a desplazarse posterosuperiormente.²⁴ La osteopatía dinámica del pubis u osteítis púbica, suele encontrarse en futbolistas y corredores, que refieren dolor en región púbica y que puede irradiarse hacia la ingle o hacia la zona adductora. Se trata de una enfermedad autolimitada, caracterizada por inflamación sin infección. La etiología es desconocida y se consideran factores predisponentes el embarazo, enfermedades reumatológicas y urológicas o la infección. En deportistas se pos-

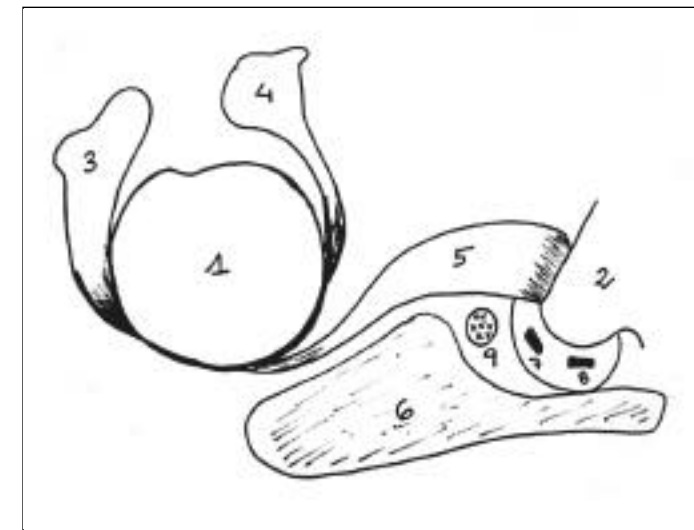


Fig. 16. Esquema anatómico del área de intersección isquiática. 1. Fémur. 2. Tuberosidad isquiática. 3. Vasto lateral. 4. Iliopsoas. 5. Cuadrado femoral. 6. Glúteo mayor. 7. Tendón del semimembranoso. 8. Tendón conjunto del semitendinoso y bíceps femoral. 9. Nervio ciático.

tula como secundaria a microtraumas y sobreuso, tracción excesiva de los músculos que se originan en ramas púbicas, inestabilidad de sacroiliacas, e incluso secundarias a dolor lumbar, ya que el nervio genitofemoral se origina en L1, L2, y los nervios pudendos, en S2, S3 y S4.

La Rx simple puede ser normal o visualizarse esclerosis, erosiones, irregularidad de la sínfisis púbica, diástasis (separación superior a 1cm) o incluso quistes y osteofitos. La TC es útil para detectar calcificaciones periarticulares y en RM el hueso adyacente a la sínfisis aparece hipointenso en secuencias T1 e hiperintenso en secuencias T2 y STIR (Fig. 15). En casos de esclerosis se presenta como hipointenso tanto en secuencias

T1 como T2. La RM permite diferenciar esta entidad de otras patologías, como el esguince-rotura de los adductores, fracturas por avulsión o fracturas de estrés.^{16, 24, 29, 37}

Síndrome de la intersección isquiática

Se debe habitualmente a tendinopatía de los músculos del jarrete. Se caracteriza por fibrosis y cambios degenerativos que separan las estructuras tendinosas dando lugar a una mayor prominencia de la tuberosidad isquiática/inserciones tendinosas, cerca de la inserción de la porción larga del bíceps femoral, en la zona donde la tuberosidad isquiática está próxima al nervio ciático (Fig. 16). Otras causas como bursitis o afectación de tejidos grasos de vejez, pueden generar fibrosis o tracción del nervio ciático y como consecuencia dolor.¹⁶

Síndrome del piriforme

La causa más frecuente de dolor en la distribución del nervio ciático es la hernia discal lumbar. Sin embargo existen otras causas a lo largo de la distribución anatómica del nervio ciático, pélvicas o glúteas, que pueden generar dolor referido al nervio ciático, como masas intraespinales, estenosis de canal lumbar, masas pélvicas, neuropatía diabética, etc. Una de estas causas constituye el síndrome del piriforme, causado por el atrapamiento del nervio ciático por el músculo piriforme a su paso por la escotadura ciática.

El nervio ciático se origina en las raíces L1, L2, S1, S2 y S3. Sale de la pelvis hacia la región glútea a través de la escotadura ciática mayor, en cuyo borde distal, el nervio pasa profundo al músculo piriforme y por encima de los músculos géminos y obturador interno, de forma que cualquier incremento de la lordosis con hiperflexión compensadora de la cadera puede ten-

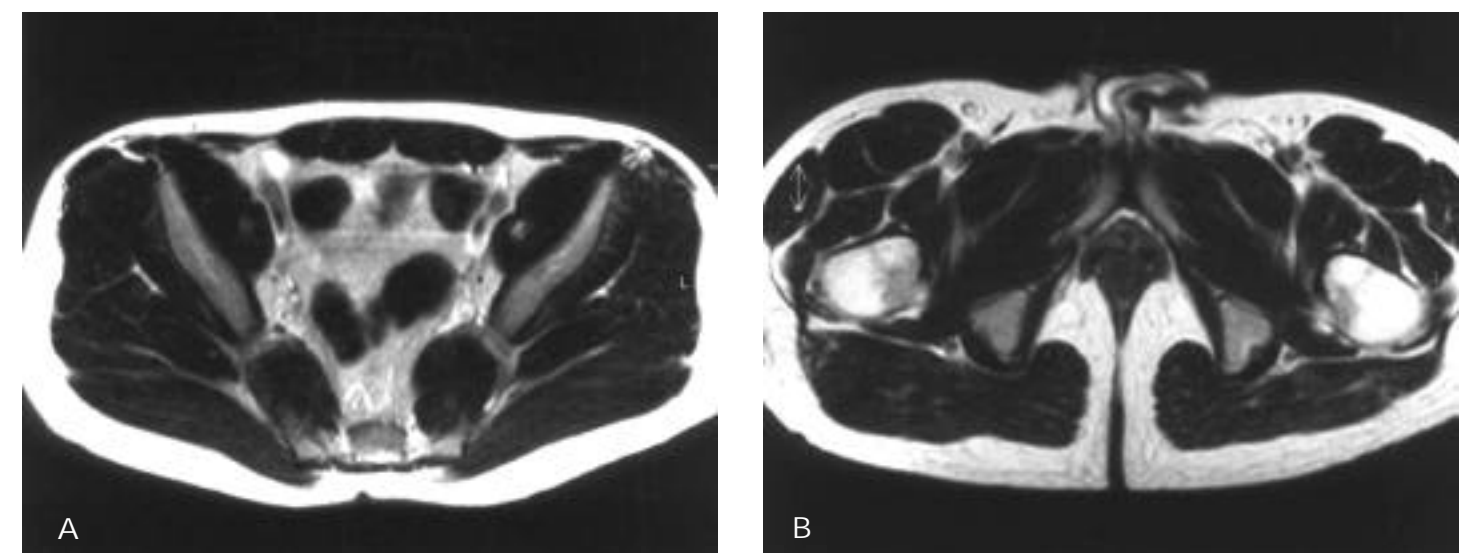


Fig. 17. Síndrome del piriforme. a) y b) secuencias axiales T2 a nivel del músculo piriforme y de la sínfisis del pubis respectivamente. a) Marcada hipertrofia del músculo piriforme izquierdo, con desaparición de la buena delimitación anatómica entre el nervio ciático y el músculo. Nótese la buena delimitación en el lado derecho. b) Atrofia del músculo glúteo mayor homolateral.

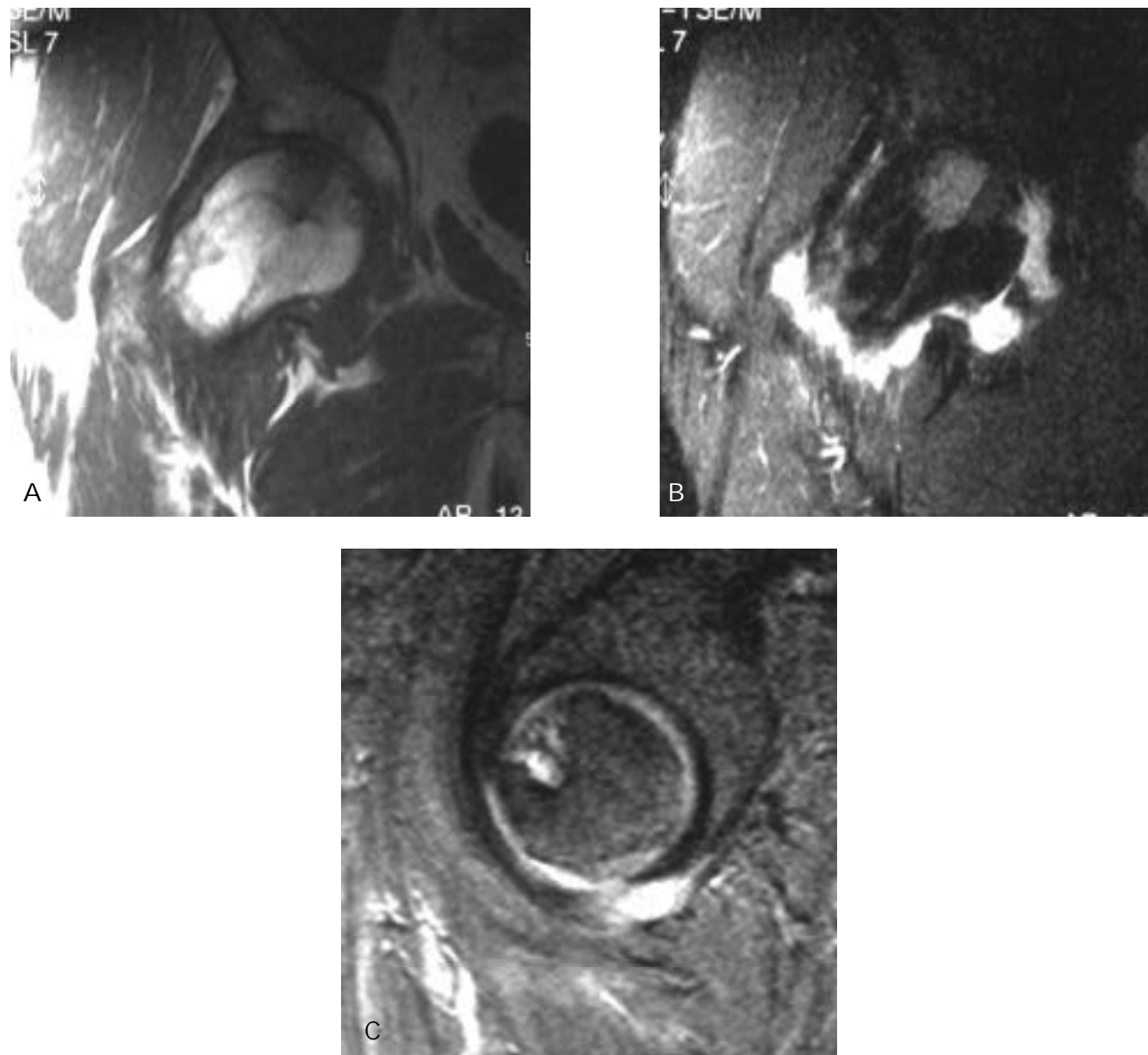


Fig. 18. Osteoartritis activa. a) T1 SE coronal; b) STIR coronal; c) T2* sagital. Se observan quistes subcondrales en vertiente anterosuperior de la cabeza femoral, con discreto edema de médula ósea adyacente y pinzamiento articular en el área de la lesión subcondral. El pinzamiento articular se observa con mayor nitidez en el plano sagital (c).

sar el grupo muscular adductor y desplazar el nervio contra el hueso.

Es una entidad poco frecuente por lo que es necesaria una alta sospecha clínica para llegar al diagnóstico. Dentro de las posibles etiologías de este síndrome se han recogido hipertrofia del músculo, traumatismos, pseudoaneurismas de la arteria glútea inferior, ejercicio excesivo, inflamación o contractura muscular, variantes anatómicas del mismo, e incluso miositis osificante.² Robinson (citado en 2,76), que describió por primera vez este síndrome, recogió que agrupaba seis características principales: 1) historia de un traumatismo en región glútea o sacroiliaca, 2) dolor en región de sacroiliacas, escotadura ciática mayor o músculo piriforme que se extiende hacia extremidad inferior dificultando la deambulación, 3) exacerbación de los sínto-

mas al levantarse o agacharse 4) masa alargada palpable sobre el músculo piriforme 5) signo de Lasegue positivo y 6) atrofia glútea, dependiendo de la duración de los síntomas.

A la exploración clínica presentan dolor con la rotación interna forzada y extensión de la cadera y dolor con resistencia a la abducción y rotación externa de la cadera. Las Rx simples suelen ser normales, sin embargo tanto la TC como la RM pueden identificar hipertrofia del músculo (Fig. 17) o algunas de sus posibles etiologías: miositis osificante, pseudoaneurisma glúteo, etc.

El tratamiento generalmente es conservador (analgésicos, antiinflamatorios, masaje transrectal, ondas ultrasónicas transvaginales, fisioterapia) y en algunos casos quirúrgico, mediante sección del músculo en su origen tendinoso, liberando el ner-

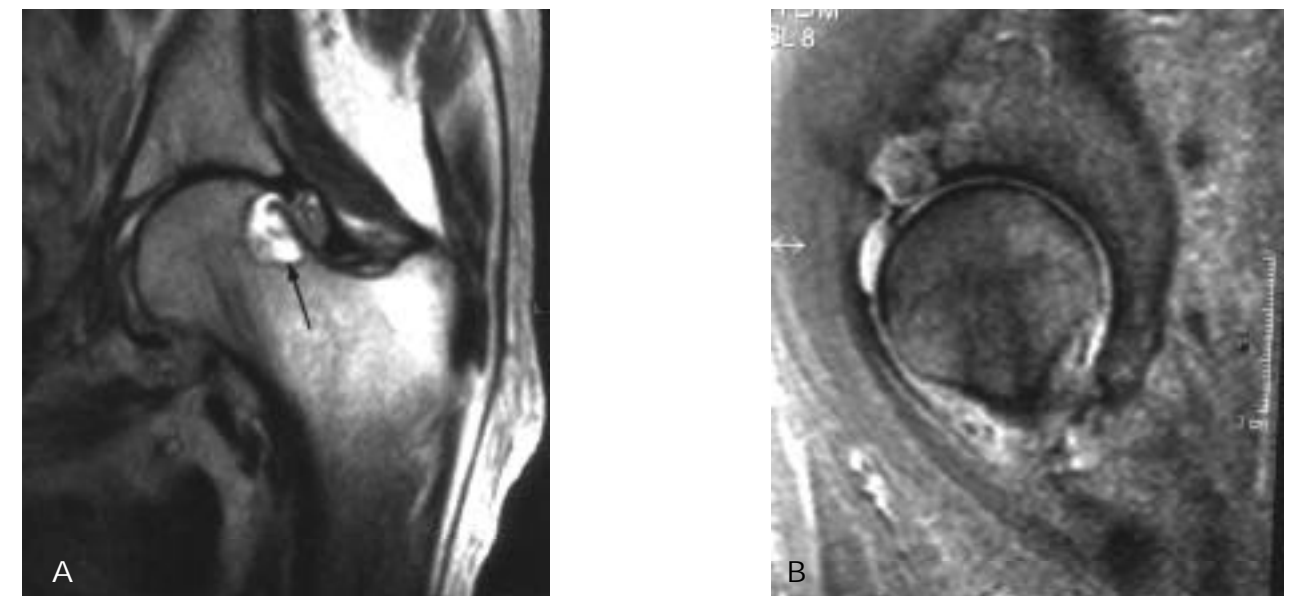


Fig. 19. Artritis reumatoide. a) T2 SE coronal; b) T2* sagital. Erosión en margen articular de cabeza femoral (flecha), acompañada de proliferación sinovial adyacente al labrum acetabular. En el plano sagital (b) se observa el patrón de pinzamiento-migración axial de la cabeza femoral.

vio de bandas fibrosas o vasos que lo compriman. En algunos casos se ha realizado neurectomía.^{2, 29, 52, 76}

ARTROPATÍAS

La cadera se puede afectar en cualquier tipo de artropatías, aunque en pocas ocasiones se precisa la RM para su evaluación. La afectación degenerativa (coxartrosis) primaria o secundaria es la más frecuente, pero también las artritis inflamatorias, especialmente la artritis reumatoide, las infecciosas y por depósito de pirofosfato cálcico pueden asentar en esta articulación. Es una de las localizaciones más frecuentes de la sinovitis villosinodular pigmentada y de la condromatosis sinovial.

En la artrosis (osteoartritis) se pueden observar cambios característicos: adelgazamiento del cartilago, difícil de identificar en sus fases iniciales, afectación del labrum acetabular, formación de osteofitos, esclerosis y quistes subcondrales, aunque la tomografía computarizada es más sensible para detectar esclerosis y pequeños osteofitos. Se ha propuesto un sistema de gradación de la severidad de la osteoartritis con RM,⁴² aunque de escasa utilidad clínica. Los defectos de herniación (herniation pits), pequeñas cavidades con señal de líquido en cara anterosuperior y lateral del cuello femoral, sin significación patológica, no deben confundirse con quistes subcondrales degenerativos.

La osteoartritis activa puede producir edema de médula ósea en el acetábulo y en la cabeza femoral, lo que puede llevar a confusión con necrosis avascular (Fig. 18). La presencia de quistes subcondrales y el patrón característico de pinzamiento articular (migración superomedial o superolateral de la

cabeza) favorecen el diagnóstico de osteoartritis. No obstante, ambas entidades pueden coexistir (osteoartritis primaria con necrosis avascular secundaria o viceversa) y puede ser muy difícil identificar la causa primaria de afectación.⁵⁹

Las artritis inflamatorias pueden presentar únicamente derrame articular, en fases precoces; en fases más evolucionadas, se observa afectación global de todo el cartilago articular (con el típico patrón de migración axial de la cabeza femoral:

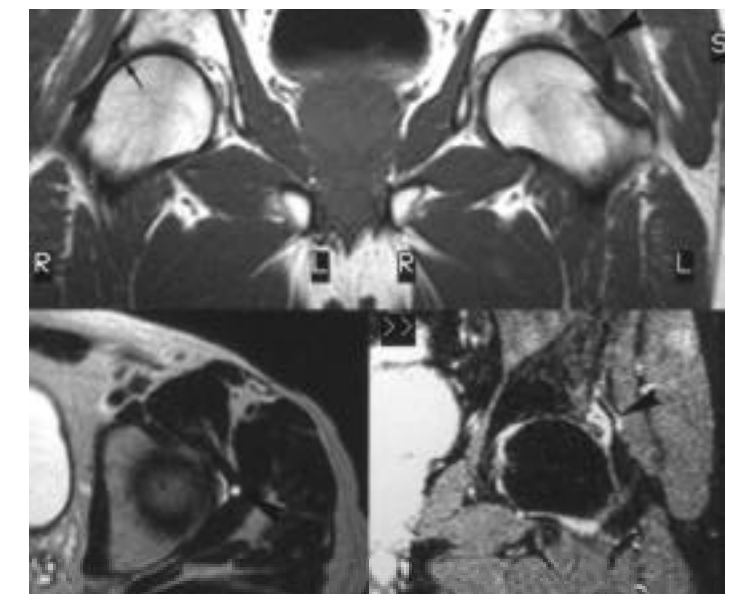


Fig. 20. Quiste paralabral. T1 SE coronal: parte superior de la Fig.; TT2 transversal: abajo, izda. y STIR coronal, abajo dcha. El labrum dcho. tiene una morfología e hiposeñal normales (flecha), mientras que el izdo. está desdibujado y presenta un área quística adyacente (cabeza de flecha).

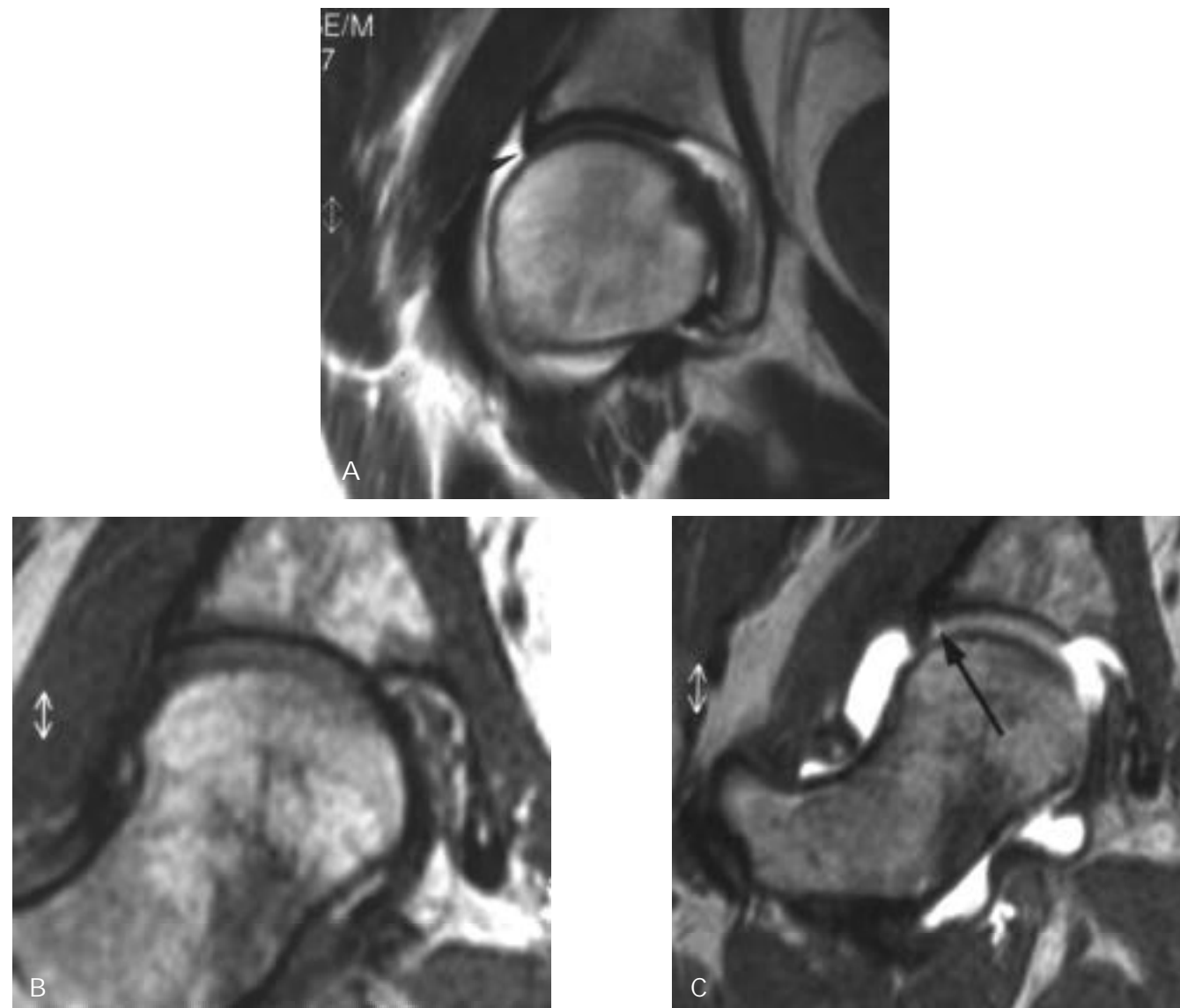


Fig. 21. Arthro-RM. Dos pacientes diferentes: a) normal; b,c) mínima desinserción del labrum superior. a) T1TSE coronal; b) 3D-T1 eco de gradiente pre-arthrografía coronal y c) 3D-T1 eco de gradiente post-arthrografía. Nótese en a) la apariencia normal del labrum (cabeza de flecha) en arthro-RM. En b), sin contraste artrográfico, no se identifica labrum normal; en el mismo plano, pero post-arthrografía, c), se observa labrum normal, salvo una mínima línea de contraste en la base del labrum (flecha), indicativa de pequeña desinserción del labrum.

hacia dentro del acetábulo, siguiendo el eje del cuello femoral), erosiones óseas (en margen articular) e hipertrofia sinovial (Fig. 19). La RM es útil también para descartar necrosis avascular en pacientes con artritis en tratamiento con corticoides.

LESIONES DEL LABRUM

El labrum acetabular es una estructura fibrocartilaginosa similar al labrum glenoideo escapular, que aumenta la superficie articular del acetábulo. Su aspecto normal en RM es el de una estructura triangular con hiposeñal en todas las secuencias. Sin embargo, al igual que ocurre con el labrum glenoideo, es frecuente en sujetos asintomáticos la presencia de aumento de señal dentro del labrum, así como ausencia de la porción antero-

superior del mismo.¹² Además, con la edad, probablemente como parte del proceso degenerativo, es frecuente ver áreas lineales de aumento de la señal, y es infrecuente ver el labrum con hiposeñal homogénea.⁴¹ La aplicación de la artroscopia en la cadera ha puesto de manifiesto que las roturas del labrum pueden ser causa de dolor en un porcentaje significativo de pacientes.^{20, 45} En ocasiones la rotura de labrum se acompaña de la formación de quistes paralabiales, por un mecanismo similar a los quistes parameniscales; estos quistes se localizan con mayor frecuencia en la zona adyacente a la vertiente posterosuperior del labrum (Fig. 20) y constituyen un signo indirecto de probable rotura de labrum, aunque la propia rotura no sea claramente visible. Aunque las anomalías del labrum pueden valorarse con RM simple, su sensibilidad es muy baja: en dos estudios con RM simple y correlación artroscópica, solo se identificaron 5 de 21

(24%) y 8 de 22 (30%) lesiones del labrum respectivamente.^{14, 20} La arthro-RM (punción intraarticular de Gadolinio diluido en suero salino) es mucho más precisa (91%) para su detección.^{14, 15, 28, 57} El labrum roto puede adoptar diferentes apariencias en arthro-RM: redondeado-romo, ausente, aumentado de tamaño, desplazado, o con contraste en su interior; la presencia de contraste en la unión labrum-acetábulo se considera una desinserción del labrum (Fig. 21) y no un surco sublabral normal.^{15, 28} Si puede verse normalmente cartilago debajo del labrum, pero no contraste. Con la arthro-RM se puede diferenciar la desinserción labral (se introduce el contraste entre la base del labrum y el acetábulo) de los cambios degenerativos (no se introduce contraste en su interior), frecuentes en la base del labrum. Czerny y cols.^{14, 15} han realizado una clasificación-estadificación, de interés fundamentalmente académico, de las lesiones del labrum basada en la arthro-RM.

La arthro-RM estaría indicada en pacientes con dolor crónico de cadera con sospecha de lesión intraarticular, en los que se plantee una posible ulterior artroscopia reparativa.

BIBLIOGRAFÍA

- Association Research Circulation Osseous: Committee on terminology and classification, *ARCO News* 1992; 4:41
- Beauchesne R, Schutzer S. Myositis ossificans of the piriformis muscle: an unusual cause of piriformis syndrome. *J Bone Joint Surg* 1997; 79-A:906-910
- Beltran J, Herman LJ, Burk JM, et al. Femoral head avascular necrosis: MR imaging with clinical-pathologic and radionuclide correlation. *Radiology* 1988;166:215-220
- Beltran J, Knight CT, Zuelzer WA, et al. Core decompression for avascular necrosis of the femoral head: correlation between long-term results and preoperative MR staging. *Radiology* 1990;175:533-536
- Bloem JL. Transient osteoporosis of the hip: MR imaging. *Radiology* 1988;167:753-755
- Boss CFA, Bloem JL, Bigem, RM. Sequential magnetic resonance imaging in Perthe's disease. *J Bone Joint Surg* 1981; 73:219-224
- Byers GE, III, Berquist TH. Radiology of sports-related injuries. *Curr Probl Diagn Radiol* 1996;25:1-49
- Catterall A. The natural history of Perthe's disease. *J Bone Joint Surg* 1971; 53:37-53
- Catterall A, Pringle J, Byers PD, et al. A review of the morphology of Perthe's disease. *J Bone Joint Surg* 1982;64: 269-275
- Coleman BG, Kressel HY, Dalinka MK, Scheibler ML, Burk DL, Cohen EK. Radiographically negative avascular necrosis: detection with MR imaging. *Radiology* 1988;168:525-528
- Conway JJ. A scintigraphic classification of Legg-Calve-Perthe's disease. *Semin Nucl Med* 1993; 23:274-275
- Cotten A, Boutry N, Demondion X, et al. Acetabular labrum: MRI in asymptomatic volunteers. *J Comp Assist Tomogr* 1998; 22:1-7
- Czarnecki DJ, Till EW, Minikel JL. Unique sacral stress fracture in a runner [letter]. *AJR* 1988;151:1255
- Czerny C, Hofmann S, Nuhold A et al. Lesions of the acetabular labrum: accuracy of MR imaging and MR arthrography in detection and staging. *Radiology* 1996; 200:225-230
- Czerny C, Hofmann S, Urban M, Tschauner et al. MR arthrography of the adult acetabular capsular-labral complex: correlation with surgery and anatomy. *AJR* 1999; 173:345-349

- De Paulis F, Cacchio A, Michelini O, Damiani A, Saggini R. Sports injuries in the pelvis and hip: diagnostic imaging. *Eur J Radiol* 1998; 27:49-59
- Ducou le Pointe H, Haddad S, Silverman B, et al. Legg-Calvé-Perthes disease: staging by MRI using gadolinium. *Pediatr Radiol* 1994; 24:88-91
- Dwek J, Shapiro F, Laortt et al. Normal Gadolinium-enhanced MR images of the developing appendicular skeleton (part 2). *AJR* 1997; 169:191-196
- Easton ES, et al. Magnetic resonance imaging and scintigraphy in Legg-Perthe's disease. *Radiology* 1987; 165:35
- Farjo LA, Glick JM, Sampson TG. Hip arthroscopy for acetabular labral tears. *Arthroscopy* 1999; 15:132-137
- Ficat RP, Arlet J. Necrosis of the femoral head. En: Hungerford DS, ed. *Ischemia and necrosis of the bone*. Baltimore: Williams & Williams, 1980; 29-51
- Fleckenstein J L, Weatherall P T, Parkey R, Payne J, Peshock R. Sports-related muscle injuries: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1989; 172:793-798
- Froberg PK, Braunsten EM, Buckwalter KA. Osteonecrosis, transient osteoporosis and transient bone marrow edema. *Current Concepts. Radiol Clin North Am* 1996; 34:273-291
- Gibbon W G, Hession P R. Diseases of the pubis and pubic symphysis: MR imaging appearances. *AJR* 1997; 169:849-853
- Glickstein MF, Burk DL, Jr., Schiebler ML, et al. Avascular necrosis versus other diseases of the hip: sensitivity of MR imaging. *Radiology* 1988;169:213-215
- Grangier C, Garcia J, Howarth NR, May M, Rossier P. Role of MRI in the diagnosis of insufficiency fractures of the sacrum and acetabular roof. *Skeletal Radiol* 1997; 26:517-524
- Gupta RC, Popoutzer MM, Huffer W, Smyth CS. Regional migratory osteoporosis. *Arthr Rheum* 1973;16:363-368
- Haims A, Katz LD, Busconi B. MR arthrography of the hip. *Radiol Clin North Am* 1998; 36:691-702
- Hayes C, Balkinson A. Current concepts in imaging of the pelvis and hip. *Orthop Clin North Am* 1997; 28:617-623
- Henderson RC, Renner JB, Sturdivant MC, et al. Evaluation of magnetic resonance imaging in Legg-Calve-Perthe's disease: a prospective, blinded study. *J Pediatr Orthop* 1990; 10:289-297
- Heuck J, et al. Magnetic Resonance imaging in the evaluation of Legg-Perthe's disease. *Radiology* 1987; 165:83
- Hungerford DS, Lenox DW. Diagnosis and treatment of ischemic necrosis of the femoral head. En: Evarts CM, ed: *Surgery of the musculoskeletal system*, 2ª ed; New York, 1990; 2757-2794
- Ingari, J, Smith DK, Aufdemorte, TB, Yasemski, MJ. Anatomic significance of magnetic resonance imaging findings in hip fracture. *Clin Orthop Rel Res* 1996; 332:209-214
- Janzen DL, Partridge E, Logan PM, Connell DG, Duncan CP. The snapping hip: clinical and imaging findings in transient subluxation of the iliopsoas tendon. *Can Assoc Radiol J* 1996; 47:202-208
- Jaramillo D, Kasser J, Villegas-Medina O et al. Cartilaginous abnormalities and growth disturbances in Legg-Calve-Perthe's disease. Evaluation with MR imaging. *Radiology* 1995; 197:767-773
- Johnson LC. Histogenesis of avascular necrosis. En: *Proceedings of the conference on aseptic necrosis of the femoral head*. St Louis, National Institutes of Health, 1965:55
- Kneeland, J B. MR imaging of sports injuries of the hip. *MRI Clin North Am* 1999; 7:105-115
- Kohler R, Seringe R. Osteochondrite primitive de la hanche. En: Duparc J (ed). *Cahiers d'enseignement de la SOF-COT*. Expansion Scientifique Française, Paris, 1981; 13-165
- Kumasaka Y, Harada K, Watanabe H et al. Modified epiphyseal index for MRI in Legg-Calve-Perthe's disease. *Pediatr Radiol* 1991; 21:208-210

40. Lahdes-Vasama T, Lamminen A, Merikanto S, et al. The value of MRI in early Perthe's disease: an MRI study with a 2-year follow –up. *Pediatr Radiol* **1997**; 27:517-522
41. Lecouvet FE, Van de Berg BC, Malghem J et al. MR imaging of the acetabular labrum: variations in 200 asymptomatic hips. *AJR* **1996**; 167:1025-1028
42. Li KC, Higgs J, Aisen AM, et al. MRI in osteoarthritis of the hip: gradations of severity. *Magn Reson Imaging* **1988**; 6:229-236
43. Lik Hiette P. Contrast-enhanced fat saturation magnetic resonance imaging for studying the pathophysiology of osteonecrosis of the hips. *Skeletal Radiol* **1992**; 21:375
44. Mayes CW, Conwa WF, Daniel WW. MR imaging of edema pattern: transient osteoporosis, transient bone marrow edema syndrome or osteoporosis. *Radiographics* **1993**;13:1001
45. McCarthy JC, Busconi B. The role of hip arthroscopy in the diagnosis and treatment of hip disease. *Orthopedics* **1995**; 18:753-756
46. McCord WC, Nies KM, Campion DS, Louie JS. Regional migratory osteoporosis: an enervation disease. *Arthr Rheum* **1978**;21:834-838
47. Mitchell PG, et al. Avascular necrosis of the femoral head: comparison of MR, CT and scintigraphy. *AJR* **1986**; 147:67-71
48. Mitchell D, Joseph P, Fallon M, et al. Chemical shift MR imaging of the femoral head: an in vitro study of normal hips and hips with avascular necrosis. *AJR* **1987**;148:1159
49. Mitchell D, Rao B, Dalinka M, et al: Femoral head avascular necrosis. correlation of MR imaging, radiographic staging, radionuclide imaging and clinical findings. *Radiology* **1987**;162:709
50. Mizuno S, Hirayama M, Kotani PT, Simazu A. Pathological histology of Legg-Calvé-Perthes disease with special reference to its experimental production. *Med J Osaka* **1966**; 17:177-209
51. Mont MA, Hungerford DS. Non – traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg* **1995**;77A:459
52. Murphey M. Cadera. En: Haaga J, Lanzieri C, Sartoris D, Zerhouni E (eds): *Tomografía computarizada y resonancia magnética. Imagen corporal total*. 3.ª ed. Madrid, Marban; **1996**; 1446-1474
53. Nadel S, Debatin S, Richardson W, et al. Detection of acute avascular necrosis of the femoral head in dogs: dynamic contrast-enhanced MR imaging vs Spin-Echo and STIR sequences. *AJR* **1992**;159:1255-1261
54. Niels E, Winstrand H. Legg-Calve-Perthe's disease imaging with MR. *Radiology* **1991**; 179:89-92
55. Ohashi K, Brandser E, El-Khoury GY. Role of MR imaging in acute injuries to the appendicular skeleton. *Rad Clin North Am* **1997**; 35:591-613
56. Pay TN, Singer WS, Bartal E. Hip pain in three children accompanied by transient abnormal findings on MR imaging. *Radiology* **1989**; 171:147-149
57. Petersilge CA. Current concepts of MR arthrography of the hip. *Seminars in Ultrasound, CT, and MRI* **1997**; 4:291-301
58. Poggi JJ, Callaghan JJ, Spritzer C E, Roark T, Goldner R. Changes on magnetic resonance images after traumatic hip dislocation. *Clin Orthop Rel Res* **1995**; 319:249-258
59. Resnick D, Niwayama G. Degenerative disease of extraspinal locations. En: *Diagnosis of bone and joint disorders*. Philadelphia: WB Saunders Company, **1988**; 1384-1391
60. Rush BH, Bramson RT, Ogden JA. Legg-Calve-Perthe's disease: detection of cartilaginous and synovial change with MR imaging. *Radiology* **1988**; 167:473-476
61. Sebag G, Ducou Le Pointe H, Mein I, et al. A simple technique for the early diagnosis of Legg-Calve-Perthe's disease: preliminary results. *Pediatr Radiol* **1997**; 27 216-220
62. Sebag G, Pinzuti V, Argyropoulu M, et al. Power Doppler and color Doppler vs evaluation of the vascular supply of the femoral head in the newborn. *J Radiol* **1997**; 78:289-292
63. Sebag G. Disorders of the hip. *MRI Clin North Am* **1998**; 6:627-641
64. Shin AY, Morin WD, Gorman JD, Jones SB, Lapinsky AS. The superiority of magnetic resonance imaging in differentiating the cause of hip pain in endurance athletes. *Am J Sports Med* **1996**; 24:168-176
65. Shirkhoda A, Armin A R, Kostaki G B, Makris J, Irwin R B, Shetty A N. MR imaging of myositis ossificans: variable patterns at different stages. *JMRI* **1995**; 5:287-291
66. Steinberg MA. Management of avascular necrosis of the femoral head: an overview. En: Busset FH, ed. *Instructional course lectures* **1988**;37:41
67. Steinberg ME, Steinberg DR. Evaluation and staging of avascular necrosis. *Semin Arthrop* **1989**;2:175
68. Steinberg ME, Bands RE, Parry S, et al. Does lesion size affect the outcome in avascular necrosis? *Clin Orthop* **1999**; 367:262-271
69. Stevens M, El-Khoury G, Kathol M, Brandser E, Chow S. Imaging features of avulsion injuries. *Radiographics* **1999**; 19:655-672
70. Stoller DW, Maloney WJ, Glick JM. Cadera. Stoller, DW. *Resonancia magnética en ortopedia y lesiones deportivas*. 2.ª ed.. Madrid. Marban;**1999**. 93-203
71. Sweet DE, Madewell JE. Osteonecrosis: pathogenesis. En Resnick D, ed. *Diagnosis of bone and joint disorders*. 2ª ed. Philadelphia: WB. Saunders, **1995**.
72. Tunier DA, et al. Femoral capital osteonecrosis: MR finding of diffuse marrow abnormalities without focal lesions. *Radiology* **1989**;171:135
73. Turner DA, et al. Femoral capital osteonecrosis: MR findings of diffuse marrow abnormalities without focal lesions. *Radiology* **1989**;171:135-140
74. Vande Berg BE, Malghem JJ, Labaisse MA, et al. Avascular necrosis of the hip: comparison of contrast-enhanced and non enhanced MR imaging with histologic correlation. *Radiology* **1992**;182:445-450
75. Vande Berg BE et al. Idiopathic bone marrow edema. Lesions of the femoral head: predictive value of MR imaging findings. *Radiology* **1999**; 212:527-535
76. Vandertop W, Bosma NJ. The piriforms syndrome. A case report. *J Bone Joint Surg* **1991**; 73-A:1095-1096
77. Wilson AJ, Murphy WA, Hardy DC, et al. Transient osteoporosis: transient bone marrow edema. *Radiology* **1988**;167:757-760