

Diagnóstico precoz de la osteoporosis transitoria de la cadera *versus* necrosis isquémica de la cabeza femoral

¿Existen realmente signos diferenciales?

J. RIBES IBORRA*, I. FARGUETA ROIG* y L. MARTI-BONMATI**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. ** Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Dr. Peset, Valencia.*

Resumen.—Se han estudiado de forma retrospectiva las posibles diferencias clínicas y en pruebas de imagen de 2 procesos patológicos: la osteoporosis transitoria de la cadera (OTC) y la necrosis isquémica de la cabeza femoral (NICF). El estudio se ha llevado a cabo sobre 7 pacientes diagnosticados de OTC y se han comparado los hallazgos obtenidos con 12 casos de NICF en fase inicial de evolución. Se debate si la OTC es un síndrome distinto a la NICF o si es la manifestación de un estadio precoz y reversible de la misma. Las pruebas de imagen en que se ha basado el estudio han sido: la radiografía simple, el rastreo óseo isotópico y, principalmente, la resonancia magnética (RM). Se han encontrado signos diferenciales entre ambos procesos, pero éstos no nos permiten concluir que se trata de 2 entidades patológicas totalmente diferentes. Se discute por último la actitud terapéutica a llevar a cabo ante un caso de OTC.

EARLY DIAGNOSIS OF TRANSIENT OSTEOPOROSIS OF THE HIP *VERSUS* AVASCULAR NECROSIS. DO DIFFERENTIAL SIGNS REALLY EXIST?

Summary.—We report a retrospective study about the differences in clinical signs and in imaging techniques between transient osteoporosis of the hip and avascular necrosis. The study was done on 7 patients of transient osteoporosis and the results obtained were compared with 12 cases of avascular necrosis. We discuss if transient osteoporosis is an individual syndrome or it is an early and reversible stage of avascular necrosis. The imaging techniques studies were: standard X-ray, radionuclide, bone-scanning and MRI. We found differential signs between there two process, but this don't allow us to conclude that the two illness are different. Finally, we discuss the treatment lo carry out in case of transient osteoporosis of the hip.

INTRODUCCIÓN

Se conoce como necrosis isquémica de la cabeza femoral (NICF) al proceso clínico-patológico determinado principalmente por la muerte de los elementos vivos del hueso y médula ósea, fenómeno que se produce como consecuencia de la interrupción del aporte sanguíneo a la epífisis femoral (1, 2). Este

proceso, que cursa con una clínica inespecífica de dolor de aparición brusca o insidiosa, pero casi siempre progresivo e invalidante, acaba produciendo una desestructuración completa de la cabeza femoral (3), fenómeno destructivo que sólo alcanzamos a interrumpir ocasionalmente cuando realizamos un diagnóstico precoz e instauramos un tratamiento quirúrgico en las fases iniciales del proceso. Es comúnmente aceptado que la RM es la prueba de imagen más satisfactoria para llegar a realizar este diagnóstico en estadio precoz (4-6).

El otro proceso que nos ocupa comenzó a describirse a finales de la década de los cincuenta cuando

Correspondencia:

Dr. J. RIBES IBORRA
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Dr. Peset
Avda. Gaspar Aguilar, 90
46017 Valencia

Curtis y Kincaid (7) y posteriormente Lequesne (8) y Hunder y Kelly (9) publicaron una serie de casos referentes a mujeres en el tercer trimestre del embarazo y adultos en la tercera y cuarta décadas de la vida en los que aparecía dolor inguinal de forma similar a aquellos diagnosticados de NICF. No se encontraron factores desencadenantes evidentes, y como característica radiológica se destacó una radiolucencia progresiva de la cabeza y cuello femorales. Esta radiolucencia no se observaba antes de las 6 semanas, no había afectación de la línea articular y el curso evolutivo parecía encaminarse siempre hacia la remisión espontánea. A esta entidad nosológica se le denominó osteoporosis transitoria de la cadera (OTC). La RM aportó posteriormente imágenes que fueron interpretadas como aumento del líquido en la médula ósea (10), acuñándose como consecuencia otras denominaciones: edema de médula ósea (11) y síndrome de edema de la médula ósea (12-14), debatiéndose posteriormente si la OTC o SEMO era un síndrome con entidad propia o si había que considerarlo, por el contrario, como un estadio precoz de una NICF (13-15), siendo distinto el enfoque terapéutico según se considerase una u otra interpretación.

Hemos basado nuestro estudio en la búsqueda de elementos diferenciales, tanto en la clínica como en las pruebas de imagen, que nos permitiesen distinguir, si es que es posible, entre ambas enfermedades y, sobre todo, intentar discernir entre aquellos pacientes con edema de médula ósea que van a evolucionar hacia la curación espontánea (entidad nosológica independiente y autolimitada) y aquellos otros que lo liarán hacia una NICF (considerándose entonces como una fase inicial de dicha enfermedad). Este planteamiento nos permitiría orientar el tratamiento en un sentido conservador o quirúrgico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos llevado a cabo un estudio retrospectivo de 19 pacientes, 7 de ellos afectos de OTC y 12 de NICF. En todos se practicó radiografía anteroposterior y axial de ambas caderas, análisis incluyendo hemograma, coagulación, VSG, serología para salmonella, brucella, hepatitis y VIH, Matoux bioquímica y determinación de los lípidos sanguíneos. El rastreo óseo isotópico se realizó tras la administración i.v. de tecnecio-99 y ocasionalmente se obtuvo TAC de ambas caderas.

El estudio de RM practicado en la totalidad de los casos se realizó dentro de las 4 semanas siguientes a la sospecha clínica; en todos ellos se utilizó un imán superconductor de 0,5 teslas con bobina de cuerpo emisora-receptora. Se practicaron planos coronales en la secuencia Spin-Eco potenciado en T1 (TR = 550 mseg., TE = 30 mseg.), DP y

T2 (TR = 2.000 mseg., doble TE = 40 v 80 mseg.) y plano transversal en STIR (TR = 1.200 mseg., TE = 44 mseg. y T1 = 100 mseg.). En todos, el espesor del corte fue de 5 mm., con 1 mm. de separación entre cortes y un FOV (campo de visión) de 350 mm. El estudio se repitió a los 3 meses del primer diagnóstico en 6 pacientes con OTC y en 1 de estos últimos también a los 6 meses ante la persistencia de los síntomas.

Los resultados tanto clínicos como de las pruebas de imagen fueron comparados con los obtenidos en los 12 casos de NICF diagnosticados en estadio precoz. Todos ellos presentaban imágenes radiográficas en estadio I-II de Ficcat y Arlet, así como RM con diagnóstico de NICF en estadio incipiente.

En cuanto al tratamiento, fue conservador en 6 de los pacientes diagnosticados de OTC; en 1 de los casos se practicó «forage» debido a que la sintomatología no remitía y como consecuencia de que en una segunda resonancia magnética practicada se comenzaron a observar imágenes sugestivas o compatibles con NICF. En los casos de NICF a todos se les practicó «forage» descompresivo.

RESULTADOS

Factores epidemiológicos y etiopatogénicos

De los 7 pacientes diagnosticados de OTC, 4 eran hombres y 3 mujeres. La edad media fue de 38,1 años (rango de 23 a 49). Entre los diagnosticados de NICF 8 eran hombres y 4 eran mujeres; la edad media fue de 43 años (rango de 27 a 56). No existen diferencias significativas entre los grupos respecto al sexo y a la edad ($p < 0,05$; prueba exacta de Fisher y «t» de Student, respectivamente).

En los casos de OTC no se encontraron factores patógenos claramente asociados. Tan sólo hubo 1 paciente con hiperlipemia y en otros 2 casos se constató un incremento relativo y poco probable del consumo de alcohol. Una de las pacientes refirió como antecedente un embarazo y parto 10 meses antes del inicio de los síntomas clínicos. Sin embargo, entre los pacientes diagnosticados de NICF el 66% de ellos presentaron algún factor patógeno asociado. Consumo abusivo de alcohol en 5 casos, tratamiento prolongado con esteroides en 2 y hepatopatía crónica e hiperlipemia en 1. Existió una diferencia estadísticamente significativa en la presencia de estos factores etiopatogénicos ($p < 0,05$; prueba exacta de Fisher).

Manifestaciones clínicas

Todos los pacientes con OTC refirieron dolor inguinal que se incrementaba con la carga y la deambulación, así como una limitación de la movi-

lidad, sobre todo en la rotación interna. Respecto al inicio de los síntomas fue insidioso en 5 pacientes y brusco en 2 de ellos. En cuanto a la duración de los síntomas, en 6 de los pacientes hubo un ascenso inicial del dolor, que duró aproximadamente 1 mes; un estadio de meseta en el que el dolor persistía sin experimentar variación alguna (2 meses) y una tercera fase de descenso. La remisión espontánea acontecía en 4,2 meses de media (rango de 3 a 5 meses). En cambio, en 1 paciente los síntomas no cedieron en los 6 primeros meses, precisando «forage» descompresivo y desapareciendo las molestias en los primeros 15 días tras la intervención.

No se encontraron diferencias con respecto a las manifestaciones clínicas del grupo de NICF. La irradiación e intensidad del dolor era referida en términos parecidos.

Radiografía simple

En aquellos pacientes que fueron diagnosticados de OTC no se observó alteración alguna en ninguno de los casos en el estudio radiográfico al comienzo de los síntomas. Tan sólo en la radiografía practicada

aproximadamente a los 2 meses se apreciaron algunos cambios y sólo en menos de la mitad de los pacientes. Efectivamente, en 3 de ellos se observó una disminución de la densidad ósea con respecto al lado contralateral, sin alteraciones en las corticales y con total preservación del espacio articular (Figs. 1A y B). La alteración había desaparecido en los 3 casos en otra exploración radiográfica practicada a los 6 meses de la primera. En el grupo de las NICF, en el 42% de los casos no se evidenciaron cambios radiográficos en los estudios iniciales y en el 58% de los casos se observaron aumentos de densidad en cabeza femoral y moteado difuso epifisario (tipo I de Ficat y Arlet), apareciendo en 3 de estos últimos casos una incipiente reabsorción subcondral, sin alteraciones del contorno encefálico en ningún caso. Hubo diferencias entre una y otra serie ($p < 0,01$), pero hay que constatar que los hallazgos en estos últimos 3 casos deben considerarse como inicio de alteraciones tipo II y por tanto en fase que está dejando de ser incipiente.

Rastreo óseo

En el rastreo óseo isotópico practicada en 5 de los pacientes con OTC se observó una hipercepta-

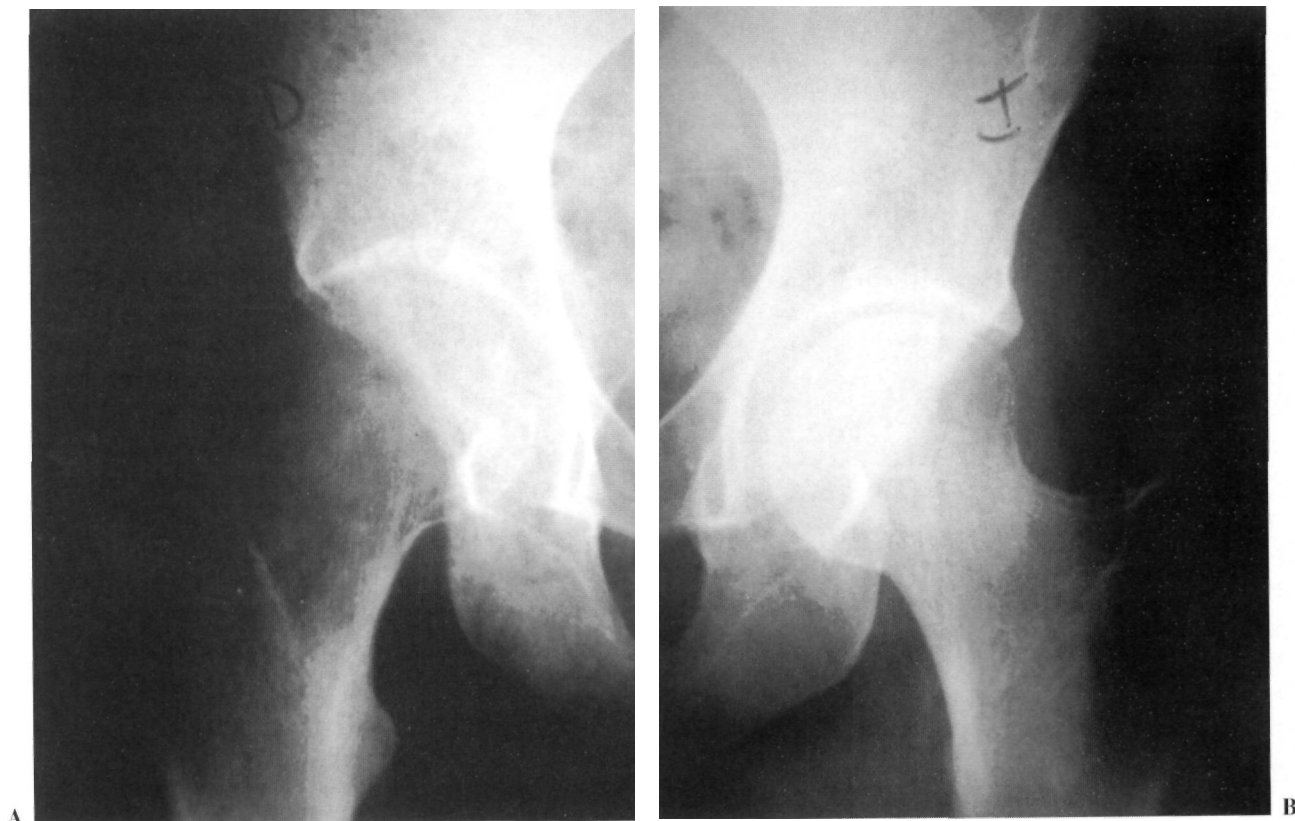


Figura 1. Detalle de radiografía anteroposterior de ambas caderas de mujer de 28 años diagnosticada de OTC en la que se observa una disminución de la densidad ósea de la cabeza femoral derecha (A) respecto al lado contralateral (B). En la cadera afecta se aprecia un fino moteado radioluciente, no hay afectación de las corticales y está conservado el espacio articular.

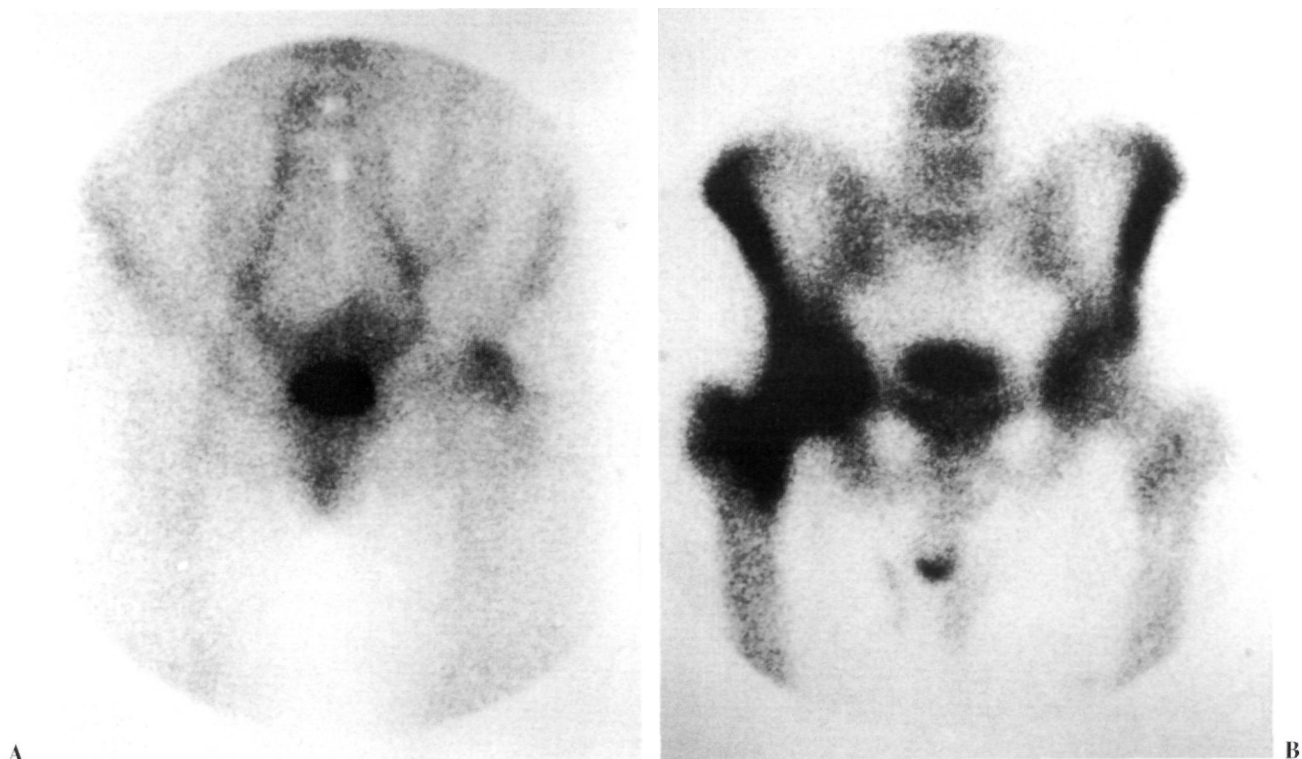


Figura 2. La imagen A corresponde a rastreo óseo isotópico en fase vascular en una paciente diagnosticada de OTC. Se observa una hipercaptación en la cabeza femoral afecta, lado izquierdo. La imagen B corresponde a paciente varón diagnosticado de NICF con imagen en fase tardía que pone en evidencia que la captación no queda confinada a la cabeza femoral, sino que se extiende al cuello y al espacio intertrocanterico.

ción en cabeza y cuello y ocasionalmente en el espacio intertrocanterico. Sin embargo, no se apreciaron elementos diferenciales con respecto a los rastreos practicados en los pacientes con NICF, en los que la captación del isótopo también se vio incrementada, sin poderse llegar a observar diferencias cuantificables o de distribución entre unos y otros casos (Figs. 2A y B).

Resonancia magnética

El estudio mediante RM ofreció en todos los casos de OTC una imagen homogénea y mal definida que afectaba a la cabeza, cuello y región intertrocanterica, que fue hipointensa en T1, iso-intensa en DP, hiperintensa en T2 y muy hiperintensa en STIR (Figs. 3A y B). Se encontró una mayor sensibilidad en STIR, seguido de T1, T2 y por último en DP. En todos los casos se encontró derrame articular moderado. En los casos diagnosticados como NICF las alteraciones de la imagen se encontraron más focalizadas en la cabeza femoral, observándose una hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2 (10 casos). En 7 de estos 10 casos se observó la imagen que se considera patognomónica de la NICF: el sig-

no de la «doble línea» (Fig. 4). Sin embargo, en otros 2 casos la imagen que se observó en la RM no estaba tan circunscrita a la cabeza femoral ni delimitada o reducida a un casquete isquémico epifisario (Fig. 5).

Los estudios de RM practicados a los 3 meses del primero en 6 de los casos de OTC mostraron una normalización en 4 de ellos. En los 2 restantes persistía la imagen de edema aunque con menor intensidad; en 1 de ellos no se volvió a practicar nuevo estudio ante la normalización clínica y en el otro se realizó nueva RM a los 6 meses, apareciendo una mayor focalización del edema en la cabeza femoral que, junto a la persistencia del dolor, aconsejaron la intervención quirúrgica.

DISCUSIÓN

La osteoporosis transitaría de la cadera comenzó a conocerse como entidad nosológica a mediados del presente siglo, describiéndose los primeros casos en mujeres en el tercer trimestre de embarazo, barajándose diferentes hipótesis para explicar este fenómeno (7, 8, 16). En estos casos asociados a una gestación parece que la norma es la curación (7, 17, 18).

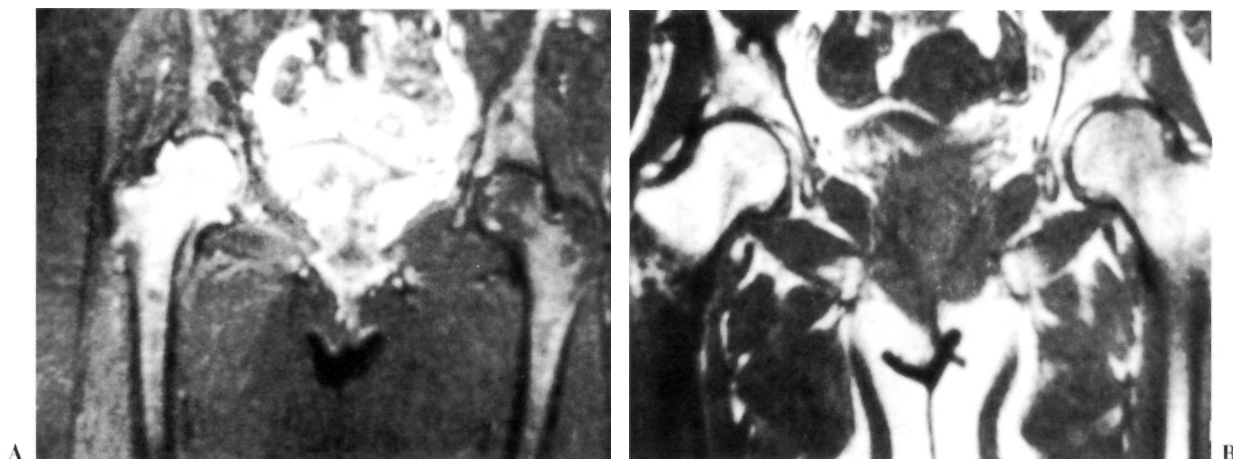


Figura 3. Imagen de RM. plano coronal en STIR de paciente diagnosticada de OTC (A). Se evidencia una hiperintensidad lesional que afecta al fémur derecho abarcando la epífisis, la metafisis y la porción proximal de la diáfisis. Mínima reacción articular con pequeño derrame. La imagen B corresponde a plano coronal potenciado en T1 de paciente diagnosticada de OTC. La cadera izquierda presenta una hipointensidad secundaria a edema de médula ósea, que a diferencia de la imagen anterior está más localizada en epífisis y parte del cuello femoral.

Por el contrario es en el grupo poblacional de adultos jóvenes en la tercera o cuarta década de la vida, que no presentan un claro factor patógeno, en el que se extiende con mayor profusión la duda de si la OTC es o no un síndrome distinto a la NICF. Es decir, si se trata de un proceso siempre autolimitado y con tendencia a la resolución espontánea o, por el contrario, es una manifestación de una isquemia que en ocasiones será todavía reversible y en otras progresiva e irreversible, llevando a la total desestructuración de la cabeza femoral.

El primer aspecto en discusión es el término a utilizar para denominar a la primera entidad (5). La denominación de osteoporosis transitoria de cadera parece obedecer a los criterios de interpreta-

ción radiográfica de progresiva desmineralización de la cadera, mientras que el nombre de síndrome del edema de la médula ósea responde a los hallazgos obtenidos en la RM de aumento del líquido medular (11, 14). En nuestra opinión habrá que tender progresivamente a utilizar este último término, que nos ofrece ya una interpretación del mecanismo patológico involucrado.

Las manifestaciones clínicas de uno y otro proceso, dada su gran similitud, no nos son de gran ayuda para llegar a individualizar una enfermedad de la otra. En las fases iniciales de ambos procesos no existen elementos clínicos diferenciales. En fases más tardías parecen observarse en la OTC 3 períodos claros en la evolución del dolor (19), estadios que nosotros también hemos observado en nuestra revisión.

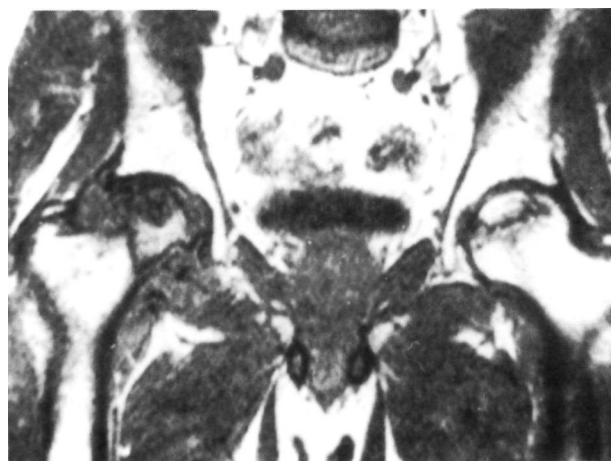


Figura 4. Imagen de RM, corte coronal potenciado en T1, en paciente diagnosticado de NICF bilateral: derecha, en fase avanzada; izquierda, más incipiente. Nótese la característica imagen de «doble línea».



Figura 5. Imagen de RM, corte coronal potenciado en T1, de paciente diagnosticado de NICF. Se aprecia imagen hipointensa difusa que abarca cabeza y cuello, extendiéndose la hipointensidad hacia el trocánter menor.

En lo que concierne a las alteraciones radiográficas, hay que señalar que se presentan respecto a la clínica de una forma tardía en ambos procesos, especialmente en la NICF, donde una vez instauradas la enfermedad puede estar excesivamente avanzada y por tanto también los fenómenos destructivos que la acompañan. Por otra parte, en más de la mitad de los casos de OTC de nuestra serie no hemos llegado a observar cambio radiográfico alguno.

El rastreo óseo isotópico ofrece una hipercaptación similar en ambos procesos y las pretendidas diferencias respecto a que dicha hipercaptación es mayor en la OTC (19, 20) no son evidentes. La especificidad de esta prueba es por otra parte baja (21, 22). La bilateralidad es un factor excesivamente aleatorio y la afectación simultánea de ambas caderas se puede presentar en los 2 fenómenos patológicos (14, 19). Por último, la mayor focalización de la captación en la epífisis en el caso de la NICF, con ausencia de captación en el área intertrocanterica, es un parámetro que podríamos interpretar como distintas fases del mismo proceso. La ausencia de captación en el polo anterosuperior de la epífisis en los casos de NICF (19) no está siempre presente. En nuestra serie no se observó en ningún caso.

La RM ha venido a verter algo de luz al respecto, aunque no a clarificarlo totalmente. Parecen evidentes que en la OTC los cambios de intensidad de señal tanto en T1, hipointensidad relativa, como en T2 y STIR, hiperintensidad. Imágenes que, por otra parte, no son exclusivas de la OTC. También parecen evidentes ciertos signos diferenciales que casi podríamos considerar como patognomónicos en los casos más típicos de los 2 procesos. Es el ejemplo de la «doble línea» en la NICF que se interpreta como la interfase entre el hueso necrótico y el hueso sano. Sin embargo, no hay pruebas irrefutables que demuestren que no se trata de una fase más evolucionada del mismo proceso. La mayor dispersión en la hiperintensidad observada en T2 y STIR en la OTC, no focalizándose en la epífisis, sino extendiéndose al cuello femoral y al área intertrocanterica y ocasionalmente a la diáfisis femoral, es una apreciación en la que coinciden algunos autores (19, 22, 23). Esta dispersión y la observación contraria, el mayor confinamiento del edema a la cabeza femoral en la NICF (24), son los únicos elementos a los que podemos otorgar un carácter diferencial junto al signo de la doble línea. Aun con todo, la mayor dispersión en la OTC podría corresponder también a una primera fase evolutiva (5, 14), con mayor fundamento si, como parece evidente, el edema va desapareciendo progresivamente desde la

diáfisis hacia la epífisis (14), habiendo observado algunos autores como Basset (25). Turner (13) y Neuhold (5) una baja intensidad de señal repartida difusamente en la cabeza, cuello femoral y área intertrocanterica y no confinada a la epífisis en fases precoces de la osteonecrosis (Fig. 5).

No hemos podido hallar diferencias ostensibles entre las fases iniciales de una NICF y la OTO. Ni la clínica ni los factores patógenos asociados han sido determinantes para ello. Recordemos que hubo 1 caso con antecedente de hiperlipemia y 2 con relativo incremento en el consumo de alcohol en el grupo de OTC, y recordemos también que hay hasta un tercio de las NICF en las que no encontramos factor patógeno asociado. Los estudios radiográficos sólo fueron diferentes cuando se trataba de estadios II de la MCE fase ya excesivamente avanzada. El rastreo óseo no mostró diferencias significativas. La RM diferencia la OTC de la NICF establecida, aunque la diferenciación con las fases iniciales de la necrosis no se puede establecer con precisión. Aunque la imagen difusa de edema de médula ósea en la OTC parece ser el hallazgo más frecuente, también tuvimos casos de NICF con imagen semejante (Fig. 5). Por tanto, no se puede discernir actualmente con certeza cuál de los pacientes con edema de médula ósea constatada en una RM va a evolucionar hacia la curación y cuál de ellos es una fase inicial o acabará en una NICF establecida.

Actualmente es completamente legítimo optar por cualquier de las 2 opciones de tratamiento ante un caso de OTC: conservador o quirúrgico. El tratamiento quirúrgico en todos los casos, como proponen Hofmann (14) y Neuhold (5), se podría considerar como una actitud excesivamente agresiva, pero en el peor de los casos (excepto complicaciones) estaremos acortando el período clínico de dolor en un proceso que en principio iba a ser reversible y autolimitado. Considerando igualmente legítima una segunda opción menos agresiva y hacia la cual nos inclinamos, una estrecha vigilancia por medio de la RM a los 3 meses de la primera e intervención por medio de «forage» si continúa la clínica de dolor y no desaparecen los signos patológicos.

Quizá en un futuro no muy lejano nuevas variaciones sobre las pruebas de imagen de que ya disponemos puedan aportar más elementos de juicio que nos permitan fundamentar mejor nuestra actitud. En este sentido apuntamos como una posibilidad el estudio mediante RM con administración de contraste y valoración dinámica, como señalan también Neuhold (5) y Guerra (19); estudios que tal vez nos permitan aventurar más precisas y fundadas conclusiones.

Bibliografía

1. **Glimcher MJ, Kenzora JE.** The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical implications. *Clin Orthop* 1979;140:273-312.
2. **Ficat P, Arlet J.** Coxopathies ischémiques. *Revue Chir Orthop* 1972;58:543-561.
3. **Aguilella Fernández L, Cañadell Carafi J.** Diagnóstico de la necrosis isquémica de la cabeza femoral: conceptos actuales. *Rev Esp Cir Osteoart* 1991;26:69-81.
4. **Jones RJ.** The role of bone marrow imaging. *Radiology* 1992;183:321-322.
5. **Neuhold A et al.** Bone marrow edema of the hip: MR findings after core decompression. *J Comp Assist Tom* 1992;16:951-955.
6. **González del Pino J, Gómez Castresana F, Galindo Andújar E, Rodríguez Merchan C.** *La necrosis isquémica de la cabeza femoral.* Madrid: Ed. Garsi, 1988:81-83.
7. **Curtiss PH Jr, Kincaid WE.** Transitory demineralization of the hip in pregnancy. A report of three cases. *J Bone Joint Surg* 1959;41A:1327-1333.
8. **Lequesne M.** Transient osteoporosis of the hip. A nontraumatic variety of Südeck's atrophy. *Ann Rheumat Dis* 1968;27:463-471.
9. **Hunder GG, Kelly PJ.** Rontgenologic transient osteoporosis of the hip. A clinical syndrome? *Ann Intern Med* 1968;68:539-552.
10. **Bloem JL.** Transient osteoporosis of the hip: MR imaging. *Radiology* 1988;167:753-755.
11. **Wilson AJ, Murphy WA, Hardy DC, Totty WG.** Transient osteoporosis: transient bone marrow edema? *Radiology* 1988;167:757-760.
12. **Mitchel DG.** Using MR imaging to probe the pathophysiology of osteonecrosis. *Radiology* 1989;171:25-26.
13. **Turner DA, Templeton AC, Selzer PM, Rosenberg AG, Petasnick JP.** Femoral capitis osteonecrosis: MR finding of diffuse marrow abnormalities without focal lesions. *Radiology* 1989;171:135-140.
14. **Hofmann S, Engel A, Neuhold A, Leder K, Plenck H Jr, Engel A.** Bone-marrow oedema syndrome and transient osteoporosis of the hip: and MRI controlled study of treatment by core decompression. *J Bone Joint Surg* 1993;75B:210-216.
15. **Solomon L.** Bone marrow oedema syndrome. *J Bone Joint Surg* 1993;75B:175-176. Editorial.
16. **Hunder GG, Kelly PJ.** Bone scans in transient osteoporosis. *Ann Intern Med* 1971;75:134-137.
17. **Beaulieu JG, Razzano CD, Levine RB.** Transient osteoporosis of the hip in pregnancy. Review of the literature and a case report. *Clin Orthop* 1976;115:165-168.
18. **Shifrin LZ, Reis ND, Zinman H, Besser MI.** Idiopathic transient osteoporosis of the hip. *J Bone Joint Surg* 1987;69B:769-773.
19. **Guerra JJ.** Distinguishing transient osteoporosis from avascular necrosis of the hip. *J Bone Joint Surg* 1995;77A:616-624.
20. **Bramlett KW, Killian JT, Nasca RJ, Daniel WW.** Transient osteoporosis. *Clin Orthop* 1987;222:197-202.
21. **Ruy Díaz García A, González Herranz J, Ballesta de Vicente F, Rodríguez Ferrol P.** Osteoporosis transitoria de la cadera. Revisión de aspectos clínicos y terapéuticos a propósito de 1 caso. *Rev Esp Cir Osteoart* 1994;29:163-169.
22. **Urbanski SR, De Lange EE, Eschenroeder HC.** Magnetic resonance imaging of transient osteoporosis of the hip. *J Bone Joint Surg* 1991;73A:451-455.
23. **Bloem JL.** Transient osteoporosis of the hip: MR imaging. *Radiology* 1988;167:753-755.
24. **Daniel WW, Sanders PC, Alarcón GS.** The early diagnosis of transient osteoporosis by magnetic resonance imaging: a case report. *J Bone Joint Surg* 1992;74A:1262-1264.
25. **Basset LW, Gold RH, Reicher M, Bennett LR, Tooke SM.** Magnetic resonance imaging in the early diagnosis of ischemic necrosis of the femoral head. Preliminary results. *Clin Orthop* 1987;214:237-248.