



FUNDACION

**Dr. J.R. Villavicencio**

# La Importancia de los Estudios Imagenológicos en el Diagnóstico y Control Evolutivo de la Osteonecrosis Avascular y la Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes

- Cornelli, Amara Paula; [dia.camarapaula@gmail.com](mailto:dia.camarapaula@gmail.com)
- Vargas, Rodrigo Nicolás; [rodrigo\\_vargas94@hotmail.com](mailto:rodrigo_vargas94@hotmail.com)

**Escuela de diagnóstico por imágenes de la Fundación Villavicencio. Rosario, Santa Fe, Argentina.**

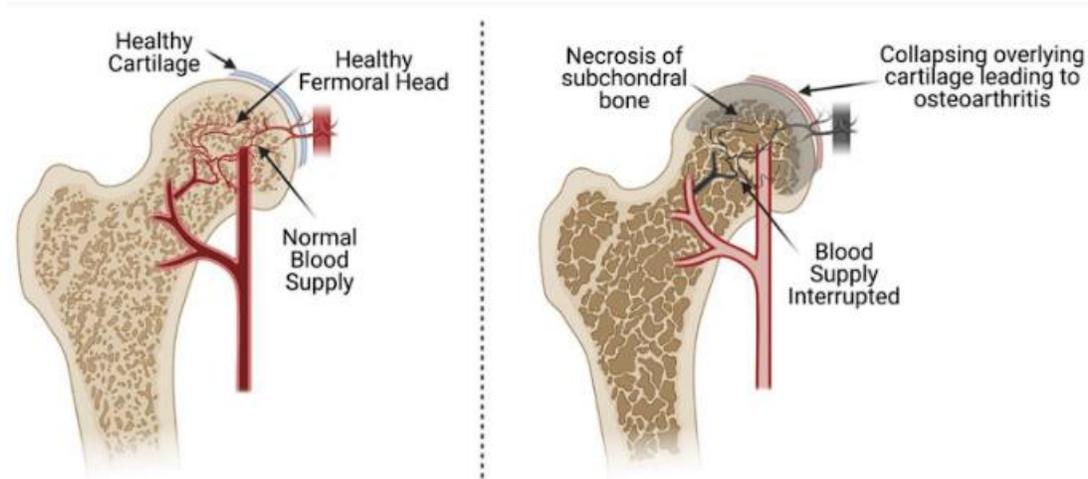
Conflictos de intereses:

Los autores del trabajo declaran no tener ningún conflicto de intereses



# INTRODUCCIÓN

Se conoce como osteonecrosis (ON) a un proceso patológico que se caracteriza por una reducción temporal, o pérdida completa, del aporte sanguíneo a un hueso, lo cual conlleva tanto a necrosis de los elementos celulares óseos (tanto trabeculares, como medulares) involucrados, como de una actividad osteoclástica compensatoria por parte del hueso viable adyacente. Se deben diferenciar dos subgrupos para referirse a una necrosis ósea, siendo aplicado los términos *osteonecrosis isquémica* (OI), *necrosis ósea avascular* (NOA) o *necrosis aséptica* cuando la afectación tiene lugar en zonas de hueso subcondral epifisario – implicando su capacidad de producir colapso articular y enfermedad degenerativa secundaria a la deformidad -, y el término *infarto óseo* (IO) cuando implica una afectación metafisodiafisaria.



Cuando la patología compromete la cabeza femoral en la infancia se la conoce como Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (ELCP), pudiendo también llamarse osteocondritis deformante juvenil o *coxa plana* (debido a que la principal característica es la pérdida de la esfericidad de la cabeza femoral). Este subtipo de osteonecrosis fue descrito simultáneamente e independientemente por Legg, Calvé y Perthes en la primera década del siglo XXI.

# FISIOPATOLOGÍA

Se distinguen dos fases dentro del proceso fisiopatológico

## ***Fase inicial:***

Pérdida de la irrigación.

Interrupción de la actividad enzimática celular y de la actividad metabólica.

Muerte celular.

- La muerte celular no es inmediata, se produce a través de varias etapas progresivas de la lesión isquémica.
- Las células hematopoyéticas son las más susceptibles, siguiéndole las células óseas (es decir, los osteoclastos, osteoblastos y osteocitos), y finalmente las células de la médula grasa. Los condrocitos, en cambio, tienen una importante cantidad de resistencia frente a situaciones de bajo aporte de oxígeno

## ***Segunda fase:***

Intento de reparación de los tejidos óseos del área afectada.

Aumento de la vascularización y de la infiltración inflamatoria del tejido sano adyacente al área afectada.

Pérdida del soporte estructural en la región sub-articular.

Incremento de densidad trabeculación del área necrótica.

y Remodelación ósea.

Fractura del hueso subcondral y colapso articular / osteoartritis degenerativa.

# CLASIFICACIÓN

Debido a la naturaleza silente de la clínica en sus estadios iniciales, la incidencia no se conoce con exactitud. La afectación de la cabeza femoral es la localización más común, seguida por la cabeza humeral, la metadiáfisis femoral, metadiáfisis tibial, escafoides, semilunar y astrágalo.

La NOA es conocida con diferentes epónimos según el área que se encuentre afectada. Cuando se ve afectada la cabeza femoral en la infancia se conoce como Enfermedad de Legg-Calvé-Perthés (ELCP).

A su vez, se puede clasificar en dos grandes grupos según su etiología: *primaria o idiopática* y *secundaria (traumática o atraumática)*. Dentro de esta última, la subclasificación es variada y son muchos los procesos que se han asociado a su desarrollo (Tabla 1)

**Tabla 1.** Causas secundarias de ONA

CAUSAS DE OSTEONECROSIS SECUNDARIA
Traumatismo (fractura o luxación)
Hemoglobinopatías (anemia falciforme)
Hipercolesterolemia exógena o endógena (tratamiento con corticoides, enfermedad de Cushing)
Trasplante renal
Alcoholismo
Pancreatitis
Disbarismo (enfermedad de Caisson)
Enfermedad de pequeños vasos (colagenopatías)
Enfermedad de Gaucher
Gota e hiperuricemia
Irradiación
Sinovitis con elevación de la presión intraarticular.

Las asociaciones más frecuentes son traumatismo, corticosteroides y alcoholismo.

- La NOA traumática es unilateral, en contraposición a la no traumática, que es bilateral
- La patogenia por corticosteroides es tema de controversia en la actualidad; se cree que estaría en relación con alteraciones en el metabolismo de las grasas. Una corriente teórica asocia estos cambios locales del hueso a un aumento de los adipocitos intraóseos y la presión intraósea con resultado de isquemia, mientras que existe otra corriente teórica que sugiere una causa embólica, debido a la producción lipídica aumentada.

Fig. 2

Osteonecrosis de la cabeza humeral (Enfermedad de Haas)



Fig.3

Necrosis ósea de la tercer cuña

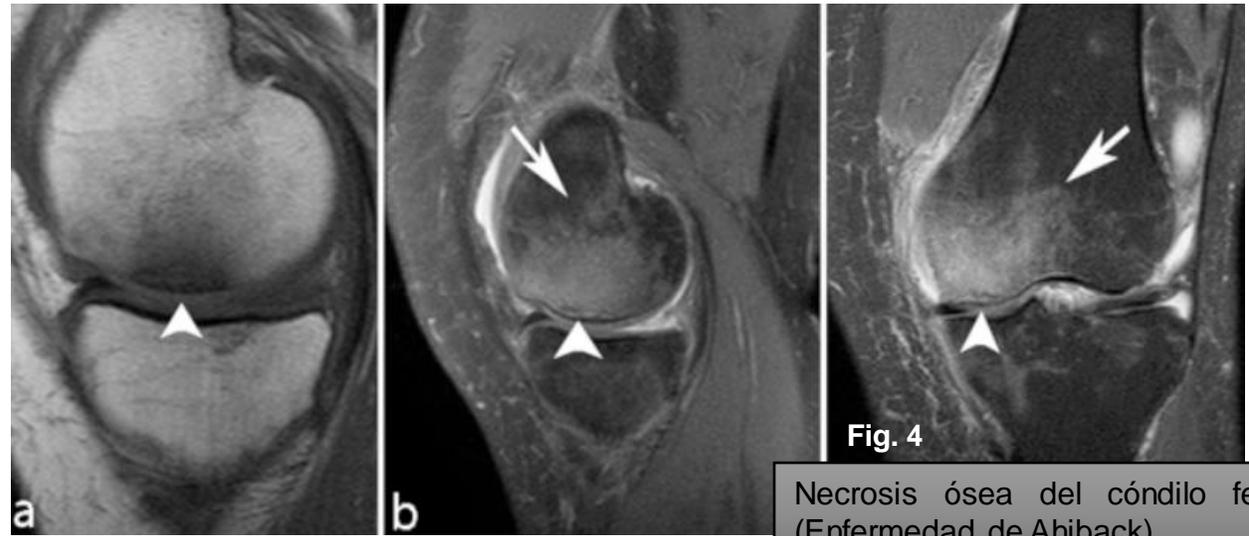
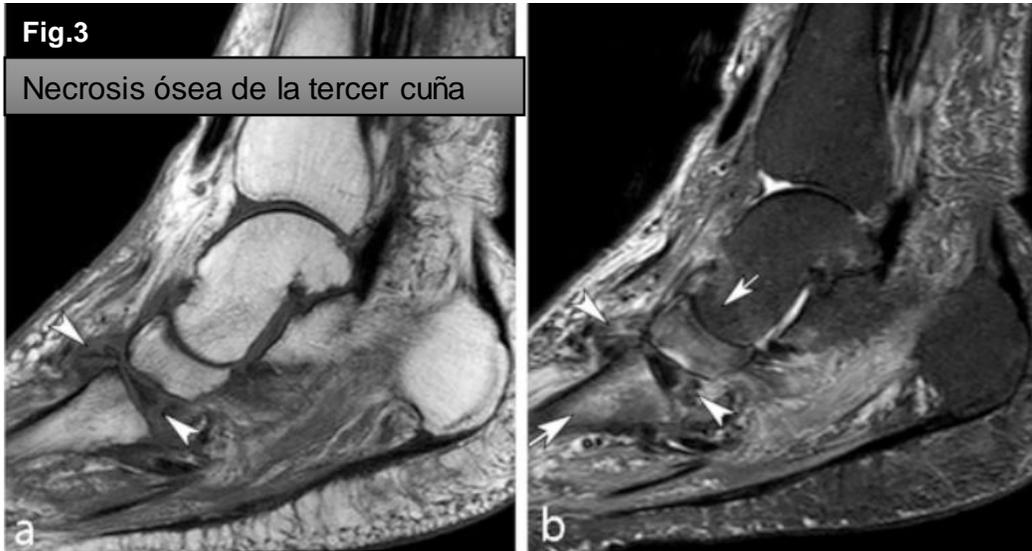


Fig. 4

Necrosis ósea del cóndilo femoral (Enfermedad de Ahiback)

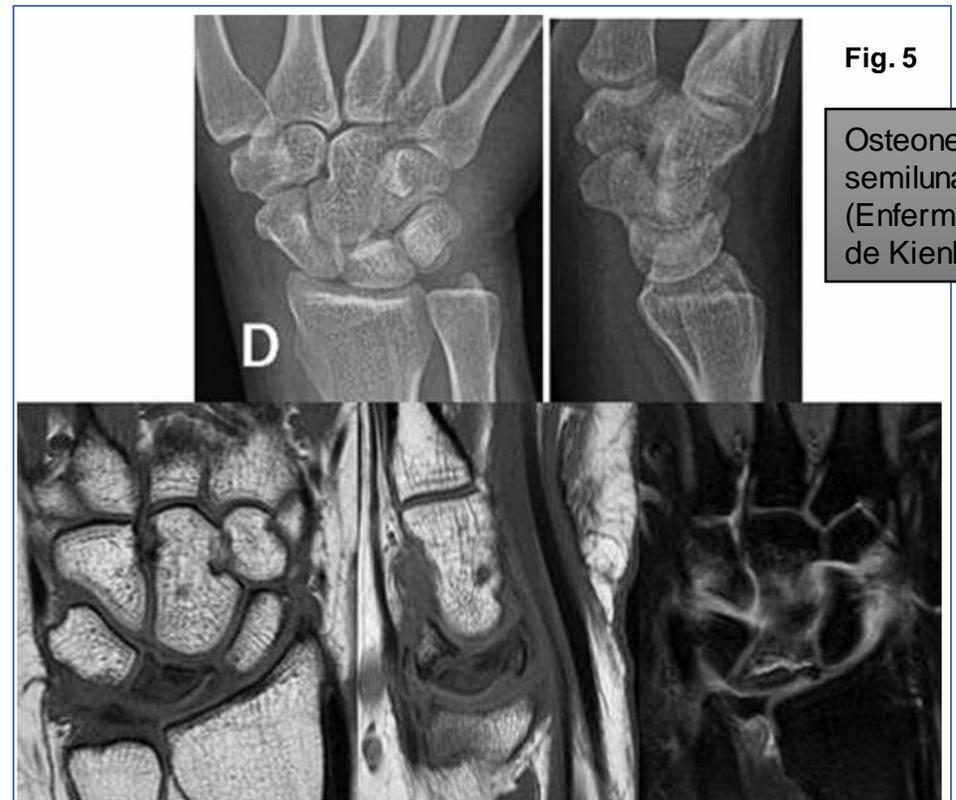


Fig. 5

Osteonecrosis del semilunar (Enfermedad de Kienböck)

# ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES(ELCP)

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes es un trastorno de la niñez que afecta la articulación de la cadera. Se produce cuando se interrumpe temporalmente la irrigación sanguínea a la cabeza del fémur, lo que debilita y fractura el hueso.

- Afecta a niños entre los 4 y 8 años. 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: *alteración de la marcha (cojera), dolor y limitación de la movilidad articular.*

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

**La coxalgia y la impotencia funcional (cojera) son las formas de presentación clínica más frecuente en los niños.**

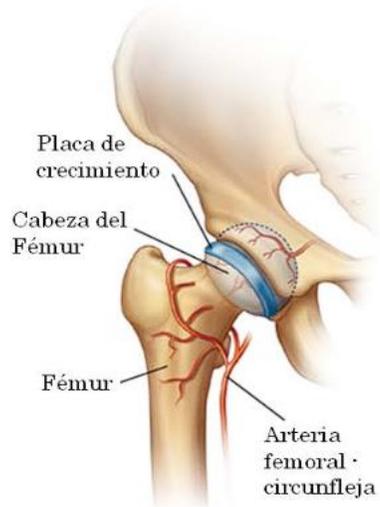
- El dolor puede exacerbarse con la carga de peso y el movimiento articular.
- En un tercio de los pacientes se produce de noche.

Se caracteriza por la **necrosis y subsecuente reparación del centro de osificación de la epífisis capital femoral**. Los cartílagos metafisario y epifisario sufren una cantidad variable de daño y el cartílago articular puede presentar modificaciones en su tamaño y forma. Los cambios estructurales del fémur y el acetábulo varían de configuraciones normales a otras bastante irregulares.

La ELCP se considera una entidad de etiología idiopática. Sin embargo, en ocasiones se han asociado a los microtraumatismos repetidos como causa de los trastornos de la microvascularización. A su vez, se ha descrito su asociación con inmadurez esquelética, baja talla, bajo peso al nacer, anomalías congénitas y tabaquismo pasivo. Se plantea también la relación entre la sinovitis transitoria de cadera y la ELCP, debido a que se ha documentado que entre un 2-5% de los pacientes que sufrieron un episodio de sinovitis transitoria de cadera – enfermedad benigna, unilateral y primera causa de cojera en niños – desarrollan ELCP en un período de menos de un año.

# FISIOPATOLOGÍA DE LA ELCP

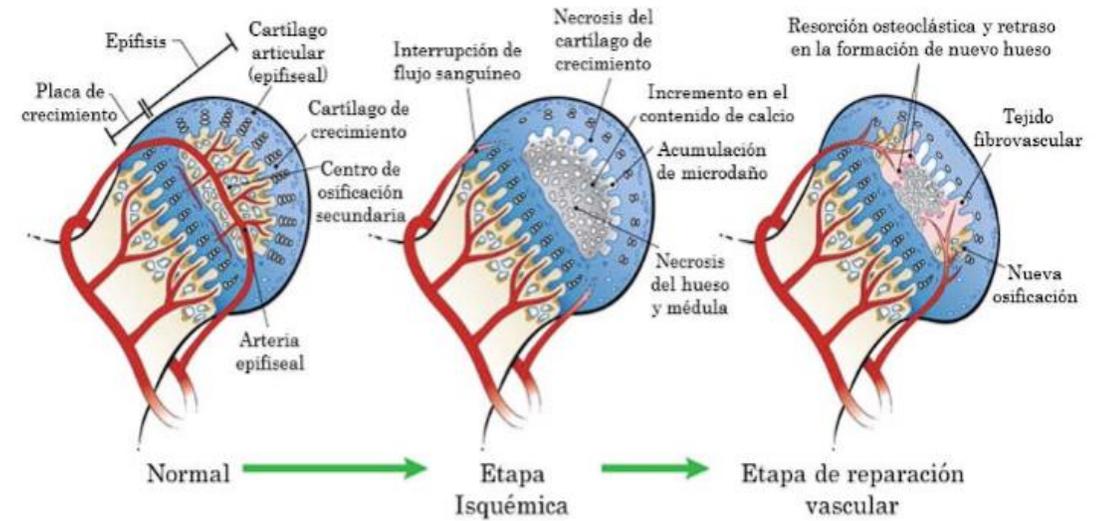
La articulación de la cadera en el recién nacido se halla incompletamente desarrollada, debiendo pasar por diversas etapas hasta alcanzar la forma definitiva del adulto. La irrigación del cotilo es certera, más esto no sucede en el caso de la cabeza femoral.



**Fig. 6.**

Existe una doble fuente de nutrición hacia la cabeza del fémur. La primera es el líquido sinovial que ocupa el espacio articular. La segunda son los canales de cartilago y los vasos intraóseos. Estos vasos se derivan de la arteria femoral circunfleja. El 80 % del suministro sanguíneo del centro secundario de osificación (SOC - siglas en inglés) se deriva de esta arteria. El líquido sinovial y la arteria obturatriz nutren el cartilago articular y el epifiario, por esto esta región no pierde su capacidad de crecimiento

La ELCP es secundaria al impedimento de irrigación de la cabeza femoral, provocándose necrosis de algunas zonas del hueso, las cuales se tornan más frágiles y la vuelven susceptible al colapso y aplastamiento capital. Los vasos intraóseos del SOC derivados de la arteria circunfleja son los que se ven afectados durante el desarrollo de la enfermedad.



# EVOLUCIÓN NATURAL DE LA ENFERMEDAD

1. **Fase inicial o de sinovitis:** fase de normalidad radiológica u osteopenia.

2. **Fase de necrosis, colapso o densificación:** Aumento de la densidad del núcleo de crecimiento, disminución de su tamaño, y un aumento del espacio articular medial. En un 33% de los casos se observa una fractura subcondral.

Duración media de la fase: (6 meses).

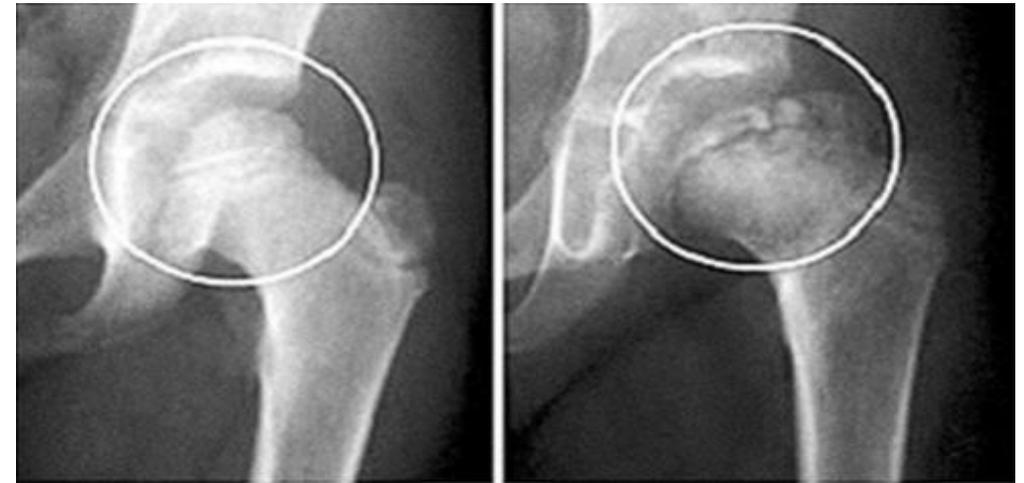
3. **Fase de fragmentación:** Se produce reabsorción del hueso necrosado, sustituyéndolo por tejido osteoide inmaduro. En las radiografías se visualizan *zonas de radiolucidez* y *zonas escleróticas* dentro del núcleo epifisario.

Duración media de la fase: entre cinco a ocho meses (7 meses).

4. **Fase de re-osificación:** Las zonas de reabsorción son sustituidas de a poco por hueso nuevo subcondral, que adquiere un aspecto algodonoso en las radiografías, y se asocia a regeneración progresiva de la epífisis.

Duración media de la fase: entre dos a siete años (5 años).

5. **Fase de remodelación:** Se extiende desde la recuperación total de la epífisis hasta el crecimiento final. La forma de la cabeza femoral final dependerá de la esfericidad que se consiga en la fase de reosificación como así también del crecimiento residual de la fisis epifisaria. Si el crecimiento fisario es asimétrico se producirá una ovalización cefálica de la misma, conllevando a un peor pronóstico a largo plazo.



Cadera Normal

Cadera con la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes

# CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA

Existen dos tipos de clasificaciones radiológicas que definen el grado de afectación (Catterall; Salter y Thompson; Herring) y establecen el resultado final (Stulberg) una vez alcanzada la madurez esquelética.

## CLASIFICACIÓN DE CATTERALL:

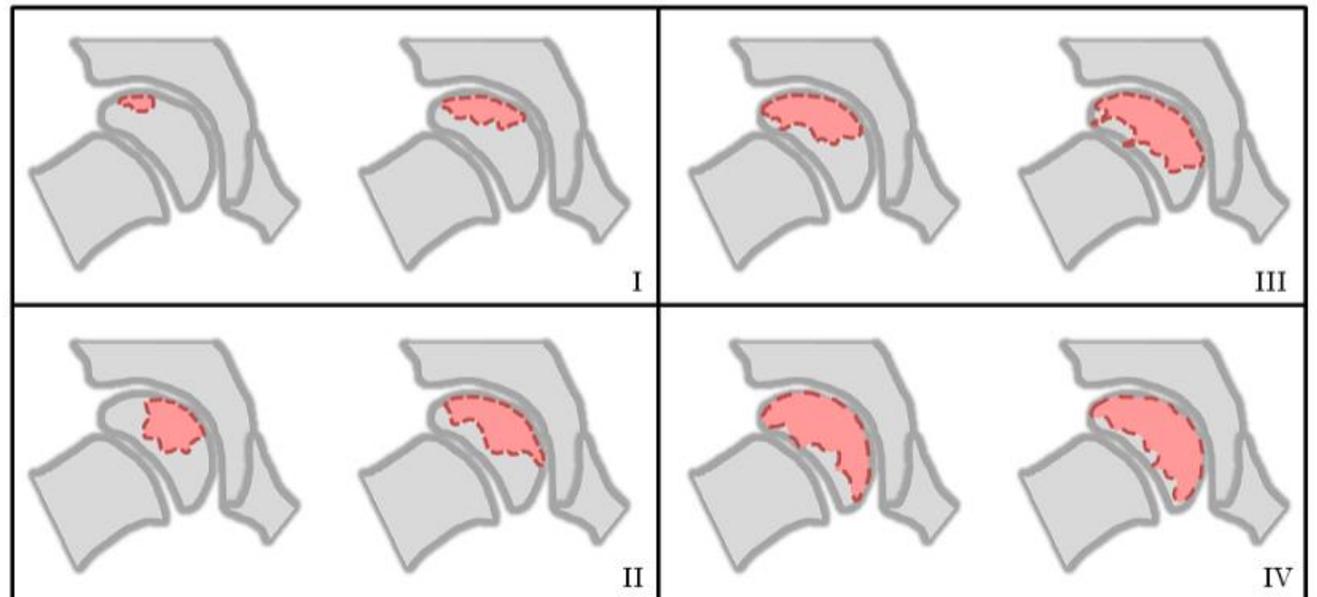
Catterall estudió el grado de afectación epifisaria como factor pronóstico en 1971, y describió cuatro grupos en función de la extensión de la enfermedad en radiografías en proyección anteroposterior y axial.

a. **Tipo I: 0.25%.** Presenta una necrosis en la porción más anterior y central de la epífisis, sin colapso y sin secuestro.

b. **Tipo II: 25-50%.** El 50% de la porción anterior está afectada y existe un colapso central, manteniéndose la altura de zonas medial y lateral.

c. **Tipo III:** más del 50%. Casi toda la epífisis se afecta, a excepción de una pequeña porción medial y posterior.

d. **Tipo IV:** 100%. La enfermedad se extiende por casi toda la epífisis y se produce un colapso total.

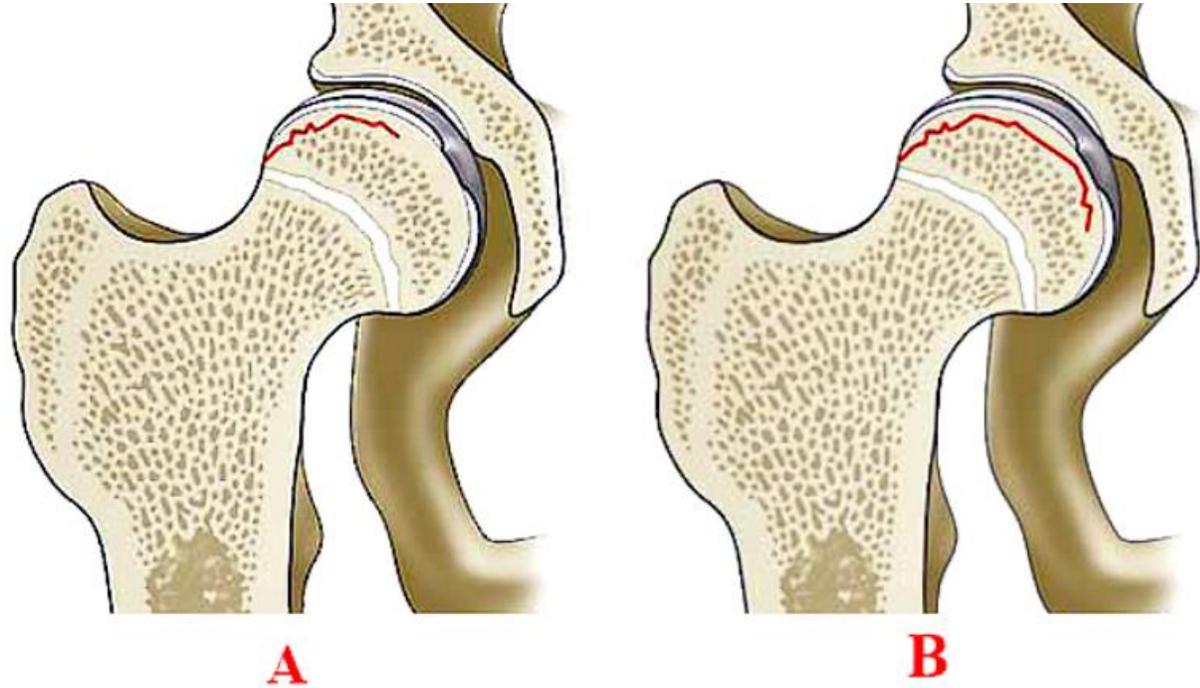


## CLASIFICACIÓN DE SALTER Y THOMPSON

Busca establecer la severidad de la enfermedad en estados tempranos al evaluar la longitud de la línea de fractura subcondral.

Se distinguieron, entonces, dos grupos según la extensión de la fractura subcondral en la radiografía axial al inicio de la fase de fragmentación

- **Tipo A:** menos del 50%. La fractura abarca menos del 50% de la anchura de la epífisis.
- **Tipo B:** más del 50%. La fractura alcanza más de la mitad de la epífisis e indica una mayor extensión de la enfermedad

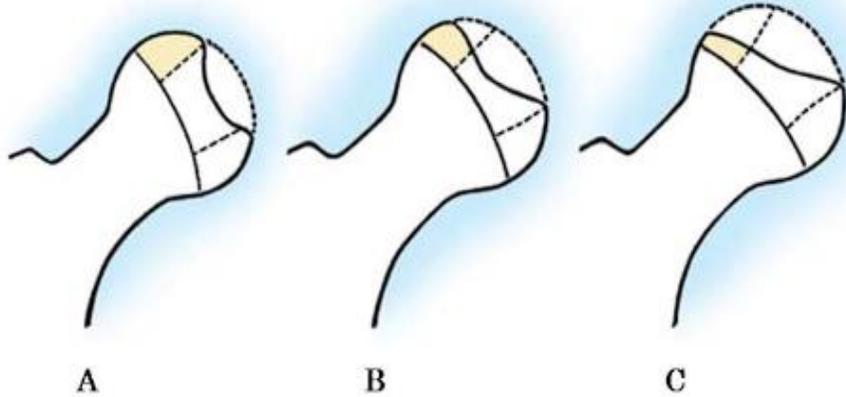


**Legg-Calve-Perthes Disease: Salter-Thompson Classification**

El inconveniente de esta clasificación es que *la fractura en las radiografías no es siempre detectada.*

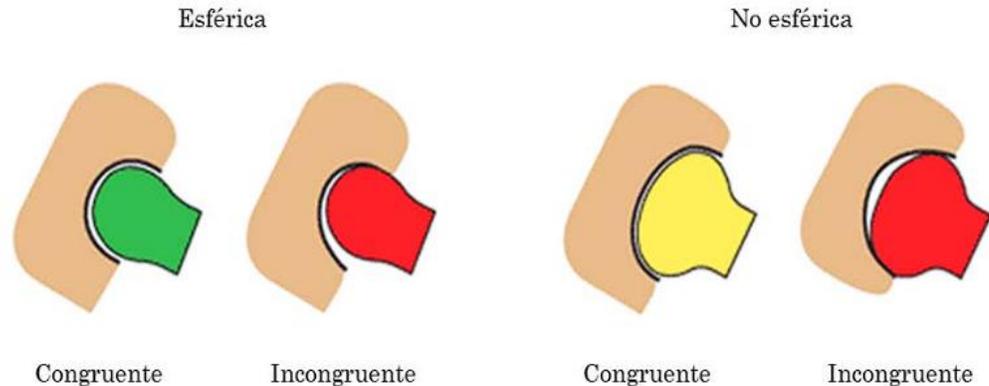
## CLASIFICACIÓN DE HERRING

Utiliza una radiografía en proyección anteroposterior de la cadera. Al dividir la cabeza femoral en tres zonas mediante líneas paralelas al eje del cuello del fémur se obtienen tres pilares. El superior y más lateral es el empleado por Herring para determinar tres grados de pronóstico:



- **Grado A** si la altura del pilar es normal
- **Grado B** cuando más de la mitad de la altura original se mantiene
- **Grado C** corresponde a un pilar de altura menor al 50 %

## CLASIFICACIÓN DE STULBERG



Se aplica en el *resultado final*. Evalúa la forma y congruencia de la cabeza femoral y el acetábulo. Emplea cinco grados de clasificación, en los que los dos primeros corresponden a forma esférica y congruente. Los dos siguientes incluyen caderas con un fémur no esférico, pero con cambios acetabulares que proporcionan congruencia. En el grado V no hay congruencia, y por lo general la forma de la epífisis es aplanada

# DIAGNÓSTICO

A la anamnesis se pueden detectar datos sugestivos

- Antecedente de familiar con ELCP; Historial de traumatismos; Antecedente de retraso de la edad esquelética, etc.

A la evaluación física, los hallazgos son inespecíficos:

- limitaciones de movimiento – particularmente con la rotación interna forzada y la abducción –
- postura anormal o cojera secundaria al dolor o al acortamiento de las extremidades.

## ESTUDIOS POR IMAGEN

Las técnicas utilizadas son la *radiografía simple* (RX), la *tomografía computada* (TC) y la *resonancia magnética* (RM). En casos aislados, puede recurrirse a la *medicina nuclear*.

## RADIOGRAFÍA SIMPLE (RX): proyecciones anteroposterior (AP) y lateral (L) de cadera

Los signos radiográficos se clasifican en dos grupos: cambios tempranos y cambios avanzados:

### 1. *Cambios tempranos:*

- Esclerosis:** aumento de la densidad cortical ósea, como manifestación de endurecimiento de la región de hueso afectada.
- Quistes óseos.**
- Crecimiento óseo anormal:** fenómenos óseos proliferativos, como la formación de osteofitos alrededor de la articulación.

### 2. *Cambios avanzados:*

- Colapso de la articulación:** estrechamiento del espacio articular o pérdida de la esfericidad de la cabeza femoral.
- Fragmentación ósea:** fragmentos óseos sueltos o áreas de discontinuidad en el hueso.



Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8



Fig. 9



Fig. 10



Fig. 11

# ESTUDIOS POR IMAGEN

## TOMOGRAFÍA COMPUTADA (TC)

Presenta mayor sensibilidad y especificidad que la radiografía simple. Permite una buena demostración de las estructuras trabeculares óseas, evidenciando así las fracturas subcondrales (mejor que en la RM), dato pronóstico importante en la fase temprana de inestabilidad mecánica. Es útil en la evaluación de la extensión de la enfermedad y la presencia de calcificaciones, aunque carece de la sensibilidad de la RM.

Algunos de las funciones de la TC en la evaluación de la NOA son:

- a. Evaluación de la estructura ósea: La TC permite obtener imágenes transversales detalladas del hueso, lo que facilita la evaluación de la estructura ósea. Se pueden observar cambios en la densidad ósea, como áreas de esclerosis y fragmentación del hueso.
- b. Evaluación del colapso de la articulación: La TC puede mostrar el grado de colapso de la articulación de la cadera. Esto se visualiza como un estrechamiento del espacio articular y deformidad de la cabeza femoral.
- c. Evaluación de la vascularización: La TC también puede proporcionar información sobre la vascularización de la cabeza femoral. En casos de osteonecrosis, se puede observar una disminución en el flujo sanguíneo hacia la cabeza femoral.
- d. Realización de intervencionismo guiado bajo TC: permite el diagnóstico anatomopatológico y tiene fines terapéuticos (técnica de Forage).

## RESONANCIA MAGNÉTICA (RMI)

La RM es el *gold estándar* para la detección y caracterización de la NOA, con más del 99% de especificidad y sensibilidad al compararla con el resto de los métodos de imagen. Permite el diagnóstico temprano de la ON, la evaluación cuantitativa de la enfermedad dentro de la cabeza femoral y el descarte de otras patologías de cadera que pueden presentarse con clínica similar.

# ESTUDIOS POR IMAGEN

## RESONANCIA MAGNÉTICA (RMI)

Se evidencian dos patrones de captación, el geográfico y el difuso, siendo el primero el más frecuente:

1. **Patrón geográfico:** en las fases iniciales, la médula ósea grasa que ha sufrido el infarto suele mantener su señal normal, solo haciéndose visible gracias a los cambios en la señal del tejido que lo rodea, o a la zona de transición entre el hueso isquémico y el sano, demarcando la *lesión geográfica*. Se denomina signo de la doble línea, visualizándose como un anillo externo hipointenso en T1, causado por la fibrosis y esclerosis en la interfase reactiva, y correspondiendo a la transición de hueso sano periférico y la región central hipointensa de zona isquémica.
2. **Patrón difuso:** se presenta como una forma de edema óseo con disminución de la intensidad de señal de la médula ósea en la epífisis en T1 y aumento de la señal en T2, pudiéndose extender al cuello femoral.

*Los hallazgos en RM comprenden:*

- ⊗ Edema difuso en secuencias T2 y STIR, como manifestación temprana pero inespecífica.
- ⊗ Hipointensidades lineales a nivel de la epífisis en secuencia T1, con predominio periférico, y pérdida de la hiperintensidad normal de la médula ósea.
- ⊗ Signo de la doble línea (presente en el 80% de los casos): en secuencias T2, presencia de línea interna hiperintensa y línea periférica hipointensa, indicando tejido de granulación hipervascular y necrosis, respectivamente.
- ⊗ Signo del borde: formado por la presencia de líquido entre los bordes escleróticos de un fragmento osteocondral.
- ⊗ Cambios degenerativos.
- ⊗ El territorio infartado no refuerza tras la administración de gadolinio.
- ⊗ Suele asociarse a sinovitis reactiva con líquido intra-articular y refuerzo sinovial.

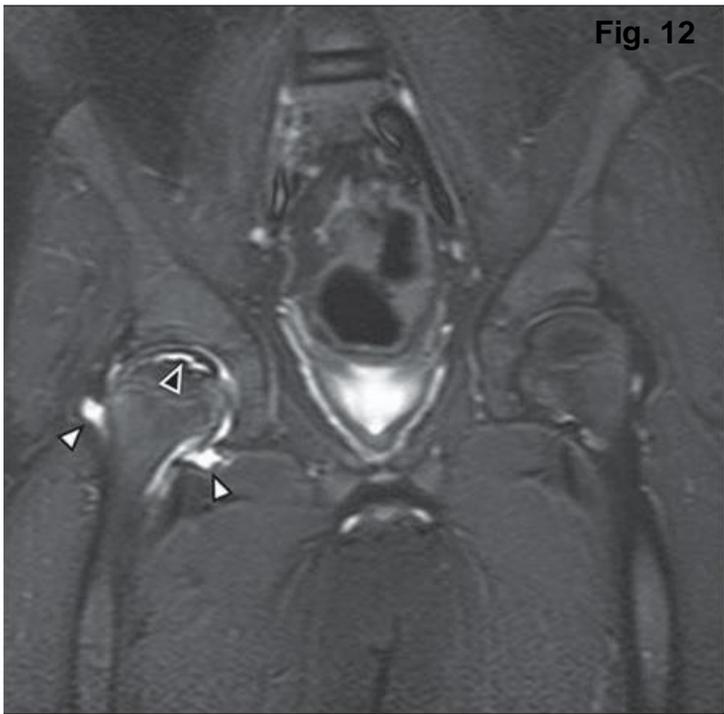


Fig. 12

A



Fig. 13

B



Fig. 14

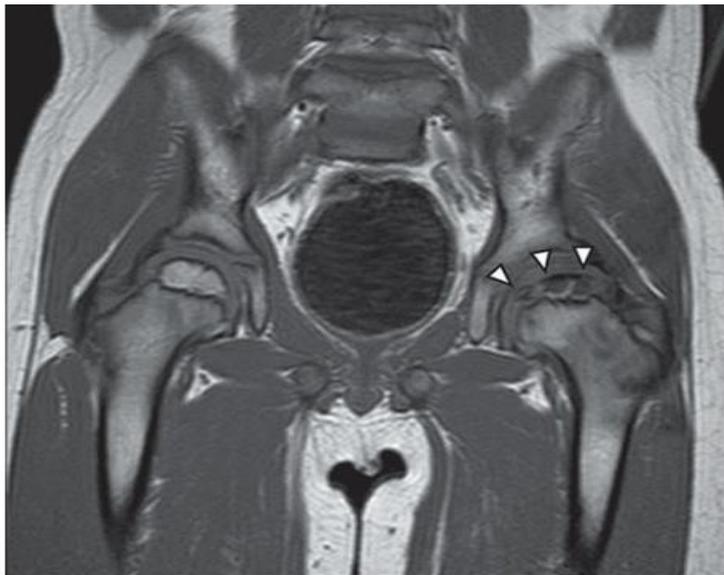


Fig. 15

A

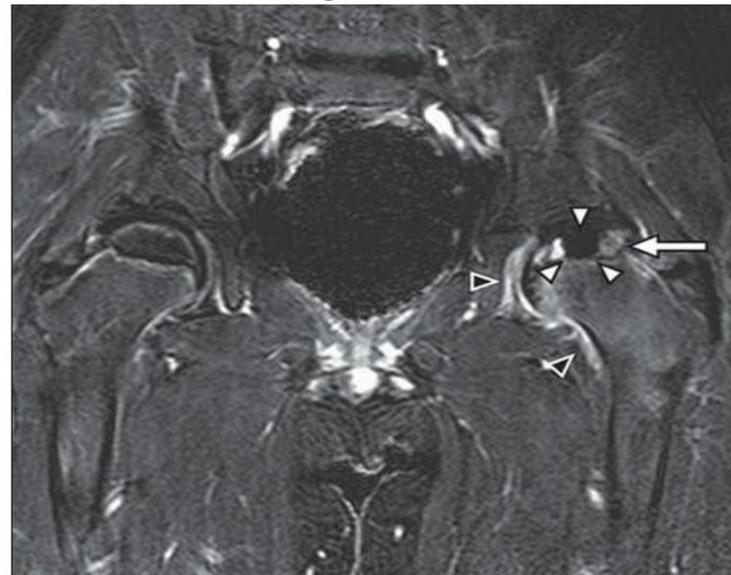


Fig. 16

B

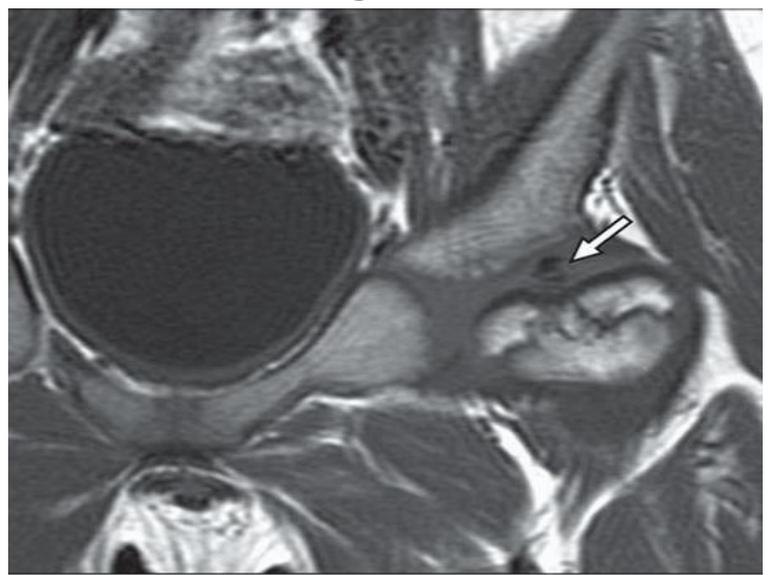


Fig. 17

## ANEXO: IMÁGENES

**Fig. 6 a 11:** Radiografías en proyección AP de distintos pacientes con diagnóstico de ELCP, en diferentes estados evolutivos

**Fig. 12 y 13:** Imágenes de RM, cortes coronales en T1(13) y T1 STIR (11) de un niño de 13 años con dolor de cadera derecha de 2 meses de evolución. Muestran un área de hiperintensidad subcondral de forma curvilínea a nivel de la epífisis femoral proximal derecha (punta de flecha negra) y a nivel de la articulación de la cadera derecha (puntas de flecha blancas), mientras que la imagen ponderada en T1 coronal (13) muestra la hipointensidad de la señal de la cabeza femoral (punta de flecha negra). Los hallazgos sugieren fractura subcondral de cadera derecha.

**Fig. 14:** Imagen de RM en corte sagital 3D ponderada en T1 con saturación grasa y contraste de una niña de 5 años con diagnóstico conocido de ELCP derecha. Muestra una falta de realce de la porción femoral proximal del núcleo de osificación (flecha), lo que confirma la presencia de necrosis. Obsérvese el realce anormal que afecta a la metáfisis y la fisis femoral proximal anterior (punta de flecha negra), mientras que el realce que rodea la cabeza y el cuello del fémur derecho sugiere sinovitis (puntas de flecha blancas).

**Fig. 15 y 16** Imágenes de RM de un niño de 7 años con ELCP conocida en la cadera izquierda. Coronal T1 (15) y Coronal T1 Gre c/cte (16). La imagen 15 muestra un aplanamiento y fragmentación del núcleo osificación de la epífisis femoral proximal izquierda (puntas de flecha), así como una leve pérdida de contención. Todos los fragmentos muestran una hipointensidad de señal anormal. La imagen 16 muestra falta de realce del fragmento central del núcleo de osificación femoral proximal (puntas de flecha blancas), lo que confirma la presencia de necrosis. Obsérvese un hiperrealce de la columna medial, posiblemente debido a la neovascularización y al tejido de granulación, mientras que hay un realce normal de la columna lateral (flecha), lo que sugiere una vascularización relativamente conservada. El realce a lo largo de la cara medial de la cabeza y el cuello del fémur izquierdo es compatible con sinovitis (puntas de flecha negras).

**Fig. 17** Imagen de RM coronal ponderada en T1 de un niño de 11 años con ELCP conocida. Se muestra una hipointensidad de la señal focal en el espacio articular de la cadera izquierda (flecha), compatible con el cuerpo intraarticular necrótico osificado. Obsérvese también la evidencia de deformidad de la cabeza femoral, pérdida de contención y alteración fisaria del fémur proximal.

# TRATAMIENTO

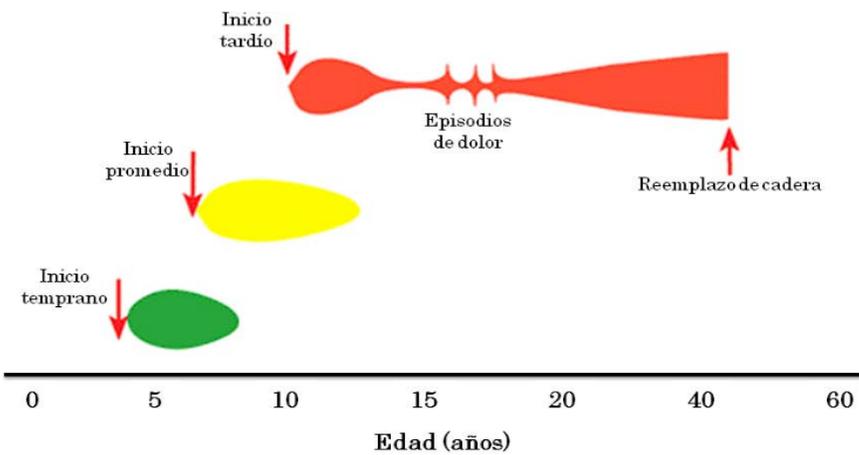
No existe un tratamiento universalmente establecido. Sin embargo, se evidencian metas terapéuticas basadas en la conservación de la articulación natural en la mayor medida posible teniendo en cuenta el estilo de vida del paciente, su edad y ocupación. Una vez establecido el diagnóstico, se toman en cuenta factores como la presencia de síntomas crónicos, tiempo de la lesión y su estado, de manera de determinar si hay colapso estructural.

En el caso de la ELCP, representa un gran reto debido a la falta de conocimiento de la biología de la enfermedad y la incapacidad de modular el proceso de reparación. El hecho de que la etiología sea desconocida impide prevenir la enfermedad y desarrollar tratamientos más específicos. No hay una clara correlación entre las terapias aplicadas y los resultados obtenidos.

El centro de atención en la discusión actual sobre el tratamiento de la ELCP es qué pacientes necesitan tratamiento, el tiempo oportuno y la duración de la intervención.

Autor	Tipo de tratamiento	Objetivos y características del tratamiento
Body et al.[23] Griffiths et al. [24]	Resurfacing	La reconstrucción superficial es una alternativa a la cirugía de reemplazo de cadera. Aplicable a pacientes adultos.
Chang et al.[25]	Procedimiento de Staheli	Opción para pacientes mayores a 9 años. El objetivo es mejorar el cubrimiento acetabular, el contenimiento y la congruencia, por lo menos en el corto plazo.
Domzalski et al. [26]	Osteotomía para mejorar el cubrimiento acetabular.	Estimulación del crecimiento del acetábulo.
Grzegorzewski et al.[27]	Contenimiento	Resultados satisfactorios en 63 % de los casos. Recomendado cuando hay deformación y colapso femoral sin importar la edad del paciente.
Bennet et al.[28]	Osteotomía de Chiari	Aumentar el cubrimiento acetabular. Recomendado para adolescentes que presentad dolor y subluxación de la articulación

**Tabla III.** Principales opciones de tratamiento para la ELCP, sus objetivos y características.



**FIG. 15** Prognosis en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes según la edad de inicio del desorden.

Cuanto mayor la edad del paciente, mayor es la posibilidad de desarrollar deformidades. Después de los diez años es muy probable que la forma de la articulación produzca artrosis degenerativa. Para la cuarta década de vida el paciente necesitará un reemplazo de cadera

## CONCLUSIÓN

Para evitar una evolución incapacitante, el diagnóstico temprano es mandatorio, por lo que la sospecha de NOA como posibilidad diagnóstica debe tenerse siempre presente, aún antes de la instalación del cuadro clínico y teniendo en cuenta los factores de riesgo. El diagnóstico final se realizará mediante la utilización en conjunto de recursos como la historia clínica, la evaluación física y los métodos por imágenes, siendo la RM el gold estándar de la patología. Si bien la radiología simple es el primer estudio a solicitar, la ausencia de manifestaciones en estadios tempranos conlleva la necesidad de realización de estudios de mayor complejidad (TC/RM), preferentemente abarcando ambas caderas, de forma de tener una evaluación comparativa de las estructuras anatómicas, aumentando la sensibilidad del método y descartando cambios de NOA tempranos en la cadera opuesta. Diagnosticada en fases iniciales, el tratamiento consistirá en métodos menos agresivos (biofísicos, farmacológicos o descompresión quirúrgica del core), destinados a restaurar la microcirculación y la microarquitectura ósea. En diagnósticos tardíos, la progresión de la enfermedad hacia colapso de la cabeza femoral y pérdida de la funcionalidad implica la necesidad de reemplazo articular como la terapéutica elegida.

La ELCP, como subtipo de la NOA, es generalmente autolimitado, con una evolución variable según cada paciente. Como en un 60% de los casos la patología resuelve sin tratamiento, el mismo será dirigido a aquellos que presenten un peor pronóstico – mayor grado de afectación epifisaria o presencia de signos radiológicos o clínicos de riesgo. Como en otros casos de NOA, es importante la detección temprana, como así también el seguimiento posterior estrecho, para evitar la desembocadura en una de sus posibles complicaciones, como la cadera en bisagra o alteraciones en el crecimiento de la extremidad proximal del fémur.

# BIBLIOGRAFÍA

1. López Banet, E., López Sánchez, A., Carbonell López Del Castillo, G., Cepero Calvete, A., Abellan Rivero, D., Torregosa Sala, B. (2018). OSTEONECROSIS EN IMAGEN. Seram.
2. Morán Hevia M., Redondo Buil, P., López Díaz M. D. V., Montes García A., & Vicente Quílez M. (2018). La necrosis ósea avascular: una enfermedad con nombre y apellidos: Una enfermedad con nombre y apellidos. Seram.
3. Martínez Martínez, A., García Espinosa, J., Castellano García, M. del M., Ruiz Santiago, F., & Guzmán Álvarez, L. (2018). Estudio por imagen de la patología osteo-articular y músculo-tendinosa de la cadera. Seram.
4. Vargas-Carvajak, I.X., Martínez-Ballesteros, Ó.F. (Abril 2012). Enfermedad de Legg-Calvé-Perthés. Revisión actualizada. Medicina de familia. SEMERGEN, 38(3):167-174. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2011.09.012>
5. Salcedo Montejo, M., González Morán, G., Albinana Cilveti, J. (febrero-mayo 2015). Enfermedad de Legg-Calvé-Perthés. Rev Esp Cir Ortop Traumatol, 55(4):312-322. <https://doi.org/10.1016/j.recot.2011.03.006>
6. Dillman, J.R., Hernández, R.J. (2009). MRI of Legg-Calvé-Perthés Disease. AJR, 193: 1394-1407. <https://doi.org/10.2214/AJR.09.2444>
7. Castiglioni, A., Singerman, L., Brance, M.L. (2015). OSTEONECROSIS NO TRAUMÁTICA DE CABEZA FEMORAL: PATOGÉNESIS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTOS ACTUALES. Actual Osteol, 11(1): 57-70. <http://www.osteologia.org.ar>
8. Lidueña, C., Mendoza, A., Malo, A., Al Awad, A. (2023). Necrosis De Cabeza Femoral: Etiología Clasificación Y Tratamiento: Revisión Bibliográfica. Arch Med, 19(1): 1579. <https://doi.org/10.36648/1698-9465.23.19.1579>
9. Carreras, M., Urrésola, A., Sáez, F. (2016). RM DE LA CADERA. En N. Abascal F. (Ed.). RM del Sistema Musculoesquelético (pp. 87-109). Sociedad Española de Radiología Musculoesquelética.
10. Padilla-Santamaría, F., Maya-Franco, L., Zappett Bolaños-Méndez, G., Guerrero-Gómez, D.A. (mayo 2029). El posible origen de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthés. Rev Med Inst Mex
11. Fernández De Sanmamed Gutiérrez R., Meana Moris, A. R., Reimunde Seoane, E., Tadeo Reyes, S., Gavela Ramón R., & Castañeda Rodríguez L. J. (2018). Dolor agudo de cadera en niños. Seram. Recuperado a partir de <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/70>
12. MENA, Karen et al. No dejemos morir al hueso: interiorizándonos con los procesos óseos avasculares. Rev. argent. radiol. [online]. 2020, vol.84, n.3 [citado 2024-05-26], pp.93-106. Disponible en: <[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1852-99922020000300093&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-99922020000300093&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 1852-9992. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0040-1716383>.
13. Gaillard F, Knipe H, K Karuppanan J, et al. Perthes disease. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 26 May 2024) <https://doi.org/10.53347/rID-1574>. <https://radiopaedia.org/articles/1574>