

Ligamento redondo de la cadera: estudio anatómico, radiológico, funcional y molecular

TESIS DOCTORAL

Autora:
Ana Canga Villegas

Directores:
Dr. Juan A. García-Porrero Pérez
Dr. Juan Antonio Montero Simón
Santander 2015



Departamento de Anatomía y Biología Celular.
Facultad de Medicina.
Universidad de Cantabria.

D. Juan Antonio García-Porrero Pérez, Catedrático de Anatomía y Embriología Humana de la Universidad de Cantabria y D. Juan Antonio Montero Simón, Profesor Titular de Anatomía y Embriología Humana de la Universidad de Cantabria

CERTIFICAN

Que el presente trabajo titulado “Ligamento redondo de la cadera: estudio anatómico, radiológico, funcional y molecular”, presentado por Dña. Ana Canga Vilegas para optar al grado de Doctora en Medicina, ha sido realizado bajo nuestra dirección.

Consideramos que dicho trabajo se encuentra terminado y reúne los requisitos para su presentación como Memoria de Doctorado al objeto de poder optar al Grado de Doctora por la Universidad de Cantabria.

Y para que conste y surta los efectos oportunos, expedimos el presente certificado en Santander, a 14 de Junio de 2015.

Dr. Juan A. García-Porrero

Dr. Juan Antonio Montero Simón

A mis padres,
que me inculcaron que la mejor herencia es la formación,
sé que se sentirán orgullosos allá donde estén.

A Luís, sin cuya ayuda esta tesis no hubiera sido posible.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero expresar mi agradecimiento a mis directores.

Al Dr. Juan Antonio García-Porrero por su paciencia, aliento y apoyo incondicional durante el largo periodo de elaboración de esta tesis. Al Dr. Juan Antonio Montero por todo el tiempo y trabajo que generosamente me ha regalado, sería largo enumerar todas las partes de esta tesis que sólo han sido posibles gracias a él.

Al Dr. Francisco Javier Florca por su ayuda inestimable e imprescindible en el análisis estadístico

Al Dr. Juan M. Kurlé por instigarme a terminar este trabajo y por su ayuda en la parte molecular.

A todos los voluntarios que se sometieron de forma altruista y desinteresada, a una larga e incómoda exploración de resonancia magnética con el único fin de ayudarme en este proyecto.

A los técnicos de Resonancia del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Valdecilla por su paciencia y ayuda en la realización de esas exploraciones.

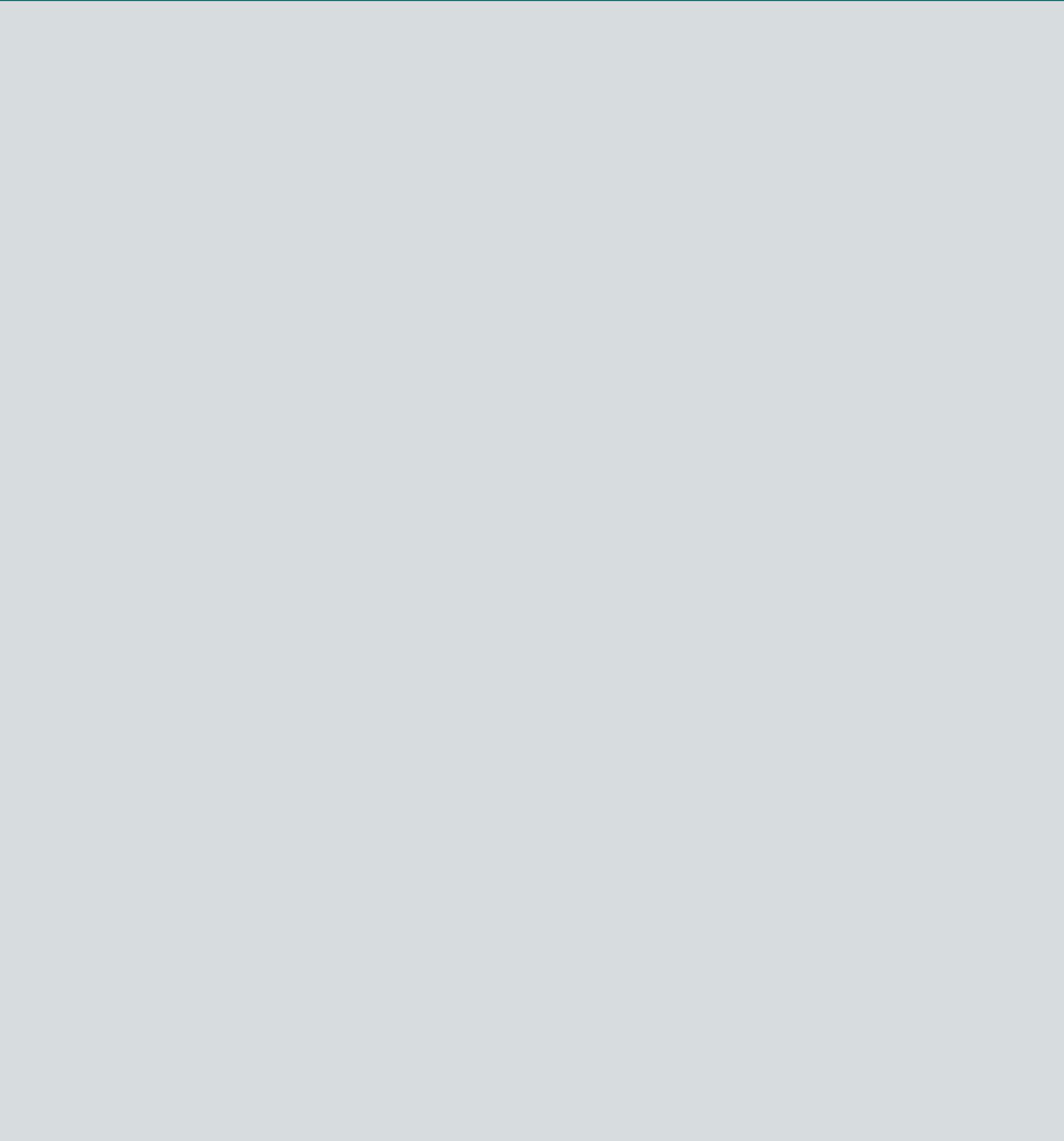
A mis hijos, Joaquín, Alvaro y Luis por su respeto a mi trabajo y porque aunque no lo sepan me han ayudado en mis momentos de desesperanza de llegar algún día a concluir esta tesis.

A Luis, nunca podré agradecerle suficientemente este regalo.

A todo mi familia, refugio seguro e irrenunciable.

A todas las personas que tuvieron la generosidad de enseñarme y me hicieron amar esta profesión.

**Esta Tesis Doctoral ha sido parcialmente
financiada por la Sociedad Española de
Radiología Médica (SERAM) a través de la Beca
de Investigación SERAM Industria 2009-2010.**

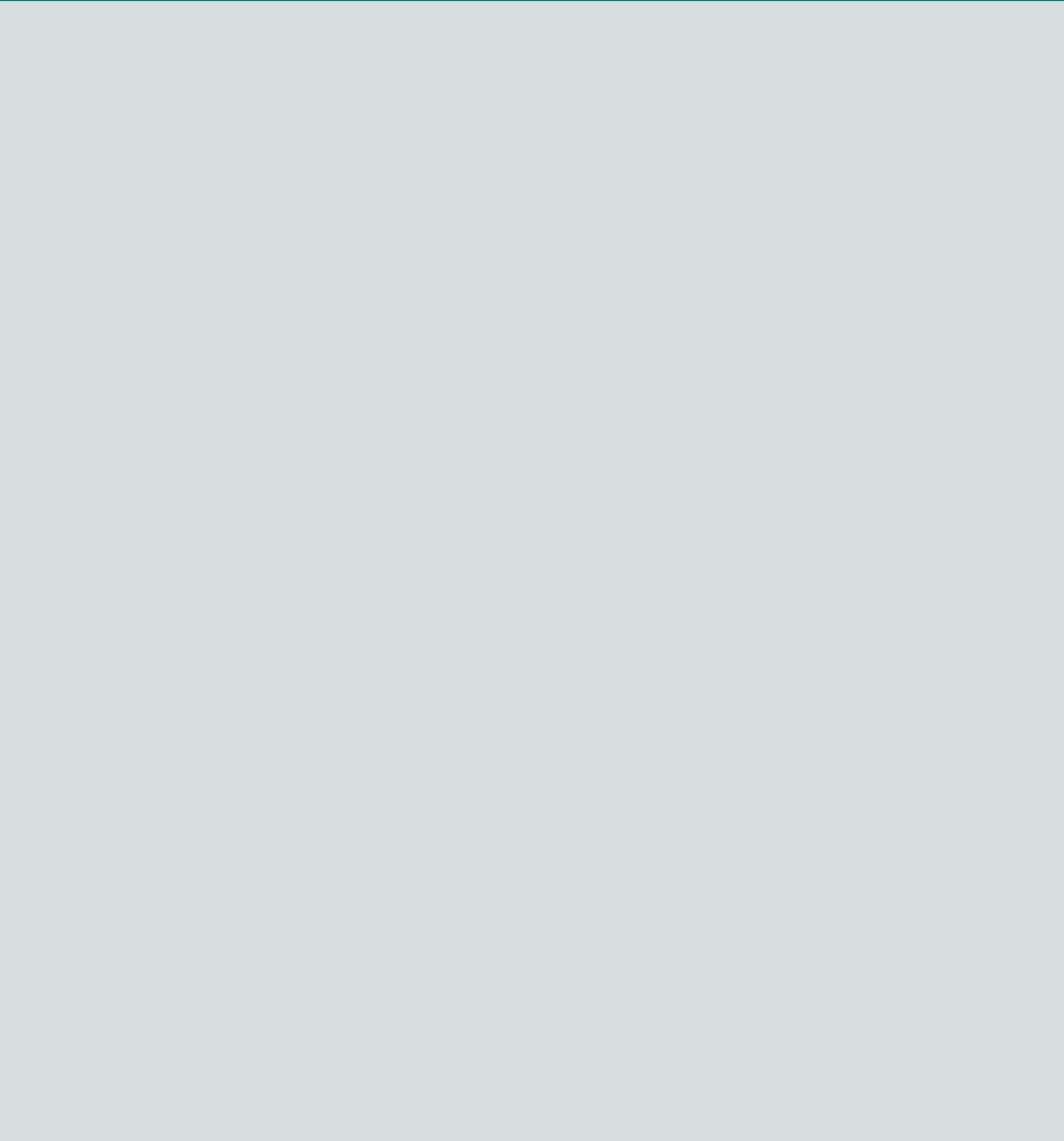


ÍNDICE

Abreviaturas	15
1. INTRODUCCIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
2. OBJETIVOS	21
3. ESTADO ACTUAL	23
3.1. Anatomía de la articulación cadera	23
3.1.1 Superficies articulares	23
3.1.1.1 Cabeza del fémur	23
3.1.1.2 Cavityad cotiloidea	24
3.1.2 Labrum	26
3.1.3 Cápsula articular	28
3.1.4 Membrana sinovial	30
3.1.5 Ligamentos	31
3.1.5.1 Ligamentos capsulares	31
3.1.5.1.1. Ligamento iliofemoral (LIF)	31
3.1.5.1.2. Ligamento pubofemoral (LPF)	32
3.1.5.1.3. Ligamento isquiofemoral (LISF)	33
3.1.5.2 Ligamento redondo	33
3.1.6 Músculos y tendones	33
3.1.6.1 Compartimento anterior	34
3.1.6.2 Compartimento anterolateral	35
3.1.6.3 Compartimento medial	36
3.1.6.4 Compartimento posterolateral	36
3.1.6.5 Compartimento posterior	37
3.1.7 Bursas	37
3.1.8 Vasos	38
3.1.9 Nervios	40
3.2. Valoración clínica de la cadera	42
3.2.1. Examen físico	42
3.2.2. Métodos de imagen	45

3.2.2.1 Radiología convencional	45
3.2.2.2 Resonancia magnética	47
3.2.2.3 Tomografía computerizada	49
3.2.2.4 Ecografía	51
3.3. Patología de cadera	51
3.3.1. Patología intraarticular	52
3.3.1.1 Pinzamiento femoroacetabular	52
3.3.1.1.1 Pinzamiento femoroacetabular tipo “cam”	53
3.3.1.1.2 Pinzamiento femoroacetabular tipo “pincer”	56
3.3.1.2 Displasia de cadera del adulto	60
3.3.1.3 Inestabilidad	63
3.3.2. Patología extraarticular	66
3.3.2.1 Síndrome de dolor trocantéreo	66
3.3.2.2 Cadera en resorte	67
3.3.2.2.1 Cadera en resorte externa	68
3.3.2.2.2 Cadera en resorte interna	69
3.3.2.3 Pinzamiento extraarticular o no-fémoroacetabular	70
3.3.2.3.1 Pinzamiento del Iliopsoas	70
3.3.2.3.2 Pinzamiento Isquiofemoral	71
3.3.2.3.3 Pinzamiento de la espina iliaca anteroinferior o subespinal	72
3.3.2.4 Síndrome del espacio glúteo profundo	73
3.4 Ligamento redondo	76
3.4.1 Anatomía del ligamento redondo	76
3.4.2 Función del ligamento redondo	78
3.4.3 Clasificación de las lesiones del ligamento redondo	82
3.4.4 Apariencia del ligamento redondo en otras patologías de cadera	84
3.4.5 Similitudes entre ligamento redondo y ligamento cruzado anterior	84
3.4.6 Mecanismo de lesión	85
3.4.7 Diagnóstico clínico	86
3.4.8 Apariencia en métodos de imagen	87
3.4.9 Tratamiento	92
3.5 Estructura molecular de los ligamentos	94
3.5.1 Consideraciones estructurales sobre el tejido conectivo denso fibroso	94
3.5.2 Estructura de los ligamentos	96

4. MATERIAL Y MÉTODO	101
4.1. Estudio anatómico	101
4.1.1. Estudio de Resonancia Magnética Artrografía	101
4.1.2. Correlación anatómica	103
4.2. Estudio funcional	103
4.3. Estudio molecular	105
4.3.1 Muestras de ligamentos humanos.	105
4.3.2. Reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa (QPCR)	106
4.3.3. Western blot	109
4.3.4 Limitaciones del estudio molecular	109
5. RESULTADOS	111
5.1 Estudio anatómico	111
5.1.1 Estudio Resonancia Magnética Artrografía de cadáver	111
5.1.2 Estudio seccional anatómico	117
5.1.3 Disección anatómica	117
5.2. Estudio funcional	119
5.2.1. Ángulos de movimiento	119
5.2.2 Visibilidad del LR	119
5.2.3 Plano coronal	119
5.2.4 Plano axial	122
5.2.4.1 Longitud anteroposterior	122
5.2.4.2 Diámetro transversal	127
5.3. Estudio molecular	130
5.3.1 Comparaciones en la expresión de componentes de la matriz extracelular.	130
5.3.2 Comparaciones en la expresión de factores de crecimiento	131
5.3.3 Comparaciones en la expresión de factores de transcripción	132
6. DISCUSIÓN	135
6.1 Estudio anatómico	135
6.2 Estudio funcional	140
6.3 Estudio molecular	148
7. CONCLUSIONES	153
8. BIBLIOGRAFÍA	157



A B R E V I A T U R A S

Acan	Agrecano
AP	Proyección anteroposterior
Artro-RM	Resonancia Magnética artrografía
aGAG	Glicosaminoglicanos aniónicos
Bgn	Biglicano
Bigh3	Gen inducible por el factor de crecimiento transformante (del inglés "Transforming growth factor inducible gene")
Bmp	Proteína morfogenética de hueso (del inglés "Bone morphogenetic protein")
Col1a2	Colágeno I alpha2
Col3a1	Colágeno III alpha1
Col5a1	Colágeno V alpha1
Col9a1	Colágeno IX alpha1
Col2a1	Colágeno II alpha1
Dcn	Decorina
Eln	Elastina
Emn1	Emilina 1
Fmod	Fibromodulina
FAI	Pinzamiento o "impingement" femoroacetabular
Gapdh	Gliceraldehido 3-fosfato deshidrogenasa
Hif1a	Factor inducible por hipoxia 1 alpha
ICC	Coefficiente de correlación intraclase
LCA	Ligamento cruzado anterior
LIF	Ligamento iliofemoral

LISF	Ligamento isquiofemoral
LPF	Ligamento pubofemoral
LR	Ligamento Redondo
Mhk	Mohawk
P	Significación estadística
PGs	Proteoglicanos
QPCR	Reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa (del inglés "quantitative polymerase chain reaction")
RE	Rotación externa
RI	Rotación interna
RM	Resonancia Magnética
RT-PCR	Reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (del inglés "reverse transcriptase polymerase chain reaction")
Scx	Scleraxis
Sox9	SRY ("sex determining region Y")-box 9
TC	Tomografía Computerizada
TC 3D	TC con reconstrucciones tridimensionales
TEC	Tejido conectivo
Tgf	Factor de crecimiento transformante (del inglés "Transforming growth factor")
TGIF1	Factor de interacción con el factor de crecimiento transformante (del inglés "Transforming growth interacting factor 1")
Tnmd	Tenomodulina
SD	Desviación estándar
SE	Error standard
3T	3 Teslas

1.

INTRODUCCIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El ligamento redondo (LR) de la cadera (ligamento de la cabeza del fémur o *ligamentum capitis femoris*)* es un ligamento intraarticular potente y complejo. Se ha considerado tradicionalmente un vestigio embrionario, con un papel limitado a contribuir a la vascularización de la cabeza femoral en la etapa fetal, pero sin una función clara en la vida adulta. La creencia de que se trataba de una estructura sin importancia queda bien ejemplificada en el hecho de que con frecuencia se sacrificaba en la cirugía abierta de cadera para tener un mejor acceso al resto de estructuras articulares del compartimento central (Ganz R R, 2003).

En los últimos años, estudios dirigidos por Richard Villar (Gray AJ, 1997; Bardakos NV, 2009) han replanteado el papel funcional, en particular el papel estabilizador articular, y la importancia de la lesión de este ligamento en el origen del dolor de cadera. Estos autores sugieren, además, la existencia de similitudes anatómicas, estructurales y funcionales entre el LR y el ligamento cruzado anterior (LCA) de la rodilla.

El gran desarrollo, en la última década, de la cirugía artroscópica de cadera (Byrd JW, 2001; Byrd JW, 2013b; Botser IB, 2011; Domb BG, 2013) y de los métodos de imagen avanzados, fundamentalmente la resonancia magnética artrografía (artro-RM) (Blankenbaker DG, 2012; Datir A, 2014), han cambiado la forma de evaluación y manejo del dolor de cadera, incrementándose el papel atribuido a las lesiones del LR como fuente de dolor persistente y síntomas biomecánicos. Se ha citado la lesión del LR como la tercera causa de dolor de cadera en atletas, estimándose la frecuencia de rotura entre el 4% y el 51% en las series artroscópicas (Byrd JW, 2004a; Botser, 2011).

* En este trabajo emplearemos el término **ligamento redondo**, utilizado con mayor frecuencia en la literatura reciente.

Sin embargo, la literatura dedicada específicamente a analizar el LR es escasa. La mayor parte de los artículos son revisiones (Bardakos NV, 2009; Cerezal L, 2010) y existen pocas series publicadas analizando la función y las lesiones de este ligamento (Botser IB, 2011). En la revisión de esta literatura se observan con frecuencia discrepancias y aspectos poco aclarados tanto en la anatomía normal, como en la función y planteamiento terapéutico.

El tratamiento de las lesiones del LR, tanto de las roturas parciales (Amenabar T, 2013) como completas (Haviv B, 2010), consiste para la mayor parte de los autores en el desbridamiento artroscópico, con el fin de evitar las posibles alteraciones biomecánicas que podría causar la interposición articular de los restos de este ligamento. Sin embargo, esto puede no ser suficiente en atletas en los cuales las fuerzas de rotación externa y distracción axial son altas. En este grupo de pacientes se considera, en la actualidad, la aplicación de técnicas de reparación y de reconstrucción. La sustitución de ligamentos lesionados por injertos que restauren la biomecánica articular normal es uno de los principales objetivos de la medicina regenerativa en el sistema musculoesquelético. En los últimos años se han publicado varias series, con grupos reducidos de pacientes, a los que se les ha realizado reconstrucción del LR con plastias artificiales (Simpson JM, 2011), autoinjerto de fascia lata (Philippon MJ, 2012) o de tendón semitendinoso (Amenabar T, 2012).

Una vez que somos conscientes de la alta prevalencia de lesión del LR, de la importancia de estas lesiones en la aparición de dolor y disfunción de cadera y de la evolución de su tratamiento, actualmente encaminado a su reparación y reconstrucción en grupos seleccionados de pacientes, nos planteamos tres líneas de trabajo:

Por un lado, debemos reconocer que para un adecuado diagnóstico de las lesiones del LR y una correcta planificación terapéutica es imprescindible un conocimiento preciso de la anatomía intraarticular, requiriéndose imágenes de alta resolución que permitan delinear las inserciones, trayecto y relaciones del LR, así como del resto de estructuras articulares de la cadera.

Aunque se pueda pensar que la anatomía del LR está perfectamente descrita en los textos clásicos, la realidad es que existe bastante confusión en aspectos tales como el número de fascículos, inserciones y grosor de los mismos. Por otra parte, tampoco existe una clara descripción de la anatomía radiológica de este ligamento y de las estructuras asociadas al mismo. Estudiaremos la anatomía y apariencia radiológica normal del LR mediante estudios de artro-RM realizados en cadáver y posterior correlación con cortes seccionales anatómicos y disección.

En segundo lugar, es preciso entender la función biomecánica del LR, acercándonos a su posible papel estabilizador de la articulación de la cadera. Para ello, debemos conocer aquellos movimientos que implican mayor tensión del LR en los cuales pudiera participar, junto con el resto de estabilizadores estáticos y dinámicos de la cadera, en mantener su estabilidad. El conocimiento de estos movimientos que implican mayor tensión del LR nos ayudará además a comprender sus mecanismos lesionales más frecuentes. Para esta valoración, analizaremos las dimensiones del LR en imágenes de resonancia magnética (RM) realizadas en diferentes posiciones de la cadera en voluntarios sanos.

En tercer lugar, numerosas evidencias han puesto de manifiesto que las características moleculares y la organización del material extracelular de los tejidos es fundamental para comprender muchas de sus propiedades funcionales (Aparecida de Aro A, 2012). De manera especial, esto es relevante en la comprensión de la mecánica de los tendones, las cápsulas articulares y los ligamentos. Variaciones en los tipos de colágeno, de los proteoglicanos o de las glicoproteínas pueden ser determinantes en la transmisión de fuerzas, tensión, sujeción y elasticidad de los ligamentos (Benevides G, 2004; Kjaer M, 2006). Abordar el estudio de los componentes de la matriz extracelular del LR de la cadera es una vía para entender mejor sus peculiaridades funcionales.

En este estudio llevaremos a cabo un análisis del nivel de expresión génica en el LR, de distintos componentes estructurales característicos de los ligamentos, incluyendo diferentes colágenos y componentes de las fibras elásticas, así como proteoglicanos y glicoproteínas relevantes. Adicionalmente analizaremos los niveles de expresión de factores de crecimiento esenciales en el mantenimiento y reparación de este tipo de tejidos y factores de transcripción conocidos, responsables del mantenimiento de la identidad de los tejidos conectivos especializados. Con el fin de establecer correlaciones funcionales, estructurales y/o patológicas, compararemos el patrón de expresión de todos estos factores, con ligamentos de funciones conocidas y establecidas, como el LCA de la rodilla (que se ha sugerido puede ejercer funciones biomecánicas similares al LR) y con el ligamento capsular iliofemoral de la cadera. Estos estudios serán realizados sobre tejidos obtenidos de donantes humanos sometidos a cirugía de sustitución de la articulación de la cadera o rodilla.

2.

OBJETIVOS

- 1.** Descripción de la anatomía y apariencia normal del ligamento redondo en estudios de imagen, basado en la correlación entre estudio de resonancia magnética artrografía, cortes seccionales y disección en cadáver.
- 2.** Valorar la longitud y orientación del ligamento redondo en diferentes posiciones de la cadera, mediante la realización de estudios de resonancia magnética en posiciones forzadas a voluntarios sanos, estableciendo los movimientos que implican mayor tensión del ligamento.
- 3.** Estudiar los niveles relativos de expresión de un subconjunto de genes clave (incluyendo componentes de la matriz extracelular, factores de transcripción y factores de crecimiento) que confieren identidad funcional a los ligamentos, comparando los transcriptomas de tres ligamentos humanos representativos, sometidos a diferentes exigencias biomecánicas: el ligamento cruzado anterior de la rodilla, el ligamento redondo y el ligamento iliofemoral de la cadera.
- 4.** Establecer si existe homología molecular en humanos entre el ligamento cruzado anterior y el ligamento redondo que apoyen la hipótesis de que tienen propiedades funcionales comunes y proporcionen soporte experimental para la función propuesta del ligamento redondo como estabilizador de la articulación de la cadera.

3.

ESTADO ACTUAL

3.1. ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA

La articulación coxofemoral o articulación de la cadera establece la unión entre el miembro inferior y la cintura pélvica. Es una perfecta enartrosis, ejemplo de articulación esférica de tipo cotiloideo, en la que una superficie, la cabeza femoral, tiene forma de segmento de esfera maciza y el otro, el acetábulo del coxal, de segmento de esfera hueca. La morfología de las superficies articulares confiere a la articulación una amplia movilidad y una gran estabilidad para transmitir la carga mecánica del tronco hacia la extremidad inferior (García-Porrero JA, 2005).

3.1.1. Superficies articulares

3.1.1.1. Cabeza del fémur

La cabeza femoral es una eminencia redondeada y lisa, que representa aproximadamente dos tercios de una esfera. Está orientada hacia arriba, hacia dentro y un poco hacia delante. Ligeramente posterior e inferior a su centro presenta una pequeña depresión rugosa, llamada fosita del LR o fovea capitis, destinada a la inserción de este ligamento. La posición de la fovea capitis se cree que está relacionada con la disposición de las fibras del LR cuando están en tensión (Rao J, 2001; Bardakos NV, 2009). En el fondo de esta fosita se abren pequeños orificios destinados a dar paso a vasos sanguíneos (Figura 1).

La cabeza del fémur esta revestida por una capa de cartílago, más gruesa en la parte superior que en la mitad inferior y más gruesa también en el centro que en la periferia. Su



Figura 1.
Anatomía del fémur proximal.
Estudio TC multicorte,
reconstrucción tridimensional.
Visión anterior (a) y posterior
(b). 1=cabeza femoral. 2=fovea.
3=cuello femoral. 4=trocánter
mayor. 5=línea intertrocantérea.
6=trocánter menor.

mayor grosor se sitúa justo por encima de la inserción del LR (2,5-3mm) (Testut L, 1996). La fosita del LR está desprovista de cartílago.

El aporte vascular a la cabeza femoral se realiza principalmente por la arteria circunfleja femoral medial, con origen en la arteria femoral profunda (en el 83% de los casos) o en la arteria femoral común (en el 17%) (Gautier E, 2000). La arteria circunfleja femoral medial tiene generalmente cinco ramas: ascendente, descendente, acetabular, superficial y profunda. La rama profunda es la principal responsable de la vascularización de la cabeza y cuello femoral (Carlioz H, 1968). Penetra la cápsula articular posterior a nivel del gemelo superior y da origen a 2-4 vasos retinaculares (intracapsulares). El papel de la arteria circunfleja femoral lateral es menos importante (Lavigne M, 2005).

Algunos vasos penetran en la cabeza femoral a través de la fovea capitis. Estos vasos proceden fundamentalmente de la rama posterior de la arteria obturatriz, no estando presentes en más de un tercio de adultos por lo cual su papel en la vascularización de la cabeza femoral es controvertido, considerándose más importante en edades tempranas. (Rao J, 2001; Bardakos NV, 2009; Chung SM, 1976; Chandler SB, 1932).

3.1.1.2. Cavidad cotiloidea

La cavidad cotiloidea, cotilo o acetábulo es una superficie cóncava que representa aproximadamente la mitad de una esfera hueca. Resulta de la fusión del iliaco, isquion y pubis. El centro de osificación secundario, resultado de esta fusión, se denomina cartílago trirradiado, tiene forma de "Y" y se cierra uniformemente entre los 12-16 años (Brückl R, 1979).

El acetábulo está orientado hacia delante, formando un ángulo de 40° con el plano sagital, y hacia abajo, formando un ángulo de 60° con el plano horizontal. Presenta dos partes diferenciadas: Una, articular, en forma de media luna o herradura (superficie semilunar), cuyas extremos o astas limitan por delante y por detrás la escotadura acetabular; la otra, más profunda y no articular, recibe el nombre de fosa acetabular, está rodeada por la superficie articular y se continúa por abajo con la escotadura acetabular (Figura 2).

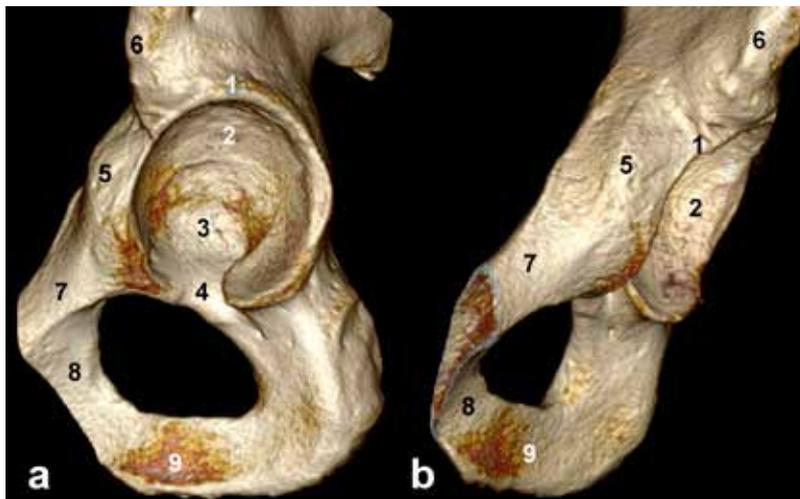


Figura 2.
Anatomía del hueso coxal. Estudio
TC, reconstrucción tridimensional.
Visión lateral (a) y anterior (b). 1=borde
acetabular. 2=superficie semilunar.
3=fosa acetabular. 4=escotadura
acetabular. 5=eminencia iliopectínea.
6=espina iliaca anteroinferior. 7=rama
superior del pubis. 8=rama inferior del
pubis. 9=rama del isquion.

El revestimiento cartilaginoso no cubre más que la parte articular de la cavidad cotiloidea. Lo mismo que en la cabeza del fémur, el cartílago es más grueso en la región superior; pero al contrario de lo que ocurre en la cabeza del fémur, el espesor del cartílago es mayor en la periferia que en el centro.

Puede existir una hendidura o adelgazamiento del cartílago articular y hueso subcondral en la porción central superior del acetábulo. El término fosa supraacetabular o pseudo-defecto del acetábulo define un defecto focal del hueso subcondral del techo acetabular en la posición de 12 en punto, cubierto o no de cartílago. La zona o pliegue estrellado es un hallazgo artroscópico frecuente que consiste en un adelgazamiento o aplanamiento del cartílago del techo acetabular, justo por encima de la fosa acetabular, en localización medial a la fosa supraacetabular (Jesse MK, 2013; Nguyen MS, 2013b).

El acetábulo se forma por la fusión de múltiples centros de osificación primarios y secundarios o accesorios. Hacia la edad de 18-20 años, estos centros de osificación se unen para formar un único hueso. Sin embargo en un 2-3% de población, estos centros de

osificación secundarios pueden persistir como un osículo no fusionado a lo largo del anillo acetabular, conocido como os acetábuli (Nguyen MS, 2013b; Hergan K, 2000). Existen varios centros de osificación secundarios en el acetábulo: en la unión del ilion y pubis (os acetábuli anterior), en la unión del ilion y el isquion (os acetábuli posterior) y a nivel del cartílago trirradiado (os acetábuli central).

No obstante, el término os acetábuli se emplea habitualmente para describir cualquier osificación a lo largo del anillo acetabular. Es un hallazgo controvertido, muchos autores creen que muchos de estos osículos son el resultado de fracturas de estrés relacionadas con pinzamiento femoroacetabular (FAI), displasia de cadera o condro-osificación del labrum en casos de FAI o enfermedad degenerativa (Martinez AE, 2006; Kassarian A, 2005; Klaue K, 1991; Cooke WR, 2013).

El trasfondo de la cavidad cotiloidea o fosa acetabular está cubierto por un periostio delgado, fácilmente separable. Está ocupado por un cúmulo de grasa con propiedades fibroelásticas, llamada almohadilla adiposa de la cavidad cotiloidea o pulvinar, que funciona como amortiguador de presiones, y por el LR. En la fosa acetabular se encuentra el remanente del cartílago trirradiado o cicatriz fisaria, resultado de la fusión de los tres huesos que conforman el coxal.

3.1.2. Labrum o rodete cotiloideo

El rodete cotiloideo o labrum acetabular es una estructura fibrocartilaginosa que se inserta en el contorno óseo periférico de la cavidad cotiloidea, agrandando la profundidad de la misma. Clásicamente se ha descrito con una morfología de prisma triangular encorvado en forma de anillo. Se reconocen en él varias partes: una cara adherente o base que se inserta en el reborde óseo cotiloideo; una cara interna articular, cóncava y lisa, en continuidad con la superficie articular de la cavidad cotiloidea, cuya curvatura continúa; y una cara externa o periférica, convexa, que da inserción a la cápsula articular.

El labrum se interrumpe en ambos márgenes de la escotadura acetabular o isquiopubiana, dónde se continúa con el ligamento acetabular transverso, que transforma la escotadura isquiopubiana en un orificio isquiopubiano (Figura 3).

La altura del labrum acetabular es variable, tiende a ser más grueso en el aspecto posterior de la articulación y más delgado anteroinferiormente (Byrd JW, 2013b).

El labrum presenta una zona de transición en la unión con el cartílago hialino acetabular, esta unión condrolabral es la localización más frecuente de patología del labrum. Los

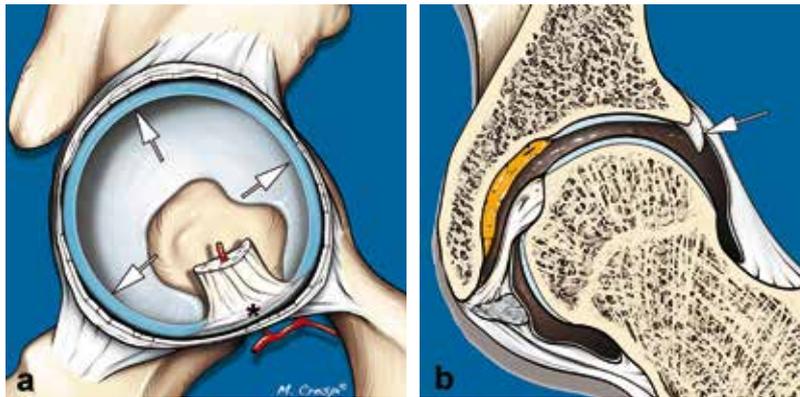


Figura 3.
Anatomía del labrum. (a) Esquema de la cavidad acetabular, visión lateral. El labrum (flechas) se inserta en el borde óseo acetabular, interrumpiéndose en la escotadura acetabular, donde se continúa con el ligamento acetabular transverso (asterisco). (b) Esquema coronal que muestra la morfología triangular del labrum (flecha).

desgarros del labrum son más frecuentes en el cuadrante anterosuperior. Las lesiones del labrum posterior son menos frecuentes (Byrd JW, 1996).

Variantes anatómicas en la unión del labrum con el ligamento acetabular transverso pueden dar origen al surco labroligamentoso posterior, que no debe ser confundido con un desgarro labral (Nguyen MS, 2013a). El receso sublabral o "cleft" labrocartilaginosa se describe como un surco que puede separar parcialmente el labrum del cartílago articular adyacente en la parte superior del acetábulo (Byrd JW, 1996). La existencia de esta variante anatómica sigue siendo objeto de debate en la literatura (Saddik D, 2006).

La vascularización del labrum acetabular depende fundamentalmente de las arterias glúteas superior e inferior, con una pequeña contribución de la arteria circunfleja femoral medial y lateral y de la arteria obturatriz. Todas ellas forman un anillo vascular periacetabular, de donde emergen diferentes ramas radiales que pasan sobre el aspecto capsular del labrum y terminan cerca de su borde libre (Kalhor M, 2009; Beck M, 2003). De esta forma, el tercio externo del labrum está vascularizado, mientras que los dos tercios del lado articular son avasculares. El aporte sanguíneo al labrum permanece intacto en caso de desgarro labral que afecta únicamente a la superficie articular (la mayoría de casos), pero se ve interrumpido en caso de desinserción labral completa (Fariñas O, 2013). De forma análoga a lo que sucede con el menisco de la rodilla, un desgarro del labrum en su porción avascular tiene escasa capacidad de curación (Byrd JW, 2013b). Al igual que ocurre en la rodilla y otras articulaciones, muchas de las lesiones del labrum acetabular detectadas en estudios de resonancia magnética pueden ser asintomáticas (Register B, 2012).

La inervación del labrum depende del nervio obturador y de una rama del nervio del cuadrado femoral. El labrum posee fibras nerviosas nociceptivas que explican por qué

un desgarro labral puede ser doloroso (Kim YT, 1995). Presenta receptores de presión y temperatura que pueden tener una función reguladora, además de mecanoreceptores responsables de la propiocepción.

En cuanto a su función, el labrum aumenta la profundidad de la cavidad cotiloidea que pasa a representar algo más de los dos tercios de una esfera. De esta forma aumenta la congruencia y la estabilidad articular (Ferguson SJ, 2000). Además desempeña una función de sellado de la articulación coxofemoral, contribuyendo a mantener el vacío o presión negativa intraarticular (Ferguson SJ, 2000). Esta función de sellado mantiene el líquido dentro de la articulación distribuyendo las fuerzas de contacto entre las superficies articulares y contribuyendo a la estabilidad de la articulación.

3.1.3. Cápsula articular

La cápsula es un manguito fibroso que conecta los márgenes del acetábulo con el fémur proximal. La cápsula articular de la cadera es la más potente de todo el organismo.

La inserción proximal de la cápsula se efectúa en el contorno óseo del anillo acetabular y en la parte próxima de la cara externa del labrum. La inserción capsular no ocupa toda la cara externa del labrum. Una franja más o menos estrecha que sigue el borde libre no presenta inserción capsular, delineando un receso capsular (receso perilabral) tapizado por sinovial. El receso perilabral tiene un tamaño variable, siendo más prominente en la parte superior. En la escotadura acetabular la cápsula articular se fija en la cara externa del ligamento acetabular transverso.

La inserción femoral se efectúa alrededor del cuello del fémur. Por delante, la cápsula se inserta a lo largo de la línea intertrocantérea, el borde superior se inserta en el aspecto anteromedial de la base del trocánter mayor y el borde inferior cerca del trocánter menor. La cápsula posterior es más fina y laxa y se inserta medialmente a la cresta intertrocantérea. Mientras que en el plano anterior el cuello femoral es totalmente intraarticular, en el plano posterior el tercio externo del cuello queda fuera de la articulación (Testut L, 1977).

Algunas fibras de la cápsula no alcanzan la inserción general distal en el fémur, sino que se insertan más proximalmente en el cuello femoral. Estos haces recurrentes forman con la sinovial, levantada por ellos, unos repliegues llamados frenos o pliegues capsulares. Fueron descritos por primera vez por Weitbrecht en el siglo XVIII (Fawcett E, 1895; Walmsley T, 1916) y se conocen como retináculos de Weitbrecht. El más prominente de ellos es el denominado repliegue pectineofoveal.

La cápsula está constituida por dos clases de fibras:

- a. Fibras longitudinales, localizadas superficialmente, se extienden en dirección paralela al cuello femoral. Se mezclan con los ligamentos de refuerzo capsulares y se localizan principalmente en la cápsula anterior.
- b. Fibras circulares, localizadas profundamente, siguen una dirección perpendicular al eje del cuello femoral y son más abundantes en la parte posterior e inferior de la cápsula. Las fibras circulares son de dos clases; unas van de un punto a otro del reborde óseo acetabular; otras carecen de inserción ósea. Estas últimas son especialmente abundantes en la parte media de la cápsula, donde forman un verdadero haz anular grueso, denominado zona orbicular o ligamento anular. La zona orbicular se identifica fundamentalmente en la porción superior, posterior e inferior de la cápsula y representa la parte más estrecha de la cavidad articular. La zona orbicular abraza la circunferencia posterior del cuello femoral, formando una especie de collar. Constituye el borde libre distal de la porción posterior de la cápsula articular y es una referencia anatómica importante en la cirugía artroscópica de cadera (Figura 4).



Figura 4.
Anatomía capsular. Zona orbicular. (a,b) Correlación artro-RM y cortes seccionales de cadáver. (c) Anatomía artroscópica de la zona orbicular. Visión medial del compartimento periférico que muestra el cuello femoral (CF), pliegue sinovial medial (rsm) y zona orbicularis (ZO).

La zona orbicular contribuye a la estabilización de la articulación de la cadera frente a los movimientos de distracción, actuando como un anillo de bloqueo alrededor del cuello femoral (Ito H, 2009).

3.1.4. Membrana sinovial

La membrana sinovial se inicia en el borde periférico del cartílago articular de la cabeza femoral, tapiza la porción intracapsular del cuello del fémur y se vuelve sobre si misma para cubrir la cara profunda de la cápsula fibrosa y la cara externa del labrum. A nivel de la escotadura acetabular se une al ligamento transverso y presenta una prolongación independiente que se refleja hacia el interior de la fosa acetabular para unirse al contorno de la cabeza femoral formando un manguito que recubre el LR y la grasa del pulvinar.

A lo largo de su superficie la membrana sinovial presenta reflexiones o pliegues, llamados plicas sinoviales. Estos pliegues fueron descritos inicialmente por Weitbrecht en 1742 y han sido clásicamente conocidos en la literatura anatómica como retináculos de Weitbrecht. Los avances en la cirugía artroscópica y en las técnicas de imagen, fundamentalmente la artro-RM, han contribuido a aumentar el interés en estos pliegues o plicas sinoviales. Las plicas sinoviales son estructuras elásticas compuestas predominantemente por tejido fibroadiposo. Al igual que sucede en la rodilla, estos pliegues pueden engrosarse o fibrosarse secundariamente a diversos procesos articulares (predominantemente traumatismos o microtraumatismos) y verse atrapados o pinzados durante los movimientos de la articulación, produciendo síntomas (Bencardino JT, 2011).

Estudios anatómicos recientes en cadáver (Fu Z, 1997) y estudios de imagen con artro-RM (Bencardino JT, 2011) clasifican estos pliegues o plicas según su morfología en planas y vellosas (la morfología plana descrita exclusivamente en neonatos y la vellosa en adultos) y según su localización en:

- a.** Labral. Se interpone entre la superficie externa del labrum anterosuperior y la cápsula articular.
- b.** Del cuello. Incluirían los retináculos de Weitbrecht que contienen arterias retinaculares. El superior se origina en la parte anterior de la línea intertrocantérea y el inferior en el cuello femoral, justo por encima del trocánter menor, continuando ambos a lo largo del cuello femoral hasta el margen articular de la cabeza femoral. El retináculo medio, mejor conocido como pliegue pectíneofoveal de Amantini, conecta el trocánter menor y cápsula inferior con la fovea capitis. Se ha descrito también un retináculo lateral con origen en el trocánter mayor que se continuaría a lo largo del margen superior del cuello femoral hasta la cabeza femoral (Bartonicek J, 1990).
- c.** Del ligamento. Sigue un curso paralelo al LR, se inserta en el techo acetabular, en el aspecto medial de la zona estrellada, y se extiende hasta la fosa acetabular. En su trayec-

to estaría embebida en la almohadilla grasa fibroelástica de la fosa acetabular, cubierta por la membrana sinovial y por eso raramente es sintomática. Esta plica puede simular un desgarro longitudinal del LR en los estudios de imagen (Bencardino JT, 2011).

3.1.5. Ligamentos

3.1.5.1. Ligamentos capsulares

La cápsula articular se ve engrosada por haces ligamentosos o haces de refuerzo, conocidos como ligamentos capsulares. Se reconocen tres ligamentos capsulares: iliofemoral, pubofemoral e isquiofemoral.

3.1.5.1.1. Ligamento iliofemoral (LIF)

El ligamento iliofemoral también llamado ligamento de Bertin o ligamento en "Y" de Bigelow, refuerza la cara anterior de la cápsula articular.

Se origina proximalmente en la parte inferior de la espina iliaca anteroinferior y porción iliaca del margen acetabular, viéndose reforzado superiormente por fibras recurrentes del origen del músculo recto femoral (tendón directo). Se extiende ensanchándose distalmente hasta su inserción a lo largo de la línea intertrocantérea (Figuras 5, 6 y 7).

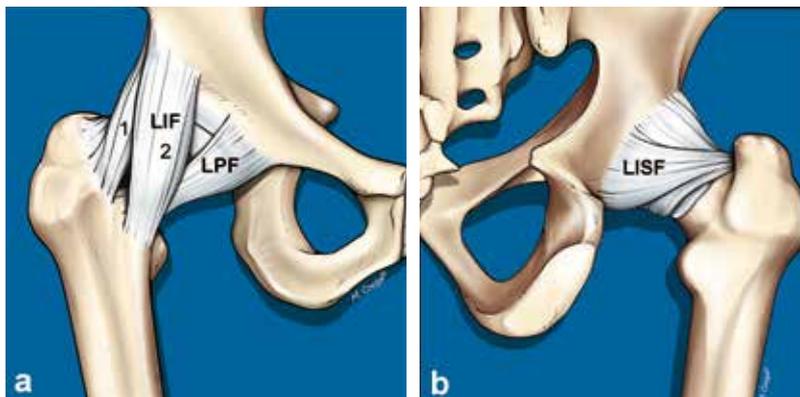


Figura 5.
Esquemas de la anatomía de los ligamentos capsulares. Visión anterior (a) y posterior (b). LIF=ligamento iliofemoral. LPF=ligamento pubofemoral. LISF=ligamento isquiofemoral. 1=haz superior o iliopretrocantéreo. 2=haz inferior o iliopretrocantéreo.

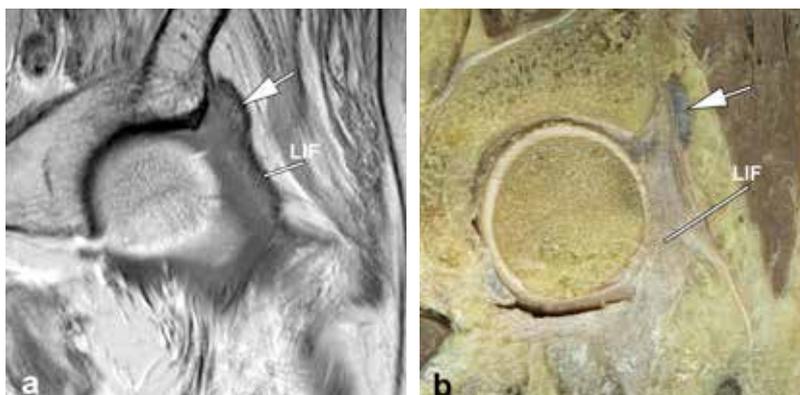


Figura 6.
Anatomía de los ligamentos capsulares. Correlación artro-RM (a) y corte seccional de cadáver (b). LIF=ligamento iliofemoral. Tendón indirecto del recto femoral (flechas).

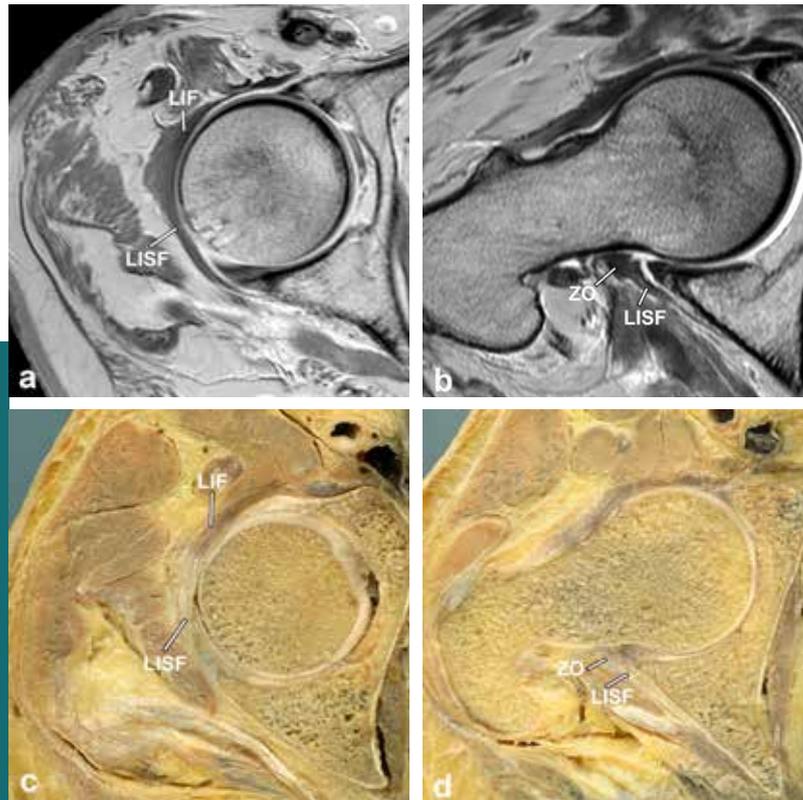


Figura 7.
Anatomía de los ligamentos capsulares. Cortes seccionales de artro-RM (a,b) y cortes seccionales de cadáver (c,d) equivalentes en localización y orientación a los cortes de artro-RM. a y c nivel proximal; b y d nivel más distal. LIF=ligamento iliofemoral. LISF=ligamento isquifemoral. ZO=zona orbicular.

Su desarrollo no es uniforme, es delgado en su parte central y grueso en sus bordes superior e inferior lo que le da el aspecto de una "Y" invertida. Las zonas periféricas más gruesas configuran dos haces o bandas:

- a.** Haz superior (iliopretrocantéreo). Es el más fuerte de los ligamentos capsulares de la cadera. Tiene una orientación más horizontal, se inserta distalmente en la parte superior de la línea intertrocantérea y base del trocánter mayor.
- b.** Haz inferior (iliopretrocantáneo). Desde su inserción proximal, desciende casi verticalmente hasta su inserción en la parte inferior de la línea intertrocantérea. Algunos haces alcanzan la parte anterior de la depresión que separa esta línea del trocánter menor.

El ligamento iliofemoral desempeña un importante papel en la restricción de la extensión de la cadera (Wagner FV, 2012). El haz superior además, controla la rotación externa en flexión, y tanto la rotación interna como externa en extensión (Martin HD, 2008).

3.1.5.1.2. Ligamento pubofemoral (LPF)

El ligamento pubofemoral se inserta proximalmente en la parte anterior de la eminencia iliopectínea, cresta pectínea, rama horizontal y cuerpo del pubis. Tiene un segmento proxi-

mal extracapsular que cursa inferior al acetábulo. Refuerza la porción inferior de la cápsula articular en el aspecto medial de la articulación. El LPF se localiza en la capa superficial de la cápsula, cruzando perpendicular a las fibras de la zona orbicular. Distalmente, se une con fibras del haz inferior del LIF y se inserta en el fémur cerca del trocánter menor (parte anterior de la depresión pretrocantiana) (Figura 5).

Entre el LPF y el haz inferior del LIF la cápsula articular esta adelgazada e incluso puede presentar un defecto por el cual comunica la cavidad articular con la bolsa serosa del psoas iliaco, localizada inmediatamente superficial a la cápsula en este punto (Chandler SB, 1934).

El LPF se tensa con la abducción de la cadera y se acorta y tiene una apariencia laxa en aducción y en posición neutra, por lo cual se cree que tiene un papel estabilizador en el movimiento de abducción de la cadera (Wagner FV, 2012). Controlaría además la rotación externa en extensión, junto con el haz superior e inferior del LIF (Martin HD, 2008).

3.1.5.1.3. Ligamento isquiofemoral (LISF)

El ligamento isquiofemoral refuerza la cara posterior de la cápsula articular. Se origina en la porción isquiática del reborde óseo acetabular. Este ligamento puede ser dividido en dos bandas, superior e inferior (Figuras 5 y 7).

La banda superior se dirige oblicuamente hacia arriba y hacia fuera cruzando el aspecto superior del cuello femoral y termina en la parte anterior de la cara interna del trocánter mayor, inmediatamente por delante de la inserción del obturador interno.

La banda inferior también llamada ligamento isquiocapsular sigue un curso lateral y hacia abajo y acaba uniéndose con fibras de la porción posteroinferior de la zona orbicular.

El LISF se distiende y tensa en la rotación interna y se acorta y aparece laxo en la rotación externa, por lo que se le atribuye un papel limitador de la rotación interna de la cadera (Wagner FV, 2012; Martin HD, 2008).

3.1.5.2. Ligamento redondo

La anatomía del LR se describirá con detalle en el apartado 3.4.1

3.1.6. Músculos y tendones

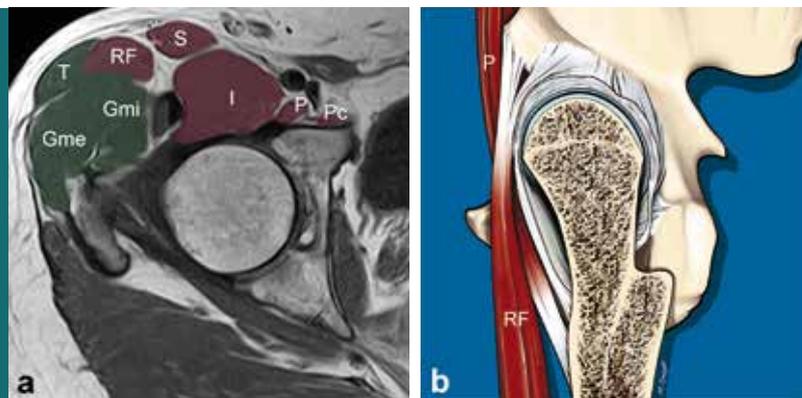
Existen numerosos músculos alrededor de la cadera que permiten un amplio rango de movimientos, incluyendo flexión, extensión, abducción, aducción, rotación interna y ex-

terna. Clásicamente los músculos se clasifican según su localización o su función, aunque en realidad ambas clasificaciones se solapan. Para su descripción, seguiremos una clasificación basada en su localización anatómica.

3.1.6.1. Compartimento anterior

Incluyen el recto femoral, sartorio, iliopsoas y pectíneo. Son músculos flexores primarios de la cadera (Figura 8).

Figura 8.
Anatomía de compartimentos musculares anterior y lateral. (a) Corte RM axial T1. (b) Esquema sagital. RF=recto femoral. S=sartorio. I=iliaco. P=psoas. Pc=pectíneo. T=tensor de la fascia lata. Gme=glúteo mediano. Gmi=glúteo menor.



1. Iliopsoas. Es el músculo más grande del compartimento anterior. El tendón del iliopsoas está formado por la confluencia de los vientres musculares del psoas mayor e iliaco que se insertan conjuntamente en el trocánter menor.

El complejo del iliopsoas pasa inmediatamente por delante de la eminencia iliopectínea, anillo acetabular, labrum anterior y cabeza femoral, lo que explica la asociación entre la patología de este tendón con cuadros de cadera en resorte interna, lesiones labrales o pinzamiento femoroacetabular. Además cabe destacar dos relaciones anatómicas importantes del iliopsoas en los procedimientos artroscópicos. La superficie posterior del iliopsoas está en íntimo contacto con la cápsula anterior de la cadera, lo que permite realizar tenotomía del iliopsoas desde el compartimento periférico de la cadera. En segundo lugar, algunas ramas del nervio femoral pasan directamente sobre la superficie anterior del iliopsoas, pudiendo lesionarse al liberar el tendón (Fariñas O, 2013; Ilizaliturri VM Jr, 2005).

2. Recto femoral. Es el único componente del cuádriceps que cruza la articulación de la cadera. Actúa en la flexión de la cadera y la extensión de la rodilla. Su inserción proximal

muestra dos componentes. El tendón directo, que se inserta en la espina iliaca anteroinferior, y el tendón indirecto o reflejo, que lo hace en el anillo acetabular superior.

Los tendones directo e indirecto se unen unos pocos centímetros distalmente a su origen. El tendón indirecto entra en el vientre muscular y forma la unión miotendinosa profunda, mientras que el tendón directo se fusiona con la fascia anterior del recto femoral. De todos los componentes del cuádriceps, el recto femoral es el que se lesiona con más frecuencia (Kassarjian A, 2012; Kassarjian A 2014).

3. Sartorio. Se origina proximalmente en la espina iliaca anterosuperior y se inserta distalmente en la superficie medial proximal de la tibia, formando parte de la pata de ganso superficial. Interviene en la flexión de la cadera y rotación interna del muslo.
4. Pectíneo. Se origina proximalmente en la rama iliopubiana y se une distalmente al tendón del iliopsoas en el trocánter menor. Contribuye a la aducción, flexión y rotación externa de la cadera.

3.1.6.2. Compartimento lateral

Incluye el glúteo menor, glúteo medio y tensor de la fascia lata. Son abductores y rotadores internos de la cadera (Figura 8).

1. Glúteo menor y medio. La anatomía insercional de los músculos glúteo menor y medio es compleja, con componentes muscular y tendinoso, que se insertan en el trocánter mayor. Se han descrito cuatro facetas en el trocánter mayor: anterior, lateral, posterosuperior y posterior (Pfirrmann CW, 2001a).

El glúteo menor tiene una inserción tendinosa en la faceta anterior del trocánter mayor y una inserción muscular y tendinosa en la cápsula articular anterior y superior de la cadera.

El glúteo medio tiene una inserción tendinosa principal en la faceta posterosuperior, la parte lateral del tendón se inserta en la faceta lateral y se continúa anteriormente, cubriendo la inserción del glúteo menor.

No existe inserción tendinosa en la faceta posterior, cubierta por la bursa trocantérea.

2. Tensor de la fascia lata. Se origina en la espina iliaca anterosuperior y se inserta distalmente en el tubérculo de Gerdy en la región lateral de la tibia proximal, por

medio de la banda iliotibial. La banda o cintilla iliotibial se forma por la fusión de la fascia del tensor de la fascia lata y la aponeurosis superficial del glúteo mayor.

3.1.6.3. Compartimento medial

Incluye los aductores mayor, corto y largo y gracilis. Son aductores de la cadera.

El aductor mayor se origina por dos cabezas en la rama púbica inferior y en la tuberosidad isquiática. El aductor largo y el aductor corto se originan en el cuerpo del pubis. Se insertan distalmente a lo largo de la línea áspera de la diáfisis femoral.

El gracilis se origina en el cuerpo del pubis y se inserta distalmente en la región medial proximal de la tibia, formando parte de la pata de ganso superficial.

3.1.6.4. Compartimento posterolateral

Incluye el piriforme, obturador interno y externo, gemelos y cuadrado femoral. Son rotadores externos de la cadera (Figura 9).

1. Piriforme. Se origina en la superficie anterior del sacro, pasa a través de la escotadura ciática mayor y se inserta distalmente en el borde superior del trocánter mayor. Debido a su estrecha relación anatómica con el nervio ciático, se asocia con cuadros de ciática extraespinal o síndrome glúteo profundo, en lo que se conoce como el síndrome del piriforme, secundario a atrapamiento del nervio causado por hipertrofia, inflamación o variantes anatómicas del músculo (Lee EY, 2004).
2. Obturador interno. Se origina a nivel del agujero obturador, distalmente se une al gemelo superior e inferior para insertarse en la cara medial del trocánter mayor. El gemelo superior se origina en la espina isquiática y el gemelo inferior en la tuberosidad isquiática.
3. Cuadrado femoral. Se origina en el aspecto inferolateral del isquion y se inserta en la línea cuadrada del fémur posterior. Desgarros miotendinosos, pinzamiento del músculo entre el isquion y el fémur posteromedial o compresión por el músculo del nervio ciático han sido recientemente implicados como causa de dolor de cadera (Kassarjian A, 2011)
4. Obturador externo. Cruza la cara posterior de la cadera en localización profunda al cuadrado femoral. Se origina en el contorno del agujero obturador y se inserta en la fosa trocánterica del trocánter mayor.

3.1.6.5. Compartimento posterior

Formado por los músculos isquiotibiales o isquiosurales. Son extensores de la cadera (Figura 9).

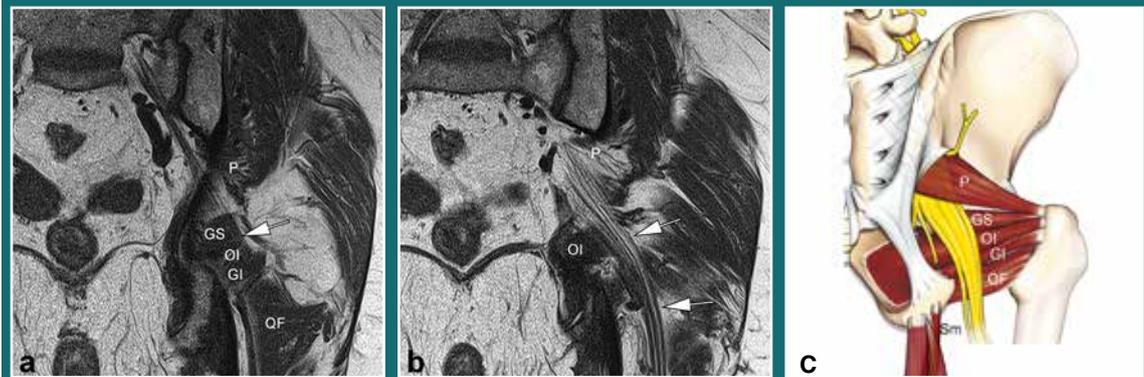


Figura 9.
Anatomía de los compartimentos musculares posterolateral y posterior. (a,b) Cortes RM coronal T1. (c) Esquema que muestra una visión posterior. P=piriforme. GS=gémimo superior. OI=obturador interno. GI=gémimo inferior. QF=cuadrado femoral. St=semitendinoso. B=bíceps femoral. Sm=semimembranoso. Nervio ciático (flechas).

Se originan en la tuberosidad isquiática e incluyen el semimembranoso, semitendinoso y el bíceps femoral. El semimembranoso se inserta en la faceta superolateral de la tuberosidad isquiática y el semitendinoso y la cabeza larga del bíceps femoral forman un tendón conjunto que se inserta en la faceta inferomedial. La lesión de los isquiosurales es la lesión muscular más frecuente de las extremidades inferiores (Kassarjian A, 2011; Bencardino JT, 2005).

3.1.7. Bursas

Alrededor de la cadera existen numerosas bursas cuya inflamación puede provocar dolor significativo (Figura 10).

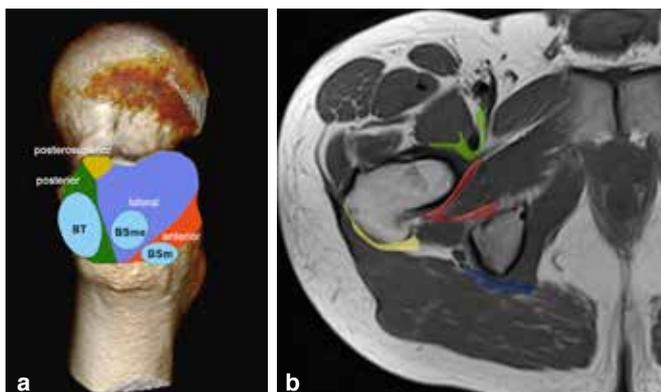


Figura 10.
Anatomía de las principales bursas de la cadera. a. Esquema de las bursas de la región trocánterea en una visión lateral del fémur proximal. BT=bursa trocánterea. BSme=bursa subglútea media. BSm=bursa subglútea menor. b. Representación de las bursas de la cadera sobre un corte axial de resonancia magnética. Bursa del iliopsoas (verde), bursa del obturador externo (rojo), bursa trocánterea (amarillo), bursa isquioglútea (azul).

La bursa del iliopsoas es la más grande, está limitada por el músculo y tendón del iliopsoas anterolateralmente, la cápsula articular posteriormente y los vasos femorales medialmente. Comunica con la articulación de la cadera en el 10-15% de la población (Chandler SB, 1934). Cuando se distiende adopta una morfología redondeada o en herradura, extendiéndose a lo largo del tendón del iliopsoas, pudiendo introducirse proximalmente en la pelvis.

Alrededor de las inserciones tendinosas en el trocánter mayor se han descrito hasta nueve bursas diferenciadas (Woodley SJ, 2008). Las tres principales son la bursa trocantérea mayor que se localiza entre el tendón del glúteo mayor y la faceta posterior y lateral del trocánter mayor; la bursa subglútea media que se localiza proximal y por debajo de la inserción trocantérea del glúteo medio y la bursa subglútea menor proximal y por debajo de la inserción del glúteo menor. La inflamación de estas bursas condiciona dolor en la región lateral de la cadera, que puede confundirse con radiculopatía lumbar.

La bursa isquioglútea se localiza profunda a la musculatura glútea y posterior a la tuberosidad isquiática, cuando se inflama provoca dolor en la sedestación.

La bursa del obturador externo, profunda al tendón del obturador externo, se cree que representa un receso potencial de la cápsula articular posteroinferior y que comunica con la cavidad articular en más del 6% de la población (Kassarjian A, 2009). En los estudios de imagen no debe confundirse una bursa moderadamente distendida con un quiste paralabral.

La bursa del obturador interno, aparece como una colección líquida con morfología de boomerang en localización profunda al músculo obturador interno cuando pasa alrededor del isquion.

3.1.8. Vasos

La vascularización de la cadera se compone de anillos anastomóticos intra y extracapsulares provenientes, fundamentalmente, de las arterias circunfleja femoral lateral y medial. Las arterias circunflejas dan ramas perforantes cervicales profundas que se unen en un anillo subsinovial a nivel de la cabeza femoral subcapital. El anillo subsinovial da origen a arterias epifisarias laterales que junto con una proporción variable de arterias epifisarias mediales procedentes de la rama acetabular de la arteria obturatriz, vascularizan la epífisis femoral (Figura 11).

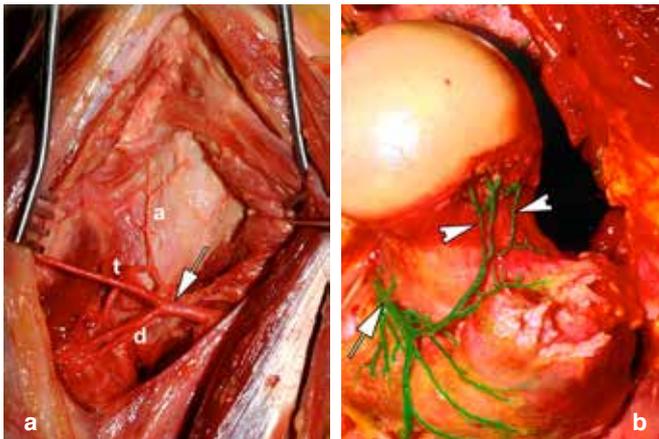


Figura 11.
Anatomía vascular. (a) Arteria circunfleja femoral lateral. a=rama ascendente. t=rama transversa. d=rama descendente. (b) Rama ascendente de la arteria circunfleja medial (flecha). Ramas retinaculares (cabezas de flecha). Imágenes cortesía Dr. Pau Golanó.

La arteria circunfleja femoral medial nace de la arteria femoral profunda cerca de su origen, se dirige hacia atrás y sale del triángulo femoral entre el psoas y el pectíneo, pegada al cuello quirúrgico del fémur y apoyada sobre el músculo obturador externo (García-Porrero JA, 2005). En su trayecto da una rama acetabular inconstante, que puede suplir a la rama correspondiente de la obturatriz o anastomosarse con ella (Rouviere H, 2005). De las ramas terminales, la ascendente sube por la cara posterior de la articulación y se distribuye en la cápsula articular y en los músculos que la cubren; se anastomosa con la circunfleja femoral lateral. La rama descendente, pasa en sentido inferior al cuadrado femoral y termina en los músculos posteriores del muslo; se anastomosa con la obturatriz, la circunfleja femoral lateral, la glútea inferior y la primera arteria perforante. (Rouviere H, 2005).

La arteria circunfleja femoral lateral desde su origen en la arteria femoral profunda, se dirige lateralmente, pasa profunda al recto femoral y proporciona ramas al recto femoral, a la cápsula de la articulación de la cadera, al ligamento iliofemoral, al tensor de la fascia lata y al vasto lateral (Rouviere H, 2005). La rama transversa atraviesa el vasto lateral, rodea el cuello quirúrgico del fémur y se anastomosa con la circunfleja femoral medial. La rama ascendente sube bajo el recto anterior, por delante de la articulación de la cadera y se anastomosa con la otra circunfleja alrededor del cuello anatómico. La rama descendente discurre bajo el recto femoral y se distribuye por el cuádriceps; siguiendo el vasto lateral alcanza la cara externa de la rodilla, contribuyendo a formar la red periarticular (García-Porrero JA, 2005).

Las ramas parietales extrapélvicas de la arteria iliaca interna (arteria obturatriz, arteria glútea superior y arteria glútea inferior) también contribuyen, de forma variable, a la vascularización de la cadera. La rama posterior de la arteria obturatriz da origen a la rama acetabular,

que se introduce en la escotadura acetabular, continua el trayecto del LR y vasculariza parte de la epífisis femoral. La rama profunda de la arteria glútea superior también contribuye a la vascularización de la cadera. En el curso de su trayecto la rama descendente de la arteria glútea inferior se anastomosa con la rama posterior de la arteria obturatriz, y con la arteria circunfleja femoral medial. La rama ascendente presenta anastomosis con la rama superficial de la arteria glútea superior (Rouviere H, 2005)

Las ramas perforantes cervicales, alrededor del cuello femoral, pueden verse interrumpidas en caso de fractura desplazada del cuello femoral, desembocando en una necrosis avascular de la cabeza femoral.

3.1.9. Nervios

Los nervios principales alrededor de la cadera son el nervio ciático, nervio femoral y el nervio obturador.

1. El nervio ciático es continuación del vértice del plexo sacro, formado por la unión de la rama anterior del quinto nervio lumbar, un ramo comunicante del cuarto y las ramas anteriores de los tres nervios sacros. Constituye el nervio más voluminoso del organismo. Sale de la pelvis a través de la escotadura ciática mayor, generalmente por debajo del músculo piriforme, y cubierto posteriormente por el músculo glúteo mayor. Pasa entre la tuberosidad isquiática y el trocánter mayor, inmediatamente por detrás de la cápsula posterior de la cadera (Figura 12). Desciende por la región posterior del muslo hasta la fosa poplítea, donde se divide en dos ramas terminales: el nervio peroneo común y el nervio tibial. Esta bifurcación terminal puede, en ocasiones, producirse proximalmente, en la región posterior del muslo, en la región glútea e incluso en la pelvis, en el origen mismo del nervio. En este último caso, el nervio peroneo común atraviesa generalmente el músculo piriforme, mientras que el tibial pasa inferiormente a este (Rouviere H, 2005). El nervio ciático suministra ramas colaterales destinadas a los músculos de la región posterior del muslo y a la articulación de la rodilla. El nervio peroneo común inerva los músculos y tegumentos de la región anterolateral de la pierna y región dorsal del pie. El nervio tibial está destinado a los músculos de la pierna y de la planta del pie, así como a los tegumentos de la región plantar.

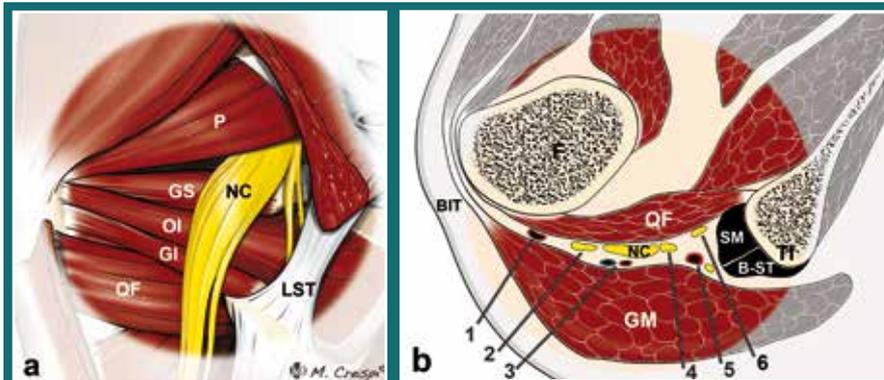


Figura 12.

Anatomía normal del espacio subglúteo. (a) Esquema de la región glútea en una visión posterior tras retirar el glúteo mayor que ilustra la relación encontrada con mayor frecuencia entre nervio ciático y piriforme (98%). Nervio ciático con un tronco único pasando bajo el músculo piriforme. NC=nervio ciático. p=músculo piriforme. GS=músculo gémimo superior. Ol=músculo obturador interno. Gl=músculo gémimo inferior. QF=músculo cuadrado femoral. LST=ligamento sacrotuberoso. (b) Esquema de la región glútea derecha en un corte axial. GM=músculo glúteo mayor. QF=músculo cuadrado femoral. NC=nervio ciático. SM tendón semimembranoso. B-ST=tendón conjunto del bíceps femoral y semitendinoso. BIT=banda iliotibial. 1=Rama ascendente de la arteria circunfleja femoral. 2=nervio de porción corta del bíceps femoral. 3=vasa del nervio ciático. 4=nervio cutáneo posterior del muslo. 5=arteria y nervio glúteos inferiores. 6=nervio de porción larga del bíceps femoral.

2. El nervio femoral es la rama más grande del plexo lumbar. Nace de las ramas posteriores de los nervios lumbares segundo, tercero y cuarto que se unen en el espesor del psoas mayor. Discurre por el surco entre el psoas mayor y el iliaco y sale de la pelvis a través de la laguna muscular, por debajo del ligamento inguinal y lateral a los vasos femorales. Inerva el psoas mayor, iliaco, cuádriceps (recto femoral, vasto lateral, vasto medial y vasto intermedio), emite ramas articulares para la cadera y la rodilla y ramas cutáneas para la inervación de la cara anterior del muslo.
3. El nervio obturador está formado por la unión de las ramas anteriores de los nervios lumbares segundo, tercero y cuarto. Desde su origen, el nervio obturador desciende posterior y después medialmente al psoas mayor, cruza la articulación sacroiliaca y pasa a la cavidad pélvica donde discurre a lo largo de la pared lateral, posterior a la arteria iliaca y femoral común. Sale de la pelvis a través del surco obturador e inerva los músculos obturador externo, aductores (mayor, corto y largo), gracilis y pectíneo y da ramas articulares para la articulación de la cadera.

3.2. VALORACIÓN CLÍNICA DE LA CADERA

El dolor en la región de la cadera plantea un difícil reto diagnóstico. La sintomatología es muchas veces inespecífica y existe un gran número de patologías que pueden solaparse y manifestarse como dolor en la región de la cadera.

Un examen clínico en profundidad es necesario para intentar demostrar la causa del dolor. Puede estar condicionado por lesiones intraarticulares, como lesión condral, labral, pinzamiento femoroacetabular, displasia o inestabilidad y por patologías extraarticulares, como neuropatías, bursitis, cadera en resorte interna (resalte del iliopsoas) o externa (resalte de la banda iliotibial), dolor trocántereo, síndrome del piriforme o de los isquiotibiales. Adicionalmente, el dolor de cadera puede ser referido desde la región lumbar, columna sacra o tracto genitourinario. También deben descartarse lesiones de la cavidad pélvica y de la pared abdominal (Byrd JW, 2013a).

Es imprescindible una valoración meticulosa de la historia del paciente. La localización de los síntomas, tiempo de duración, inicio, severidad, naturaleza (chasquido, bloqueo, inestabilidad, disminución de la funcionalidad), mecanismo de lesión y factores precipitantes son elementos críticos en el diagnóstico. También es importante valorar antecedentes de laxitud ligamentosa o tratamiento previo en la infancia o adolescencia por displasia, epifisiolisis o enfermedad de Perthes, así como antecedentes familiares de displasia (Byrd JW, 2013a).

Esta valoración meticulosa de la historia del paciente y sus antecedentes, permitirá al clínico establecer un diagnóstico diferencial preliminar que le ayude a orientar el examen físico completo de la cadera (Safran MR, 2005).

3.2.1. Examen físico

La valoración sistemática de la cadera está menos protocolizada que la de otras articulaciones. En los últimos años se han desarrollado múltiples test de exploración, pero existe escasa evidencia científica de su eficacia.

El examen físico debe comenzar con una valoración de la marcha y postura corporal, con especial atención a la longitud de las extremidades inferiores, oblicuidad pélvica, ángulo de progresión del pie, contractura muscular y escoliosis. El dolor intraarticular puede referirse en la región inguinal o anterior del muslo, nalga, trocánter mayor e incluso en la región medial de la rodilla. Byrd describió el "signo de la C" que se caracteriza por que los pacientes para localizar el dolor colocan su mano alrededor del trocánter mayor de la

cadera, desde la región inguinal hasta la región glútea (Byrd JW, 2001). Los pacientes describen ocasionalmente un antecedente traumático, sin embargo, el inicio de los síntomas es generalmente insidioso.

Los rangos activos y pasivos de movilidad deben ser valorados con el paciente en decúbito supino, con las caderas flexionadas, valorando cualquier asimetría en la movilidad. Debe valorarse primero el rango de movimiento de la cadera no afecta. Especial atención debe prestarse a estabilizar la pelvis extendiendo la pierna contralateral con la pelvis a nivel de la mesa de examen.

Existen numerosos test clínicos para intentar diferenciar entre localización articular y extra-articular del dolor. Algunos de los más utilizados son los siguientes:

- El test de Patrick o FABER (flexión, abducción y rotación externa) indica problemas de cadera, articulación sacroiliaca o espasmo del iliopsoas. En el test de FABER se coloca la pierna afecta en posición de “figura de 4”, con el tobillo descansando sobre la pierna contralateral. En esta posición el margen anterosuperior del cuello femoral se sitúa en contacto con el anillo acetabular en la posición de las 12 en punto. El examinador presiona hacia abajo sobre la pierna afecta, si desencadena el dolor se considera el test positivo. Si el dolor se localiza en la región inguinal puede indicar lesión del iliopsoas, dolor en la parte posterior de la cadera puede implicar trastorno de la articulación sacroiliaca y dolor en la región lateral sugiere la existencia de pinzamiento femoroacetabular.
- El test de elevación con la pierna recta (“straight-leg raise test”) valora alteraciones en la articulación sacroiliaca o irritación de los nervios lumbares por una hernia discal (signo de Lasegue). Este test se realiza con el paciente en decúbito supino y la pierna recta sobre la mesa, se flexiona la cadera con la rodilla extendida. Se considera el test positivo cuando el paciente refiere aparición de dolor irradiado a lo largo del dermatoma de distribución radicular con la elevación de la pierna en un ángulo de 30 a 70°. La causa será generalmente una hernia discal lumbar. Otras fuentes de dolor a descartar incluyen contracturas musculares o engrosamientos fasciales alrededor de la cadera.
- El test de Thomas puede ayudar a determinar la presencia de contractura en flexión de la cadera. Se coloca al paciente en decúbito supino con la cadera contralateral flexionada para corregir la lordosis lumbar y estabilizar la pelvis, si no

existe contractura en flexión la cadera a valorar permanece apoyada en la mesa de exploración, si existe contractura en flexión la pierna extendida se separa de la mesa.

- El test de Ely consiste en colocar al paciente en decúbito prono con la rodilla afecta flexionada para colocar los pies detrás de las nalgas. El test se considera positivo cuando la flexión de la rodilla provoca inclinación pélvica y elevación de las nalgas con respecto a la mesa de exploración. Sugiere la existencia de contractura del recto femoral.
- En el test de Ober el paciente se coloca en decúbito lateral, con la cadera a explorar hacia arriba. El examinador coloca una mano estabilizando la cadera del paciente y eleva la pierna afecta de forma recta mientras extiende la cadera. Cuando se quita la mano que esta sujetando al paciente, la pierna afecta debe ser capaz de moverse en aducción. Este test se considera positivo cuando la pierna permanece en abducción y no es capaz de realizar aducción pasiva que sobrepase la línea media del cuerpo. Implica contractura o engrosamiento de los abductores o de la banda iliotibial.
- El test de compresión lateral consiste en aplicar presión lateral sobre la región iliaca con el fin de valorar si el origen del dolor se encuentra en la sínfisis púbica.
- El test del piriforme se realiza con el paciente en decúbito lateral, la cadera y la rodilla flexionada. El examinador estabiliza la cadera con una mano y con la otra presiona la rodilla hacia abajo. El test es positivo si se produce dolor en el piriforme o dolor irradiado distalmente en la región posterior del muslo indicando compresión del nervio ciático por el piriforme (Safran MR, 2005).

Cuando se ha descartado una etiología extraarticular, el examinador se debe centrar en las lesiones intraarticulares.

- Un test rápido y específico de patología intraarticular es el test de rodamiento pasivo ("passive log rolling") de la extremidad inferior afectada con el fin de mover la cabeza femoral dentro del acetábulo y cápsula articular y valorar la existencia de dolor.
- Uno de los test de examen más sensibles y fiables en las roturas del labrum o pinzamiento femoroacetabular es el test de pinzamiento anterior. En la posición de

inicio la cadera está flexionada, en abducción y rotación externa, posteriormente el examinador realiza extensión, aducción y rotación interna de la cadera. Esta maniobra provoca contacto entre el cuello femoral anterosuperior y el anillo acetabular. El paciente con lesión labral o pinzamiento femoroacetabular se quejará de dolor inguinal anterior profundo y disminución de la movilidad.

- Los síntomas mecánicos pueden también ser puestos en evidencia utilizando el test de elevación resistida de la pierna en supino (test de Stinchfield) en el que se eleva la pierna a 45° con el examinador haciendo fuerza hacia abajo con la mano inmediatamente proximal a la rodilla. Un test positivo puede indicar un problema intraarticular como pinzamiento del psoas en el labrum anterolateral.
- El test de extensión de la cadera de McCarthy es otro test utilizado para valorar el dolor labral anterior. La cadera afectada se mueve en arcos de rotación interna y externa mientras se realizan movimientos conjuntos de flexión a extensión. Este test es positivo cuando el paciente refiere dolor con la cadera en extensión y rotación externa y posteriormente rotación interna.
- El test de pinzamiento posterior permite valorar lesiones del labrum posterior. El paciente se coloca en supino, la posición inicial es de flexión, aducción y rotación interna de la cadera a explorar, posteriormente se extiende, abduce y rota externamente. Se puede producir dolor en la región glútea cuando la cabeza femoral contacta con el anillo acetabular y el cartílago posterior.

Finalmente, se debe realizar una evaluación profunda neurológica y vascular.

3.2.2. Métodos de imagen en la patología de cadera

3.2.2.1. Radiología convencional

La radiología simple o convencional es el paso inicial en la evaluación por imagen de cualquier paciente con sospecha de patología de la cadera.

Un estudio radiológico sistemático debe incluir tres proyecciones básicas (Figura 13):

1. Proyección anteroposterior (AP) de pelvis estandarizada.
2. Proyección axial o lateral tipo "cross-table" o proyección de Dunn.
3. Proyección de falso perfil de Lequesne.



Figura 13.
Proyecciones radiográficas básicas. (a) Proyección anteroposterior.
(b) Proyección axial de Dunn. (c) Proyección de falso perfil de Lequesne.

1. Proyección anteroposterior (AP) de pelvis

Se realiza con el paciente en decúbito supino con 15° de rotación interna de ambas extremidades inferiores, el haz de rayos a una distancia de 1,20 m de la mesa, centrado en un punto medio entre ambas espinas ilíacas anterosuperiores y la sínfisis del pubis. Es muy importante conseguir un correcto posicionamiento. La columna sacrococcígea debe estar alineada con la sínfisis del pubis para evitar errores en la valoración de la cobertura acetabular. Es necesario tener en cuenta que la inclinación pélvica es variable, en varones la distancia promedio entre el margen superior de la sínfisis púbica y la unión sacrococcígea se sitúa en 3,2 cm, mientras que en mujeres esta distancia se eleva a 4,7 cm (Tannast M, 2007a). Si existe un aumento de la distancia entre la articulación sacrococcígea y el margen superior de la sínfisis del pubis, como ocurre con frecuencia en mujeres con aumento de la báscula pélvica (sacro horizontalizado), se va a producir una falsa sensación de retroversión acetabular en la radiografía AP.

Adicionalmente, se debe valorar la simetría de los forámenes obturadores para asegurar la ausencia de rotación. Cambios sutiles en la inclinación pélvica o la rotación pueden conducir a importantes errores de interpretación.

2. Proyección axial

La segunda proyección básica es la proyección axial. Se puede realizar una proyección “en rana”, con la cadera a explorar en abducción de 45° y flexión de 30-40° de la rodilla;

una proyección “cross-table”, con ciertas dificultades técnicas, ya que requiere flexionar 90° la cadera contralateral para excluirla del trayecto del haz de rayos; o la proyección axial de Dunn, más sencilla de realizar, que consiste en una proyección anteroposterior con flexión de 45 o 90° de la cadera, abducción de 25° y sin rotación. La proyección de Dunn fue originalmente descrita con 90° de flexión, aunque en la práctica clínica se realiza con mayor frecuencia la proyección de Dunn modificada, con flexión de 45° (Jesse MK, 2013).

En estas proyecciones podemos valorar la deformidad de la transición cabeza-cuello femoral relacionada con el pinzamiento femoroacetabular tipo “cam” y los cambios en el cuello femoral secundarios a impacto por sobrecobertura acetabular (pinzamiento femoroacetabular tipo pincer), como esclerosis y remodelación cortical.

Se realiza en bipedestación, con la cadera afecta apoyada en la placa y la pelvis rotada 65° hacia atrás con respecto al plano de la placa, evitando así la superposición de la cadera contralateral. Esta proyección proporciona una verdadera visión lateral de la cabeza y cuello femoral y una visión oblicua del acetábulo. De esta forma podemos valorar la cobertura acetabular anterior y los cambios degenerativos que ocurren con mayor frecuencia en el cuadrante anterosuperior. Por otra parte, esta proyección nos permite valorar la existencia de cambios degenerativos (pinzamiento, cambios subcondrales) en el margen articular posteroinferior en casos avanzados de pinzamiento femoroacetabular tipo “pincer” (mecanismo de contragolpe) (Jesse MK, 2013).

3.2.2.2. Resonancia Magnética

La RM se ha convertido en el método de imagen de mayor utilidad en la valoración de las múltiples causas potenciales de dolor de cadera, gracias a su capacidad para detectar alteraciones músculo-tendinosas, óseas, condrales y del labrum (Armfiel, 2006).

El estudio de la cadera en RM se encuentra con múltiples dificultades técnicas como son: el tamaño de la articulación de la cadera, su localización profunda y excéntrica con respecto al isocentro del imán, la importante superposición de tejidos blandos adyacentes y la falta de antenas de alta resolución específicas.

Se precisan protocolos de estudio adaptados que proporcionen una alta resolución espacial y suficiente relación señal/ruido para la valoración de las pequeñas estructuras intraar-

ticulares. En la mayoría de centros, el estudio se realiza con una antena de torso multicanal, que permite una valoración global de ambas caderas y de las estructuras pélvicas y al mismo tiempo un estudio de alta resolución de la cadera afecta, sin necesidad de mover al paciente. El protocolo de estudio comienza con una combinación de secuencias T1 y secuencias T2 con supresión grasa, en el plano axial y coronal con campo de visión amplio (32-40 cm) incluyendo ambas caderas, seguido de un estudio de alta resolución, con campo de visión pequeño (16-24cm) y grosor de corte fino (2,5-3mm) de la cadera afecta en los tres planos ortogonales y en plano axial oblicuo siguiendo el eje del cuello femoral que permiten una adecuada valoración de las estructuras intraarticulares, como labrum y cartílago articular.

La RM artrografía directa (artro-RM) con inyección de gadolinio diluido intraarticular, permite la distensión de la cápsula y la separación de las superficies articulares, proporcionando un contraste interno que mejora la valoración de las lesiones del labrum, cápsula, LR y cartílago articular. En diferentes estudios la artro-RM ha mostrado una sensibilidad y precisión en el diagnóstico de las lesiones labrales y del cartílago, que oscila entre el 92-100% y 93-96% respectivamente (Byrd JW, 2004b). Un estudio reciente (Datir A, 2014) muestra una sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo muy superior de la artro-RM comparado con la RM convencional en el diagnóstico de lesiones parciales del LR.

Desde un punto de vista artroscópico la cadera se divide en dos compartimentos, separados por el labrum acetabular. El compartimento central incluye la fosa acetabular, LR, cartílago semilunar y superficie de carga de la cabeza femoral. El compartimento periférico incluye el cartílago articular sin carga de la cabeza femoral, el cuello femoral con los pliegues sinoviales y la cápsula articular (Byrd JW, 2001; Byrd JW, 2011). Para visualizar y acceder en artroscopia al compartimento central, el cirujano debe aplicar tracción articular. De la misma manera, para lograr una mejor valoración del cartílago articular, algunos autores proponen realizar el estudio artro-RM, aplicando tracción a la cadera, lo cual facilitaría el paso de contraste desde el compartimento periférico al compartimento central, creando una interfase de separación entre las superficies articulares del acetábulo y la cabeza femoral, facilitando así la valoración de ambas superficies condrales (Llopis E, 2008; Schmaranzer F, 2014) (Figura 14).



Figura 14.

(a) Corte de artro-RM coronal T1 que ilustra la división en compartimento central (azul) y periférico (rojo) de la articulación de la cadera. Cortes coronales T1 supresión grasa de artro-RM de cadera sin tracción (b) y con tracción axial (c). La distracción de las superficies articulares con la tracción axial permite una mejor valoración del compartimento central, especialmente del cartílago articular. En este ejemplo se observa una extensa delaminación condral acetabular (flecha).

La RM artrografía indirecta consiste en realizar un estudio RM diferido tras la inyección endovenosa de Gadolinio (0,2ml/Kg). Tras un periodo de tiempo variable de actividad física (entre 15 minutos y una hora) que facilita el paso transinovial del gadolinio, se produce realce del líquido articular, que mejora la delineación de las estructuras intraarticulares. Para algunos autores la precisión diagnóstica de la artro-RM directa e indirecta sería similar (Zlatkin MB, 2010; Pozzi G, 2009), Sin embargo, la falta de distensión articular en la artro-RM indirecta supone una desventaja diagnóstica considerable.

Existe actualmente un gran interés en nuevas técnicas de RM que permiten una valoración ultraestructural del cartílago articular. Estas técnicas se dirigen esencialmente a detectar alteraciones bioquímicas en el daño precoz del cartílago articular (antes de que aparezcan cambios macroscópicamente visibles). Las técnicas más utilizadas son el mapeo de T2 (valoración cuantitativa del contenido de agua libre del cartílago), mapeo T1-rho, la técnica de realce tardío con gadolinio (dGEMRIC), la técnica de difusión y la imagen de sodio (Na). La técnica dGEMRIC valora específicamente la carga negativa de la matriz extracelular, relacionada directamente con la pérdida de glicosaminoglicanos que se asocia a la degeneración precoz del cartílago (Sutter R, 2012).

3.2.2.3. Tomografía Computerizada (TC)

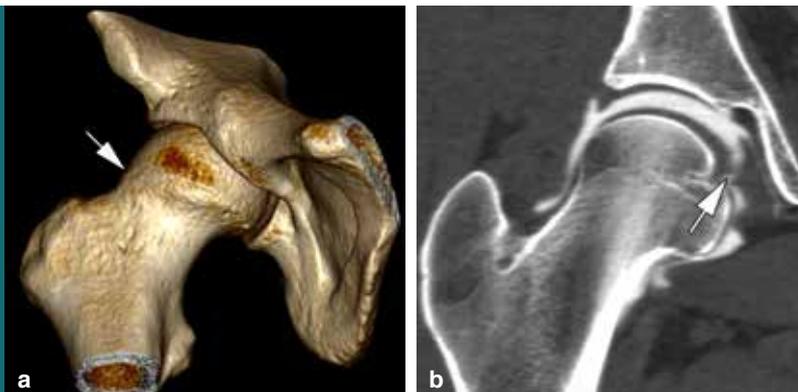
El TC es una herramienta fundamental en la valoración del traumatismo de pelvis y cadera. Avances tecnológicos recientes convierten al TC en una técnica útil en la valoración de las

deformidades ósea asociadas al pinzamiento femoroacetabular, ofreciendo una medición precisa de los márgenes óseos del acetábulo y de la morfología de la unión cabeza-cuello femoral. Las reconstrucciones tridimensionales resultan de gran ayuda al cirujano en la planificación quirúrgica. Existen diversos paquetes de software que permiten, con la información de los estudios TC multicorte, realizar reconstrucciones y medidas automatizadas con gran precisión, además de simular la dinámica del impacto femoroacetabular (Milone MT, 2013). En un futuro próximo estos programas se podrán adaptar como navegador de asistencia en la cirugía artroscópica. Por otra parte, los equipos multicorte de 256 detectores y superiores permiten realizar estudios dinámicos. Sin embargo, la importante radiación que conllevan este tipo de estudios y la limitada repercusión clínica de esta valoración articular dinámica hacen cuestionable su aplicación en la patología de la cadera en la actualidad.

En estudios de TC se ha demostrado que el 90% de los pacientes con rotura labral presentan alteraciones óseas subyacentes (Dolan MM, 2011). Por ello, para muchos artroscopistas el TC es fundamental, ya que la mayor parte de los fracasos de la cirugía artroscópica se deben a una inadecuada valoración prequirúrgica de las deformidades óseas.

La artro-TC es una herramienta alternativa a la artro-RM que ofrece incluso algunas ventajas como son una valoración más precisa del cartílago articular, valoración de las deformidades óseas y de las calcificaciones labrales y perilabiales, frecuentes en el pinzamiento femoroacetabular y que generalmente no pueden ser valoradas de forma adecuada en RM (Tyler, 2009; Allen BC, 2010) (Figura 15). El principal inconveniente del artro-TC es la peor valoración del labrum y de las estructuras periarticulares.

Figura 15.
(a) Reconstrucción 3D TC que muestra una ligera prominencia focal de la transición cabeza-cuello femoral en un paciente con síndrome de "impingement" femoroacetabular tipo "cam". (b) Corte coronal de artro-TC en un paciente con rotura completa del ligamento redondo (flecha) e inestabilidad de cadera secundaria (aumento de la distracción articular).



3.2.2.4. Ecografía

La ecografía puede resultar útil en la valoración dinámica de la cadera particularmente en la caracterización de la cadera en resorte o como guía de procedimientos intervencionistas. Las ventajas de la ecografía incluyen su bajo coste, alta disponibilidad y ausencia de radiaciones ionizantes.

La ecografía resulta particularmente útil en la valoración de presencia o ausencia de derrame articular, distensión de bursas o patología de la inserción tendinosa glútea, aductora o de los isquiotibiales (Figura 16). Puede proporcionarnos información sobre anomalías morfológicas de la interfase cabeza-cuello femoral en el pinzamiento femoroacetabular tipo "cam" (ver más adelante). Sin embargo, presenta grandes limitaciones en la valoración de las lesiones del labrum, con una sensibilidad inferior al 50% (Troelsen A, 2009).

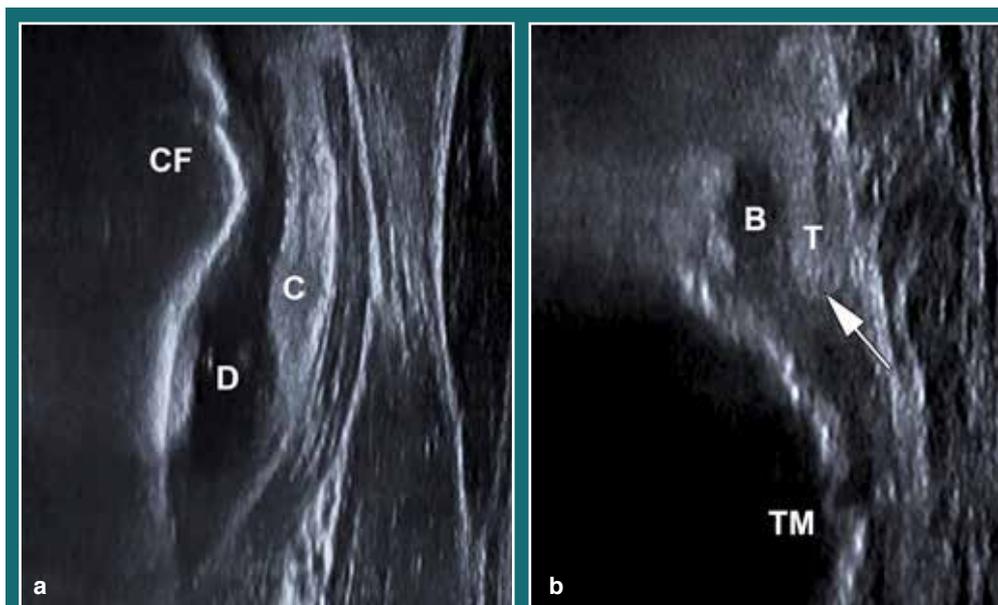


Figura 16.
(a) Ecografía que muestra derrame articular (D) en un paciente de 6 años con sinovitis inespecífica de cadera. (b) Rotura completa del tendón lateral del glúteo medio (flecha) con bursitis subglútea media asociada (B). CF=cabeza femoral. C=cápsula articular. TM=trocánter mayor. T=tendón lateral del glúteo medio.

3.3. PATOLOGÍA DE LA CADERA

El dolor de cadera es un síntoma frecuente, pero inespecífico, con un amplio diagnóstico diferencial. Los recientes avances en las técnicas artroscópicas y en los métodos de imagen han permitido describir nuevas condiciones patológicas en la cadera, con importante

representación en la literatura científica reciente y que han supuesto un cambio significativo en el abordaje actual del dolor de cadera.

Repasaremos brevemente estas patologías recientemente descritas.

3.3.1. Patología Intraarticular

3.3.1.1. Pinzamiento femoroacetabular

El pinzamiento, choque o "impingement" femoroacetabular (FAI), fue descrito por primera vez a principios de los años 90 (Ganz R R , 1991). Sin embargo, no es hasta el año 2003 cuando el grupo de Berna, liderado por Reinhold Ganz publica una serie de artículos en el *Clinical Orthopaedics and Related Research (CORR)*, en el que desarrolla en profundidad esta entidad y consigue introducirlo en el manejo clínico de la patología de cadera (Ganz R R, 2003). El pinzamiento femoroacetabular consiste en una alteración morfológica en el fémur y/o en el acetábulo que provoca lesiones en el cartílago articular y en el labrum acetabular. El FAI y la displasia son las etiologías principales de la artrosis precoz de cadera. Hay que tener en cuenta que la supervivencia de las prótesis de cadera (tratamiento de elección de la artrosis avanzada sintomática) es significativamente menor en pacientes jóvenes, debido a la mayor actividad y sollicitación mecánica de la prótesis. Es muy importante, por tanto, realizar un diagnóstico precoz de esta entidad para retrasar el daño articular y evitar la necesidad de cirugía sustitutiva temprana.

Se diferencian tres tipos de pinzamiento femoroacetabular. El pinzamiento femoroacetabular tipo "cam" con deformidad en la transición cabeza-cuello femoral, el pinzamiento femoroacetabular tipo "pincer" en el que existe una sobrecobertura acetabular focal o generalizada y el pinzamiento mixto en el cual se combinan alteraciones morfológicas tanto en el lado femoral como en el acetabular (Figura 17). Existe cierto debate sobre si el FAI tipo "cam" y el tipo "pincer" constituyen entidades diferenciadas o si la mayoría de casos de FAI implican un origen mixto, ya que la mayor parte de estas deformidades ocurren en etapas tempranas de la vida, en las que, cualquier deformidad tanto en el lado femoral como acetabular va a tener repercusión en la formación del otro margen articular. El grupo de Berna estima que el 61-86% de pacientes muestra una combinación de ambas formas de pinzamiento (Beck M, 2005; Dudda M, 2009) mientras que para otros autores la forma mixta se limita al 42% de pacientes (Allen D, 2009).

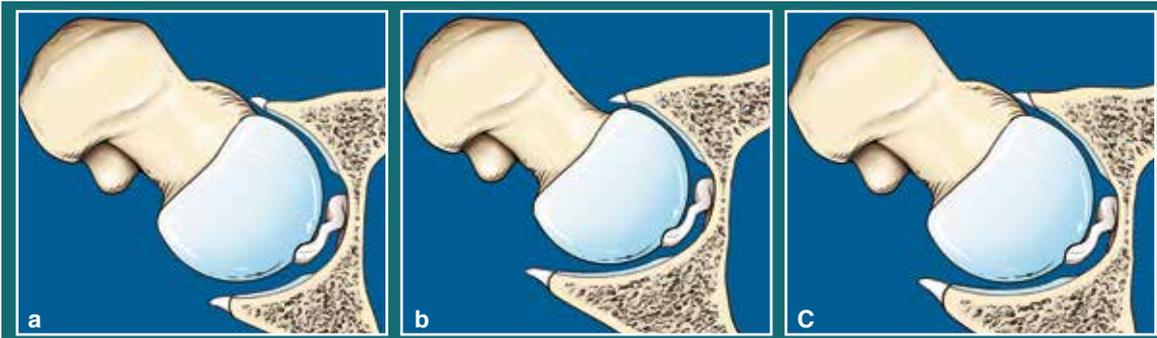


Figura 17.

Tipos de pinzamiento femoroacetabular. (a) Pinzamiento tipo "cam", con deformidad focal de la transición cabeza-cuello femoral. (b) Pinzamiento tipo "pincer", secundario a sobrecobertura acetabular. (c) Pinzamiento mixto, combinación de los dos tipos anteriores.

Clínicamente, el pinzamiento femoroacetabular se caracteriza por un dolor en "C" que se extiende en la región inguinal, región trocantérea y glútea. El test clínico más importante es el test de pinzamiento que será positivo cuando se produce dolor con la flexión, aducción y rotación interna de la cadera. En esta maniobra se produciría el choque del margen acetabular anterosuperior con la transición cabeza-cuello femoral anterosuperior.

La valoración por imagen del FAI debe comenzar por una radiología simple estandarizada que ponga de manifiesto las anomalías morfológicas, a veces sutiles, que aparecen en esta entidad. Las técnicas seccionales como TC y RM aportarán una valoración complementaria de las anomalías óseas. La RM y fundamentalmente la arto-RM permitirán identificar las lesiones condrales y del labrum secundarias a las alteraciones morfológicas óseas.

3.3.1.1.1. Pinzamiento femoroacetabular tipo "cam"

El pinzamiento tipo "cam" es más frecuente en varones jóvenes, con un promedio de edad de 32 años, y está producido por una deformidad de la transición cabeza-cuello femoral. La causa de esta alteración morfológica no está completamente clara. Para algunos autores se trata de una anomalía del desarrollo, posiblemente causada por una epifisiolisis subclínica, que conduce a inclinación posterior de la cabeza femoral, deformidad y pérdida de la concavidad en la transición cabeza-cuello femoral (Ganz R R, 2003). Una situación similar podría ocurrir en pacientes con fractura previa de cuello femoral y consiguiente retroinclinación de la cabeza femoral. Otra teoría es que se trate de un trastorno del crecimiento, con retraso o cierre excéntrico de la fisis que conduciría a una extensión anormal

de la epífisis de la cabeza femoral y disminución de la transición cabeza-cuello femoral (Siebenrock KA, 2004).

El término “cam” se podría traducir por polea de levas o biela y hace referencia a la alteración biomecánica de esta entidad con incongruencia de las superficies articulares que recuerda al funcionamiento de la biela de un motor. Como resultado de la deformidad, existe un contacto prematuro entre el fémur y el anillo acetabular con la flexión, aducción y rotación interna. Las fuerzas de abrasión de esta deformidad ósea afectan fundamentalmente al cuadrante acetabular anterosuperior. La lesión inicial consiste, generalmente, en despegamiento parcial de la transición condrolabral. La progresión de la lesión afecta esencialmente al cartílago articular con delaminación progresiva del cartílago acetabular del hueso subcondral (Ganz R R, 2003) (Figura 18). Se ha descrito una triada de hallazgos en los estudios artro-RM de pacientes con FAI tipo “cam” que incluye anomalía morfológica en la transición cabeza-cuello femoral, lesión condral y desgarro del labrum en el cuadrante anterosuperior (Kassarjian A, 2006) (Figura 19).

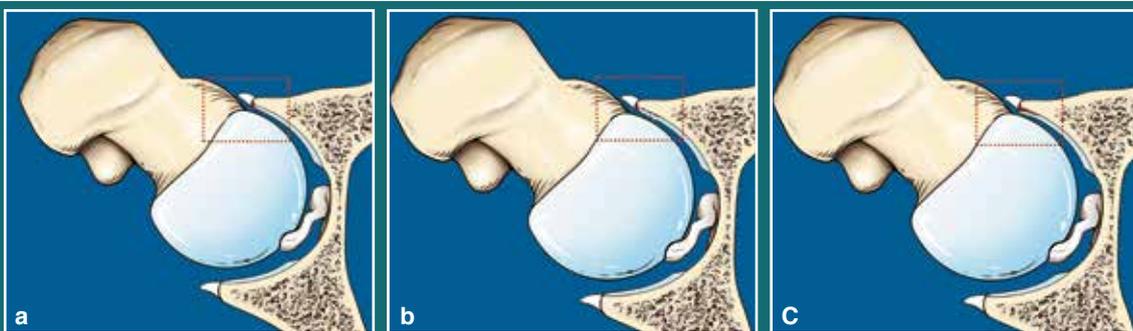


Figura 18.
Esquemas que ilustran el daño condral progresivo en el pinzamiento tipo “cam”. (a) La lesión inicial consiste en despegamiento parcial de la transición condrolabral. (b) Inicio de delaminación condral. (c) Delaminación del cartílago acetabular del hueso subcondral.

El tratamiento del FAI tipo “cam” persigue reparar no sólo la lesión condral y del labrum, sino fundamentalmente corregir la anomalía ósea mediante osteoplastia del cuello femoral, con resección de la porción no esférica de la cabeza femoral. Para ello es imprescindible una cuantificación preoperatoria precisa de la deformidad ósea.

En la radiografía simple, si la deformidad o “joroba” está situada en la región lateral de la unión cabeza-cuello femoral será visible en la radiografía anteroposterior. Si la deformidad

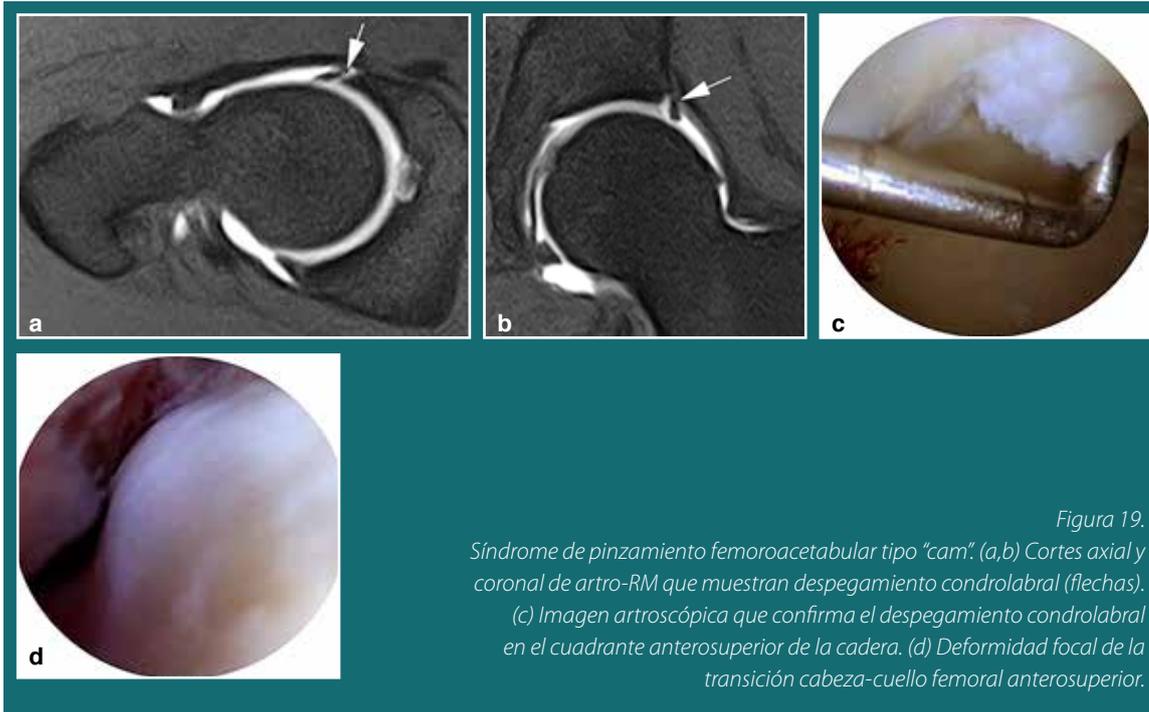


Figura 19.
Síndrome de pinzamiento femoroacetabular tipo "cam". (a,b) Cortes axial y coronal de artro-RM que muestran despegamiento condrolabral (flechas). (c) Imagen artroscópica que confirma el despegamiento condrolabral en el cuadrante anterosuperior de la cadera. (d) Deformidad focal de la transición cabeza-cuello femoral anterosuperior.

se produce en la región anterior, no será visible en la proyección antero-posterior y sólo será puesta de manifiesto en la proyección lateral, "cross-table" o de Dunn. Hay que tener en cuenta que la valoración radiográfica de la unión cabeza-cuello femoral tiene una fiabilidad limitada en la cuantificación de la extensión exacta de la deformidad y que hallazgos normales en la radiografía simple no excluyen FAI tipo "cam" (Dudda M, 2009).

La RM ofrece una valoración más precisa de la extensión de la deformidad (Dudda M, 2009). El ángulo alfa fue descrito inicialmente por Notzli (Notzli, 2002) en imágenes RM eco de gradiente en el plano axial oblicuo, paralelo al eje del cuello femoral, como medida cuantitativa de la deformidad tipo "cam". El ángulo alfa se forma entre el eje del cuello femoral en la zona media y una línea desde el centro de la cabeza femoral hasta el punto en que se pierde la esfericidad de la cabeza femoral. Ángulos mayores de 50° serían anormales y predispondrían al desarrollo de pinzamiento femoroacetabular tipo "cam". La medición del ángulo alfa podemos realizarla tanto en la proyección axial de Dunn o "cross table" como en el corte axial oblicuo de RM, Sin embargo la medición del ángulo alfa en radiografía es incompleta y no permite una adecuada planificación quirúrgica (Domayer SE, 2011).

Inicialmente el ángulo alfa sólo medía la deformidad ósea anterior, con el desarrollo de adquisiciones radiales con RM es posible valorar toda la circunferencia femoral (Woo SL, 2007; Sutter R, 2012).

El TC con reconstrucciones tridimensionales (TC 3D) puede ser utilizado en la valoración prequirúrgica de la deformidad tipo “cam”, además el TC 3D puede utilizarse en el análisis cinemático, con simulación del rango de movimiento antes y después del tratamiento quirúrgico (Tannast M, 2007b; Audenaert EA, 2011).

La ecografía permite visualizar deformidades en la unión cabeza-cuello femoral de la región anterior y anterosuperior con una sensibilidad del 89-93%, aunque con una baja especificidad (14-36%) (Buck, 2011), además no permite una adecuada valoración de las estructuras intraarticulares, no siendo capaz de identificar alteraciones morfológicas relacionadas con FAI tipo “pincer”.

El tratamiento del pinzamiento tipo “cam” consiste en osteoplastia del cuello femoral con eliminación de la deformidad de la transición cuello-femoral, reparación o desbridamiento del labrum y tratamiento de la lesión condral que generalmente va a consistir en condroplastia y técnica de microfracturas. Otros tratamientos de la lesión condral, ampliamente extendidos en otras articulaciones, como la mosaicoplastia o el injerto de condrocitos pueden realizarse en la cadera aunque plantean mayores dificultades técnicas (Lynch TS, 2013; Nepple JJ, 2013).

3.3.1.1.2. Pinzamiento femoroacetabular tipo “pincer”

En el pinzamiento tipo “pincer” la alteración primaria se produce en el lado acetabular. La zona de unión cabeza-cuello femoral “choca” con el anillo acetabular como consecuencia de sobrecobertura acetabular global (coxa profunda o protrusión acetabular), o sobrecobertura focal (retroversión acetabular o muro posterior prominente). El pinzamiento tipo “pincer” es más frecuente en mujeres con una edad promedio de 40 años. La lesión predominante es la lesión labral, que consiste generalmente en lesiones degenerativas complejas, con cambios de degeneración mucoide y roturas labrales intrasustanciales (Figuras 20 y 21).

En ocasiones, estas lesiones pueden calcificarse y contribuir a aumentar el grado de cobertura acetabular. La lesión condral generalmente es muy limitada, consistiendo en una fina banda de lesión condral circunferencial, adyacente a la lesión labral (Figura 20). En fases avanzadas, podemos encontrar lesiones condrales en la región posteroinferior ocasionadas por un mecanismo de contragolpe (Ganz R R, 2003).

La valoración del FAI tipo “pincer” se basa, fundamentalmente, en la medición de la cobertura acetabular, para lo cual utilizaremos diferentes líneas de referencia y ángulos en la radiografía y técnicas de imagen seccionales.

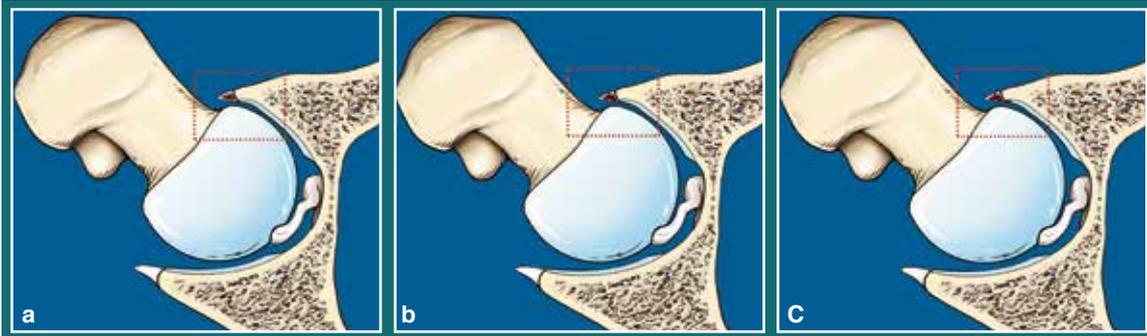


Figura 20.
Esquemas que ilustran el espectro lesional progresivo en el pinzamiento tipo "pincer".
(a) Cambios de degeneración intrasustancial en el labrum. (b) Rotura degenerativa compleja del labrum. (c) Rotura degenerativa y adelgazamiento del labrum. Fina banda de lesión condral adyacente a la lesión labral.

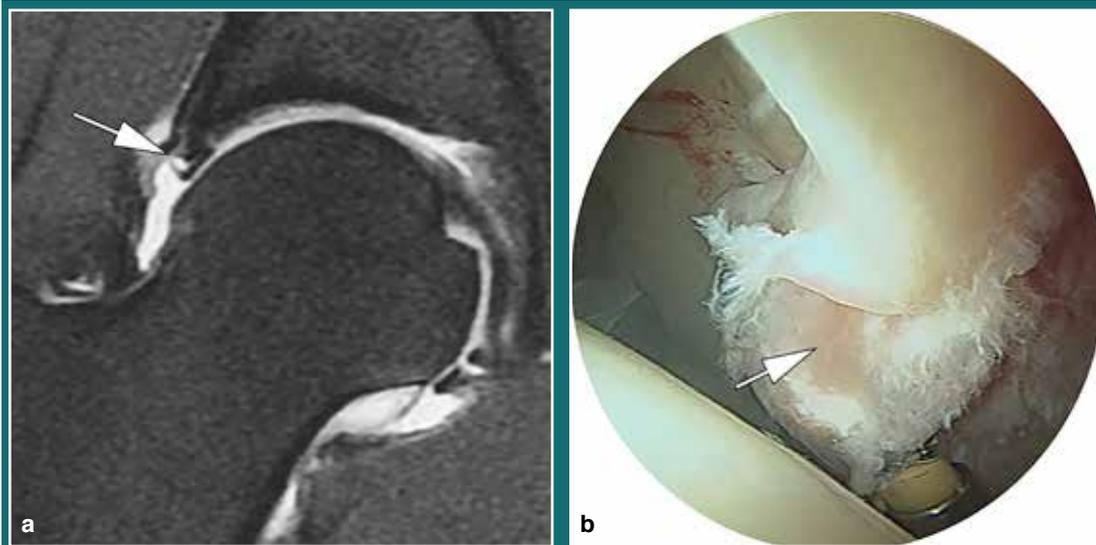


Figura 21.
Síndrome de pinzamiento femoroacetabular tipo "pincer". (a) Corte coronal de artro-RM que muestra un labrum atenuado con rotura degenerativa compleja (flecha). (b) Correlación artroscópica de la rotura degenerativa del labrum anterosuperior (flecha).

1. Cobertura acetabular global

El acetábulo, normalmente, cubre el 75% de la cabeza femoral. La sobrecobertura asociada al FAI tipo "pincer" o la infracobertura asociada a la displasia de cadera puede ser cuantificada en la radiografía simple mediante diferentes medidas.

La profundidad del acetábulo se determina en la radiografía AP de pelvis mediante la valoración de la relación entre el margen medial de la cabeza femoral y del acetábulo con respecto a la línea ilioisquiática. En la coxa profunda, el margen medial del acetábulo se superpone a la línea ilioisquiática, en la protrusión acetabular el córtex medial de la cabeza femoral se solapa con la línea ilioisquiática. Una profundidad acetabular aumentada por cualquier causa (congénita, postraumática, artropatía inflamatoria, reblandecimiento óseo) conduce a sobrecobertura de la cabeza femoral y aceleración de los cambios degenerativos de la cadera.

Métodos alternativos para determinar la cobertura acetabular global son:

- Ángulo centro-borde lateral o ángulo de Wiberg: formado entre una línea vertical que pasa por el centro de la cabeza femoral en la radiografía AP de pelvis y una segunda línea que une el centro de la cabeza femoral con el margen lateral del acetábulo (Wiberg G, 1939). Se considera normal un ángulo comprendido entre 25-40°. Un ángulo entre 40-44° representa coxa profunda y un ángulo mayor de 44° representa protrusión acetabular (Tönnis, 1999).
- Ángulo centro-borde anterior en una proyección lateral o "falso perfil" (o corte sagital de RM o TC). Mide el ángulo entre una línea que conecta el centro de la cabeza femoral con el anillo acetabular anterior y otra línea vertical perpendicular al eje horizontal que pase por el centro de la cabeza femoral. Se consideran valores normales entre 20-40°.
- Índice de extrusión de la cabeza femoral. Valora el porcentaje de la cabeza femoral que no está cubierto por el acetábulo. Un valor mayor de 25° es considerado anormal.
- Inclinación acetabular o ángulo de Tönnis. Para trazar este ángulo se debe identificar la ceja acetabular o refuerzo acetabular subcondral que es el margen esclerótico de carga en el acetábulo superior. En una radiografía AP de pelvis se traza una línea que una los márgenes medial y lateral de la ceja y se calcula el ángulo de esta línea con la horizontal que conecta el margen inferior de las tuberosidades isquiáticas. Un ángulo mayor de 10° indica displasia (Tönnis D, 1999).

2. Sobrecobertura focal

La retroversión acetabular puede condicionar pinzamiento tipo "pincer" debido a sobrecobertura acetabular focal anterolateral. Existen tres signos indicativos de retroversión acetabular en la radiografía AP de pelvis:

- Signo del lazo, "crossover" o figura del 8. En un acetábulo normal, la pared anterior del acetábulo es estrictamente medial a la pared posterior. En la retroversión acetabular, la región superior de la pared anterior se sitúa lateral al muro posterior, cruzándose distalmente para convertirse en medial en la región inferior. Este cruce conforma la figura del 8 en la proyección AP de pelvis (Tannast M, 2007a).
- Signo de la pared posterior. El margen de la pared posterior sobrepasa lateralmente el centro de la cabeza femoral.
- Signo de la espina isquiática. La espina isquiática protruye y es visible medial al anillo pélvico. Es un signo radiológico más sencillo de valorar que los anteriores y constituye un marcador fiable de retroversión acetabular (Tannast M, 2007a).

El tratamiento del pinzamiento femoroacetabular tipo "pincer" persigue reducir la sobrecobertura acetabular. En caso de sobrecobertura acetabular leve con labrum intacto, se realiza osteoplastia tipo "cam", en un intento de abrir hueco en el lado femoral para no intervenir sobre el lado acetabular que implica mayor dificultad técnica y un mayor riesgo quirúrgico. Si la sobrecobertura es moderada, el tratamiento generalmente consiste en osteocondroplastia acetabular ("rim trimming"), con desinserción del labrum, resección artroscópica del acetábulo sobrante y posterior reinserción del labrum. Si la sobrecobertura acetabular es muy grande el tratamiento consiste en diferentes técnicas de osteotomía (Byrd JW, 2011; Nepple JJ, 2013).

La herniación sinovial del cuello femoral ("herniation pit") y el os acetabuli son dos hallazgos frecuentes, considerados tradicionalmente como variantes anatómicas, que deben ser consideradas como marcadores patológicos de pinzamiento femoroacetabular. La herniación sinovial o "herniation pit" aparece en la radiología convencional como una imagen lítica bien definida con margen esclerótico, localizada en la vertiente anterior del cuello femoral. Cuando mide más de 3 mm es un indicador muy fiable de pinzamiento femoroacetabular, apareciendo en un 33% de los pacientes con pinzamiento femoroacetabular, especialmente tipo "cam" y sólo en un 4-12% de la población normal (Leunig M, 2005; Panzer S, 2008). El denominado os acetabuli u osículo adyacente al margen acetabular se asocia con mucha frecuencia a la displasia de cadera, especialmente la displasia de cadera tipo II con déficit de cobertura acetabular pero con superficies articulares concéntricas y también al pinzamiento femoroacetabular tipo "pincer". En muchas ocasiones este osículo consiste realmente en una calcificación del labrum o periarticular (Martinez AE, 2006).

3.3.1.2. Displasia de cadera del Adulto

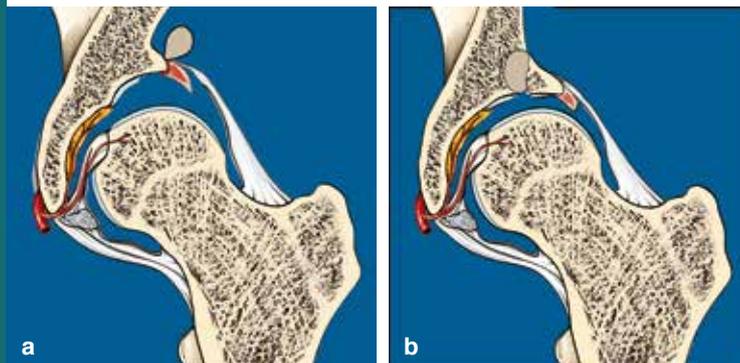
La displasia del desarrollo de la cadera comprende un amplio espectro de anomalías que van desde una cabeza y cuello femoral de morfología normal en los que únicamente falta una cobertura normal del acetábulo, a una cadera completamente dislocada. A pesar de los intentos de diagnóstico precoz, por medio de cribado al nacimiento y durante la infancia, un número significativo de casos no son diagnosticados hasta la edad adulta, con una prevalencia estimada del 0,1% de la población adulta (Manaster BJ, 2000).

El retraso en el diagnóstico y la falta de un tratamiento precoz, conduce al desarrollo de osteoartrosis en el adulto joven. Se estima que el 25-50% de los casos desarrollan artrosis a la edad de 50 años (Murphy SB, 1987).

Incluso en displasias leves, la relativa lateralización del centro de rotación de la cadera y el escaso contacto entre la cabeza femoral y el acetábulo displásico pueden producir concentración asimétrica de fuerzas a través de la articulación de la cadera y secundariamente daño labral y del cartílago.

Existen dos tipos de displasia de cadera: La displasia tipo I en la cual existe un déficit de cobertura acetabular y además las superficies articulares tienen radios de curvatura diferentes, siendo normalmente mayor el radio de curvatura del acetábulo. En este caso, la sobrecarga mecánica se va a producir en las estructuras periarticulares, implicando grandes lesiones labrales con cambios degenerativos y roturas complejas, siendo frecuente la formación de quistes paralabrales. En la displasia tipo II también existe un déficit de cobertura acetabular pero con el mismo radio de curvatura de las superficies articulares. La sobrecarga se va a producir fundamentalmente en el anillo acetabular siendo frecuente la existencia de fracturas por estrés del margen acetabular (muchos de los casos de os acetábuli) y cambios óseos con quistes subcondrales en el margen acetabular (Figura 22).

Figura 22.
Displasia de cadera del adulto. (a) Displasia tipo I. Déficit de cobertura acetabular y superficies articulares con radios de curvatura diferentes. Rotura compleja del labrum anterosuperior y quiste paralabral. (b) Displasia tipo II. Déficit de cobertura acetabular pero con el mismo radio de curvatura de las superficies articulares. Sobrecarga del anillo acetabular con fracturas por estrés del margen acetabular (os acetábuli) y quistes subcondrales en el margen acetabular.



El diagnóstico radiológico de la displasia de cadera en el adulto puede ser sutil. La técnica inicial va a ser siempre la radiología simple, las mediciones más utilizadas para su diagnóstico son:

- Ángulo centro-borde o ángulo de Wiberg menor de 20° , medido en una radiografía AP de pelvis estandarizada. Valores de $20-25^\circ$ se consideran en el límite inferior de la normalidad en cuanto a cobertura acetabular, sin llegar a considerarse displasia (Wiberg G, 1939).
- Ángulo centro-borde anterior, medido en una radiografía lateral o de falso perfil, evalúa la cobertura anterior de la cabeza femoral por el acetábulo. Se considera un valor normal un ángulo mayor de 25° , en el límite un ángulo entre $20-25^\circ$ y displasia un ángulo inferior a 20° .
- Índice acetabular o ángulo de Tönnis. Mide la superficie de carga del acetábulo. Un ángulo mayor de 10° es un signo radiológico de displasia.
- Ángulo cérvico-diafisario. Se mide en la intersección del eje del cuello femoral con el eje largo de la diáfisis femoral. Se consideran valores normales un ángulo entre $120-135^\circ$. Ángulos mayores de 135° indican coxa valga y ángulos menores de 120° coxa vara (Reikerås O, 1982). La displasia de cadera suele asociarse con coxa valga, aunque caderas displásicas pueden tener un ángulo normal o menos frecuentemente coxa vara. Por tanto, la coxa valga no se considera un marcador diagnóstico de displasia, aunque si es importante en la planificación quirúrgica, ya que la corrección de esta deformidad femoral puede optimizar la congruencia articular y minimizar el pinzamiento secundario después de la reorientación acetabular (Clohisy JC, 2009). La rotación externa del fémur o la anteversión femoral pueden producir una falsa apariencia de coxa valga, por lo cual es mejor emplear el término "coxa valga aparente" especialmente si la radiografía se realiza con un posicionamiento subóptimo de la cadera (Beltran LS, 2013).
- Ángulo delta. Se ha descrito la posición anormalmente alta de la fovea capitis, "fovea alta" como un potencial marcador radiológico de displasia (Nötzli HP, 2001). Para valorar la posición de la fovea utilizamos el ángulo delta que se forma entre dos líneas dibujadas desde el centro de la cabeza femoral al borde medial del refuerzo cotiloideo y otra al margen superior de la fovea capitis en una radiografía AP de pelvis. Un ángulo menor de 10° se considera indicador

de displasia. Este ángulo se valora mejor en los cortes coronales medios de RM (Beltran LS, 2012).

La radiología simple puede incurrir en errores de medición debido a posicionamiento subóptimo del paciente o limitaciones en la identificación de los límites óseos exactos en el paciente con displasia. Las técnicas seccionales proporcionan información tridimensional y una cuantificación más precisa del grado y localización de la anomalía morfológica.

El TC proporciona una adecuada caracterización de la deficiencia acetabular anterior, posterior o global, mediante la medición del ángulo del sector anterior (ángulo entre una línea a través del centro de ambas cabezas femorales y una línea tangencial al borde anterior del acetábulo, normal $>50^\circ$), ángulo del sector acetabular posterior (ángulo entre una línea a través del centro de ambas cabezas femorales y una línea tangencial al borde posterior del acetábulo, normal $>90^\circ$) y ángulo del sector acetabular horizontal (ángulo entre el borde anterior del acetábulo y el borde posterior, pasando por el centro de la cabeza femoral, normal $>140^\circ$) (Beltran LS, 2013). El TC permite además medir y confirmar las mediciones radiológicas del ángulo de Wiberg, centro-borde anterior e inclinación acetabular. Las reconstrucciones 3D proporcionan al cirujano un mapa prequirúrgico tridimensional para la corrección de la deficiencia acetabular que puede no ser evidente en los cortes seccionales.

La RM además de aportar información sobre la alteración morfológica, permite la detección precoz de los cambios osteoartróticos, manifestados como alteración del cartílago y el labrum. Las alteraciones del labrum en la displasia incluyen cambios morfológicos como hipertrofia, alteraciones de señal intrasustanciales, disrupción de la unión condrolabral y desgarros. La RM permite además valorar otras lesiones asociadas. El LR puede mostrar elongación, degeneración o desgarro (Figura 23). En la displasia de cadera se incrementa el riesgo de fractura de insuficiencia subcondral tanto en el margen acetabular como en la región lateral de la cabeza femoral, debido al incremento del estrés mecánico sobre el hueso subcondral (Motomura G, 2002; Obermayer-Pietsch BM, 2000). Estas fracturas de insuficiencia son fácilmente detectadas con RM, como una línea de fractura subcondral, aplanamiento o colapso subcondral y extenso edema de médula ósea.

El tratamiento de la displasia de cadera persigue prolongar la longevidad de la articulación. Sólo en casos leves puede realizarse tratamiento artroscópico, con desbridamiento del labrum o reparación y tratamiento de la lesión condral. Cuando la displasia es significativa el tratamiento consiste en técnicas de osteotomía. Se debe realizar osteotomía

periacetabular, osteotomía varizante femoral o ambas con el fin de retrasar e incluso evitar la necesidad de artroplastia. Un estudio reciente, (Engesæter IØ, 2011) muestra que el 26% de los reemplazamientos de cadera en pacientes menores de 44 años son realizados para el tratamiento de osteoartritis secundaria a displasia de cadera.

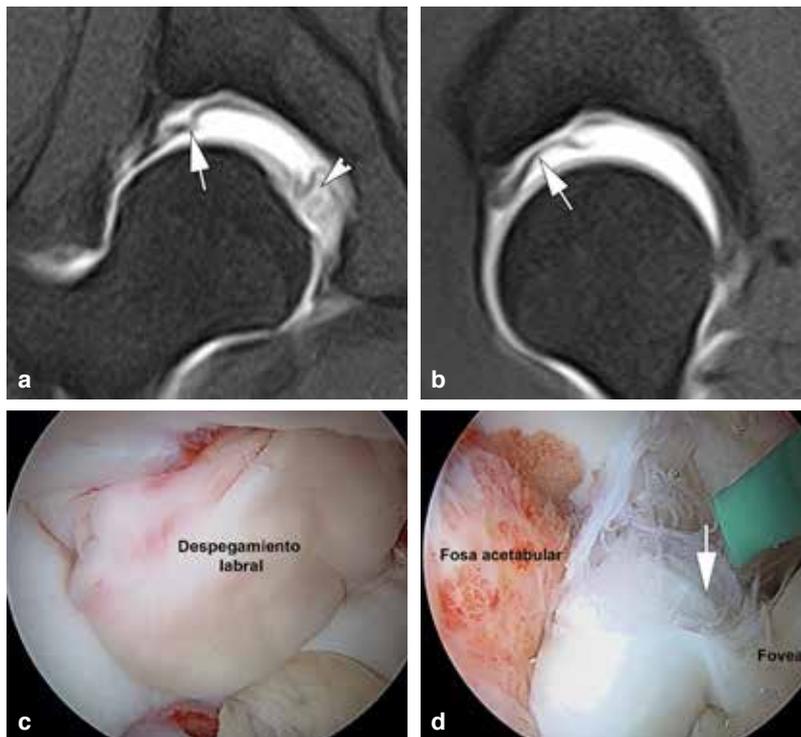


Figura 23.
Displasia de cadera del adulto.
(a,b) Cortes coronal y sagital
de artro-RM que muestran
una extensa delaminación
condral (flechas) y rotura parcial
de alto grado del ligamento
redondo (cabeza de flecha en
a). (c) Imagen artroscópica
que confirma la delaminación
condral ("pouch"). (d) Imagen
artroscópica que muestra la
rotura parcial perifoveal de alto
grado del ligamento redondo
(flecha).

3.3.1.3. Inestabilidad

La cadera es una articulación con una gran estabilidad intrínseca, debido fundamentalmente a la anatomía ósea que proporciona un amplio contacto de las superficies articulares y gran congruencia articular. Existen además otras estructuras estabilizadoras de la cadera como son: cápsula, ligamentos capsulares (ligamento iliofemoral, pubofemoral e isquiofemoral), zona orbicularis, labrum, LR y estabilizadores dinámicos, principalmente iliopsoas y recto femoral.

La inestabilidad de cadera puede definirse como la movilidad extrafisiológica que condiciona dolor, con o sin sensación de inestabilidad. Puede tener un origen traumático o atraumático y estar relacionada tanto con alteración de estructuras óseas como de partes blandas. Cuando no existe un antecedente traumático, hablamos de microinestabilidad o inestabilidad atraumática. La microinestabilidad es un concepto relativamente nuevo,

todavía en desarrollo y cuya relevancia no está, aún, del todo clara (Shu B, 2011). Aparece en atletas con altos requerimientos físicos e importante sobrecarga mecánica sobre las estructuras articulares y en pacientes con displasia de cadera o laxitud ligamentosa global debida a trastornos del tejido conectivo o de causa idiopática.

En atletas o pacientes activos las rotaciones repetitivas y la sobrecarga axial, pueden conducir a elongación de la cápsula, lesión del ligamento iliofemoral o del labrum, con el resultado de translación lateral de la cabeza femoral y consiguiente inestabilidad (Philippon MJ, 2009). De la misma forma, las lesiones del LR y la inestabilidad están íntimamente relacionadas, la rotura del LR puede conducir a inestabilidad y al mismo tiempo la inestabilidad es causa de lesión del LR (Botser IB, 2013; Cerezal L, 2011; Martin HD, 2014a).

Una vez que los estabilizadores estáticos de la cadera, incluyendo el ligamento iliofemoral y el labrum, fallan, los estabilizadores dinámicos como el iliopsoas y abductores, pasan a jugar un papel más importante. Por ello, no es infrecuente que pacientes con inestabilidad desarrollen rigidez de la banda iliotibial, tendinosis del iliopsoas o cadera en resorte (Shu B, 2011).

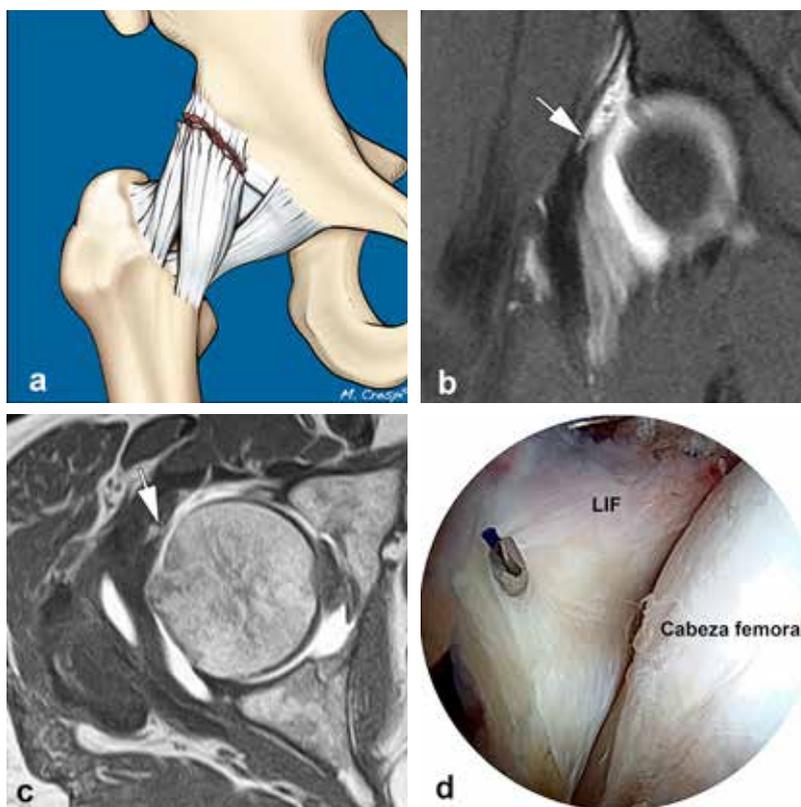
La inestabilidad también incrementa la fricción sobre el cartílago articular, acelerando los cambios degenerativos de la articulación.

El diagnóstico clínico de inestabilidad es difícil. Pueden aparecer síntomas mecánicos como chasquido o resalte, sensación de inestabilidad, fallo caminando o durante actividades deportivas. Existen test clínicos específicos de inestabilidad como el dial test, el test de aprensión o la figura del cuatro (Guanche CA, 2013). Además deben valorarse signos de laxitud ligamentosa generalizada en otras articulaciones (hiperextensión de codos, hiper movilidad de los hombros o incremento de laxitud en dedos y muñecas), y excluirse otras patologías mediante test clínicos específicos (test del pinzamiento, test del resalte o "coxa saltans", test de Thomas para detectar la contractura del iliopsoas, ...).

El diagnóstico por imagen debe comenzar por la radiografía convencional (radiografía de pelvis AP, lateral y falso perfil) que permite descartar displasia, pinzamiento femoroacetabular, traumatismo antiguo y otras lesiones óseas. Hasta el momento no existen criterios de imagen validados para el diagnóstico de inestabilidad (Sutter R, 2012)

El TC puede ser útil en el diagnóstico de las deformidades óseas leves. El artro-TC dinámico puede ser un método de interés en la valoración dinámica de la inestabilidad pero en la cadera plantea el gran inconveniente de la importante radiación sobre las estructuras genitales.

La RM y la artro-RM permiten una valoración preoperatoria de las lesiones intraarticulares. El hallazgo de engrosamiento e irregularidad del ligamento iliofemoral en estudios artro-RM muestra una alta correlación con hallazgos clínicos de laxitud capsular (Cerezal L, 2013) (Figura 24). También se ha observado hipertrofia del LR en pacientes con laxitud capsular, lo cual podría sugerir un reclutamiento de este ligamento como estabilizador (Suter A, 2015). La artro-RM con tracción puede mostrar una mayor distracción de las superficies articulares en casos de inestabilidad (Llopis E, 2008; Schmaranzer F, 2014).



El manejo de la inestabilidad atraumática es muy variable dependiendo de la causa y severidad. La fisioterapia y la modificación de la actividad constituyen el manejo inicial, especialmente en la laxitud generalizada y en los trastornos del tejido conectivo. La laxitud articular adquirida relacionada con la falta de soporte muscular, frecuente en mujeres jóvenes, responde bien a programas de rehabilitación. El tratamiento artroscópico persigue reducir el volumen de la cápsula articular o tensar los ligamentos mediante capsulorrafia o plicatura capsular con el fin de reducir la redundancia capsular y aumentar la estabilidad. El tratamiento quirúrgico debe complementarse muchas veces con tratamiento de las lesiones asociadas como lesiones del labrum o lesiones de pinzamiento femoroacetabu-

lar. Si el paciente muestra signos de resalte del iliopsoas o contractura en flexión, puede realizarse tenotomía o alargamiento del tendón del iliopsoas en el momento de la cirugía. En pacientes con displasia significativa puede ser necesario realizar osteotomías de reorientación (Harris HD, 2015).

3.3.2. Patología extraarticular

La patología extraarticular se asocia o se confunde, frecuentemente, con patología intraarticular. Existe un interés creciente en la patología extraarticular como causa de coxalgia, especialmente por el desarrollo de técnicas endoscópicas de acceso periarticular. En la actualidad, una valoración artroscópica completa de la cadera debería incluir valoración tanto del compartimento central y periférico como abordaje del espacio peritrocantéreo y el espacio glúteo profundo (Lynch TS, 2013).

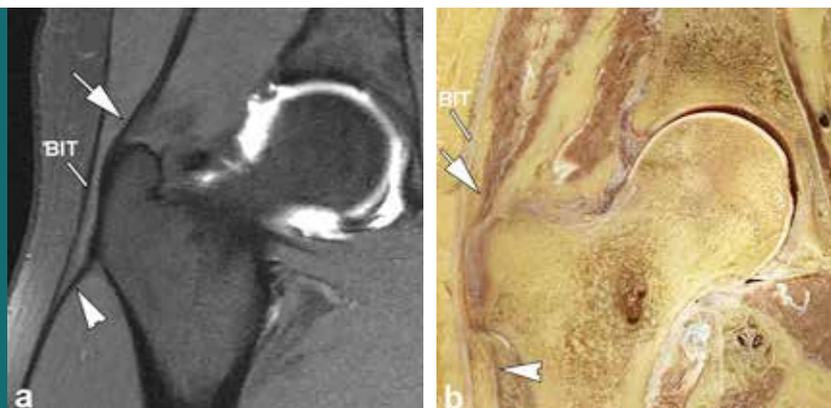
Revisaremos las patologías emergentes del espacio extraarticular.

3.3.2.1. Síndrome de dolor trocantéreo

El síndrome de dolor trocantéreo es un problema clínico frecuente, definido como dolor sobre la región proximal del trocánter mayor, reproducible con la palpación directa y abducción contra resistencia (Strauss EJ, 2010). El término incluye pacientes con tendinopatía o desgarro del glúteo menor y medio o bursitis trocantérea. Se ha descrito una prevalencia del 20% de patología de los abductores y un 4,6% de bursitis trocantérea en pacientes sometidos a artroplastia total de cadera (Farmer KW, 2010).

El espectro lesional incluye tendinosis, tendinopatía calcificante, roturas parciales y roturas completas de los tendones del glúteo menor y medio (Figura 25). Con frecuencia se observa bursitis subglútea menor, media o trocantérea asociadas.

Figura 25.
Anatomía de región trocantérea.
(a) Corte coronal de RM y (b)
sección coronal de cadáver que
muestran la banda iliotibial
(BIT), el tendón lateral del glúteo
medio (flechas) con su inserción
en faceta trocantérea lateral y
su continuación distal con la
fascia del músculo vasto lateral
(cabezas de flecha).



Las roturas de los tendones del glúteo menor y medio probablemente representan lesión crónica por abrasión, similar a los desgarros del manguito rotador del hombro. El glúteo medio y menor, serían análogos, en muchos aspectos, al supraespinoso y subescapular respectivamente. De forma similar a los tendones del manguito rotador del hombro, los desgarros del tendón glúteo medio son más frecuentes que los del glúteo menor. Estos desgarros ocurren generalmente en la porción anterior de la inserción del tendón en la faceta lateral (Figura 26). La incidencia de desgarros es mayor en mujeres que en hombres, con una relación aproximada de 4:1 (Hoffmann A, 2010).

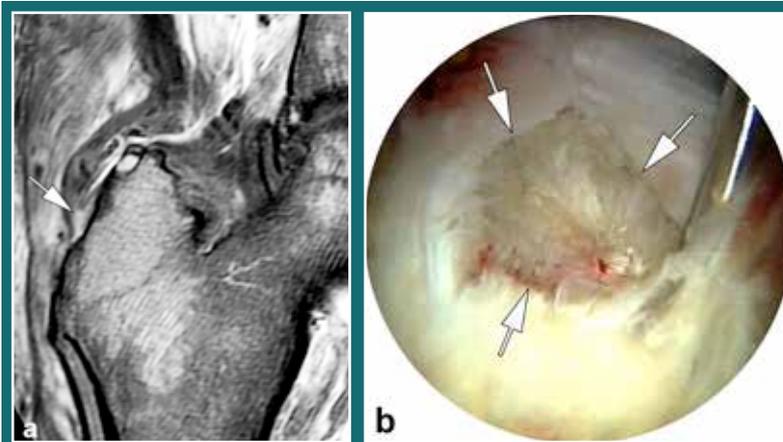


Figura 26.
Patología de tendones glúteos. (a)
Corte coronal de RM que muestra
una rotura parcial del tendón
lateral del glúteo medio (flecha).
(b) Correlación artroscópica
(flechas).

El síndrome de dolor trocantéreo generalmente responde a tratamiento conservador o inyección de corticoides. La bursectomía artroscópica puede ser una opción en casos recalcitrantes. Los casos de desgarramiento tendinoso rebelde a tratamiento conservador pueden ser reparados por vía abierta o endoscópica.

3.3.2.2. Cadera en resorte

La cadera en resorte o “coxa saltans” hace referencia a la presencia de un chasquido audible o palpable durante los movimientos de la cadera, acompañado o no de dolor. Su prevalencia en la población general se estima entre un 5%-10%, siendo mucho más frecuente en deportes que requieren amplios rangos de movimiento (bailarinas, corredores, fútbol, levantadores de peso, etc) (Lee KS, 2013).

La cadera en resorte de causa extraarticular se clasifica en cadera en resorte externa e interna.

3.3.2.2.1. *Cadera en resorte externa*

La cadera en resorte externa es la más frecuente, se produce por el roce de la banda iliotibial con el trocánter mayor durante la flexión y extensión de la cadera. La banda iliotibial se forma por la confluencia de una porción fina anterior del tensor de la fascia lata y una porción aponeurótica gruesa posterior del glúteo mayor. La cadera en resorte externa se produce generalmente por engrosamiento o rigidez de la porción aponeurótica posterior de la banda iliotibial. Otras causas incluyen el roce sobre una bursa trocantérea distendida, disimetrías, coxa vara o pinzamiento con material ortopédico.

La cadera en resorte externa se ha incluido, en ocasiones, dentro del cuadro clínico de dolor trocantéreo, sin embargo, mientras que este es generalmente producido por alteraciones en el tendón del glúteo menor y medio o bursitis trocantérea en mujeres de edad avanzada, la cadera en resorte externa sintomática es más frecuente en pacientes activos o atletas en la segunda o tercera década de la vida (Lee KS, 2013).

El diagnóstico de la cadera en resorte externa se basa en el examen físico. Con el paciente en decúbito lateral y la cadera afecta hacia arriba se realiza flexión de la cadera, ejerciendo presión sobre el trocánter mayor. Con esta maniobra la banda iliotibial se desplaza por delante del trocánter mayor. Desde este punto, al realizar la extensión completa de la cadera, la banda iliotibial se desplaza hacia atrás y roza sobre el trocánter mayor produciendo un chasquido palpable o audible (Lee KS, 2013).

La RM y ecografía permiten demostrar lesiones de la banda iliotibial, como engrosamiento, roturas parciales o completas, edema de partes blandas adyacentes y frecuentemente bursitis trocantérea asociada (Figura 27). La ecografía permite una valoración dinámica, reproduciendo los mismos movimientos de flexo-extensión que en el examen físico y además puede servir de guía para procedimientos terapéuticos con infiltración de corticoides u otras sustancias que además de su valor terapéutico, servirán para confirmar el diagnóstico.

El tratamiento de la cadera en resorte externa es generalmente conservador, con programas de rehabilitación, modificación de actividad o antiinflamatorios. En casos rebeldes puede ser necesario la infiltración con corticoides. Si fracasa el tratamiento conservador se han descrito diferentes técnicas de liberación quirúrgica de la banda iliotibial con cirugía abierta o endoscópica (Lee KS, 2013).

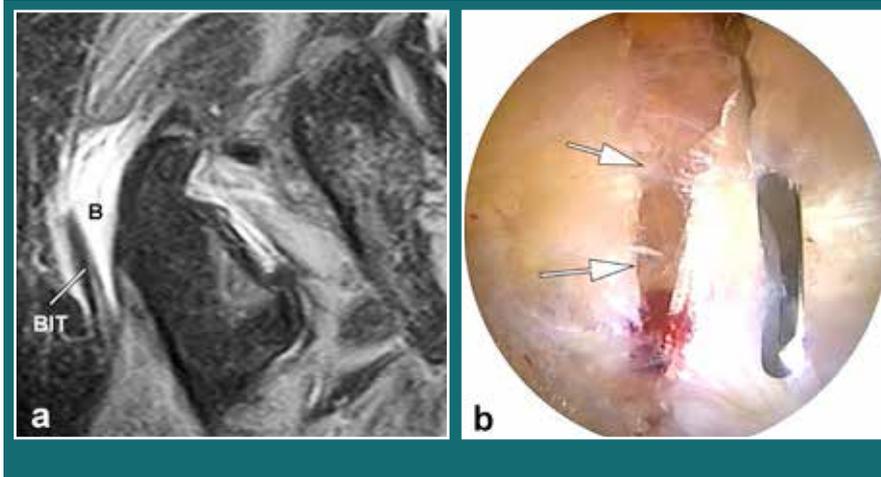


Figura 27.
Cadera en resorte externa.
(a) Corte coronal de
RM que muestra un
engrosamiento de banda
iliotibial (BIT) y bursitis
trocanterea asociada
(B). (b) Tratamiento
endoscópico con
fasciotomía (flechas).

3.3.2.2.2. Cadera en resorte interna

La cadera en resorte interna se produce por el roce del tendón del iliopsoas sobre la eminencia iliopectínea, la cápsula articular anterior o la cabeza femoral. El tendón del iliopsoas se localiza lateral a la eminencia iliopectínea con la cadera en flexión, desplazándose medialmente con la extensión de la cadera. El paciente refiere el chasquido generalmente al subir escaleras o levantarse de una silla (Lee KS, 2013).

El examen físico se realiza con el paciente en supino, flexionando la cadera afectada más de 90° y posteriormente extendiéndola hasta la posición neutra. Esta maniobra reproducirá el roce en la parte anterior de la cadera que puede ser audible o palpado por el explorador en la región inguinal. El resalte puede ser acentuado con la abducción y rotación externa en flexión y aducción y rotación interna durante la extensión.

La ecografía va a permitir el estudio dinámico del tendón del iliopsoas durante las maniobras de provocación, además de documentar los cambios patológicos del tendón y su bursa. Recientemente se han descrito nuevos mecanismos de resalte del tendón, como la presencia de un tendón del iliopsoas bífido, roce del tendón sobre el músculo iliaco o sobre un quiste paralabral (Deslandes M, 2008) que pueden ser valorados en el estudio ecográfico.

Dado que la mitad de los pacientes con cadera en resorte interna van a tener patología intraarticular asociada, la RM constituye una técnica de valoración completa, permitiendo el diagnóstico de las lesiones intraarticulares y las alteraciones del tendón del iliopsoas y su bursa (Ilizaliturri VM Jr, 2005).

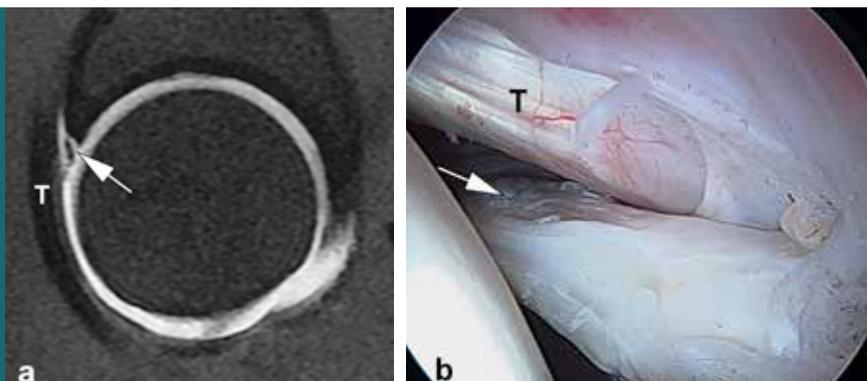
3.3.2.3. Pinzamiento extraarticular (no-femoroacetabular)

3.3.2.3.1. Pinzamiento del Iliopsoas

Existe una relación anatómica muy estrecha entre el tendón del iliopsoas y la cápsula anterior de la cadera. El labrum anterior se sitúa inmediatamente por detrás de la unión músculo-tendinosa del iliopsoas, lo que explicaría que un tendón engrosado o rígido pueda ser causa de lesión del labrum anterior. En la presentación clínica del pinzamiento del iliopsoas puede no existir fenómeno de resalte, apareciendo por el contrario, test de pinzamiento positivo y síntomas mecánicos más propios de lesión labral.

La artro-RM permite detectar la lesión del labrum anterior (localizada aproximadamente a las 3 en el sentido horario) y otros hallazgos asociados como sinovitis focal, tendinopatía o bursitis del iliopsoas (Blankenbaker DG, 2013) (Figura 28).

Figura 28.
Pinzamiento del iliopsoas.
(a) Corte sagital de artro-RM que muestra un ligero engrosamiento y desflecamiento superficial del tendón del iliopsoas (T). Despegamiento parcial condrolabral anterosuperior (flecha). (b) Correlación artroscópica.



Recientemente, se describe una entidad denominada triple pinzamiento, que combina hallazgos de pinzamiento tipo “pincer”, patología labral y pinzamiento del psoas (Kelly BT, 2008).

El tratamiento inicial, tanto de la cadera en resorte interna como del pinzamiento del iliopsoas, es conservador, incluyendo reposo, antiinflamatorios y terapia física. La infiltración del iliopsoas con corticoides tiene un valor terapéutico limitado, pero constituye un test diagnóstico muy fiable. En caso de fracaso del tratamiento conservador puede estar indicada la elongación o liberación quirúrgica del tendón, bien por vía endoscópica o con cirugía abierta. La cirugía artroscópica permite, además reparar la lesión labral asociada (Ilizaliturri VM Jr, 2005).

3.3.2.3.2. Pinzamiento isquiofemoral

Pinzamiento extraarticular relacionado con un estrechamiento del espacio entre la tuberosidad isquiática y el trocánter menor del fémur, que causa lesión de las estructuras blandas adyacentes, fundamentalmente el cuadrado femoral (Figura 29). El pinzamiento isquiofemoral fue descrito por primera vez en 1977 en pacientes con cirugía previa de cadera y evidencia radiográfica de estrechamiento del espacio isquiofemoral. En estos pacientes se observó resolución de la sintomatología dolorosa tras la escisión del trocánter menor, lo cual apoyaba la teoría de que un contacto anormal del trocánter menor con el isquion era el responsable de la clínica (Johnson KA, 1977). Posteriormente se ha descrito en pacientes sin antecedente de cirugía y se han documentado los hallazgos en estudios de RM (Kassarjian A, 2011).

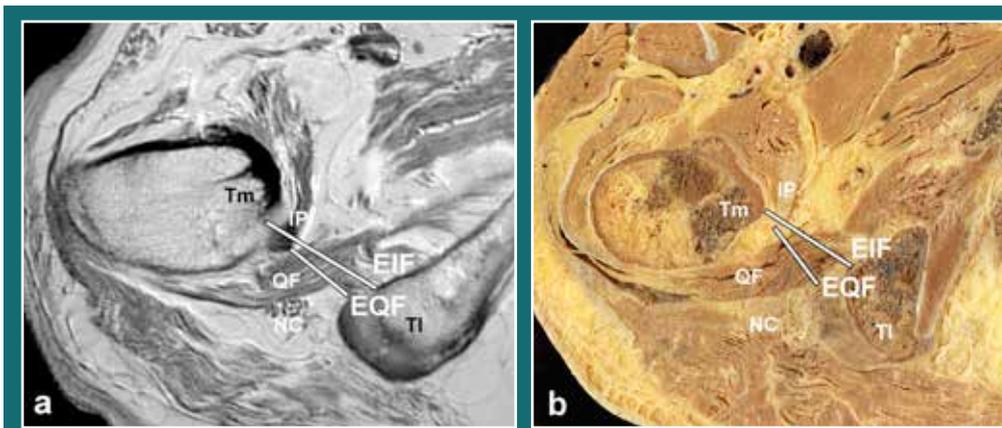


Figura 29.
Pinzamiento Isquiofemoral. Corte axial de RM (a) y corte seccional de cadáver (b) que muestran la anatomía del espacio isquiofemoral. El espacio isquiofemoral (EIF) normal (distancia entre cortical de tuberosidad menor y tuberosidad isquiática) es de 23 ± 8 mm y el espacio del cuadrado femoral (EQF) (espacio entre tendón del semimembranoso y del iliopsoas) es de 12 ± 4 mm. QF=músculo cuadrado femoral. IP=tendón del iliopsoas. NC=nervio ciático. Tm=tuberosidad menor. TI=tuberosidad isquiática.

El hallazgo fundamental es la disminución del espacio entre la tuberosidad isquiática y el trocánter menor del fémur, acompañado de edema del cuadrado femoral (Figura 30). El estrechamiento isquiofemoral puede ser de origen congénito (frecuentemente bilateral) o adquirido (tras fractura intertrocantérea, osteotomía trocantérea valguizante o artritis degenerativa). También se han descrito cambios quísticos en el isquion, bursitis, desgarró

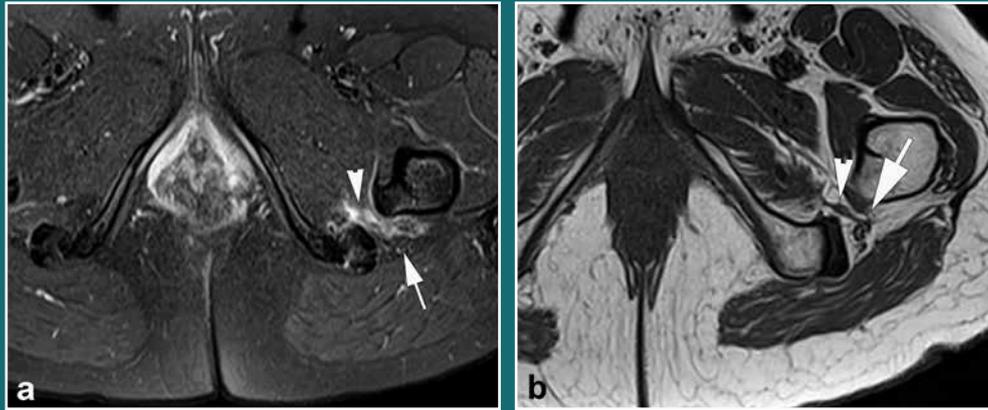


Figura 30.
Pinzamiento isquiofemoral. (a) Pinzamiento isquiofemoral agudo con disminución del espacio isquiofemoral, compromiso del músculo cuadrado femoral con edema muscular (cabeza de flecha) y neuritis secundaria del nervio ciático (flecha). (b) Pinzamiento isquiofemoral crónico con atrofia de músculo cuadrado femoral y banda fibrosa (cabeza de flecha) adherida al nervio ciático (flecha), causando síndrome del espacio glúteo profundo (ciática extraespinal).

parcial o completo de la unión músculo-tendinosa del cuadrado femoral y edema a nivel de la inserción de los isquiotibiales e iliopsoas (Torriani M, 2009; Taneja, 2013).

Los pacientes refieren dolor de cadera, frecuentemente irradiado a la extremidad inferior o región lumbar inferior, probablemente debido a la proximidad del nervio ciático con un músculo cuadrado femoral anómalo. También se ha descrito sensación de resalte con los movimientos de cadera (Torriani M, 2009).

3.3.2.3.3. Pinzamiento de la espina iliaca anteroinferior o subespinal

La espina iliaca anteroinferior es el lugar de inserción del tendón directo del recto femoral y puede presentar una morfología variable. Una morfología de la espina iliaca anteroinferior que suponga una extensión distal o anterior excesiva puede condicionar pinzamiento extraarticular sobre el cuello femoral. Esta prominencia de la espina iliaca anteroinferior puede ser de origen congénito o secundario a una avulsión previa, osificación hipertrófica por tracción u osteotomía pélvica (Larson 2011).

El cuadro clínico de pinzamiento de la espina iliaca anteroinferior se caracteriza por dolor inguinal o en la región anterior de la cadera con el movimiento de flexión, limitación del rango de flexión en el examen físico, dolor a la palpación sobre la espina iliaca anteroinfe-

rior y alivio parcial de los síntomas con limitación persistente de la flexión tras la inyección de anestésico intraarticular (Blankenbaker DG, 2013; Larson 2011).

El diagnóstico debe ser confirmado con pruebas de imagen. La radiografía simple puede mostrar signos de avulsión previa de la espina iliaca anteroinferior, calcificación en el origen del tendón directo del recto femoral, extensión de la espina iliaca anteroinferior por debajo del refuerzo acetabular en la proyección AP de pelvis, o extensión distal y anterior excesiva en la proyección de falso perfil, retroversión acetabular con esclerosis del anillo acetabular anterior y quistes de pinzamiento en cuello femoral en una localización más distal que los quistes típicos del pinzamiento femoroacetabular. El TC 3-D demuestra con gran precisión la deformidad de la espina iliaca anteroinferior. La RM muestra también las anomalías de la espina iliaca anteroinferior o región subespinal (Figura 31). Este área debe ser siempre evaluada en los estudios RM de cadera (Blankenbaker DG 2013). El tratamiento del pinzamiento de la espina iliaca anteroinferior sintomático consiste en la resección de la espina iliaca anteroinferior prominente. En un principio se describió la resección con cirugía abierta (Pan H, 2008) y recientemente la descompresión artroscópica (Larson 2011; Hetsroni I, 2012).

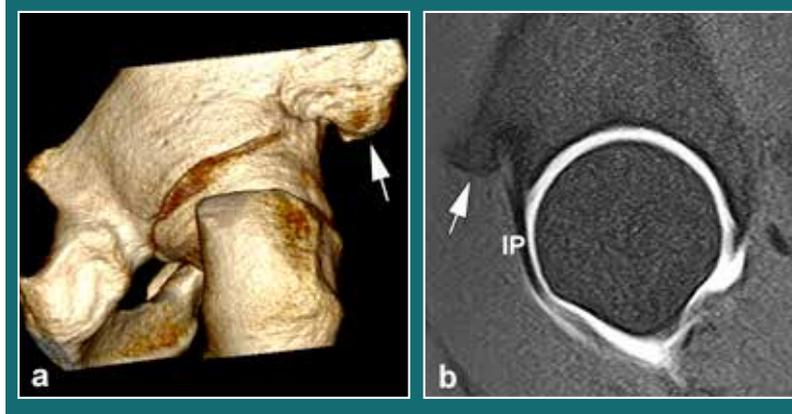


Figura 31.
Pinzamiento subespinal. (a)
Imagen artro-TC 3D que muestra
una espina iliaca anteroinferior
prominente en sentido anterior
y distal (flecha). (b) Corte sagital
de artro-RM que muestra
el compromiso de espacio
condicionado por la espina
iliaca anteroinferior prominente,
interfiriendo en el trayecto del
tendón del ilopsoas (IP).

3.3.2.4. Síndrome del espacio glúteo profundo

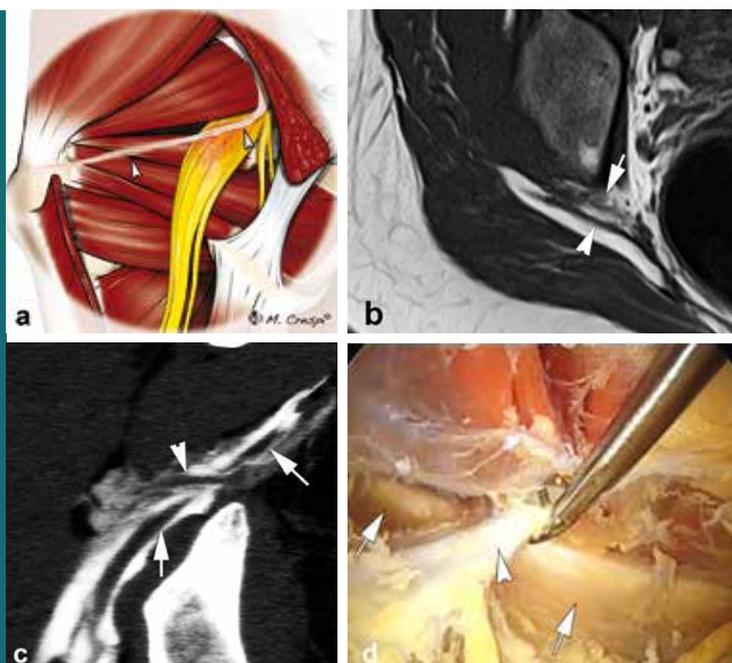
El síndrome glúteo profundo o síndrome subglúteo es una entidad clínica infradiagnosticada, caracterizada por dolor y disestesias en el área glútea, cadera o región posterior del muslo y/o dolor radicular debido al atrapamiento del nervio ciático en el espacio subglúteo (Fernández Hernando M, 2015).

El desarrollo reciente de técnicas endoscópicas para el diagnóstico y tratamiento de la compresión del nervio ciático en el espacio glúteo profundo ha cambiado significativamente el manejo de los pacientes con ciatalgia (Martin HD, 2011).

La RM es el procedimiento diagnóstico de elección para la evaluación del síndrome glúteo profundo.

La etiología del síndrome glúteo profundo incluye un amplio espectro de patologías musculoesqueléticas (bandas fibrosas o fibrovasculares, síndrome piriforme, síndrome del obturador interno-géminos, patología de tendones isquiotibiales, patología glútea y causas ortopédicas) y extraesqueléticas (traumatismo, iatrogenia, inflamación, infección, vascular, causas ginecológicas, tumores y pseudotumores) (Martin HD 2014b; Fernández Hernando M, 2015).

Una de las principales causas de atrapamiento del nervio ciático en el espacio subglúteo son las bandas fibrosas o fibrovasculares. La descripción de estas bandas representa un cambio radical en el diagnóstico actual y el enfoque terapéutico del tradicionalmente denominado "síndrome piriforme". La localización de las bandas fibrovasculares en el espacio glúteo profundo puede ser proximal, afectando al nervio ciático en la proximidad de la escotadura ciática mayor; distal, en la región del túnel isquiático; y media, a la altura de los músculos rotadores externos (piriforme y complejo obturador interno-géminos). La mayor parte de las bandas fibrovasculares siguen el trayecto de la arteria glútea inferior, en la proximidad del músculo piriforme (Figura 32).



*Figura 32.
Síndrome glúteo profundo
secundario a compresión del nervio
ciático por banda fibrovascular tipo
1B. (a) Esquema. (b) Corte axial T1 de
RM. (c) TC neurografía. (d) Correlación
artroscópica. Banda fibrovascular
(cabezas de flecha) en la región
media del espacio subglúteo que
comprime el nervio ciático (flechas).*

Estas bandas se pueden clasificar en base a los hallazgos en RM y TC neurografía con correlación artroscópica en (Fernández Hernando M, 2015):

Tipo 1. Bandas compresivas o tipo puente

1A. Compresión del nervio ciático de delante hacia atrás

1B. Compresión del nervio de atrás hacia adelante

Tipo 2. Bandas adhesivas o tipo brida

2A. Se unen lateralmente al nervio ciático desde el trocánter mayor

2B. Se unen al nervio ciático medialmente, desde el ligamento sacroespinoso

Tipo 3. Distribución indefinida. Secundaria a un amplio espectro de patología musculoesquelética y extraesquelética.

El síndrome piriforme es realmente un pequeño subgrupo dentro del síndrome glúteo profundo. El síndrome piriforme puede ser primario (por hipertrofia del músculo piriforme) o secundario a atrapamiento dinámico.

El nervio ciático por lo general pasa por debajo del músculo piriforme a través del agujero ciático mayor (90%). Sin embargo, hay múltiples variantes anatómicas, generalmente bilaterales, agrupadas en seis categorías por Beaton y Anson en 1937 (Beaton LE, 1937):

A. Nervio ciático único que sale por debajo del músculo piriforme.

B. Nervio ciático dividido con una rama que pasa a través del músculo piriforme y otra por debajo.

C. Nervio dividido con una rama del nervio por encima del piriforme y otra por debajo.

D. Nervio ciático no dividido que pasa a través del músculo.

E. Nervio dividido con una rama del nervio a través y otra por encima del músculo.

F. Nervio ciático no dividido que pasa por encima del músculo.

G. Una variante adicional consiste en la existencia de un músculo piriforme accesorio con su propio tendón separado, que pasa entre las ramas peronea y tibial del nervio ciático. Esta variante es relativamente frecuente.

Estas variantes son encontradas con frecuencia en pacientes asintomáticos. Por lo tanto, otros factores precipitantes deben contribuir al desarrollo de un síndrome glúteo profundo.

El atrapamiento dinámico del nervio ciático por el músculo obturador interno debe incluirse en el diagnóstico diferencial de síndrome glúteo profundo. A medida que el nervio ciático pasa por debajo del vientre del músculo piriforme y sobre los músculos rotadores externos de la cadera, un efecto "tijera" por la contracción de los músculos puede condicionar atrapamiento del nervio.

La patología del músculo cuadrado femoral y el pinzamiento isquiofemoral son también posibles causas de síndrome glúteo profundo.

En pacientes con pinzamiento isquiofemoral se puede producir compresión del nervio ciático adyacente por bandas cicatriciales o por inflamación peritendinosa, originando un síndrome glúteo profundo (Taneja, 2013).

La estrecha relación anatómica entre la inserción de los tendones isquiotibiales (tendón del semimembranoso y tendón conjunto bíceps femoral-semitendinoso) en la tuberosidad isquiática y el nervio ciático explica que el síndrome glúteo profundo pueda aparecer secundariamente al amplio espectro de lesiones de los tendones isquiotibiales, principalmente tendinosis crónica y tendinosis calcificante.

El test de inyección (anestésico y corticoides) es una herramienta útil tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de este síndrome (Pfirrmann CW, 2001b). Se inyecta anestésico y corticoides en la grasa perineural del nervio ciático, con guía ecográfica o con TC. La solución se inyecta en el plano de la espina ciática y se distribuye fácilmente en la grasa perineural con los movimientos de la cadera (Fernández Hernando M, 2015). La mayoría de los pacientes con síndrome glúteo profundo experimentan una mejoría clínica significativa e inmediata tras el test de inyección. En caso de mejoría parcial o de ausencia de respuesta, se puede repetir el test de inyección con al menos seis semanas de intervalo. En pacientes que no responden al test y en los que se sospecha compresión por el músculo piriforme se puede realizar infiltración intramuscular con toxina botulínica. En casos que no responden a los tratamientos percutáneos se realiza liberación endoscópica del nervio ciático (Martin HD, 2011; Martin HD, 2014c).

3.4. LIGAMENTO REDONDO

3.4.1. Anatomía del ligamento redondo

El ligamento redondo o ligamento de la cabeza del fémur es una cinta fibrosa intraarticular, que se extiende desde la cabeza femoral a la escotadura isquiopubiana. Proximal-

mente, se inserta en la fóvea de la cabeza femoral (fovea capitis). La inserción no ocupa toda la extensión de la fóvea, sino tan solo la parte anterior. La parte posterior de la fóvea, menos profunda, es uniforme y lisa y sirve de receptáculo al ligamento, pero sin prestarle inserción. Desde su inserción femoral el ligamento se dirige hacia abajo ensanchándose al llegar a la escotadura isquiopubiana, donde termina por medio de dos haces principales: haz anterior o fascículo pubiano que se fija en la extremidad anterior de la escotadura isquiopubiana y haz posterior o fascículo isquiático más fuerte que el anterior que se inserta en el borde posterior de la escotadura (Testut L, 1996) (Figura 33).

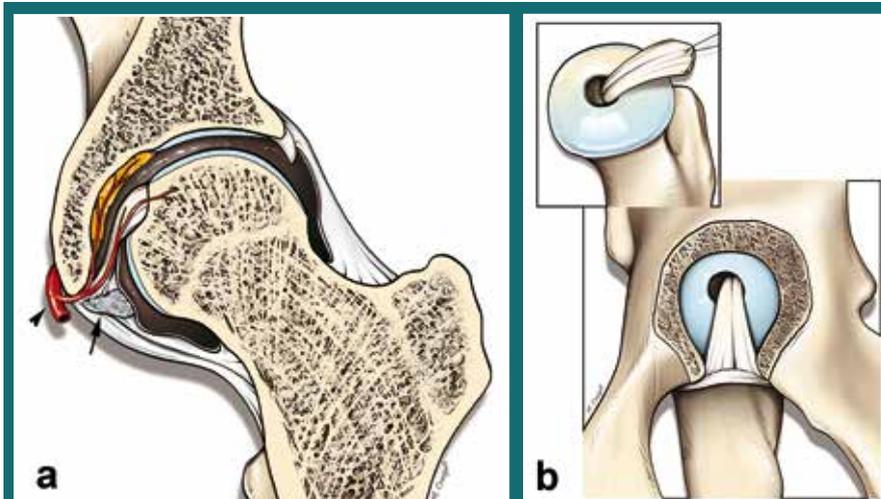


Figura 33.

Esquemas que muestran la anatomía del ligamento redondo. (a) En el esquema de un corte coronal observamos el trayecto completo del ligamento y su vascularización, dependiente de una rama de la arteria obturatriz. Ligamento acetabular transversario (flecha) (b) Esquema de un corte sagital. Anatomía del ligamento redondo con dos bandas principales, púbica e isquiática con inserción distal en el margen anterior y posterior de la escotadura acetabular y en el ligamento acetabular transversario. En la parte superior de la figura, detalle de su inserción proximal en la parte anterior de la fovea femoral.

Las fibras medias terminan en el ligamento acetabular transversario por medio de lo que se ha descrito como haz medio: lámina fibrosa intermedia entre los haces anterior y posterior que se une al borde interno del ligamento transversario en toda su longitud. Finalmente, algunos filamentos fibrosos, muy tenues, se desprenden del ligamento durante su trayecto y se insertan en la fosa acetabular, atravesando la almohadilla adiposa. Estos tractos conjuntivos cubiertos por la sinovial articular forman, a veces, un verdadero repliegue membranoso que sujeta el LR a la fosa acetabular.

El LR y la almohadilla adiposa de la fosa acetabular están rodeados por membrana sinovial, independiente de la sinovial articular propiamente dicha. Esta sinovial es una especie de vaina del LR. Proximalmente, se extiende hasta el borde de la fosita del LR y cubre la parte posteroinferior de la misma, libre de inserción ligamentosa. Distalmente, se ensancha y se despliega sobre la almohadilla adiposa, formando unos pliegues elevados por haces fibrosos procedentes del LR. En el coxal, la sinovial del LR termina en el borde del trasfondo de la cavidad acetabular a lo largo de la concavidad de la porción articular y en el borde interno del ligamento transversal. La sinovial del LR cierra por dentro la escotadura isquio-pubiana. En este punto, frecuentemente, forma uno o dos pequeños fondos de saco.

Por el espesor del ligamento discurren algunas arteriolas y venas, destinadas en su mayor parte a la cabeza femoral, aunque algunos de estos vasos pertenecen propiamente al ligamento. La arteria epifisaria medial es una continuación de la arteria del LR, que es rama de la división posterior de la arteria obturatriz. La arteria epifisaria medial juega un importante papel en la vascularización de la cabeza femoral en desarrollo, proporcionando más del 80% del aporte vascular en esta etapa. Sin embargo, en el esqueleto maduro su papel en la vascularización de la cabeza femoral es irrelevante (Trueta J, 1953; Trueta J 1957; Chung SM, 1976).

El ligamento está formado por haces de colágeno gruesos, bien organizados, compuestos de colágeno tipo I, III y IV, histológicamente similar a los tendones, aunque sus fibras tienden a ser un poco menos organizadas y regulares (Brewster SF, 1991; Rao J, 2001; Bardakos NV, 2009; Sampatchalit S, 2009; Oda H, 1984).

3.4.2. Función del ligamento redondo

El espesor y resistencia del LR son muy variables, presentando grandes diferencias individuales en las disecciones anatómicas. Desde un ligamento grueso y resistente en unos casos hasta un ligamento fino y extremadamente débil en otros. En ocasiones, el ligamento se reduce a un simple repliegue sinovial que contiene algunos tractos conjuntivos e incluso, de forma excepcional, puede estar completamente ausente (Palleta, 1995; Li T, 2014). Cuando está bien desarrollado su resistencia es muy grande. Gilis (citado por Testut L, 1977) refiere cifras de resistencia media de 7 a 8 Kg en el recién nacido y de 30 a 45 Kg en el adulto. Para romper los dos ligamentos a la vez, con los fémures fijados, se necesitarían 60-70 Kg de tracción (Testut L).

Entre los antropoides el LR está ausente en el orangután, sin embargo, es una estructura constante en el gorila, gibón y chimpancé.

Históricamente, ha existido cierta controversia sobre el origen de este ligamento. En los textos de anatomía clásica siempre se plantea la utilidad de analizar los estudios de anatomía comparada para establecer la significación de una determinada estructura anatómica. Estos estudios establecen que en algunos vertebrados inferiores el LR es extraarticular y tiene relación con un músculo de inserción pubiana que sería el homólogo de nuestro pectíneo. En el caballo (Sutton JB, 1883) el LR se divide en dos fascículos: uno intraarticular y otro extraarticular que termina en la línea blanca de la extremidad pubiana, de este fascículo se desprende el pectíneo. En el esfenodonte y en algunas aves, principalmente en el avestruz (Sutton JB, 1883), el LR se continúa directamente con este último músculo, el cual se inserta en estos casos en la cabeza femoral.

Moser observó en estudios de anatomía comparada, que el LR era una estructura rudimentaria, primitivamente extraarticular (reptiles), y que en el curso evolutivo del enderezamiento, por efecto del cambio de orientación del fémur en aves y mamíferos, pasa a ser intraarticular (Moser E, 1892). Este autor plantea que al penetrar en la articulación el LR perdió toda función, quedando reducido a una formación rudimentaria.

Sin embargo, otros autores como Vialleton (Vialleton LM 1924, Vialleton LM, 1929) no comparten esta opinión y consideran que no es posible que una parte de la cápsula haya sido arrastrada dentro de la cavidad articular en el curso del enderezamiento del miembro en aves y mamíferos. En las aves el cotilo no tiene escotadura, si la cápsula hubiese sido arrastrada intraarticularmente, habría sido comprimida entre la cabeza femoral y la banda articular anterior del cotilo. Este autor considera que el LR se ha formado in situ intraarticular, en el curso de la ontogénesis, como los meniscos o ligamentos cruzados de la rodilla.

Actualmente el LR se reconoce como una estructura intraarticular bien desarrollada, que se forma in situ hacia el final del segundo mes de vida intrauterina desde una condensación del mesénquima interpuesto entre las dos capas condrogénicas de la cadera en desarrollo (Brewster SF, 1991). A partir del cuarto mes el ligamento recibe vascularización procedente de ramas de vasos acetabulares.

La función más ampliamente reconocida del LR es la de servir como vía de entrada de vasos sanguíneos para el aporte vascular de la cabeza femoral en crecimiento. Estudios histológicos en embriones y fetos han demostrado que la cabeza femoral recibe un pequeño aporte vascular desde vasos de este ligamento (Brewster SF, 1991; Trueta J, 1975), aunque existe una gran variabilidad en el grado de penetración, número y tamaño de estos vasos

que entran a la cabeza femoral a través del LR, estando incluso ausentes en un número variable de especímenes (Brewster SF, 1991). La mayoría del aporte vascular a la cabeza femoral a partir del tercer mes de vida intrauterina, depende de vasos procedentes del plexo vascular del cuello femoral (Ogden JA, 1974; Trueta J 1975; Brewster SF, 1991). Por tanto, el papel del LR en la vascularización de la cabeza femoral una vez que finaliza el crecimiento es prácticamente despreciable.

El resto de funciones del LR son relativamente poco conocidas. Welcker lo comparó a una especie de “escoba” destinada a repartir la sinovial sobre la superficies articulares con el roce que ejerce sobre estas. Gray y Villar proponen una función de distribución del líquido sinovial (efecto “limpiaparabrisas”) (Gray AJ, 1997).

El LR fue considerado por Tillaux un ligamento de retención, que se opone a que la cabeza femoral grave por su vértice sobre el fondo de la cavidad cotiloidea (citado por Testut L, 1977), previniendo la sobrecarga focal de la región superolateral del acetábulo en posición erecta y evitando el excesivo contacto entre las dos superficies articulares (Savory WS, 1874).

Durante los últimos cuatro meses de vida intrauterina el LR se transforma de una estructura de naturaleza predominantemente celular en fibrosa, con la presencia de fuertes haces de colágeno. Este incremento en su fortaleza sugiere una función mecánica, limitando la aducción y flexión de la cadera (la posición natural del feto) y previniendo la dislocación posterosuperior de la cadera intraútero (Walker JM, 1980; Brewster SF, 91). Esta hipótesis de una función biomecánica se ve reforzada por el hecho de que el LR está elongado o ausente en casos de luxación congénita de cadera (Li T, 2014).

El LR puede ser a la cadera lo que el LCA es a la rodilla, es decir, un potente estabilizador intrínseco que resiste a las fuerzas de subluxación articular (Gray AJ, 2007). Estudios en modelos animales han mostrado un grado de resistencia a la carga similar entre el LR y el LCA (Wenger D, 2007). También en modelos animales, se ha demostrado que cuando se corta el LR aumenta el porcentaje de dislocación de cadera (Smith WS, 1963; Li AFY, 1993). En un estudio reciente en cadáver se muestra que tras la sección del LR aumenta el rango de rotación interna y externa de la cadera, fundamentalmente en posición de flexión (Martin HD, 2014a). No se ha probado que la rotura del LR aumente el riesgo de dislocación en humanos (Cerezal L, 2010; Phillips AR, 2012).

Debido a la topografía de la fovea, el LR se tensa en aducción, flexión, rotación externa (Rao J, 2001; Kelly BT, 2003) y rotación interna (Martin HD, 2014a). Esto sugiere que el LR es-

taría destinado a limitar ciertos movimientos de la cadera, jugando un papel mecánico en la estabilización de la cadera al tensarse cuando la cadera esta en posición menos estable y los ligamentos capsulares laxos (Bardakos NV, 2009; Martin HD, 2014a).

Estudios cadavéricos sugieren que el LR estabiliza el aspecto inferior de la articulación durante el movimiento combinado de flexión-abducción, previniendo la subluxación anteroinferior (Kivlan BR, 2012). Otros estudios plantean que el LR rodea la cabeza femoral previniendo la subluxación inferior, posterior y anterior con la abducción, rotación interna y externa respectivamente (Martin RL, 2012a) (Figura 34).

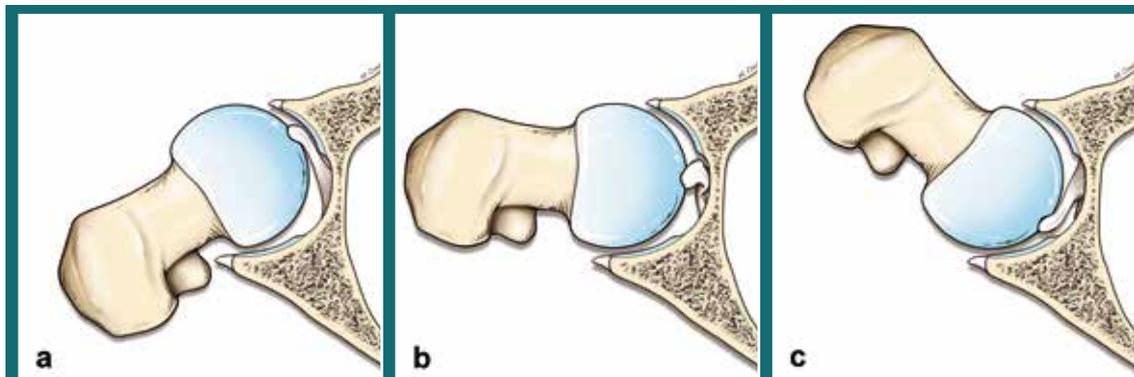


Figura 34.
Función estabilizadora del ligamento redondo. (a) Rotación externa. (b) Posición neutra. (c) Rotación interna. El ligamento redondo se tensa y limita la rotación externa e interna. En posición neutra el ligamento está laxo.

Se ha sugerido que la rotura completa del LR se asocia a inestabilidad. La inestabilidad conduce a daño en el labrum y en el cartílago, lo que explicaría la alta frecuencia con que la rotura del LR se asocia a desgarros del labrum y lesiones del cartílago (Martin HD 2014a). Sin embargo, no hay evidencia científica en la actualidad que indique si un LR roto es la causa de subluxación de cadera o simplemente una consecuencia (Cerezal L, 2010).

El LR puede jugar un papel en la nocicepción y la coordinación de movimientos. Contiene receptores tipo IVa y transmite señales aferentes somatosensoriales que se han identificado tanto en caderas normales como displásicas. Se ha postulado que el ligamento puede jugar un papel en la propiocepción y en la protección de la articulación, limitando movimiento excesivos que puede dañar la articulación (Leunig M, 2000).

3.4.3. Clasificación de las lesiones del ligamento redondo

Las roturas del LR pueden ser parciales o completas y pueden ocurrir en presencia o no de enfermedad articular degenerativa. Gray y Villar (Gray AJ, 1997) clasificaron las lesiones del LR en tres tipos basándose en hallazgos artroscópicos: rotura completa (tipo I), rotura parcial (tipo II), y lesión degenerativa (tipo III) (Figura 35).

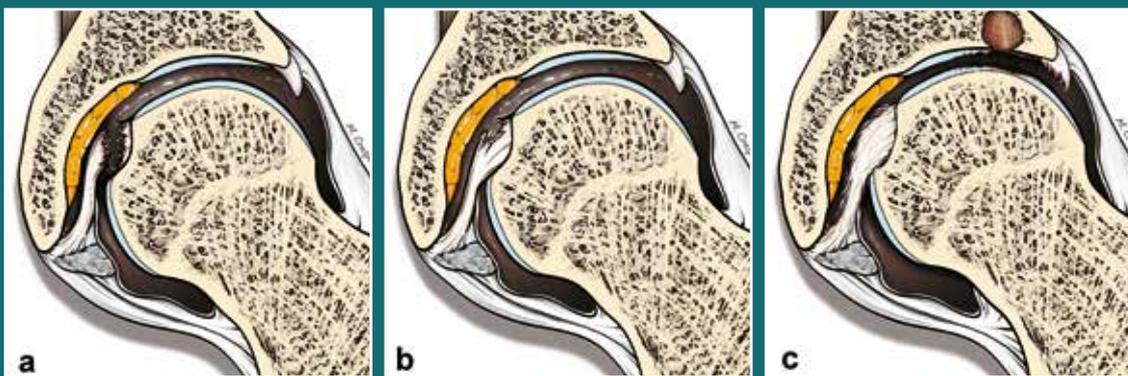


Figura 35.
Clasificación de Gray y Villar de las lesiones del ligamento redondo. (a)
Tipo 1, completa. (b) Tipo 2, parcial. (c) Tipo 3, degenerativa.

La rotura completa del ligamento (tipo I) se produce normalmente en pacientes con historia de traumatismo o cirugía articular. Estos pacientes tienen una alta incidencia de lesiones intraarticulares asociadas, como lesiones condrales y labrales (Byrd JW, 2004a; Philippon MJ, 2009; Botser IB, 2011; Domb BG, 2013).

La rotura parcial del ligamento (tipo II) típicamente ocurre en pacientes con historia de dolor de larga evolución en la cadera, región inguinal o zona proximal del muslo. Los pacientes con rotura parcial del LR con frecuencia han sido previamente estudiados con múltiples test clínicos y métodos de imagen para evaluar el origen del dolor y en ocasiones han sido intervenidos sin llegar a un diagnóstico adecuado. Generalmente, el diagnóstico se realiza con artroscopia, que muestra frecuentemente otras lesiones intraarticulares asociadas, especialmente en pacientes deportistas (Gray AJ, 1997).

La rotura degenerativa (tipo III) está asociada con artrosis de cadera (Sampatchalit S, 2009; Yamamoto Y, 2006). Alrededor del 60% de los casos tendrán, además, otras condiciones de

comorbilidad como displasia acetabular, enfermedad de Perthes o epifisiolisis. Es probable que la patogénesis de la degeneración del LR sea similar a la de los tendones. La carga excesiva y la disminución del aporte sanguíneo, conduce a hipoxia focal, reducción de la actividad metabólica y de la nutrición, con daño del colágeno (Sampatchalit S, 2009). Los patrones histológicos de degeneración del LR incluyen degeneración fibromatosa, mixoide, reemplazamiento graso y cambios eosinófilos (degeneración hialina).

Un trabajo reciente, basado en 558 artroscopias de cadera, propone una nueva clasificación de las lesiones del LR, basada en hallazgos descriptivos: grado 0 (ausencia de desgarro), grado 1 (desgarro parcial de bajo grado, menos del 50%), grado 2 (desgarro parcial de alto grado, más del 50%), grado 3 (desgarro completo, del 100%). En este estudio el 51% de las artroscopias de cadera mostraron desgarros del LR (22% grado 1, 24% grado 2 y un 5% grado 3). En esta nueva clasificación la gradación de la severidad de la lesión es en orden creciente, un grado mayor implica mayor severidad de la rotura. Además esta clasificación no requiere identificar la causa del desgarro, describe únicamente la lesión patológica (Botser IB, 2011) (Figura 36).

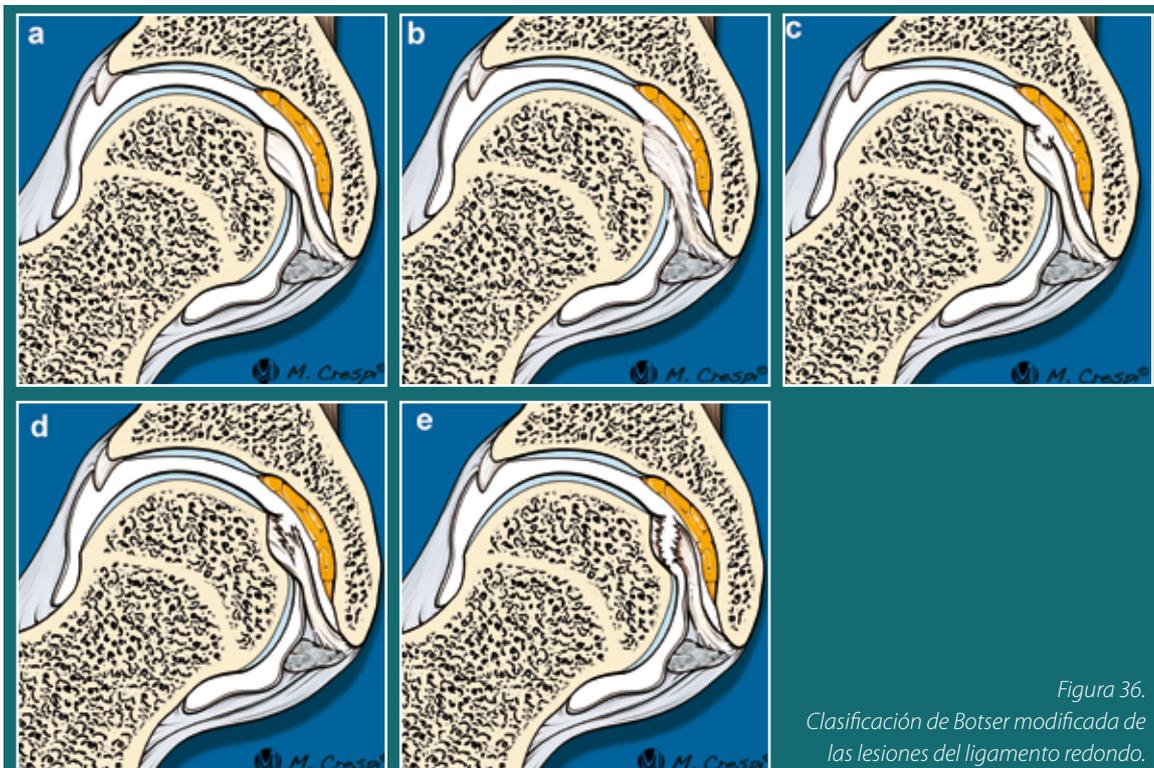


Figura 36.
Clasificación de Botser modificada de
las lesiones del ligamento redondo.
a. Normal. b. Lesión degenerativa, sin
rotura. c. Rotura parcial de bajo grado
(<50%). d. Rotura parcial de alto grado
(>50%). e. Rotura completa.

3.4.4. Apariencia del ligamento redondo en otras patologías de cadera

El LR puede aparecer engrosado, hipertrofiado o elongado en pacientes con displasia del desarrollo, en la que la tracción repetida en la inserción del ligamento conduce también a hipertrofia del ligamento acetabular transverso que a su vez disminuye aún más el tamaño de la fosa acetabular e impide la reducción de la cadera (Kawaguchi AT, 2000). Históricamente, el LR se ha considerado un impedimento para la reducción de la cadera displásica dislocada, recomendándose reducción abierta con resección del LR y del pulvinar. Sin embargo, la complicación más frecuente de la reducción abierta es la resubluxación o redislocación. En base a estudios en modelos de experimentación animal que apoyan el papel estabilizador del LR, se recomienda su conservación y transposición (en lugar de la escisión) con el fin de aumentar la estabilidad postquirúrgica (Wenger D, 2007).

Los recién nacidos con displasia del desarrollo pueden tener una proporción mayor de colágeno tipo III y tipo I en el LR y cordón umbilical (Oda H, 1984; Jensen BA, 1986). Este hallazgo se ha postulado como causa de la displasia. Sin embargo, las mayores cantidades de estos tipos de colágeno también podrían indicar cambios adaptativos secundarios en un intento de prevenir la luxación de cadera (Ippolito E, 1980).

En la enfermedad de Perthes el engrosamiento de la pared arterial puede obliterar la luz de las arterias del LR, produciendo edema asociado e infiltración perivascular. El aumento de volumen que se produce en el LR se cree que puede contribuir a la subluxación de la cadera e implica un peor pronóstico (Kamegaya M, 1989).

En la osteonecrosis de la cabeza femoral puede verse una hipertrofia adaptativa y aumento del número de fibras de colágeno bien organizadas en el LR. Alteraciones biomecánicas de la cadera y estímulos biológicos pueden conducir a liberación de factores de crecimiento, lo que se traduciría en el crecimiento excesivo del LR en esta entidad (Chen HH, 1996).

En la espondilitis anquilosante y en la hiperostosis esquelética difusa idiopática, puede producirse osificación del LR. Esta calcificación podría producir subluxación superolateral de la cabeza femoral y artrosis asociada (Inoue K, 1993; Gillet P, 1994).

3.4.5. Similitudes entre ligamento redondo y ligamento cruzado anterior

El LR comparte algunas características anatómicas con el LCA de la rodilla (Bardakos NV, 2009). Ambos son potentes ligamentos intraarticulares, constituidos por dos bandas y con

cubierta sinovial, a diferencia de la mayoría de ligamentos que suelen ser extraarticulares y representan engrosamientos de la cápsula articular.

En el análisis histopatológico, el LR y el LCA comparten una distribución similar de colágeno. Sus fibroblastos muestran igualmente similares características in vitro, con un rango de proliferación celular y producción de colágeno parecidos, significativamente menor que el ligamento colateral interno de la rodilla (Hankenson KD, 1999). Ambos contienen terminaciones nerviosas, aunque con mayor número de fibras IVa en el LR que en el LCA (Leunig M, 2000).

Estudios biomecánicos en modelos animales in vitro han demostrado similar resistencia a la rotura del LCA y el LR tras aplicación de carga (Wenger D, 2007). Esta resistencia biomecánica confirmaría el papel del LR como importante estabilizador articular.

Clínicamente, a ambos se les atribuye escasa o nula capacidad de cicatrización, aunque el LR muestra para algunos autores una mayor capacidad de curación que el LCA (Hankenson KD, 1999). Ambos ligamentos pueden osificarse en entesopatías (Bardakos NV, 2009). Pacientes con traumatismo mayor sobre la cadera, presentan una alta incidencia de artritis degenerativa precoz. En la rodilla, otra articulación con importantes ligamentos intraarticulares, la rotura del LCA también conduce a cambios degenerativos precoces (Gray AJ, 1997).

3.4.6. Mecanismo de lesión

Aunque las roturas del LR típicamente se han asociado a la luxación de cadera, las roturas tanto parciales como completas, pueden producirse por otros mecanismos. En realidad, cualquier movimiento incontrolado en la dirección de máxima tensión puede causar lesión del ligamento. Por ejemplo, fuerzas de flexión-aducción que se producen cuando un paciente cae sobre la rodilla ipsilateral con la cadera flexionada, una torsión súbita de la cadera (rotación externa por lo general) (Rao J, 2001; Bardakos NV, 2009; Byrd JW, 2004a), movimientos extremos de aducción y rotación externa, hiperabducción (Rao J, 2001; Kusma M, 2004; Kashiwagi N 2001), luxación anterior de la cadera (De Lee JC, 1996), abducción sin luxación (Delcamp DD, 1988) o hiperabducción y dislocación transitoria con reducción espontánea (Ebraheim NA, 1991).

No obstante, la mayoría de los pacientes con lesión del LR no refieren un traumatismo conocido. En un estudio reciente de revisión de 558 artroscopias, en las que se encontraron 284 roturas del LR, sólo el 34% de los pacientes refería un comienzo agudo del dolor y de los 28 casos de rotura completa del LR, sólo 4 describían un comienzo

agudo atribuible a un episodio traumático (Botser IB, 2011). Se han publicado casos aislados de lesiones agudas del LR producidas por actividades de la vida diaria, en estos casos, las lesiones suelen limitarse a fracturas-avulsión de la inserción femoral (Yamamoto Y, 2008).

En niños se produce con mayor frecuencia una avulsión osteocondral de la cabeza femoral, en lugar de rotura del ligamento, de forma análoga a lo que ocurre en la rodilla con la fractura-avulsión de la eminencia tibial en lugar de rotura del LCA (Barrett IR, 1989).

También debemos considerar la rotura del LR durante la luxación quirúrgica de la cadera, ampliamente empleada en el tratamiento abierto del pinzamiento femoroacetabular o la displasia de cadera, que pueden requerir la sección del LR para permitir la desarticulación de la cadera y proporcionar un acceso adecuado al margen acetabular.

La ausencia congénita del LR se ha reportado en pacientes con displasia de cadera (Li T, 2014). Sin embargo, no existen estudios sobre prevalencia o significación de la ausencia congénita del LR en caderas normales (Remes V, 2002). En los casos de ausencia congénita, la fovea capitis femoral suele ser hipoplásica.

3.4.7. Diagnóstico clínico

Las lesiones del LR son muy difíciles de diagnosticar. No existen test clínicos reconocidos diseñados específicamente para valorar el ligamento y la presentación clínica suele ser inespecífica, superponible a la de otras lesiones intraarticulares (Bardakos NV, 2009).

Una detallada historia clínica, el análisis cuidadoso del mecanismo de lesión (por ejemplo, lesiones por torsión, caídas sobre la rodilla flexionada o hiperabducción) y un alto nivel de sospecha clínica son importantes en el diagnóstico.

Los pacientes suelen referir dolor en cadera e ingle, síntomas mecánicos, bloqueos, sensación de fallo articular y ocasionalmente limitación del rango de movimiento. Todos estos síntomas son inespecíficos y se pueden encontrar en otras patologías articulares.

En el examen físico puede detectarse un rango reducido o doloroso de movilidad en extensión, o movimiento combinado de flexión y rotación interna, aumento de dolor con el test de elevación con la pierna recta y bloqueo de la articulación. Desafortunadamente, al igual que ocurre con los síntomas clínicos, los hallazgos en la exploración física son inespecíficos y pueden aparecer en otras patologías intraarticulares de cadera. Un examen completo debe incluir test de rotación pasiva, test de elevación resistida con pierna recta,

y test de McCarthy (flexión de ambas caderas y posterior extensión pasiva de la cadera sintomática en rotación interna seguida de rotación externa (Byrd JW, 2004a; Nofsinger CC, 2007). Es importante tener en cuenta que estos signos pueden no estar siempre presentes, especialmente en el caso de los atletas (Byrd JW, 2004a).

Recientemente, se ha descrito un test clínico dirigido específicamente a la valoración de lesión del LR (O'Donnell J, 2014). Este test persigue colocar al LR en máxima tensión, mientras la cabeza y cuello femoral se colocan en una posición que evita el pinzamiento óseo y de partes blandas. El test se realiza con el paciente en decúbito supino, la rodilla en 90° de flexión, la cadera flexionada 70° y en 30° de abducción, se realiza entonces rotación interna y externa de la cadera hasta su límite de movimiento. El test es positivo cuando aparece dolor con la rotación interna o externa, lo cual indicaría lesión del LR. Este test ha mostrado un 90% de sensibilidad y 85% de especificidad en la detección preoperatoria de lesiones del LR.

3.4.8. Apariencia en métodos de imagen

La visualización directa del LR requiere estudios de RM, artro-RM o artro-TC. Aunque la RM convencional permite una adecuada valoración de la mayoría de las patologías de la cadera, la artro-RM y artro-TC proporcionan una evaluación más precisa de las lesiones intraarticulares (Sampatchalit S, 2009; Byrd JW, 2004b; Blankenbaker DG, 2006). La principal ventaja de las técnicas artrográficas radica en la distensión articular que produce el material de contraste, delimitando las estructuras articulares y permitiendo el diagnóstico de lesiones sutiles (Datir A, 2014). La distracción articular mejora la visualización de las superficies del cartílago articular acetabular y femoral (Llopis E, 2008; Schmaranzer F, 2014).

En la RM, el LR se valora mejor en los cortes axial, coronal y axial oblicuo. El LR normal muestra un contorno liso y tiene una intensidad de señal homogénea, hipointensa en todas las secuencias de pulso (Cerezal L 2010; Sampatchalit S, 2009; Byrd JW, 2004a; Blankenbaker DG, 2006) (Figura 37). El trayecto completo del LR se visualiza en el plano coronal, donde presenta una apariencia cordonal, con ligera expansión en la proximidad de su inserción en la fovea capitis. En las imágenes axiales o axiales oblicuas, los dos tercios inferiores del LR muestran una apariencia de banda aplanada con márgenes lisos o ligeramente lobulados y un espesor aproximado de 2-4 mm. Esta morfología en banda sufre una transición progresiva a una apariencia redondeada u ovalada en la proximidad de su inserción femoral hasta unirse firmemente en la fovea capitis (Figura 38).

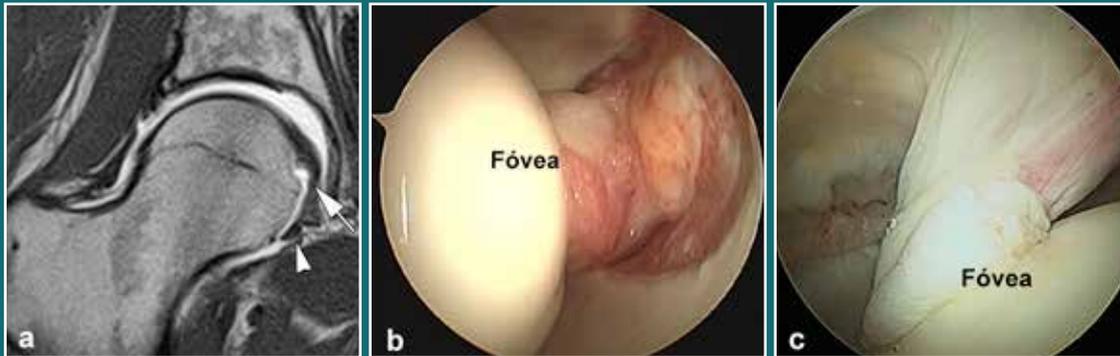


Figura 37.
Anatomía normal del ligamento redondo en RM y artroscopia. (a) Corte coronal de artro-RM. El ligamento muestra un aspecto cordonal, homogéneamente hipointenso. (b) Imagen artroscópica que muestra el ligamento redondo normal. (c) Imagen artroscópica que permite visualizar el ligamento redondo en toda su extensión, adoptando una morfología triangular.

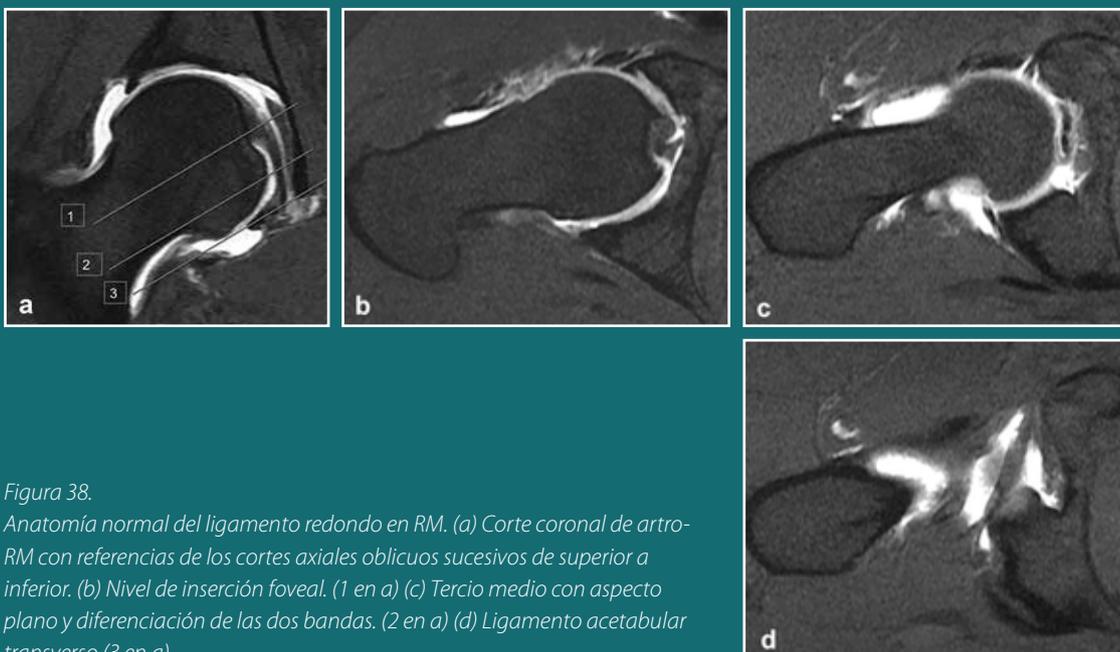


Figura 38.
Anatomía normal del ligamento redondo en RM. (a) Corte coronal de artro-RM con referencias de los cortes axiales oblicuos sucesivos de superior a inferior. (b) Nivel de inserción foveal. (1 en a) (c) Tercio medio con aspecto plano y diferenciación de las dos bandas. (2 en a) (d) Ligamento acetabular transverso (3 en a)

Las alteraciones morfológicas que pueden verse en las lesiones del LR en los estudios de RM in cluyen hipertrofia, desflecamiento, discontinuidad e intensidad de señal aumentada (Blankenbaker DG, 2012; Cerezal L, 2010; Sampatchalit S, 2009;). En la RM convencional,

puede verse edema adyacente al ligamento en la fosa acetabular. Sin embargo, el edema puede ser difícil de apreciar en la artro-RM enmascarado por el contraste articular.

El espectro lesional incluye roturas parciales, completas y cambios degenerativos. Tanto las roturas parciales como completas del LR son más frecuentes en la proximidad de la inserción foveal (región perifoveal), región a la que se debe prestar especial atención en los estudios de imagen (Philippon MJ, 2009).

En las roturas completas agudas del LR se visualizan signos primarios de rotura como son: discontinuidad del ligamento, contorno ondulado o laxo y aumento de intensidad de señal en secuencias T2. En la zona de rotura puede verse una masa edematosa de tejidos blandos. Signos secundarios inespecíficos de rotura aguda del LR incluyen edema en la fosa acetabular, sinovitis y derrame articular (Cerezal L, 2010).

En los casos de rotura crónica el diagnóstico con RM convencional puede ser más difícil, ya que los signos secundarios de lesión que se ven en las lesiones agudas han desaparecido. Las técnicas artrográficas ofrecen una mayor precisión diagnóstica en estos casos de rotura crónica, donde se observará solución de continuidad, elongación del ligamento y un contorno irregular o laxo (Figura 39). El LR también puede aparecer anormalmente adelgazado en pacientes con desgarros crónicos.

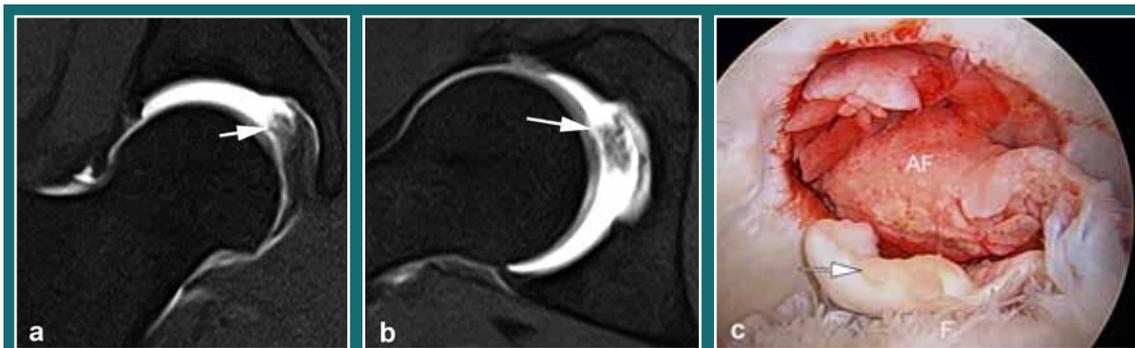


Figura 39.
Rotura completa del ligamento redondo (flechas). Cortes coronal (a) y axial (b) de artro-RM con tracción axial. (c) Correlación artroscópica. AF=fosa acetabular Aumento de la distracción articular que indica inestabilidad articular secundaria.

La evaluación precisa de las roturas parciales del LR es más difícil que la de las roturas completas. Los desgarros parciales se caracterizan por un aumento de señal intrasustancial y alteraciones morfológicas concomitantes, como engrosamiento, pérdida de definición de sus márgenes, atenuación anormal del ligamento y pérdida focal parcial de continuidad (Figura 40 y 41). La artro-RM y artro-TC permiten delinear mejor las alteraciones morfológicas del contorno y la solución de continuidad parcial (Datir A, 2014). La realización de cortes en el plano axial oblicuo aumenta la especificidad en la diferenciación de lesiones parciales y completas del LR, ya que en las imágenes coronales individuales se pueden producir errores diagnósticos debidos a problema de volumen parcial (Cerezal L, 2010).

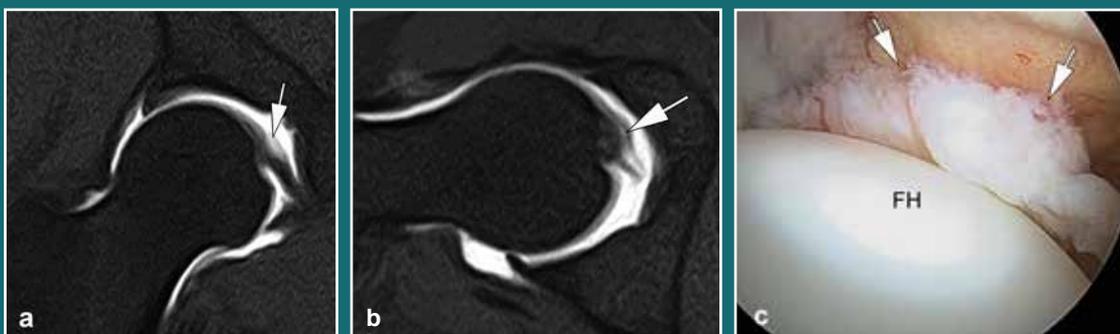


Figura 40.
Rotura parcial de bajo grado del ligamento redondo (flechas). Cortes coronal (a) y axial (b) de artro-RM con tracción axial. (c) Correlación artroscópica. FH=cabeza femoral



Figura 41.
Rotura parcial de alto grado del ligamento redondo (flechas). Cortes coronal (a) y axial (b) de artro-RM con tracción axial. (c) Correlación artroscópica. Aumento de la distracción articular que indica inestabilidad articular secundaria. FH=cabeza femoral

El diagnóstico de las lesiones parciales del LR puede ser difícil, existiendo un importante solapamiento entre los hallazgos en la rotura parcial y la apariencia normal del ligamento (Blankenbaker DG, 2012). De hecho, se han publicado sensibilidades para la artro-RM en el diagnóstico de las roturas parciales del LR que varían entre el 2- 83% (Botser IB, 2011, Blankenbaker DG, 2012; Datir A, 2014; Chang CY, 2015). Sin embargo, en un estudio reciente la sensibilidad de la RM convencional (no artrografía) en equipo de 3T alcanza el 91% en el diagnóstico de estas lesiones (Devitt BM, 2014).

Los cambios degenerativos del LR generalmente se asocian con otras lesiones degenerativas intraarticulares, como lesiones del cartílago y cambios subcondrales secundarios (quistes y esclerosis). Los hallazgos en RM y artro-RM incluyen aumento de la intensidad de señal del ligamento en secuencias T1 y T2. A menudo, estos cambios degenerativos están asociados con contornos irregulares del ligamento y áreas focales de solución de continuidad parcial, o con menor frecuencia, completa (Figura 42).

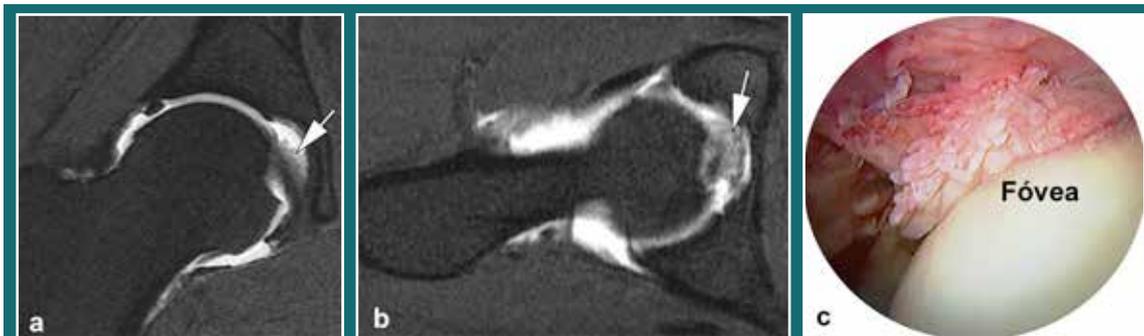
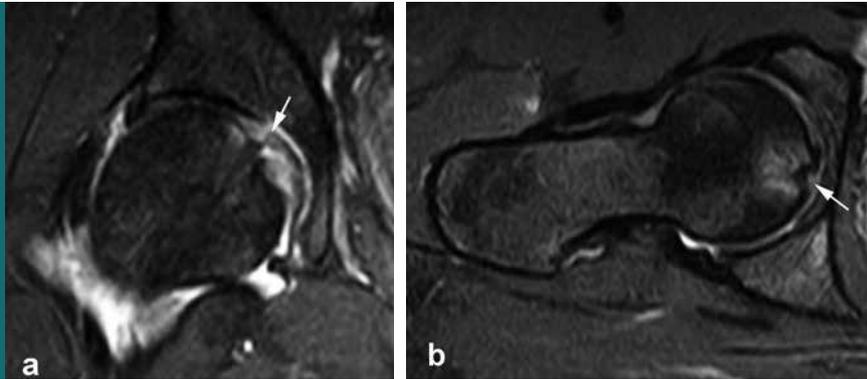


Figura 42.
Lesión degenerativa del ligamento redondo, sin rotura. Cortes coronal (a) y axial (b) de artro-RM que muestran cambios degenerativos intrasustanciales del ligamento y sinovitis reactiva (flechas). (c) Correlación artroscópica.

La fractura-avulsión de la inserción foveal del LR puede tener diferentes grados de desplazamiento. La fractura-avulsión del LR completamente desplazada puede identificarse fácilmente en la RM. Sin embargo, la fractura-avulsión parcial o no desplazada puede ser de difícil diagnóstico. En estos casos, es esencial una cuidadosa evaluación de la intensidad de señal de la médula ósea en imágenes T2 o densidad protónica con supresión grasa, que permiten detectar la presencia de edema óseo (Cerezal L, 2010; Chang CY,

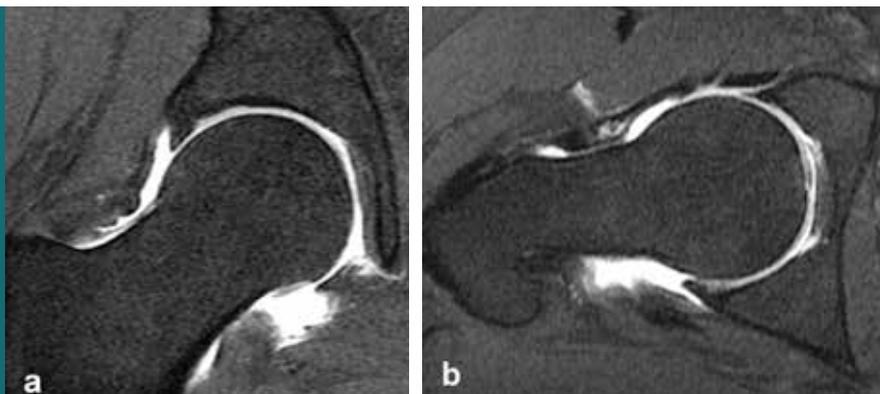
2015) (Figura 43). El artro-TC permite una mejor valoración de las fracturas incompletas o no desplazadas y de los fragmentos de la fractura.

*Figura 43.
Avulsión foveal del
ligamento redondo (flechas).
Cortes coronal (a) y axial (b)
de RM. Se observa edema
óseo perifoveal.*



La ausencia congénita del LR es infrecuente, siendo su existencia aún objeto de debate en la literatura. Es difícil diferenciar entre la ausencia congénita y una rotura crónica completa del LR. La ausencia completa del LR y una fovea capitis poco desarrollada o superficial son signos que apoyan el diagnóstico de ausencia congénita (Cerezal L, 2010) (Figura 44). En casos de displasia del desarrollo que requieren reducción abierta se ha descrito hasta un 18,67% de prevalencia de ausencia de LR, con una relación directa entre el grado de dislocación y la ausencia del LR (Li T, 2014)

*Figura 44.
Agenesia del ligamento
redondo. Cortes coronal (a)
y axial (b) de artro-RM que
muestran ausencia total
del ligamento redondo y de
depresión foveal.*



3.4.9. Tratamiento

Las indicaciones de tratamiento de las lesiones del LR están en plena evolución. La principal indicación serían pacientes con dolor o síntomas mecánicos, asociados con hallazgos en RM de lesión del LR (Kelly BT, 2005; Philippon MJ, 2012; Bedi A, 2013). Otra indicación

menos frecuente sería la fractura-avulsión del LR con fragmentos osteocondrales intraarticulares (Kashiwagi N, 2001).

El tratamiento de las lesiones del LR se realiza con artroscopia y consiste, generalmente, en desbridamiento y retensado (Figura 45). El desbridamiento de las irregularidades de las fibras del ligamento rotas en las lesiones parciales y la resección del muñón en caso de roturas completas alivia los síntomas mecánicos y el dolor (Kelly BT, 2005; Philippon MJ, 2012). El desbridamiento es más fácil de realizar con la cadera en rotación externa, porque en esta posición el ligamento se desplaza anteriormente y se facilita su visualización y el acceso a la zona a tratar. En el caso de roturas parciales, se realiza retracción o retensado con una sonda de ablación por radiofrecuencia. Es importante que la cadera se sitúe en posición neutra y se practique de forma cuidadosa, dado que un exceso de retracción puede dar lugar a posterior limitación de la rotación externa de la cadera. Después de la retracción o retensado artroscópico se produce una respuesta fibroblástica que puede aumentar la resistencia biomecánica de los restos del LR (Cerezal L, 2010).

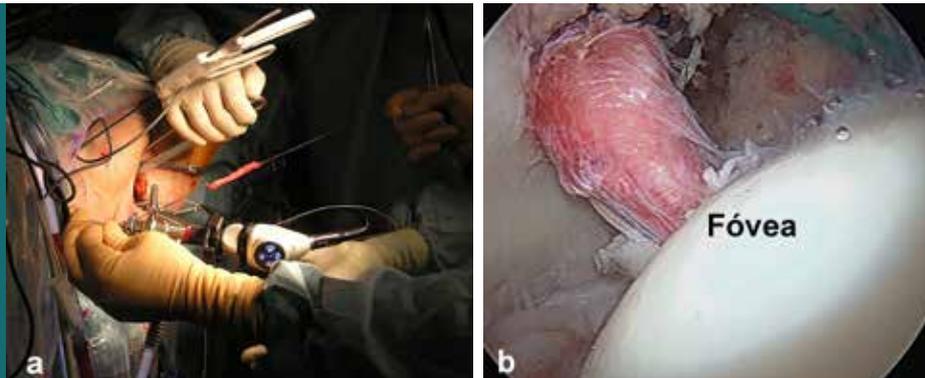


Figura 45.
Tratamiento artroscópico de
rotura parcial del ligamento
redondo. Desbridamiento (a) y
retensado artroscópico (b).

En pacientes con fractura-avulsión del LR el desbridamiento artroscópico tiene buenos resultados, especialmente si no hay fractura acetabular o defectos osteocondrales asociados (Kusma M, 2004; Kashiwagi N, 2001).

Recientemente, se han desarrollado técnicas de reconstrucción del LR con plastias similares a las utilizadas en el LCA de la rodilla (Figura 46). La indicación de reconstrucción del LR está limitada a un grupo muy seleccionado de pacientes. En pacientes con alta demanda funcional que utilizan rangos extremos de movimiento, como por ejemplo bailarinas de ballet, el papel estabilizador del LR es más relevante. Estos pacientes es más probable que desarrollen inestabilidad en rangos extremos de movimiento, por tanto pueden ser candidatos a técnicas de reconstrucción del ligamento. Otra indicación de reconstrucción del

Figura 46.
Reconstrucción del
ligamento redondo
con plastia de fascia
lata. (a) Introducción
de la plastia
(visión exterior). (b)
Resultado final.



LR serían pacientes con inestabilidad que han sido sometidos a múltiples procedimientos sin conseguir la resolución de sus síntomas (Philippon MJ, 2012, Devitt BM, 2014). Se han descrito plastias utilizando injerto de banda iliotibial (Philippon MJ, 2012), semitendinoso (Lindner D, 2013; Amenabar T, 2012) o injerto sintético (Simpson JM, 2011). La reconstrucción abierta o artroscópica del LR podría ser un procedimiento habitual en el futuro próximo.

Se precisan más estudios, series más amplias y con seguimiento más largo para comprender mejor la anatomía, la biomecánica, los mecanismos de lesión y el papel de los métodos de imagen en el planteamiento terapéutico de las lesiones del LR, así como para valorar la eficacia del desbridamiento artroscópico y las plastias en el tratamiento.

3.5. ESTRUCTURA MOLECULAR DE LOS LIGAMENTOS

3.5.1. Consideraciones estructurales sobre el tejido conectivo denso fibroso

Hay una gran variedad de tejidos conectivos (TECs) que ejercen diferentes funciones en el cuerpo. Todos comparten un origen embrionario común de la capa germinal mesodérmica y la organización general de los mismos consiste en células inmersas en una gran malla de matriz extracelular. Se puede distinguir entre los tejidos conectivos del estroma, que constituyen el andamiaje básico para sostener otros tejidos, y tejidos conectivos especializados que exhiben funciones concretas. Por lo tanto, en los órganos del aparato locomotor encontramos principalmente TECs especializados incluyendo cartílago, el tradicionalmente denominado tejido conectivo denso fibroso (ligamentos, fascias y tendones) y hueso. Estos tejidos se organizan con configuraciones anatómicas y moleculares características, que les confieren funciones biomecánicas específicas (Eleswarapu SV, 2011).

El tejido conectivo denso fibroso se caracteriza por la abundancia de matriz extracelular, notablemente empaquetada y esencialmente compuesta de fibras que se alinean de acuerdo con la tensión de tracción a la que es sometida el tejido. Las células son poco abundantes y se denominan fibroblastos/fibrociitos en los ligamentos y fascias, y tenocitos en los tendones. Así, la estructura de ligamentos y tendones se basa en fibroblastos/tenocitos inmersos en una matriz extracelular basada en colágeno, donde el colágeno se organiza en fibrillas, que a su vez se agrupan en haces. Los haces son separados por septos, agrupándose en fascículos. El fascículo completo está envuelto por una capa delgada de tejido conectivo denominada endoligamento/endotendón. El fascículo constituye la principal subdivisión del tejido. Finalmente todos los fascículos que constituyen el tejido se empaquetan juntos por una capa conocida como epiligamento/epitendón, un tejido conectivo fino con menor presencia de fibras y más celular, que constituye la superficie del ligamento/tendón. El epiligamento/epitendón, es una funda rica en vasos y en nervios con funciones propioceptivas además de ser el soporte del suministro linfático (McNeilly CM, 1996; Benjamin M, 1997). El epiligamento se continúa con el periostio del hueso en los sitios de unión del ligamento a este o entesis. El colágeno tipo I es la molécula predominante en el TEC denso, aunque otros tipos de colágeno, elastina/fibrillinas o distintos proteoglicanos, también están presentes en tendones y ligamentos, en proporción normalmente ligada a las demandas biomecánicas (Yoon JH, 2005; Vogel KG, 2001; Vogel KG, 2004; Ros MA, 1995; Hurle JM, 1990; Franchi M, 2010; Young K, 2011).

El tejido conectivo denso fibroso es particularmente relevante en las articulaciones del sistema esquelético, donde su ultraestructura determina notablemente la estabilidad articular, su elasticidad y su capacidad de absorción de la tensión mecánica. Los tendones son responsables de transmitir las fuerzas musculares al hueso, haciendo posible los movimientos de la articulación con el fin de permitir la locomoción. Estructura similar y funciones complementarias corresponden a los ligamentos, que se unen a los huesos por uniones complejas conocidas como inserciones, conectando un hueso con otro, constituyendo componentes anatómicos fundamentales de las articulaciones. Los ligamentos actúan como estructuras clave para la estabilidad articular, modulando de forma pasiva la dirección de los movimientos y restringiéndolos a rangos fisiológicos y/o bloqueando ciertos desplazamientos (Butler DL, 2010; Woo SL, 1988; Frank CB, 2004). Además, los ligamentos contribuyen de forma importante al sustrato anatómico de la transmisión de la información propioceptiva (Wright SA, 1995; Madey SM, 1997).

3.5.2. Estructura de los ligamentos

Los ligamentos son estructuras homogéneas hechas de tejido conectivo denso, en forma de lámina o cordón, a menudo brillante y de color blanco y de disposición tensa a nivel de la inserción ósea. Las cápsulas articulares pueden ser consideradas como ligamentos en forma de hoja, y de hecho dentro de ellas a menudo aparecen engrosamientos o refuerzos nombrados como ligamentos específicos (e.g. ligamento colateral medial de la rodilla o el ligamento iliofemoral de la cadera). Como se ha mencionado, los ligamentos son tejidos hipocelulares donde las células están alineadas en filas que se dispersan entre los haces de fibras de colágeno (Amiel D, 1984). Esto se traduce en que poseen un bajo número de células responsables de la producción y el mantenimiento de la matriz extracelular. Estas células son fibroblastos largos y delgados orientados a lo largo del eje principal del ligamento que, a pesar de ser bajos en número, están conectados estableciendo una amplia red tridimensional a lo largo del ligamento. Las células se conectan unas a otras a través de procesos celulares largos que pueden extenderse a grandes distancias en el ligamento de alojamiento. La red celular está interconectada a través de uniones GAP lo que permite la comunicación a través de todo el ligamento, permitiendo la orquestación de respuestas coordinadas, con el fin de mantener la matriz extracelular apropiada y la biomecánica del tejido en correlación con el estrés mecánico soportado (McNeilly CM, 1996; Benjamin M, 1997; Benjamin M, 2000; Lo IK, 2002).

La matriz extracelular de los ligamentos se compone de fibras y de la sustancia intercelular (sustancia fundamental). Las fibras constituyen la mayor parte de la estructura del ligamento, en el análisis microscópico con luz polarizada se aprecia fácilmente que estas fibras están formadas fundamentalmente por fibrillas de colágeno que constituyen alrededor del 80% del peso seco de los ligamentos (Amiel D, 1984). De los 28 tipos de colágeno conocidos, el colágeno de tipo I constituye en torno al 90% del colágeno presente en los ligamentos, el resto se compone principalmente de colágeno de tipo III con pequeñas cantidades de una variedad de otros tipos de colágeno que incluyen colágenos V, VI, XI y XIV (Amiel D, 1984; Liu SH, 1995; Frank CB, 2004). El LCA de la rodilla constituye un buen ejemplo de esto, ya que la relación de colágeno I con respecto a colágeno III se sitúa alrededor de 9:1 (Altman GH, 2002). Los colágenos fibrilares como colágeno I y III, forman fibrillas largas que constituyen haces alineados en paralelo a lo largo del eje principal del ligamento, a pesar de que adquieren cierta disposición ondulada. La ondulación se ve favorecida por la estructura de la molécula de colágeno basada en una superhélice

enrollada hacia la derecha con una arquitectura de bobina en espiral. La disposición ondulada proporciona la fuerza de soporte para el tejido, la capacidad de los ligamentos para alargarse bajo un estrés mecánico, enderezándose bajo la carga de tracción (Boorman RS, 2006). Sin embargo, otro aspecto importante de las moléculas de colágeno es que refuerzan mecánicamente ligamentos gracias a su capacidad para formar enlaces cruzados, uniones que desarrollan la estabilización de las fibras y mejoran la resistencia a la tracción del tejido (Eleswarapu SV, 2011; Fujii K, 1994).

Las propiedades de tracción del tejido, se derivan en parte del contenido de colágeno, pero también de otros componentes de la matriz como la elastina y fibrillas que constituyen las fibras elásticas (Hurle JM, 1990; Ros MA, 1995). La organización molecular de las microfibrillas todavía no está clara, a pesar de que sabemos que están constituidas por la polimerización Fibrilina 1 y Fibrilina 2 y que presentan múltiples enlaces transglutaminasa cruzados. Presentan además múltiples sitios de unión para varias proteínas de la matriz extracelular (incluyendo glicoproteínas), peptidasas de la familia ADAMTs y moléculas de señalización, entre ellos miembros de la superfamilia factor de crecimiento transformante beta (Lorda-Diez CL-Diez, 2010; Jensen SA, 2012). En cuanto a las fibras elásticas, presentan además cierta cantidad de elastina, una proteína de la matriz extracelular que proporciona elasticidad para muchos tejidos. La elastina es una molécula dinámica que tiene dominios hidrofóbicos haciendo que el contenido en agua juegue un papel importante en la elasticidad reversible del tejido (Li, B. 2002). Las fibras de elastina se basan en un núcleo extensible en forma de red entrecruzada de moléculas de elastina, tapizado por una capa de microfibrillas de 10 a 12 nm de diámetro basadas en Fibrilinas. Las microfibrillas constituyen un andamio para el depósito de elastina en la elastogénesis, lo que hace que distingamos dentro de las fibras elásticas entre las fibras elásticas maduras (con alta cantidad de elastina), y fibras elásticas inmaduras como las fibras de elaunin (con baja cantidad de elastina) o las fibras de oxilatán basadas exclusivamente en haces de microfibrillas de Fibrilina (Jensen SA, 2012).

Dentro de la estructura de los ligamentos, las fibras de elastina y los paquetes de microfibrillas están presentes en diferentes cantidades en los distintos ligamentos, lo que contribuye a perfilar las propiedades biomecánicas de estos tejidos sometidos a cargas (Frank CB, 2004; Strocchi R, 1992; Neurath MF, 1992; Reinboth BJ, 2000). El contenido y tipos de fibras elásticas reflejan la función del tejido y así, las regiones del mismo que soportan grados superiores de tensión aumentan su contenido local en fibras elásticas. Las fibras

elásticas juegan un papel fundamental en la elasticidad reversible del tejido, donde las microfibrillas hacen los tejidos incluso más rígidos y resistentes a la tensión axial que las propias fibras de elastina (Sherratt MJ, 2003; Glab J, 2008). Por ejemplo, una mayor presencia de oxitalán se asocia normalmente a regiones de un tejido sometidas a mayor estrés de tensión (Ramirez F, 1999).

Otros constituyentes comunes de la matriz extracelular de los ligamentos son los proteoglicanos (PGs), que son moléculas de alrededor de 100 kDa basadas en un núcleo de proteína que se une a una o varias cadenas laterales de glicosaminoglicanos aniónicos (aGAG), que pueden incluir sulfato de condroitina, sulfato de dermatano, o sulfato de queratano (Scott JE, 1995). Los núcleos proteicos de los PGs se unen a sitios específicos en la zona de separación de las fibras de colágeno, y a las cadenas de aGAGs, apareciendo como filamentos que constituyen puentes entre y a través de las fibrillas de colágeno, con regularidad y de forma ortogonal (Scott JE, 1996; Scott JE, 1992). Los puentes aGAG interfibrilares, cuya longitud varía a lo largo de los tejidos, constituyen un elemento importante en el mantenimiento de la forma del tejido, estabilizando la organización de las fibrillas de colágeno, mediando en su unión. Esta organización le confiere un aspecto característico en cepillo redondo, donde los GAGs aniónicos se repelen y atraen el agua, modulando a su vez la viscoelasticidad y la configuración de los tejidos (Scott JE, 1998).

Además de la estabilización y el fortalecimiento mecánico de la estructura del ligamento, entre las funciones principales que se le han atribuido a los proteoglicanos está la regulación del crecimiento de las fibrillas. Los proteoglicanos pequeños ricos en leucina (SLRPs) son los predominantes en los ligamentos, e incluyen especialmente proteodermatan sulfatos (incluyendo decorina o biglicano) y proteokeratan sulfatos. Como se ha mencionado, la cantidad de proteoglicanos en la matriz extracelular, establece una estrecha relación con el agua que contienen los ligamentos. A menudo los proteoglicanos constituyen grandes macromoléculas hidrofílicas mediante la agregación con ácido hialurónico, haciendo que el agua sponga en torno al 60%-70% del peso total del ligamento (Woo SL, 1988; Amiel D, 1984; Hannafin JA, 1994). Los PGs aparecen encajados entre y a lo largo de las fibras de colágeno en la matriz extracelular y la hidratación, además de permitir la rápida difusión de las moléculas solubles en agua, favorece el hinchamiento de los PGs, contribuyendo a las propiedades viscoelásticas de los ligamentos emulando el efecto de un "amortiguador hidráulico" (Yoon JH, 2005; Nishimura, 1998). Efectivamente, se ha demostrado que cuanto mayor es el nivel de PGs menor es el diámetro de fibrillas de colágeno (Scott JE, 1981; Scott

JE, 1990). Así, un PG como agrecano, que presenta una carga negativa que favorece un gradiente osmótico permitiendo la hidratación y consecuente aumento de volumen de la matriz basada en fibras de colágeno, consigue una estructura mas resistente a las fuerzas de carga de caracter compresivo (Vogel KG, 2004; Yoon JH, 2005).

La distribución de PGs no es homogénea a lo largo del tejido y se basa en la distribución de las fuerzas compresivas y de tensión a las que están sometidas los tejidos a lo largo de su estructura. Al igual que en los tendones, decorina es el más abundante en los ligamentos, representando alrededor del 80% de los PGs, otros PGs están presentes en menor cantidad como biglicano, fibromodulina, versican o agrecano (Yoon JH, 2005; Vogel KG, 2004; Melrose, 2001). La decorina se encuentra en la superficie de la porción media de las fibrillas de colágeno y es conocida por inhibir la formación de fibrillas largas de colágeno para la acomodación del tejido a las fuerzas de tracción (Graham HK, 2000; Pins GD 1997). Byglican, otro PG de la matriz extracelular de los ligamentos que se une al colágeno, también es capaz de modular la fibrilogénesis (Corsi A, 2002; Svensson L, 1995; Pogany, 1994). Los ligamentos son estructuras formadas por múltiples cadenas basadas en muchas fibrillas independientes, por lo tanto la presencia de fibrillas de colágeno de longitud inferior a la total de la estructura, favorece que el estrés que afecta a cada fibrilla independiente sea menor que aquel al que está sometido todo el ligamento.

Finalmente hay que mencionar que los PGs son capaces de intervenir en la modulación del crecimiento y la diferenciación celular por regulación de la biodisponibilidad local de factores de crecimiento, incluyendo miembros de la superfamilia del factor de crecimiento transformante beta, y/o mediante la interacción con los receptores tirosina quinasas (Hausser H, 1994; Iozzo RV, 1998; Iozzo RV, 1999; Ruoslahti E E, 1989).

La caracterización de las propiedades funcionales de los tejidos conectivos es un aspecto clave para el avance en traumatología y ortopedia, así como para la ingeniería de tejidos y medicina regenerativa. Los principales esfuerzos se han centrado en los tejidos como los tendones o los ligamentos tratando de proporcionar reemplazos funcionales en situaciones de enfermedad o daño (Butler DL, 2010; Melvin A, 2011). Aunque hay un debate en curso entre las alternativas conservadoras y quirúrgicas (Farshad M, 2011), la reconstrucción de los ligamentos lesionados implica la implantación quirúrgica de aloinjertos o autoinjertos desde una fuente sana. Un ejemplo de esto son los injertos de hueso-tendón rotuliano-hueso o injerto procedente de los isquiotibiales empleados ampliamente para reconstituir el LCA de la rodilla (Otero, AL 1993; Mayr, H.O. 2012). Pero también importan-

tes esfuerzos están dedicados a diseñar un andamio artificial apropiado que pueda ser injertado en los ligamentos lesionados, incluyendo o no células sembradas (Ge, Z. 2005; Laurencin, C.T. 2005; Cooper, J. A Jr. 2007).

Tradicionalmente los ligamentos se han considerado tejidos homogéneos en su estructura, con propiedades biomecánicas similares. Sin embargo, el avance de la investigación en ingeniería de tejidos con el fin de diseñar prótesis que puedan sustituir ligamentos lesionados, así como el desarrollo de la medicina regenerativa, planteó la importancia de la organización diferencial y la naturaleza de los distintos ligamentos, especialmente aquellos con mayor riesgo de lesión.

4.

MATERIAL Y MÉTODO

4.1. ESTUDIO ANATÓMICO (CORRELACIÓN ANATOMO-RADIOLÓGICA)

Se realizó un estudio en 10 caderas de cadáver procedentes del departamento de Anatomía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cantabria. Los cadáveres procedían del depósito de cadáveres donados a dicho Departamento con fines docentes y de investigación, habiéndose en todos ellos obtenido, en su momento, el consentimiento oportuno. Se obtuvieron, asimismo, los correspondientes permisos para la realización de los estudios de RM en cadáver en el equipo de RM de 3T del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Los especímenes estudiados consistieron en la hemipelvis y porción proximal del fémur, incluyendo los tejidos blandos, que se obtuvieron de 5 cadáveres conservados en formol.

La edad de los cadáveres varió entre 55 y 76 años con una media de 67,2.

3 eran varones y 2 mujeres.

A las 10 caderas se les realizó estudio de imagen con artro-RM y posterior correlación anatómica.

4.1.1. Estudio de Resonancia Magnética Artrografía (artro-RM)

Todos los estudios se realizaron en el equipo de RM de 3T (Achieva Philips Healthcare) del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Se utilizó una antena de cráneo phased-array de 8 canales con el fin de obtener una óptima resolución espacial y de contraste.

Previamente al estudio de RM se realizó la inyección intraarticular de material de contraste en la cadera. La punción se realizó bajo control fluoroscópico, guiándose por referencias

anatómicas, buscando la zona superior de la transición cabeza-cuello femoral y utilizando una aguja de punción espinal de 20G. Se introdujo un volumen aproximado de 8-10 ml de una solución compuesta por 0,2 ml de Gadolinio (Gadodiamida, Omniscan, GE Healthcare, Princeton, NJ) diluido en 15 ml de suero salino y 5 ml de contraste lodado (Omnipaque 350; GE Healthcare, Princeton, NJ).

Dentro de los 5 minutos siguientes a la punción, el espécimen de cadera se trasladó a la sala de resonancia. Se realizó tracción manual, con el fin de conseguir distracción de las superficies articulares y paso de contraste al compartimento central, con separación de las superficies articulares femoral y acetabular y una mejor delineación del LR.

El espécimen se introdujo en la antena de cráneo multicanal, colocándose en decúbito supino en posición neutra, fijándose con almohadillas para evitar cualquier tipo de desplazamiento.

En la primera cadera estudiada se realizaron diferentes tipos de secuencias, con múltiples parámetros de imagen, hasta conseguir una óptima calidad de imagen. El protocolo final consistió en 3 tipos de secuencias (T1, T1 con supresión grasa y T2 con supresión grasa) en 4 planos (axial, sagital, coronal y axial oblicuo alineado sobre un plano coronal paralelo al eje del cuello femoral). Los parámetros de imagen fueron los siguientes:

1. Secuencias T1: TR/TE, 500/20 msec; campo de visión (FOV) 160mm; matriz 308x512; grosor de corte/separación entre cortes, 2,7/0,3 mm; tamaño del voxel, 0,52x0,75x2,7; número de adquisiciones (NEX) 3.
2. Secuencias T1 con supresión grasa: TR/TE, 574/20 msec; campo de visión (FOV) 160mm; matriz 308x512; grosor de corte/ separación entre cortes, 2,7/0,3 mm; tamaño del voxel, 0,52x0,75x2,7; número de adquisiciones (NEX) 2.
3. Secuencias T2 con supresión grasa: TR/TE, 2900/65 msec; campo de visión (FOV) 160mm; matriz 292x560; grosor de corte/ separación entre cortes, 2,7/0,1 mm; tamaño del voxel, 0,55x0,76x2,7; número de adquisiciones (NEX) 4.

La apariencia del LR en las imágenes artro-RM se correlacionó con su descripción en la literatura y con su apariencia a la inspección de los correspondientes cortes anatómicos y disecciones. En las caderas en las que el LR mostró un grosor suficiente para su análisis se realizaron mediciones de la longitud del LR en el plano coronal, diámetro anteroposterior y transversal en su tercio proximal, medio y distal en los planos axial y axial oblicuo. Dimensiones de la fovea capitis y porcentaje de ocupación de la misma por la inserción del LR en el plano coronal y axial.

4.1.2. Correlación anatómica

Después de realizado el estudio artro-RM. Los especímenes fueron trasladados de nuevo al Departamento de Anatomía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cantabria donde se realizó el estudio anatómico.

Ocho especímenes fueron cortados en secciones de 5mm, similares en términos de grosor y orientación a los cortes del estudio RM (axial, n=2; sagital, n=2; coronal, n=2, axial oblicuo, n=2). Las secciones anatómicas fueron fotografiadas con una cámara digital (Nikon Coolpix 5400; Nikon, Seul, Corea).

Dos especímenes fueron disecados y fotografiados.

4.2. ESTUDIO POSICIONAL (FUNCIONAL)

Se realizó un estudio RM de cadera a 10 voluntarios sanos, previa obtención de su consentimiento informado. Ninguno de los voluntarios había presentado clínica previa de dolor de cadera o inestabilidad. A todos se les realizó estudio de cadera unilateral (en 5 se estudio la cadera izquierda y en 5 la derecha escogida de forma secuencial según el orden temporal de realización del estudio). Cinco eran varones y cinco mujeres, con edades comprendidas entre 18 y 48 años (media 28,3).

Todos los estudios se realizaron en el equipo de RM de 3T (Achieva Philips Healthcare) del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Se utilizó una antena de torso de 6 canales, activándose selectivamente los elementos correspondientes al lado estudiado, con el fin de obtener una óptima resolución espacial y de contraste.

Cada cadera fue estudiada en siete posiciones (neutra, flexión, extensión, abducción, aducción, rotación interna y rotación externa). El protocolo de posicionamiento para valorar la dinámica del LR se acercó, en todo lo posible, al rango máximo de movimiento en los tres ejes. En la posición de flexión y abducción no se llegó al rango máximo de movimiento debido a las limitaciones de espacio que supone el túnel de exploración de la resonancia, que condiciona que se produzca el choque de la extremidad con las paredes del túnel antes de alcanzar el arco máximo del movimiento.

El voluntario se colocó en decúbito supino para las posiciones neutra, flexión, abducción, aducción, rotación interna y rotación externa y en posición decúbito prono para la extensión. Para conseguir un mayor ángulo de movimiento en la abducción se desplazó al voluntario hacia el lado contralateral del túnel, para permitir una mayor separación de la

extremidad, minimizando el choque de la misma con las paredes del túnel. La aducción se realizó con una ligera elevación de la extremidad opuesta. Se inmovilizó la extremidad inferior con bandas de sujeción y se mantuvo la posición en el rango máximo de movimiento utilizando elementos blandos compatibles con el campo magnético.

El ángulo de movimiento se midió en la secuencia localizadora tres planos, eligiendo el plano perpendicular al eje del movimiento para cada medición. El ángulo de flexión y extensión se midió en el plano sagital, entre una línea paralela a la diáfisis femoral y una línea paralela a la horizontal. El ángulo de abducción y aducción se midió en el plano coronal entre una línea siguiendo el eje de la diáfisis femoral y una línea vertical que pase por la espina iliaca anterosuperior. El ángulo de rotación interna y externa se midió en el plano axial, calculando la diferencia entre el ángulo de anteversión femoral en posición neutra (ángulo formado entre una línea paralela al cuello femoral en su porción central y la horizontal) y el ángulo de anteversión o retroversión femoral en rotación externa e interna respectivamente.

El estudio RM consistió en una secuencia potenciada en densidad protónica con supresión grasa en los planos axial y coronal en las siete posiciones (neutra, flexión, extensión, abducción, aducción, rotación interna y rotación externa), con un total de 14 secuencias por estudio. Se desestimó la realización de secuencias potenciadas en T1 con el fin de no prolongar la duración del estudio y mantener la exploración en rangos de duración tolerables, minimizando así el riesgo de aparición de artefactos por movimiento involuntario en las posiciones menos confortables.

Los parámetros de imagen fueron los siguientes: TR/TE, 3100/30 msec; campo de visión (FOV) 160mm; matriz 276x210; grosor de corte/separación entre cortes, 4/0,3 mm; tamaño del voxel, 0,58x0,76x4; número de adquisiciones (NEX) 2.

El estudio se realizó sin inyección de contraste intraarticular al tratarse de voluntarios sanos, donde no estaría justificado la realización de ninguna técnica invasiva.

El análisis de la imagen consistió en la medición de la longitud del LR en el plano coronal y medición del diámetro anteroposterior y transversal en el plano axial, realizándose estas dos últimas mediciones en tres localizaciones (proximal, medio y distal). El nivel proximal correspondió al punto medio de la inserción del LR en la fovea capitis, el nivel distal al corte inmediatamente proximal a su inserción en el ligamento acetabular transversal y el nivel medio al punto intermedio entre los dos niveles proximal y distal. Las mediciones se reali-

zaron en las siete posiciones. La medición se realizó digitalmente, mediante la herramienta de medición de distancia punto a punto en forma de polígono abierto en el programa Osirix MD 64 bit (FDA cleared/CE II labeled).

La visibilidad del LR en cada plano y posición se graduó de la siguiente forma: 0, no visible; 1, visible pero no analizable (visible en menos del 70% de su extensión, por lo que el ligamento no puede ser analizado adecuadamente); 2, visible y analizable (70-90% de su extensión visible, las principales características del LR pueden ser analizadas aunque puede perderse algún detalle); 3, visibilidad excelente (más del 90% de la extensión visible, puede ser analizado con detalle) (Wagner FV, 2012).

Cada secuencia RM fue clasificada como buena para la visibilidad del LR cuando su puntuación media fue igual o superior a 2,5.

Para analizar la reproducibilidad de la medición, las imágenes fueron evaluadas por dos radiólogos independientes, con más de 20 años de experiencia en RM musculoesquelética. Cada medición fue repetida dos veces por el primer observador, lo que permitió calcular la variación intraobservador de la medida utilizando el coeficiente de correlación intraclass (ICC). La medición realizada por un segundo observador permitió calcular la variación interobservador. Se calculó la media, desviación estándar (SD), 95% intervalo de confianza y error estándar (SE) para cada medida en las siete posiciones. Las medidas en las diferentes posiciones se compararon mediante el análisis de varianza (ANOVA). Se utilizó el paquete estadístico Stata 12/SE (StataCorp, College Station, Tx, US). La significación estadística se estableció en $p < 0,05$.

4.3. ESTUDIO MOLECULAR

4.3.1. Muestras de ligamentos humanos

En este estudio, hemos empleado 10 muestras de ligamento redondo (LR) de la cadera, 8 muestras de ligamento iliofemoral (LIF) y 8 muestras de ligamento cruzado anterior (LCA) procedentes de 19 donantes diferentes (ver Tabla 1). A excepción de un caso (ver tabla), estos ligamentos se tomaron de donantes con diagnóstico de artrosis de cadera o de rodilla durante la cirugía de sustitución por prótesis. Los pacientes seleccionados carecían de enfermedades graves relacionadas con la senectud (excepto hipertensión). Sólo se recogieron ligamentos sin anomalías estructurales o anatómicas apreciables. Después de su recogida, las muestras se congelaron inmediatamente por inmersión en nitrógeno líquido en quirófano, y se procesaron posteriormente en el laboratorio. La edad de los donantes

osciló entre 45 y 84 años (media 67,6). Este proyecto ha sido aprobado por la autoridad competente "Comité Ético de Investigación Clínica De Cantabria" (Certificado n° 2513).

TABLA 1. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LOS 20 DONANTES DE LOS QUE SE OBTUVIERON MUESTRAS DE LR, LIF Y LCA

Donante	Edad	Sexo	Patología	Muestra	Anatomía general del ligamento
1	84	Varón	Gonartrosis primaria	LCA	Normal
2	77	Mujer	Coxartrosis primaria	LR	Normal
3	80	Mujer	Gonartrosis primaria	LCA	Normal
4	54	Varón	Gonartrosis primaria	LCA	Normal
5	75	Varón	Coxartrosis primaria	LR	Normal
6	64	Varón	Coxartrosis primaria	LR & LIF	Normal
7	55	Varón	Coxartrosis primaria	LR	Normal
8	76	Varón	Coxartrosis primaria	LR & LIF	Normal
9	75	Mujer	Gonartrosis primaria	LCA	Normal
10	54	Varón	Coxartrosis primaria	LIF	Normal
11	61	Mujer	Gonartrosis primaria	LCA	Normal
12	72	Mujer	Gonartrosis primaria	LCA	Normal
13	73	Mujer	Coxartrosis primaria	LR & LIF	Normal
14	69	Varón	Coxartrosis primaria	LR & LIF	Normal
15	63	Varón	Coxartrosis primaria	LR & LIF	Normal
16	78	Varón	Coxartrosis primaria	LR & LIF	Normal
17	63	Mujer	Gonartrosis primaria	LCA	Normal
18	45	Mujer	Sin patología articular	LCA	Normal
19	68	Mujer	Coxartrosis primaria	LR & LIF	Normal

4.3.2. Reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa (QPCR)

Las muestras se homogeneizaron utilizando un homogeneizador de mano de rotor-estator bajo una campana de flujo laminar. La obtención de ARN se realizó por el método de extracción basada en tiocianato de ácido de guanidinio-fenol-cloroformo (Chomczynski, P. 2006). Se realizaron tratamientos con RNAsa-free DNAsa I (Ambion) y extracción con fenol posterior para la purificación de ARN. Las muestras de ARN purificados se cuantificaron utilizando un espectrofotómetro (Nanodrop Technologies ND-1000). El cDNA se sintetizó

por RT-PCR usando hexámeros aleatorios y la transcriptasa inversa M-MuLV (Fermentas). La concentración de cDNA se midió en un espectrofotómetro (Nanodrop Technologies ND-1000) y se ajustó a 0,5 g/l. Las QPCR se realizaron usando el sistema de Mx3005P (Stratagene) con accesorio de automatización. En este trabajo, utilizamos SYBRGreen (Takara). Gapdh se ha utilizado como el normalizador en nuestros experimentos. Se calcularon los valores medios de la expresión para cada gen. El nivel de expresión fue evaluado en relación a un calibrador de acuerdo con la ecuación $2^{-(\Delta\Delta Ct)}$ (Livak, K.J. 2001). Se seleccionaron los valores de las muestras de ligamento iliofemoral como calibrador para los propósitos de comparación. Para descartar interpretaciones distorsionadas debido a posibles variaciones dependientes del paciente (patología subyacente no identificada, medicación, etc), se analizaron tejidos neutros como la dermis. Se utilizó la QPCR para analizar los niveles de expresión de genes de todos los factores empleados en este trabajo en los tejidos de control. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en estos análisis, lo que sugiere que las diferencias observadas en los ligamentos en nuestro estudio no se debían a las características de cada paciente.

Los valores en este trabajo se han representado como la media \pm SE de todas las muestras obtenidas. Los datos han sido analizados mediante el análisis unidireccional de varianza seguido del test de Bonferroni para las comparaciones post-hoc de los niveles de expresión de genes. La significación estadística se establece en $p < 0,05$. Todos los análisis se realizaron con SPSS para Windows versión 18.0. Los cebadores específicos para Q-PCR de genes humanos fueron diseñados utilizando el programa Primer3 (ver tabla 2). Además, las curvas de disociación fueron evaluadas en la reacción de PCR para asegurar la especificidad de los cebadores.

TABLA 2. CEBADORES UTILIZADOS EN EL ESTUDIO

Gen	Forward primer (5'-3')	Reverse primer (5'-3')
Scleraxis (SCX)	gcaccaacagcgtgaaca	ggtgcgagatgtagctggag
Colágeno Ia2 (Col1a2)	tctggagaggctggtactgc	tagaccacggtcacctctcg
Colágeno IIIa1 (Col3a1)	tagctggacctcgtgtagc	ccaggtccaccattctgtcc
Colágeno Va1 (Col5a1)	ccaccagaacgtcacctacc	gacatctcctcgtcgttgg
Colágeno IXa1 (Col9a1)	gcagattcaggattcctctgg	tggagactccatccagtc
Colágeno IIa1 (Col2a1)	tccagatgacctctctacgc	agctgctcgtccagatagg
Elastina (Eln)	gctaaggcagccaagtatgg	gacaccaacacctggaacg
Emilina 1 (Emn)	tactgaatgagctccagacc	atgatacggctcttggttc
Decorina (Dcn)	atcatctcctctgcttgc	cggctacaggaactctg
Biglicano (Bgn)	cctccaggtggtctatctgc	ctgatgccgttagtaggc
Fibromodulina (Fmod)	cctccaacacctcaattcc	ggtagaggttctccaggttg
SRY (sex determining region Y)-box 9 (Sox9)	tctgaacgagagcgagaagc	gcggctgttacttgaatcc
Agrecano (Acan)	caagtggttctggtgtgg	gctcgggtggaactctagg
Factor inducible por hipoxia 1 alpha (Hif1a)	gaaggattgcactgcacagg	agcaccaagcaggtcatagg
Proteína morfogenética de hueso 12 (Bmp12)	actacgagcggtaccactgc	agcagcgtctgaatgatgg
Gen inducible por el factor de crecimiento transformante β 3 (Bigh3)	caccatcaccaacaacatcc	cttcaagcatcgtgttgagc
Gliceraldehido 3-fosfato deshidrogenasa (Gapdh)	tgaccaccaactgcttagc	ggcatggactgtggtcatgag
Mohawk (Mhk)	cgatttgaaggagatcaacg	ggacgacttctggatgatgc
Tenomodulina (Tnmd)	tcctctggcatctgttagcc	ttgcatggtctctcagc
Factor de crecimiento transformante β 1 (Tgf1)	gatgtcaccggagttgtgc	gtccactgcagtggttatcc
Factor de crecimiento transformante β 2 (Tgf2)	ctcagcaatggagaagaatgc	cgttgttcaggcactctgg
Factor de crecimiento transformante β 3 (Tgf3)	caacgaactggctgtctgc	ttctgctcgaataggttg
Factor de crecimiento transformante 1 (TGIF1)	gaaaggatggcaaatgcca	aggaatgaaatggggtctcc

4.3.3. Western blot

Se obtuvieron extractos de proteínas totales de al menos tres ligamentos por cada uno de los tipos analizados en este estudio (LR, LIF y LCA) utilizando un homogeneizador de mano de rotor-estator. La lisis celular se realizó con tampón RIPA (NaCl 150mM, 1,5mM de MgCl₂, 10mM NaF, 10 % de glicerol, EDTA 4mM, 1% TritonX-100, 0,1% de SDS, 1% deoxicolato, Hepes 50mM, pH 7,4) suplementado con un Cóctel de inhibidores de proteasas basado en fluoruro de fenilmetilsulfonilo (PMSF 1 mM), leupetin (10g/ml) y aprotinina (10mg/ml), durante 15 min en hielo. Los lisados celulares se limpiaron de restos celulares por centrifugación (13.200g) durante 10 min a 4°C. La concentración de proteínas fue determinada mediante la técnica de Bradford. Para cada ensayo 30µg de proteínas son sometidas a 90°C en tampón SDS por 5 minutos, separadas por electroforesis en un gel de 12,5% de poliacrilamida con un 0,1 % de SDS y transferidas a una membrana de PVDF (Bio-Rad). Las membranas se incubaron durante 1 hora a temperatura ambiente en BSA y después durante toda la noche con los anticuerpos de interés. Se han utilizado los siguientes anticuerpos: anticuerpo policlonal de conejo contra SOX9 (Chemicon); anticuerpo policlonal de conejo contra la Decorina (Cell signaling); y el anticuerpo policlonal de conejo contra TGF1 (Santa Cruz). Con posterioridad se utilizaron los anticuerpos secundarios apropiados para western con fluorescencia anti-conejo IRDye 680DX (Rockland Immunochemicals, EEUU). Las bandas de proteínas se detectaron con un sistema de ODISSEY (Li-Cor Bioscience). Los datos fueron cuantificados por el software libre ImageJ.

4.3.4. Limitaciones del estudio molecular

Los pacientes pueden presentar diferencias inherentes que podrían enmascarar los resultados. Una limitación de este estudio, que es común a todos los análisis de este tipo, es que ni los ligamentos provienen de articulaciones verdaderamente normales ni la edad de los donantes de las muestras es homogénea. Por razones obvias, un estudio de este tipo resulta inviable. Para descartar interpretaciones distorsionadas debido a las diferencias estructurales en los ligamentos en base a posibles variaciones dependientes del paciente, se analizaron los tejidos adyacentes neutros de articulaciones afectadas (i.e. la dermis). Se utilizó Q-PCR para analizar los niveles de expresión de todos los genes empleados en este trabajo en los tejidos de control. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en estos análisis, lo que sugiere que las diferencias observadas en los ligamentos no se deben a las características de cada paciente.

5.

RESULTADOS

5.1. ESTUDIO ANATÓMICO

5.1.1. Estudio artro-RM de cadáver

El LR mostró en las imágenes de resonancia magnética, un contorno liso, con una intensidad de señal homogénea, hipointensa en todas las secuencias de pulso (T1, T1 y T2 con supresión grasa).

El plano que mejor visualizó el trayecto completo del LR fue el plano coronal orientado sobre un plano axial siguiendo el eje del cuello femoral. En este plano el LR presentó una apariencia cordonal, con mayor grosor en la proximidad de su inserción en la fovea capitis. La fovea capitis aparece como una depresión, de profundidad y tamaño variable, localizada ligeramente inferior al centro de la cabeza femoral. Desde su inserción proximal el LR se dirige caudalmente hasta su inserción distal en la escotadura acetabular y ligamento acetabular transverso, el cual constituye el límite inferior de la escotadura acetabular (Figura 47). En este plano no obtenemos una clara delimitación del ligamento acetabular transverso, el cual se continua, sin una transición clara, con el engrosamiento capsular hipointenso de la zona orbicular inferior.

El LR mostró en este plano una longitud media de 2,613 cm (rango 2,129-3,071) (Tabla 3)

La fovea capitis mostró una dimensión craneocaudal media de 1,442 cm (rango 1,239-1,683). La inserción del LR se localizó en la parte más craneal de la fovea, ocupando un porcentaje que osciló entre el 75,87% y el 42,65% de la longitud craneocaudal total de la misma (media 65,22%). La región inferior de la fovea apareció libre de inserción de LR (Tabla 4)

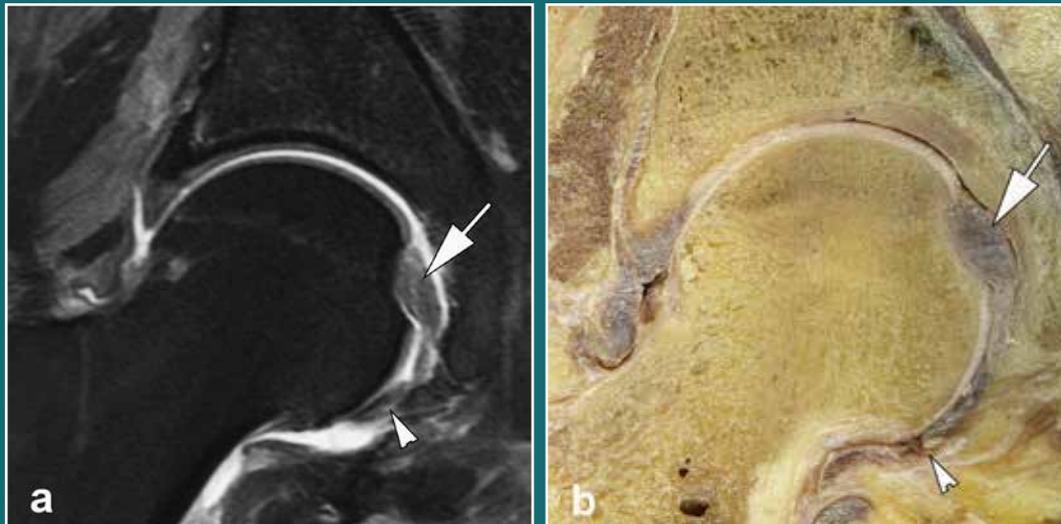


Figura 47. Estudio de correlación cadavérico/Arthro-RM. Corte coronal de RM T1 con supresión grasa (a) y corte seccional anatómico correspondiente (b). El ligamento redondo muestra una apariencia cordonal, con mayor grosor en la proximidad de su inserción en la fovea capitis (flechas), la cual aparece como una depresión localizada ligeramente inferior al centro de la cabeza femoral. Distalmente el ligamento redondo se inserta en el ligamento acetabular transversario (cabezas de flecha), el cual se continua, sin una transición clara, con el engrosamiento capsular hipointenso de la zona orbicular inferior.

TABLA 3. LONGITUD DEL LR EN EL PLANO CORONAL EN CM

Cadera 1	Cadera 2	Cadera 3	Cadera 4	Cadera 5	Cadera 6	Media ± Desviación estándar
3,071	2,546	2,129	2,4	2,92	2,613	2,613 ± 0,343

TABLA 4. DIÁMETRO CRANEOCAUDAL DE FÓVEA/DIÁMETRO CRANEOCAUDAL INSERCIÓN DEL LR EN FÓVEA EN PLANO CORONAL (CM)

Coronal	Cadera 1	Cadera 2	Cadera 3	Cadera 4	Cadera 5	Cadera 6	Media ± Desviación estándar
Fóvea	1,441	1,319	1,334	1,683	1,637	1,239	1,442 ± 0,181
Inserción LR	0,938	0,931	0,559	1,277	1,202	0,791	0,949 ± 0,264
% fóvea ocupada por LR	65	70,58	42,65	75,87	73,42	63,84	65,22 ± 12

En el plano axial el LR presentó una apariencia ovalada en la proximidad de su inserción femoral, experimentando una transición progresiva hasta una morfología aplanada con forma de banda de márgenes lisos o ligeramente lobulados en su inserción distal (Figuras 48 y 49).



Figura 48.
Estudio de correlación cadavérico/Arthro-RM. Cortes axiales a nivel de la inserción foveal del ligamento redondo. Corte axial de RM potenciado en T1 con supresión grasa (a) y corte axial cadavérico (b). La inserción del LR se realiza en la región anterior de la fovea capitis, dejando libre de inserción la zona posterior. El ligamento muestra una morfología ovalada, con un diámetro anteroposterior mayor que su diámetro transverso (flechas).

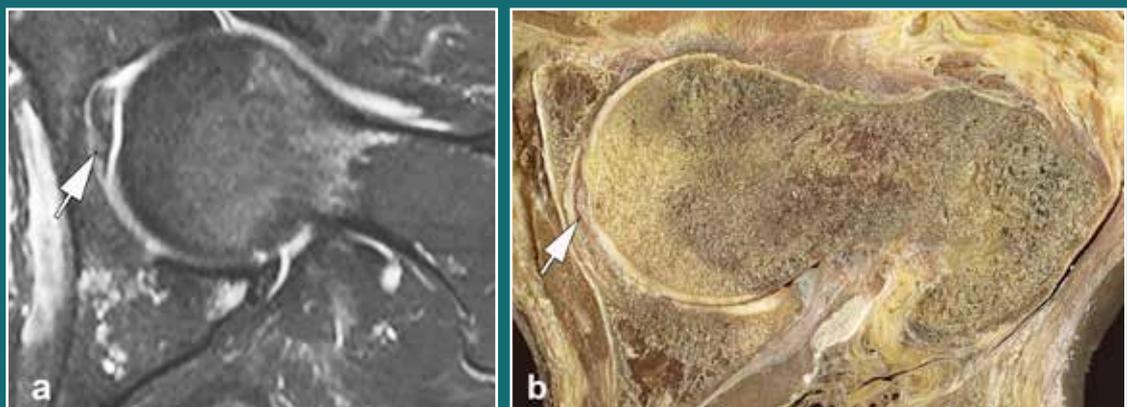


Figura 49.
Estudio de correlación cadavérico/Arthro-RM. Cortes axiales a nivel del tercio medio del ligamento redondo. Corte axial de RM potenciado en T2 con supresión grasa (a) y corte axial anatómico (b). El ligamento muestra una morfología de banda aplanada con márgenes lisos (flechas).

La inserción proximal se realizó en la región anterior de la fovea capitis, dejando libre de inserción una porción variable de la región posteroinferior de la fovea.

Se realizaron mediciones de la dimensión anteroposterior y transversa del LR en el plano axial y axial oblicuo (siguiendo el eje del cuello femoral) en tres niveles : Tercio proximal, medio y distal del LR.

En el plano axial puro, el diámetro anteroposterior medio del LR a nivel proximal fue de 1,100 cm (rango 0,867-1,439 cm) (Tabla 5). El diámetro anteroposterior medio de la fovea capitis fue 1,438 cm (rango 1,208-1,683 cm) (Tabla 6).

El porcentaje medio de ocupación de la fovea capitis por la inserción del LR en sentido anteroposterior fue del 66,33 % (rango 59,10-75,80%) (Tabla 6).

El espesor medio del LR en sentido transverso en el nivel proximal fue de 0,554 cm (rango 0,397- 0,683) (Tabla 7). En todos los casos el diámetro anteroposterior fue mayor que el diámetro transverso, constituyendo una configuración ovalada más que "redonda" de la sección proximal del ligamento.

En el nivel medio, el diámetro anteroposterior medio del LR fue de 2,032 cm (rango 1,842-2,365 cm). El diámetro transverso medio fue de 0,194 cm (rango 0,126- 0,261). A nivel distal el diámetro anteroposterior medio del LR fue de 2,215 cm (rango 1,787-2,614 cm) y el diámetro transverso de 0,132 (rango 0,112-0,155) (Tablas 5 y 7).

En el plano axial oblicuo (alineado sobre un plano coronal, paralelo al eje del cuello femoral) el diámetro anteroposterior medio del LR a nivel proximal fue de 1,083 cm (rango 0,795-1,487 cm) (Tabla 8). El diámetro anteroposterior medio de la fovea capitis fue 1,469 cm (rango 1,179-1,549 cm). El porcentaje medio de ocupación de la fovea capitis por la inserción del LR fue del 66,39% (rango 52,44-75,23%) (Tabla 9).

El espesor medio del LR en sentido transverso en el nivel proximal fue de 0,564 cm (rango 0,407- 0,654) (Tabla 10). En todos los casos el diámetro anteroposterior fue mayor que el diámetro transverso.

En el nivel medio, el diámetro anteroposterior medio del LR fue de 2,061 cm (rango 1,589-2,402 cm). El diámetro transverso medio fue de 0,196 cm (rango 0,106-0,302).

A nivel distal el diámetro anteroposterior medio del LR fue de 2,263 cm (rango 1,659-2,789 cm) y el diámetro transverso de 0,135 (rango 0,1023-0,168) (Tablas 8 y 10).

TABLA 5. DIMENSIÓN ANTEROPOSTERIOR DEL LR EN EL PLANO AXIAL (CM)

Axial AP	Cadera 1	Cadera 2	Cadera 3	Cadera 4	Cadera 5	Cadera 6	Media ± Desviación estándar
Proximal	1,439	1,244	0,867	0,903	0,87	1,277	1,1 ± 0,250
Medio	2,365	2,039	1,842	1,633	2,246	2,069	2,032 ± 0,265
Distal	2,36	2,36	2,002	1,787	2,285	2,614	2,215 ± 0,287

TABLA 6. DIÁMETRO ANTEROPOSTERIOR DE LA FÓVEA/DIÁMETRO ANTEROPOSTERIOR INSERCIÓN DEL LR EN LA FÓVEA EN EL PLANO AXIAL EN CM

Axial AP	Cadera 1	Cadera 2	Cadera 3	Cadera 4	Cadera 5	Cadera 6	Media ± Desviación estándar
Fóvea	1,5	1,406	1,467	1,208	1,369	1,683	1,438 ± 0,157
Inserción LR	0,9	0,911	0,867	0,903	0,87	1,277	0,954 ± 0,158
% fóvea ocupada por LR	60	64,79	59,1	74,75	63,55	75,8	66,33 ± 7,252

TABLA 7. DIMENSIÓN TRANSVERSA DEL LR EN EL PLANO AXIAL EN CM

Axial transverso	Cadera 1	Cadera 2	Cadera 3	Cadera 4	Cadera 5	Cadera 6	Media ± Desviación estándar
Proximal	0,632	0,614	0,397	0,528	0,474	0,683	0,554 ± 0,107
Medio	0,229	0,261	0,185	0,126	0,153	0,212	0,194 ± 0,049
Distal	0,148	0,155	0,112	0,118	0,126	0,138	0,132 ± 0,017

TABLA 8. DIMENSIÓN ANTEROPOSTERIOR DEL LR EN EL PLANO AXIAL OBLICUO EN CM

Axial AP	Cadera 1	Cadera 2	Cadera 3	Cadera 4	Cadera 5	Cadera 6	Media ± Desviación estándar
Proximal	1,487	1,287	0,795	0,887	0,94	1,107	1,083 ± 0,263
Medio	2,402	2,167	1,754	1,589	2,321	2,134	2,061 ± 0,321
Distal	2,398	2,105	2,276	1,659	2,354	2,789	2,263 ± 0,372

TABLA 9. DIÁMETRO ANTEROPOSTERIOR DE LA FÓVEA/DIÁMETRO ANTEROPOSTERIOR INSERCIÓN DEL LR EN LA FÓVEA EN EL PLANO AXIAL OBLICUO EN CM

Axial AP	Cadera 1	Cadera 2	Cadera 3	Cadera 4	Cadera 5	Cadera 6	Media ± Desviación estándar
Fóvea	1,543	1,531	1,516	1,179	1,498	1,549	1,469 ± 0,143
Inserción LR	0,987	1,121	0,795	0,887	0,94	1,097	0,971 ± 0,124
% fóvea ocupada por LR	63,96	73,2	52,44	75,23	62,75	70,81	66,398 ± 8,459

TABLA 10. DIMENSIÓN TRANSVERSA DEL LR EN EL PLANO AXIAL OBLICUO EN CM

Axial AP	Cadera 1	Cadera 2	Cadera 3	Cadera 4	Cadera 5	Cadera 6	Media ± Desviación estándar
Proximal	0,601	0,625	0,407	0,597	0,501	0,654	0,564 ± 0,092
Medio	0,192	0,302	0,194	0,106	0,191	0,194	0,196 ± 0,062
Distal	0,102	0,168	0,134	0,102	0,156	0,149	0,135 ± 0,027

El plano sagital no fue adecuado para la valoración del LR. En este plano se visualiza en toda su extensión el ligamento acetabular transverso desde su inserción anterior a posterior en la escotadura acetabular. La longitud anteroposterior media del ligamento acetabular transverso fue de 2,579 cm (rango 2,340- 2,946 cm), con un espesor medio de 0,312 cm (rango 0,169- 0,491 cm).

No se identificó ningún vestigio del LR, en ninguno de los planos realizados, en dos caderas pertenecientes al mismo cadáver. En estos dos casos la fovea capitis mostró una apariencia plana, siendo prácticamente imperceptible tanto en el plano coronal, como axial y axial oblicuo (Figura 50).

En otras dos caderas pertenecientes a distintos cadáveres, se identificaron únicamente pequeños restos del LR en los diferentes planos, no siendo posible en estos dos casos su análisis, ni la medición de sus dimensiones en los diferentes planos de corte.

Las mediciones se realizaron, por tanto, en las restantes seis caderas en las que si fue posible el análisis del LR

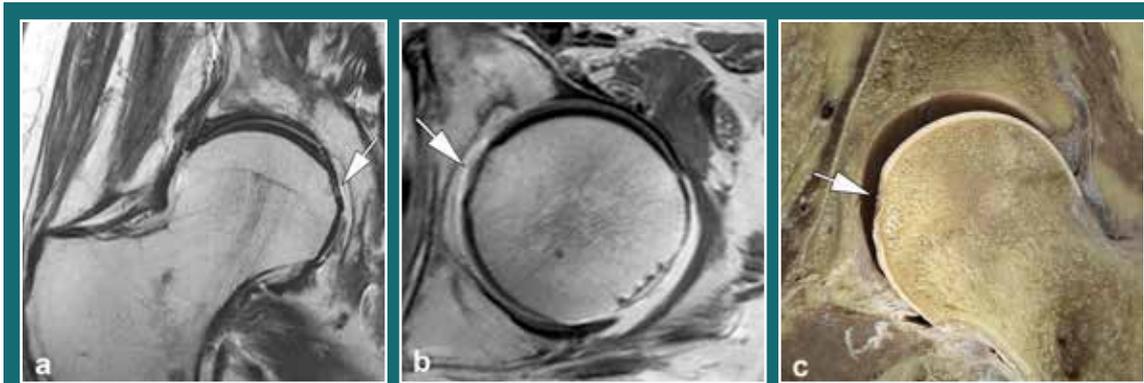


Figura 50.
Agenesia del ligamento redondo. Estudio de correlación
cadavérico/Arthro-RM. Cortes coronal y axial de RM
potenciados en T1 y sección coronal de cadáver (c).
Ausencia del ligamento redondo y de depresión foveal.

5.1.2. Estudio seccional anatómico

Tanto en los cortes seccionales como en la disección anatómica se consiguió una adecuada visualización de la anatomía de la articulación de la cadera y específicamente de la anatomía del LR.

En los cortes seccionales axiales y coronales el LR mostraba una apariencia similar en cuanto a grosor y trayecto que en los cortes correspondientes del estudio RM (Figuras 47, 48 y 49).

El plano sagital ilustró la inserción proximal y distal del LR, la morfología de la fóvea, su porción desnuda desprovista de inserción ligamentosa, así como el grosor y trayecto del ligamento acetabular transverso. Este plano no fue apto para la medición del LR.

Una de los especímenes cadavéricos, con ausencia de visualización del LR en el estudio arthro-RM, se seccionó en el plano coronal, donde se confirmó la ausencia del ligamento y una fóvea plana, prácticamente ausente.

5.1.3. Disección anatómica

En la inspección anatómica se observó como el LR se inserta proximalmente en la fovea capitis, una pequeña depresión desnuda, localizada en el aspecto medial de la cabeza femoral, un poco posterior e inferior al verdadero centro de la cabeza. La inserción del ligamento no ocupa toda la extensión de la fóvea, sino sólo su parte superior y anterior, la parte posterior es menos profunda y está desprovista de inserción ligamentosa.

Algún capilar puede estar presente en el LR, aunque a la inspección macroscópica no es visible una vascularización significativa.

El ligamento muestra un área seccional más pequeña en su inserción femoral, donde presenta una morfología oval, haciéndose distalmente trapezoidal, con un aspecto bilobulado a la inspección y un curso serpentino desde su inserción femoral a la acetabular.

La inserción distal es ancha y se realiza en ambos márgenes de la escotadura acetabular y en el centro se une al ligamento acetabular transverso. La banda o haz posterior es más ancha, se inserta en el lado isquiático de la escotadura y se extiende fuera de la cavidad hasta la cápsula articular y el periostio del isquion (Figura 51).

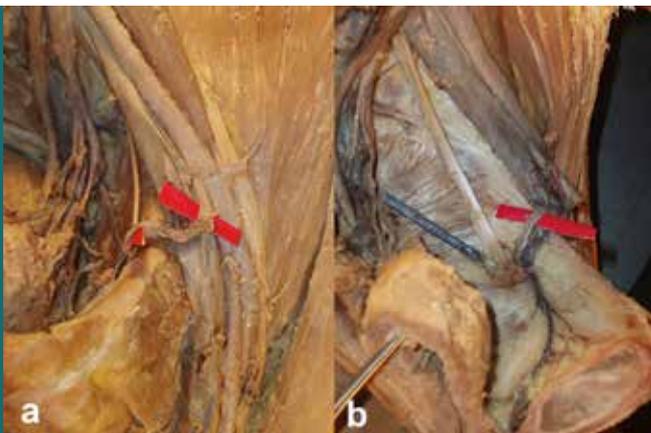
El ligamento está cubierto de epitelio sinovial.

A una de las caderas que en el estudio artro-RM mostró ausencia del LR se le realizó disección anatómica, confirmándose la ausencia del ligamento y una fovea capitis plana, prácticamente ausente. Además se observó ausencia de arteria obturatriz que quedaba sustituida por una arteria obturatriz accesoria rama de la epigástrica inferior (Figura 52).

*Figura 51.
Visión completa del ligamento redondo en cadáver. La inserción proximal del ligamento se realiza en la región anterior y superior de la fovea, la región posterior e inferior queda desprovista de inserción ligamentosa. Desde su inserción proximal el ligamento se ensancha progresivamente hasta alcanzar su inserción distal en el ligamento acetabular transverso y ambos márgenes de la escotadura acetabular.*



*Figura 52.
(a,b) Disección anatómica de la región pélvica de la pieza con agenesia del ligamento redondo. Ausencia de arteria obturatriz y pequeña arteria obturatriz accesoria, rama de la arteria epigástrica inferior*



5.2. ESTUDIO FUNCIONAL POR RESONANCIA MAGNÉTICA

5.2.1. Ángulos de movimiento

Los ángulos medios de movimiento, medidos en un plano perpendicular al eje del movimiento fueron para la flexión 54° (rango 40°-58°), para la extensión 15° (rango 12°-18°), para la abducción 30° (rango 25°-38°), para la aducción 25° (rango 12°-30°), para la rotación externa 35° (rango 30-47°) y para la rotación interna 30° (rango 22°-39°).

En la posición de flexión y abducción no se llegó al rango máximo de movimiento debido a las limitaciones de espacio del túnel de exploración, que condiciona que se produzca el choque de la extremidad con las paredes del túnel antes de alcanzar el arco máximo del movimiento.

5.2.2. Visibilidad del LR

La visualización del LR fue excelente en todas las posiciones, excepto la extensión. En esta posición, en dos casos no se obtuvo calidad de imagen suficiente para la medición del LR.

5.2.3. Plano coronal

La reproducibilidad de las medidas fue excelente, con un coeficiente de correlación intraclass (ICC) intraobservador que varió entre 0,74-0,99 y una ICC interobservador entre 0,74-0,98. La menor ICC correspondió en todos los casos a la posición de extensión (ICC 0,74).

En la Tabla 11 se muestran las medias (en cm) y desviación estándar (SD) de la longitud del LR en el plano coronal para las diferentes posiciones.

TABLA 11. MEDIAS EN CM Y DESVIACIÓN ESTÁNDAR (SD) DE LA LONGITUD DEL LR EN EL PLANO CORONAL PARA LAS DIFERENTES POSICIONES

	Media	Desviación estandar	Frecuencia
Abducción	2,021	0,207	10
Aducción	3,101	0,281	10
Extensión	2,73	0,226	8
Flexión	3,022	0,315	10
Neutra	2,814	0,194	10
Rotación externa	2,686	0,253	10
Rotación interna	2,911	0,258	10
Total	2,755	0,414	68

En la Tabla 12 se expresa la comparación entre medias dos a dos con la corrección de Sidak para comparaciones múltiples. Se ha preferido la corrección de Sidak a la más habitual de Bonferroni porque preserva mejor la potencia estadística del estudio. La primera unidad expresa la diferencia entre medias (en cm), la segunda unidad es la P (significación estadística), *P < 0,05.

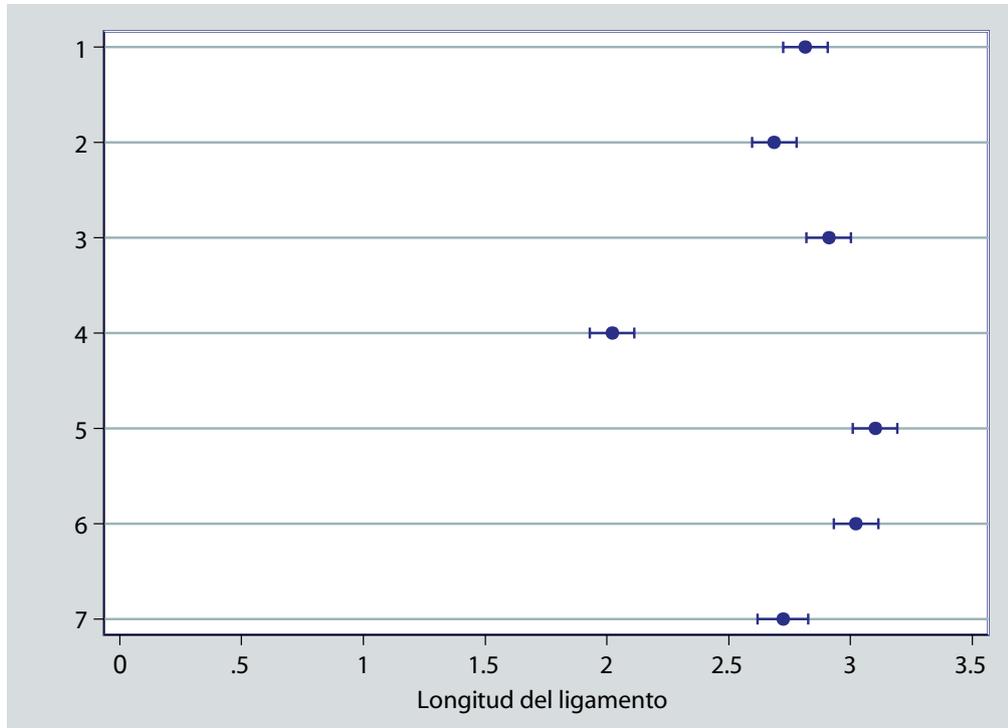
TABLA 12. COMPARACIÓN ENTRE MEDIAS DOS A DOS CON LA CORRECCIÓN DE SIDAK PARA COMPARACIONES MÚLTIPLES

	Abducción	Aducción	Extensión	Flexión	Neutro	Rotación externa
Aducción	1,08 0,000*					
Extensión	0,709 0,000*	-0,371 0,059				
Flexión	1,001 0,000*	-0,079 1,000	0,292 0,311			
Neutro	0,793 0,000*	-0,287 0,248	0,084 1,000	-0,208 0,782		
Rotación externa	0,665 0,000*	-0,415 0,010*	-0,044 1,000	-0,336 0,084	-0,128 0,998	
Rotación interna	0,89 0,000*	-0,19 0,883	0,181 0,953	-0,111 1,000	0,097 1,000	0,225 0,663

La posición en la que el LR mostró una longitud menor, en todos los casos, fue la abducción, con una diferencia estadísticamente significativa respecto al resto de posiciones (P < 0,05). La posición en la que el LR alcanzó la máxima longitud anatómica, en todos los casos, fue la aducción (aunque sólo con diferencias estadísticamente significativas respecto a la abducción y rotación externa) (Figura 53). La siguiente posición en la que el LR mostró su mayor dimensión fue la flexión, aunque sin diferencias estadísticamente significativas respecto al resto de posiciones, salvo la abducción. En el resto de posiciones la longitud del LR, fue similar, no existiendo diferencias significativas en su dimensión coronal entre las posiciones de rotación externa (RE), rotación interna (RI) y extensión.

En la gráfica 1 se representan las medias e intervalos de confianza al 95% de la longitud del LR en el plano coronal en las diferentes posiciones.

GRÁFICA 1. MEDIAS E INTERVALOS DE CONFIANZA AL 95% PARA LAS DISTINTAS POSICIONES



- 1: Neutro
- 2: Rotación Externa
- 3: Rotación interna
- 4: Abducción
- 5: Aducción
- 6: Flexión
- 7: Extensión

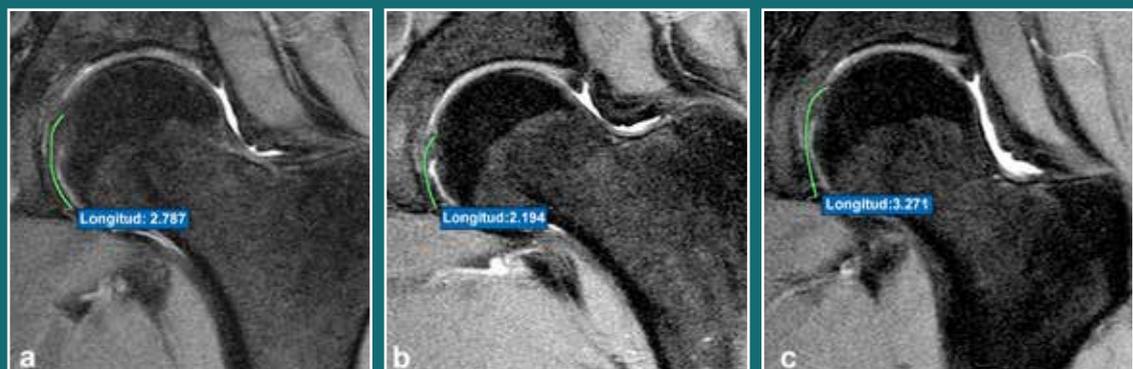


Figura 53. Comparación de la longitud del ligamento redondo en el plano coronal, en posición neutra (a) abducción (b) y aducción (c). El ligamento alcanza su máxima longitud coronal en la posición de aducción.

5.2.4. Plano axial

5.2.4.1. Longitud anteroposterior

La fiabilidad de las medidas en los cortes axiales fue excelente, con un ICC intra e interobservador superior a 0,75 para todas las posiciones, tanto a nivel del tercio proximal, medio y distal.

En este plano, la dimensión anteroposterior del LR fue más corta en el tercio proximal en todas las posiciones, siendo significativamente mayor en el tercio medio y distal.

Las tablas 13, 14 y 15 reflejan las medias (en cm) y desviación estándar (SD) de la longitud anteroposterior del LR en el plano axial para las diferentes posiciones, medidas en el tercio proximal, medio y distal respectivamente.

TABLA 13. MEDIAS EN CM Y DESVIACIÓN ESTÁNDAR (SD) DE LA LONGITUD ANTEROPOSTERIOR DEL LR EN EL PLANO AXIAL MEDIDAS EN EL TERCIO PROXIMAL

	Media	Desviación estándar
Abducción	1,728	0,328
Aducción	1,742	0,31
Extensión	1,699	0,178
Flexión	1,718	0,228
Neutro	1,591	0,241
Rotación externa	1,68	0,299
Rotación interna	1,663	0,294
TOTAL	1,688	0,275

TABLA 14. MEDIAS EN CM Y DESVIACIÓN ESTÁNDAR (SD) DE LA LONGITUD ANTEROPOSTERIOR DEL LR EN EL PLANO AXIAL MEDIDAS EN EL TERCIO MEDIO

	Media	Desviación estándar
Abducción	2,526	0,325
Aducción	2,378	0,311
Extensión	2,403	0,3
Flexión	2,481	0,348
Neutro	2,272	0,264
Rotación externa	3,066	0,251
Rotación interna	2,808	0,31
TOTAL	2,567	0,396

TABLA 15. MEDIAS EN CM Y DESVIACIÓN ESTÁNDAR (SD) DE LA LONGITUD ANTEROPOSTERIOR DEL LR EN EL PLANO AXIAL MEDIDAS EN EL TERCIO DISTAL

	Media	Desviación estándar
Abducción	2,589	0,348
Aducción	2,539	0,344
Extensión	2,551	0,33
Flexión	2,541	0,368
Neutro	2,351	0,288
Rotación externa	2,907	0,35
Rotación interna	2,76	0,315
TOTAL	2,607	0,371

Las tablas 16, 17 y 18 expresan el análisis de la varianza, para las diferentes posiciones, de las medidas de longitud anteroposterior del LR medido en el plano axial en el tercio proximal, medio y distal respectivamente. La primera unidad expresa la diferencia entre medias (en cm), la segunda unidad es la P (significación estadística), *P < 0,05.

TABLA 16. ANÁLISIS DE LA VARIANZA, PARA LAS DIFERENTES POSICIONES, DE LAS MEDIDAS DE LONGITUD ANTEROPOSTERIOR DEL LR MEDIDO EN EL PLANO AXIAL EN EL TERCIO PROXIMAL

	Abducción	Aducción	Extensión	Flexión	Neutro	Rotación externa
Aducción	0,013 1,000					
Extensión	-0,029 1,000	-0,042 1,000				
Flexión	-0,010 1,000	-0,023 1,000	0,019 1,000			
Neutro	-0,136 0,702	-0,150 0,536	-0,107 0,972	-0,126 0,814		
Rotación externa	-0,048 1,000	-0,061 1,000	-0,018 1,000	-0,037 1,000	0,088 0,994	
Rotación interna	-0,0654 1,000	-0,079 0,999	-0,036017 1,000	-0,055133 1,000	0,0714 1,000	-0,0172 1,000

TABLA 17. ANÁLISIS DE LA VARIANZA, PARA LAS DIFERENTES POSICIONES, DE LAS MEDIDAS DE LONGITUD ANTEROPOSTERIOR DEL LR MEDIDO EN EL PLANO AXIAL EN EL TERCIO MEDIO

	Abducción	Aducción	Extensión	Flexión	Neutro	Rotación externa
Aducción	-0,147 0,734					
Extensión	-0,123 0,958	0,024 1,000				
Flexión	-0,045 1,000	0,102 0,989	0,077 1,000			
Neutro	-0,253 0,029*	-0,106 0,984	-0,130 0,929	-0,208 0,165		
Rotación externa	0,539 0,000*	0,687 0,000*	0,663 0,000*	0,585 0,000*	0,793 0,000*	
Rotación interna	0,281 0,009*	0,429 0,000*	0,404 0,000*	0,327 0,001*	0,535 0,000*	-0,258 0,024*

TABLA 18. ANÁLISIS DE LA VARIANZA, PARA LAS DIFERENTES POSICIONES, DE LAS DE LAS MEDIDAS DE LONGITUD ANTEROPOSTERIOR DEL LR MEDIDO EN EL PLANO AXIAL EN EL TERCIO DISTAL

	Abducción	Aducción	Extensión	Flexión	Neutro	Rotación externa
Aducción	-0,049 1,000					
Extensión	-0,037 1,000	0,012 1,000				
Flexión	-0,047 1,000	0,002 1,000	-0,009 1,000			
Neutro	-0,238 0,131	-0,188 0,488	-0,200 0,480	-0,190 0,465		
Rotación externa	0,318 0,007*	0,368 0,001*	0,355 0,003*	0,365 0,001*	0,556 0,000*	
Rotación interna	0,171 0,653	0,221 0,214	0,209 0,400	0,219 0,229	0,409 0,000*	-0,146 0,871

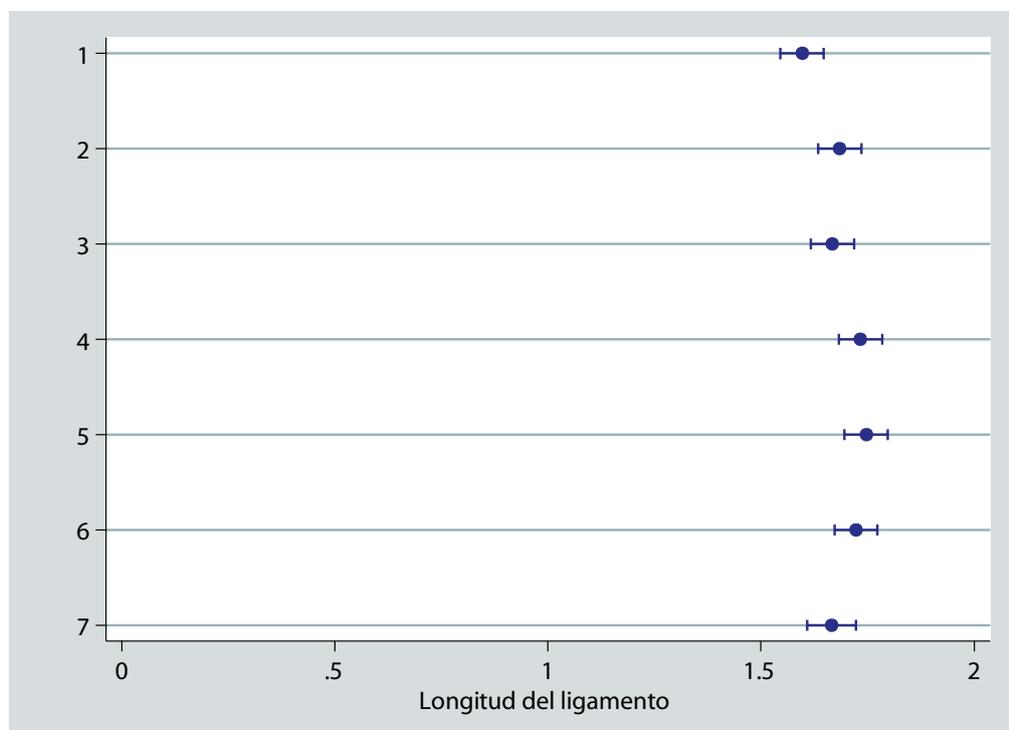
En el tercio proximal, no se apreciaron diferencias significativas en las dimensiones del LR, entre las distintas posiciones ($P > 0,05$).

La medición realizada a nivel del tercio medio fue la que presentó mayores diferencias entre las distintas posiciones, siendo significativamente mayor la longitud en las posiciones de RE y RI.

En el tercio medio la máxima dimensión del LR se alcanza con el movimiento de rotación externa, con diferencias estadísticamente significativas respecto al resto de posiciones ($P < 0,001$). Tras la RE, la siguiente posición en la que el LR alcanzó la mayor longitud anteroposterior en su tercio medio, también con diferencias significativas respecto al resto de posiciones, fue la RI (Figuras 54 y 55). La tercera posición en la que el LR muestra una mayor dimensión anteroposterior en el tercio medio fue la abducción, aunque con diferencias significativas únicamente respecto a la posición neutra (además de la RE y RI).

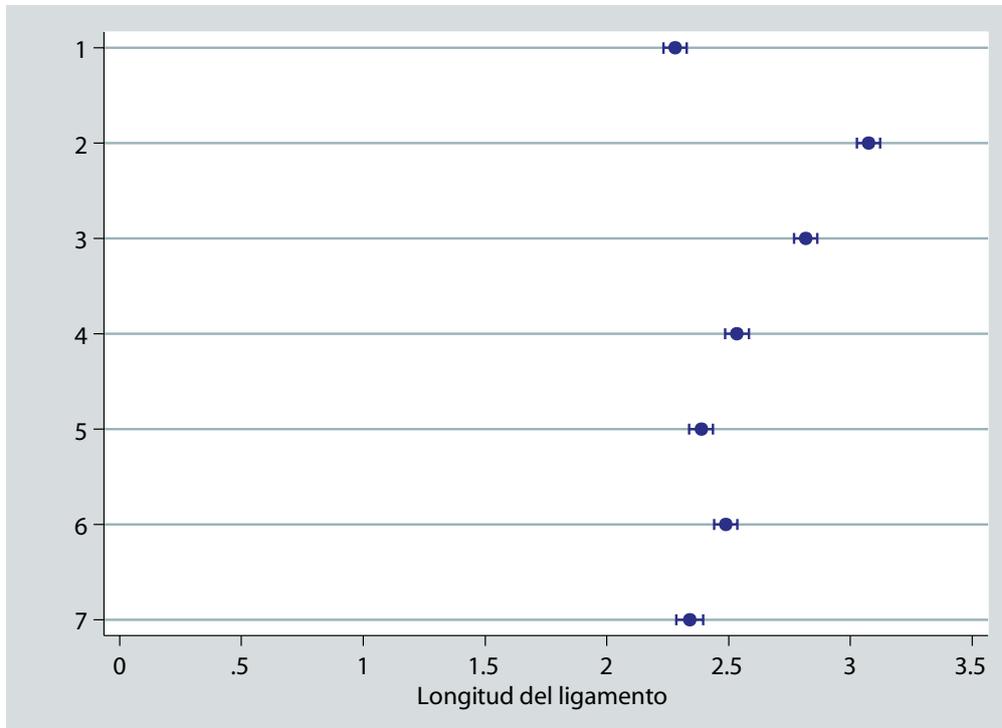
En el tercio distal se producen igualmente diferencias estadísticamente significativas en la longitud anteroposterior del LR en la posición de RE ($P=0,007$), sin embargo para la posición de RI únicamente se encuentran diferencias significativas respecto a la posición neutra ($P < 0,001$), no encontrándose diferencias en la longitud anteroposterior del LR para el resto de posiciones.

GRÁFICA 2. MEDIAS E INTERVALOS DE CONFIANZA AL 95% DE LA DIMENSIÓN ANTEROPOSTERIOR DEL TERCIO PROXIMAL DEL LR EN CORTES AXIALES



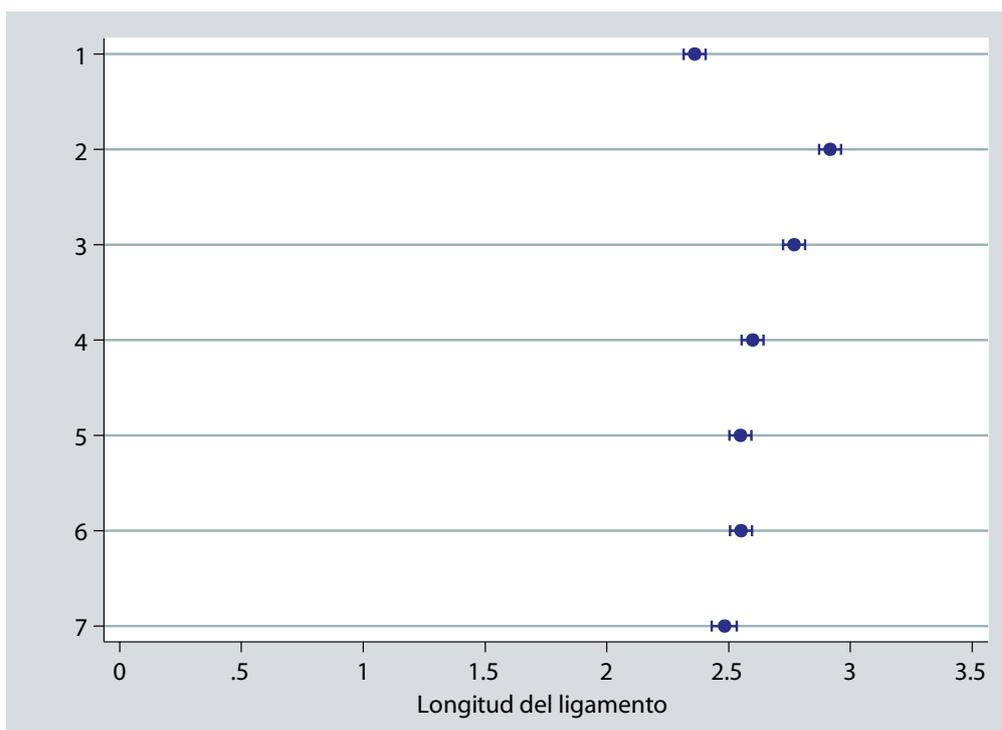
1: Neutro 2: Rotación Externa 3: Rotación interna 4: Abducción 5: Aducción 6: Flexión 7: Extensión

GRÁFICA 3. MEDIAS E INTERVALOS DE CONFIANZA AL 95% DE LA DIMENSIÓN ANTEROPOSTERIOR DEL TERCIO MEDIO DEL LR EN CORTES AXIALES



1: Neutro 2: Rotación Externa 3: Rotación interna 4: Abducción 5: Aducción 6: Flexión 7: Extensión

GRÁFICA 4. MEDIAS E INTERVALOS DE CONFIANZA AL 95% DE LA DIMENSIÓN ANTEROPOSTERIOR DEL TERCIO DISTAL DEL LR EN CORTES AXIALES



1: Neutro 2: Rotación Externa 3: Rotación interna 4: Abducción 5: Aducción 6: Flexión 7: Extensión

En las gráficas 2, 3 y 4 se representan las medias e intervalos de confianza al 95% de la dimensión anteroposterior del LR en el plano axial a nivel del tercio proximal, medio y distal para las diferentes posiciones

5.2.4.2. Diámetro transverso

La dimensión transversa del LR en el plano axial fue en todos los casos inferior a 1 cm, con variaciones milimétricas entre las diferentes posiciones, no suficientes para alcanzar significación estadística en ningún caso.

La dimensión fue mayor en el tercio proximal en todos los casos, adelgazándose progresivamente en el tercio medio y distal aunque sin observarse diferencias entre las distintas posiciones.

Las tablas 19, 21 y 23 reflejan las medias (en cm) y desviación estándar (SD) de la dimensión transversa del LR en el plano axial para las diferentes posiciones, medidas en el tercio proximal, medio y distal respectivamente. El análisis de varianza no mostró ninguna diferencia estadísticamente significativa, por lo que no se realizó las comparaciones dos a dos (Tablas 20, 22 y 24).

TABLA 19. MEDIAS EN CM Y DESVIACIÓN ESTÁNDAR (SD) DE LA DIMENSIÓN TRANSVERSA DEL LR EN EL PLANO AXIAL, PARA LAS DIFERENTES POSICIONES, MEDIDAS EN EL TERCIO PROXIMAL

	Media	Desviación estándar
Abducción	0,637	0,159
Aducción	0,665	0,154
Extensión	0,606	0,207
Flexión	0,633	0,154
Neutro	0,63	0,149
Rotación externa	0,613	0,92
Rotación interna	0,659	0,132
TOTAL	0,635	0,145

TABLA 20. ANÁLISIS DE LA VARIANZA

Fuente	SS	DF	MS	F	PROB>F
Entre grupos	0,026	6	0,004	0,19	0,977
Dentro grupos	1,39	61	0,022		
TOTAL	1,417	67	0,021		

TABLA 21. MEDIAS EN CM Y DESVIACIÓN ESTÁNDAR (SD) DE LA DIMENSIÓN TRANSVERSA DEL LR EN EL PLANO AXIAL, PARA LAS DIFERENTES POSICIONES, MEDIDAS EN EL TERCIO MEDIO

	Media	Desviación estándar
Abducción	0,439	0,189
Aducción	0,379	0,87
Extensión	0,347	0,84
Flexión	0,364	0,114
Neutro	0,371	0,69
Rotación externa	0,413	0,118
Rotación interna	0,434	0,138
TOTAL	0,394	0,12

TABLA 22. ANÁLISIS DE LA VARIANZA

Fuente	SS	DF	MS	F	PROB>F
Entre grupos	0,74	6	0,012	0,83	0,547
Dentro grupos	0,903	61	0,148		
TOTAL	0,978	67	0,014		

TABLA 23. MEDIAS EN CM Y DESVIACIÓN ESTÁNDAR (SD) DE LA DIMENSIÓN TRANSVERSA DEL LR EN EL PLANO AXIAL, PARA LAS DIFERENTES POSICIONES, MEDIDAS EN EL TERCIO DISTAL

	Media	Desviación estándar
Abducción	0,364	0,146
Aducción	0,317	0,078
Extensión	0,345	0,144
Flexión	0,319	0,849
Neutro	0,327	0,069
Rotación externa	0,346	0,076
Rotación interna	0,366	0,103
TOTAL	0,34	0,1

TABLA 24. ANÁLISIS DE LA VARIANZA

Fuente	SS	DF	MS	F	PROB>F
Entre grupos	0,024	6	0,004	0,38	0,888
Dentro grupos	0,652	61	0,01		
TOTAL	0,676	67	0,01		

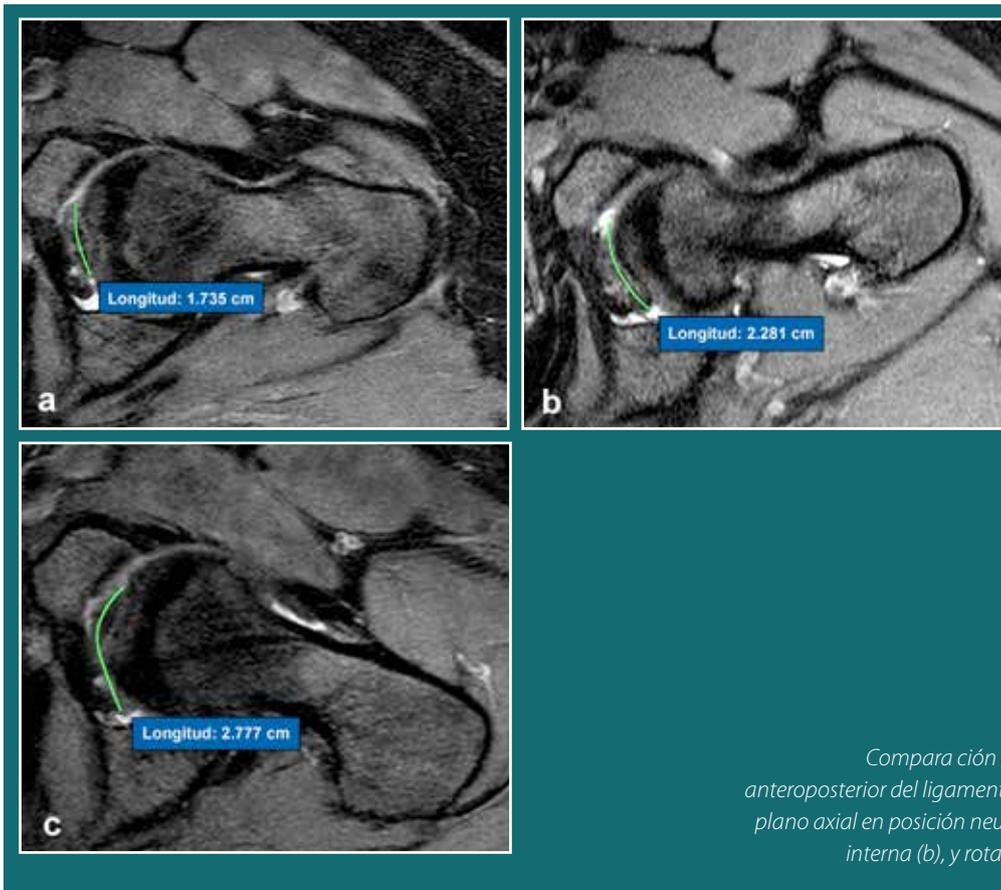


Figura 54.
Comparación de la dimensión
anteroposterior del ligamento redondo en el
plano axial en posición neutra (a), rotación
interna (b), y rotación externa (c).

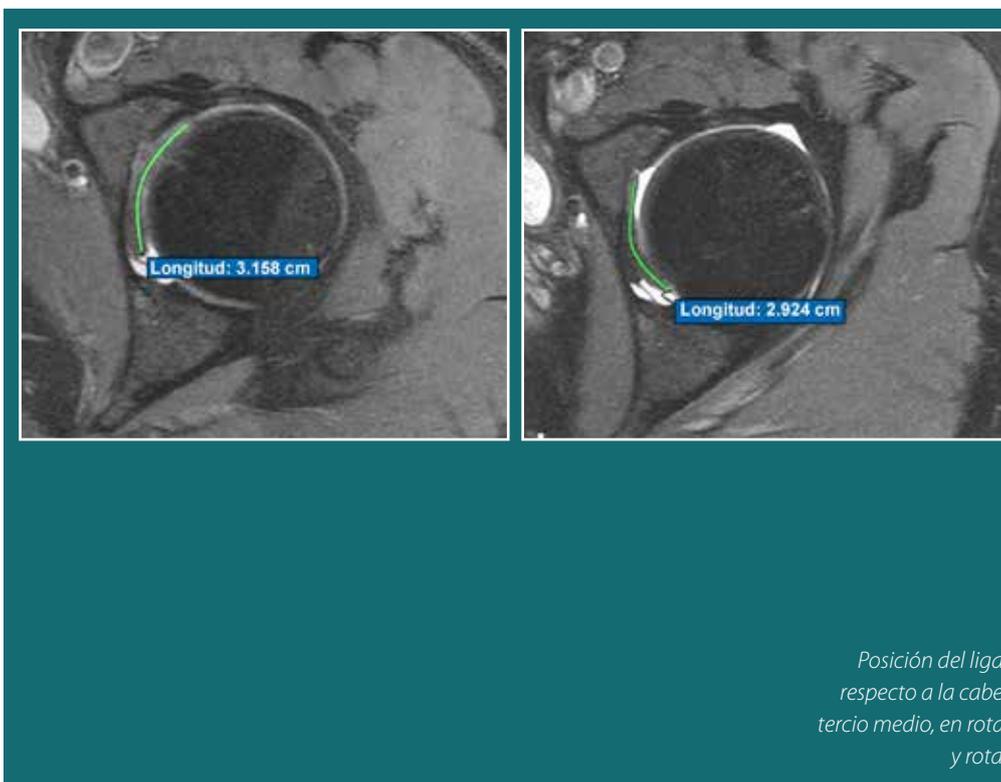


Figura 55.
Posición del ligamento redondo
respecto a la cabeza femoral en el
tercio medio, en rotación externa (a)
y rotación interna (b).

5.3. ESTUDIO MOLECULAR

5.3.1. Expresión de componentes de la matriz extracelular

Uno de los principales objetivos de este estudio fue obtener una perspectiva de las identidades del tejido de los diferentes ligamentos en estudio. Por lo tanto, primero se evaluaron por Q-PCR los niveles relativos de expresión de un conjunto de genes de la matriz extracelular, componentes que son característicos de la mayoría de los tejidos conectivos especializados y más concretamente de tejidos fibrosos. La matriz extracelular es el componente principal de los ligamentos, y las comparaciones de la expresión génica por esta técnica, constituirían una buena herramienta para la determinación y comparación de la identidad de los tejidos estudiados.

Comenzamos analizando los componentes fibrilares de la matriz extracelular, es decir, distintos colágenos y componentes de las fibras elásticas. El ligamento redondo y el LCA mostraron niveles equivalentes de expresión de colágeno Ia1 y colágeno Ia2 y estos fueron significativamente más altos que los niveles encontrados en el ligamento iliofemoral. Hallazgos similares se obtuvieron para el colágeno tipo III y el colágeno tipo V. En cuanto a las diferencias específicas, el nivel de expresión de genes en relación a colágeno IIa1 fue mayor en el LIF que en la LR y LCA. Sin embargo, las diferencias en el nivel de expresión génica de colágeno IIa1 expresadas para LCA y LIF no fueron estadísticamente significativas. Además, LR y LCA exhibieron niveles relativos equivalentes de la expresión de genes de colágeno IXa1 que fueron significativamente más bajos que los niveles del LIF.

En cuanto a las fibras elásticas, hemos encontrado que la expresión de Elastina era equivalente en LCA y LR, presentando niveles más altos en estos dos ligamentos que los observados en LIF. Curiosamente, otros componentes de las fibras elásticas, tales como Emilina 1 y Emilina 3 no muestran diferencias entre los grupos (Tabla 25 y datos no mostrados, respectivamente).

También estudiamos componentes no fibrilares de la matriz extracelular, como son los proteoglicanos. La decorina, el proteoglicano más abundante en los ligamentos, se expresó en niveles significativamente más altos en el LCA que en el LR y LIF, mostrando niveles equivalentes de expresión génica en estos dos últimos ligamentos. Estas diferencias fueron confirmadas a nivel de proteínas por western blotting. Los niveles de expresión génica de biglicano fueron significativamente mayores en LR que en los otros dos ligamentos. Además, los niveles de expresión génica de biglicano fueron más altos en LCA que en LIF.

Los niveles relativos de expresión génica de fibromodulina fueron considerablemente superiores en LCA y LR que en el LIF. Además, los niveles en LCA fueron significativamente más elevados que en LR. La expresión de agrecano fue equivalente en los tres tejidos (Tabla 25).

Por último, entre otros tipos de proteínas que se encuentran en la matriz extracelular de los ligamentos, no observamos ninguna diferencia en los niveles relativos de expresión génica de tenomodulina (Tabla 25). Sin embargo, hemos detectado una expresión elevada del gen inducido por el factor de crecimiento transformante β - 3 (β h3) en LCA y LR en comparación con la expresión en LIF.

5.3.2. Expresión de factores de crecimiento

Como se mencionó anteriormente, este estudio es una aproximación para obtener una idea de la identidad del tejido de los diferentes ligamentos en estudio, y los factores de crecimiento son factores clave en el mantenimiento de la integridad del tejido del ligamento. Por lo tanto, decidimos comparar por Q-PCR en los tres ligamentos, los niveles relativos de la expresión de genes de diferentes factores de crecimiento con reconocidas propiedades fibrogénicas. Los miembros de la superfamilia de los factores de crecimiento transformante beta ($TGF\beta$) están implicados significativamente en el desarrollo y mantenimiento de la mayoría de los tejidos conectivos (Montero JA, 2007; Montero JA, 2012). Ha sido recientemente demostrado, que los genes de unos miembros de esta superfamilia, las proteínas $TGF\beta$, que además dan nombre a la superfamilia, son absolutamente necesarios para la formación de tejido conectivo fibroso denso (ligamentos y tendones) sobre la base de las pruebas in vitro y en ratones knock-out (Lorda-Diez CI, 2009; Pryce B A, 2009). En nuestro estudio, las diferencias en los niveles de expresión para estos genes sólo se detectaron para $TGF\beta$ 1, que se expresó en niveles más altos en LCA y LR que en el LIF. La expresión de $TGF\beta$ 2 y $TGF\beta$ 3 no mostró diferencias estadísticamente significativas entre los tres ligamentos (Tabla 25). Los análisis a nivel de proteínas por western blotting para $TGF\beta$ 1 confirmaron la expresión inferior en LIF.

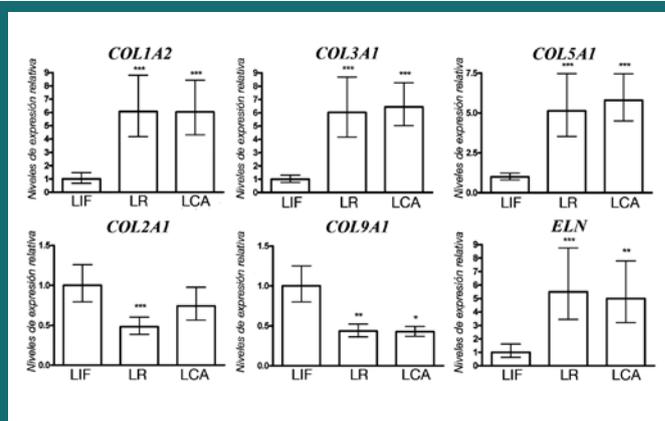
La proteína morfogenética ósea 12 (BMP12) es también un miembro de la superfamilia de $TGF\beta$ y es conocida por estimular la fibrogénesis (Haddad-Weber, M. 2010; Berasi SP, 2011). Hemos observado mayores niveles de expresión génica relativa de BMP12 en LIF que en los otros dos ligamentos, sin embargo, estas diferencias no alcanzaron significación estadística.

5.3.3 Expresión de factores de transcripción

Los factores de transcripción son elementos moleculares fundamentales que confieren identidad a diferentes tejidos. De hecho se ha propuesto que pequeñas variaciones en el equilibrio entre los niveles de expresión de factores de transcripción clave, puede especificar diferentes tipos de tejidos conectivos como ligamentos, cartílagos y tendones (Furumatsu T, 2010; Lorda-Diez CI, 2009). En nuestro análisis comparativo de los niveles de expresión génica en tres ligamentos, elegimos tres marcadores específicos de la identidad de tejido de ligamento y tendón, incluyendo *Scleraxis* (Lorda-Diez CI, 2009), *Mohawk* (Ito Y, 2010) y el factor de interacción con el factor de crecimiento transformante 1 (*TGIF1*) (Lorda-Diez CI, 2009). No se encontraron diferencias significativas en los niveles relativos de expresión génica de *Scleraxis* y *Mohawk* entre LCA, LR e LIF (Tabla 25). Sin embargo, encontramos un aumento de casi el doble en los niveles de expresión de *TGIF1* en LIF en comparación con los otros dos ligamentos.

Además, los marcadores condrogénicos se expresan a menudo en los ligamentos, especialmente a nivel de las entesis (Smith L, 2012). Por lo tanto, se analizaron dos marcadores asociados con el tejido cartilaginoso como son, *SRY (sex determining region Y)-box 9 (Sox9)* (Chimal-Monroy J, 2003) y el *factor inducible por hipoxia 1 alfa (Hif1a)* (Kanichai M, 2008). Curiosamente, los niveles relativos de expresión génica de *Sox9* fueron similares en LCA y LR, pero fueron significativamente mayores en LIF. Este hallazgo se demostró de nuevo a nivel de proteínas por el Western Blot. Además, los niveles de expresión génica relativa de *HIF1a* fueron considerablemente superiores en LCA y LR que en LIF, mostrando el LCA niveles de expresión significativamente más altos que LR.

Figura 56.
Análisis comparativo de los niveles relativos de expresión génica de componentes fibrilares de la MEC en el ligamento iliofemoral (LIF), ligamento redondo (LR) y ligamento cruzado anterior (LCA) medidos por Q-PCR. Los niveles de expresión de componentes fibrilares de la MEC son comparables entre el LR y LCA, pero diferentes en el LIF. El nivel de expresión en el LIF fue considerada como valor de referencia para cada gen (calibrador). n = 6 LR, 4 LCA and 4 LIF. *P < 0.05, **P < 0.01 or ***P < 0.001 en LCA o LR vs. LIF. COL, Colágeno; ELN, Elastina. Cada barra representa la media ± SE.



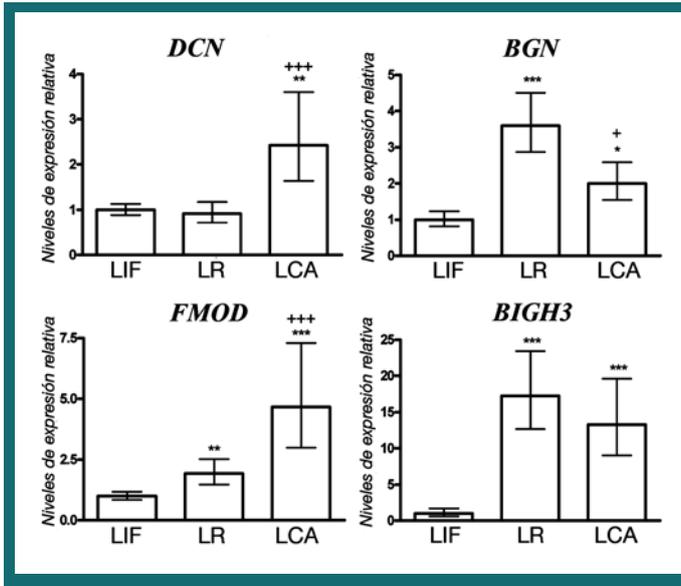


Figura 57.

Análisis comparativo de los niveles relativos de expresión génica de componentes característicos de la MEC en el ligamento iliofemoral (LIF), ligamento redondo (LR) y ligamento cruzado anterior (LCA) medidos por Q-PCR. Los niveles de expresión de los PGs DCN, BGN y FMOD fueron siempre mayores en el LCA y/o LR que en el LIF. El mismo patrón se observó para BIGH3, un importante componente de la MEC. El nivel de expresión en el LIF fue considerada como valor de referencia para cada gen (calibrador). BGN, Biglicano; BIGH3, Gen inducible por el factor de crecimiento transformante; DCN, Decorina; FMOD; Fibromodulina. n = 6 LR, 4 LCA y 4 LIF. *P < 0.05, **P < 0.01 o ***P < 0.001 en LCA o LR vs. LIF. +P < 0.05 o +++P < 0.001 en LCA vs. LR. Cada barra representa la media ± SE.

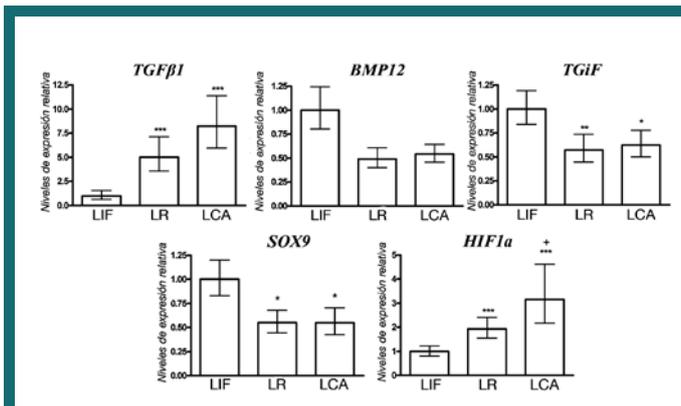


Figura 58.

Análisis comparativo de los niveles relativos de expresión génica de factores de crecimiento y transcripción en el ligamento iliofemoral (LIF), ligamento redondo (LR) y ligamento cruzado anterior (LCA) medidos por Q-PCR. Los niveles de expresión de los factores de crecimiento y transcripción ilustrados en la figura fueron similares en el LCA y LR pero distintos en el LIF. El nivel de expresión en el LIF fue considerada como valor de referencia para cada gen (calibrador). BMP12 Proteína morfogenética de hueso 12; HIF1A, Factor inducible por hipoxia 1a; SOX9, SRY (sex-determining region Y)-box 9 gen; TGFβ1, Factor de crecimiento transformante 1; TGIF1, Factor de interacción con el factor de crecimiento transformante 1. n = 6 LR, 4 LCA y 4 LIF. P < 0.05, **P < 0.01 or ***P < 0.001 en LCA o LR vs. LIF. +P < 0.05 en LCA vs. LR. Cada barra representa la media ± SE.

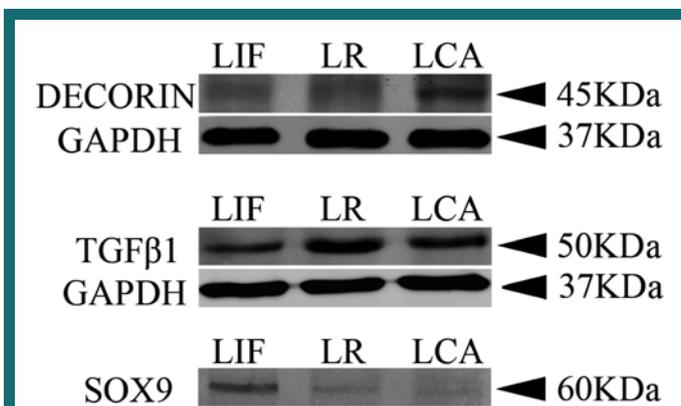


Figura 59.

Western blot representativo ilustrando la expresión de DECORINA, TGF1 y SOX9 en el ligamento iliofemoral (LIF), el ligamento redondo (LR) y ligamento cruzado anterior (LCA). Los hallazgos a nivel de proteínas son consistentes con los de la expresión génica. GAPDH Gliceraldehído 3-fosfato deshidrogenasa se utilizó como control en todos los experimentos. n = 4 LR, 4 LCA y 4 LIF.

TABLA 25. DATOS VALORES PROMEDIO \pm SE DE LA EXPRESIÓN DE LOS GENES ESTUDIADOS EN ESTE TRABAJO EN LOS QUE NO SE HAN ENCONTRADO DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS ENTRE EL LIGAMENTO REDONDO (LR), EL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR (LCA) Y EL LIGAMENTO ILIOFEMORAL (LIF). TENGASE EN CUENTA QUE EL VALOR DE LA EXPRESIÓN ENCONTRADA EN LIF FUE TOMADA COMO CALIBRADOR PARA CADA GEN EN EL TRATAMIENTO DE LOS DATOS OBTENIDOS POR QPCR

	Ligamento	Media	SE+	SE-
Emilina 1		1,0436	0,3217	0,2459
	LR	5066	19658	13456
		0,9438	0,2564	0,2016
	LCA	74313	45056	56248
Agrecano			0,2924	0,2262
	LIF	1	35084	66749
		0,7261	0,2428	0,1819
	LR	46896	59486	9226
Tenomodulina			0,2277	0,1709
	LCA	83655	03431	69012
			0,2742	0,2152
	LIF	1	61154	31511
Factor de crecimiento transformante beta 2		1,2180	0,4497	0,3284
	LR	58424	15422	49604
		1,0436	0,3032	0,2349
	LCA	7076	02426	46771
Factor de crecimiento transformante beta 3			0,2715	0,2135
	LIF	1	89072	82421
		0,6610	0,1473	0,1205
	LR	25475	8526	14743
Sclerasix		0,9595	0,3550	0,2591
	LCA	41206	01233	30707
			0,1836	0,1551
	LIF	1	8741	82364
Mohawk		0,7477	0,2373	0,1801
	LR	12499	16865	41621
		0,7722	0,2493	0,1884
	LCA	19737	2197	71352
Mohawk			0,1561	0,1350
	LIF	1	54722	63862
		0,7071	0,1097	0,0950
	LR	74858	57794	11446
Mohawk		1,2537	0,3739	0,2880
	LCA	5026	29861	26286
			0,2342	0,1897
	LIF	1	1779	70227
Mohawk		1,1977	0,8572	0,4996
	LR	0929	15424	26517
		1,0307	0,3226	0,2457
	LCA	89681	91998	56989
Mohawk			0,2783	0,2177
	LIF	1	79476	59657

6.1. ESTUDIO ANATÓMICO

La anatomía del LR ha sido ampliamente descrita en la literatura, con publicaciones que se remontan al siglo XVIII. Clásicamente, se reconoce una inserción proximal en la fovea capitis de la cabeza del fémur y una inserción distal en el margen anterior y posterior de la escotadura acetabular y a lo largo del ligamento acetabular transverso. Sin embargo, existen controversias en cuanto a su morfología, algunos autores lo describen como una estructura piramidal, otros redondeada o como una banda aplanada. También existen diferencias en la descripción de su estructura fascicular, la mayoría de los autores reconocen dos fascículos o bandas, uno anterior que se inserta en el margen anterior (pubiano) de la escotadura acetabular y otro posterior, con inserción en el margen posterior (isquiático) de la escotadura acetabular (Rao J, 2001; Bardakos NV, 2009; Sampatchalit S, 2009). También se ha descrito un tercer fascículo (intermedio o medial) que se insertaría a lo largo del ligamento acetabular transverso (Demange MK, 2007). El fascículo posterior sería el más grueso y el medial el más delgado.

La valoración de las lesiones del LR con pruebas de imagen se realiza mediante estudios de RM y con mayor precisión con técnicas artrográficas tras la inyección intraarticular de contraste (Datir A, 2014; Chang CY 2015). Existen múltiples descripciones, en la literatura sobre la apariencia en imagen de los diferentes tipos de lesión del LR (rotura parcial, rotura completa, avulsión de su inserción foveal o lesión degenerativa) (Blankenbaker DG, 2012; Sampatchalit S, 2009; Botser IB, 2011, Cerezal L, 2010; Datir A, 2014; Chang CY 2015), sin embargo no existen series amplias que describan la anatomía normal del LR en los estu-

dios de imagen, faltando descripciones de la anatomía de la fovea capitis o del ligamento acetabular transverso.

En nuestro estudio, las imágenes artro-RM de las caderas de cadáver fueron superiores en cuanto a resolución espacial y relación señal/ruido a las conseguidas habitualmente en los estudios clínicos convencionales de cadera, ya que, al tratarse de especímenes anatómicos consistentes en una hemipelvis, fue posible introducirlos en una antena de cráneo de 8 canales, la cual consigue una imagen de mejor calidad que la conseguida con las antenas habitualmente utilizadas en los estudios convencionales de cadera realizados en pacientes. Hay que tener en cuenta que no existen actualmente antenas dedicadas de cadera y los estudios se realizan generalmente con antenas Torso diseñadas para estudios de abdomen, pelvis y tórax. Estas antenas no pueden colocarse tan cerca de las estructuras articulares como las antenas envolventes diseñadas específicamente para articulaciones superficiales como la rodilla, tobillo, hombro o muñeca. Esta observación de una mejoría significativa en los parámetros de resolución espacial y relación señal/ruido con el empleo de una antena envolvente, confirma la necesidad de futuros desarrollos tecnológicos en el diseño de antenas específicas para el estudio de la cadera mediante RM.

La introducción de una solución diluida de contraste previamente al estudio de RM, permitió distender la articulación y mejorar la delimitación de las estructuras intraarticulares, mejorando notablemente la visualización del LR. Se ha descrito en la literatura una mayor sensibilidad y especificidad de la artro-RM frente a la RM convencional en el diagnóstico de lesiones parciales del LR (Datir A, 2014; Chang CY, 2105). Artículos recientes resaltan la importancia de realizar tracción de la cadera en los estudios artro-RM, con el fin de conseguir introducir contraste en el compartimento central de la articulación, consiguiendo así separar las superficies articulares de la cabeza femoral y del acetábulo y aumentar la sensibilidad en la detección de lesiones condrales (Llopis E, 2008, Schmaranzer F, 2014). También se ha sugerido que el grado de distracción conseguida podría tener relación con lesiones del labrum, del LR o anomalías óseas relacionadas con inestabilidad articular (Suter A, 2015). Se han propuesto diferentes dispositivos para mantener la tracción articular tras la realización de tracción manual con el fin de intentar vencer la presión negativa articular. En nuestro caso únicamente fue posible realizar esta tracción manual, no disponiendo de dispositivo de tracción que pudiera fijarse al espécimen anatómico. No obstante y a pesar de la dificultad añadida de la rigidez y falta de elasticidad de los tejidos blandos en el cadáver embalsamado, se consiguió una buena distracción articular en la mayoría

de los especímenes, probablemente debido a un menor componente de fenómeno de vacío o presión negativa intraarticular en el cadáver, que fue posible vencer con la tracción manual realizada. Serán necesarios futuros estudios de diseño de dispositivos de tracción compatibles con el campo magnético, que permitan mejorar el rendimiento de la artro-RM en el diagnóstico de la patología intraarticular de cadera.

El LR mostró en las imágenes de artro-RM, un contorno liso, con una intensidad de señal homogénea, hipointensa en todas las secuencias de pulso (T1, T1 y T2 con supresión grasa).

En los cortes coronales de RM y en los correspondientes cortes seccionales anatómicos apareció como una estructura cordonal, de mayor grosor en su región proximal y con un trayecto ligeramente oblicuo de lateral a medial desde su inserción proximal a distal. En los cortes axiales (de RM y cortes anatómicos) mostró una sección ovalada, más que "redonda" en su tercio proximal, con una mayor dimensión en sentido anteroposterior que transversal en todos los casos. En sus dos tercios distales, aumenta progresivamente su diámetro anteroposterior, reduciéndose significativamente su diámetro transversal, mostrando una morfología de banda aplanada en sentido transversal. Esto equivale a una sección triangular en el plano sagital, con vértice superior a nivel de la inserción foveal y base inferior a nivel de la inserción acetabular que se correlaciona perfectamente con la morfología que observamos en las disecciones anatómicas. En ningún caso mostró una morfología piramidal ni redonda como ha sido ampliamente referido en la literatura (Gray AJ 1997, Bardakos NV 2009, Cerezal L, 2010). Estudios de la morfología del LR realizados en fetos describen al LR como una banda plana de tejido conectivo, calificando el término ligamento redondo o ligamento teres como "descriptivamente erróneo" (Crelin ES, 1976) y considerando más apropiado el término ligamento de la cabeza del fémur.

En estudios anatómicos se han descrito entre 2 y 3 fascículos en el LR. Blankenbaker (Blankenbaker DG, 2012) describe entre 1 y 3 fascículos en las imágenes axiales de artro-RM, encontrando con más frecuencia dos fascículos en el tercio proximal del ligamento (en 64 de 116 estudios en su serie). Chang (Chang CY, 2015) en 165 estudios artro-RM de cadera encuentra un solo fascículo en 56 casos, dos fascículos en 99 y tres fascículos en 6. La existencia de varios fascículos puede condicionar una apariencia estriada del ligamento, que no debe interpretarse como un desgarro parcial. Nosotros no encontramos una clara diferenciación de fascículos en ninguno de los planos de RM realizados. No observamos ningún engrosamiento diferencial entre el borde anterior y posterior del ligamento, ni una diferencia morfológica significativa en su región media.

Tampoco, bajo nuestro conocimiento, existe ninguna descripción de una diferenciación funcional o biomecánica de los diferentes fascículos descritos del LR, como la que ha sido atribuida a los dos fascículos del LCA de la rodilla, donde se diferencia un fascículo anteromedial y un fascículo posterolateral que mantienen tensiones distintas según el grado de flexión de la articulación de la rodilla, así el fascículo anteromedial se tensa en flexión y el posterolateral lo hace en extensión (Ferretti M, 2007; Adachi N, 2004; Zantop T, 2006). Esta estructura bifascicular ha condicionado el desarrollo de plastias de LCA de dos fascículos. No parece probable que este concepto sea aplicable al futuro desarrollo de plastias del LR.

Existen pocas referencias en la literatura sobre las medidas normales del LR. Demange describe una longitud media entre 3-3,5cm (Demange MK, 2007), otros autores consideran que existe una gran variabilidad individual. Walker JM en su estudio del LR en 140 fetos encuentra variaciones en la longitud, anchura y morfología del LR, sin encontrar diferencias significativas por sexos o entre cadera derecha e izquierda (Walker JM, 1980). La mayoría de las descripciones que existen en la literatura sobre la apariencia del LR en los estudios de imagen, son artículos de revisión, existiendo escasos artículos científicos. Blankenbaker (Blankenbaker DG, 2012) en su revisión de 116 estudios de artro-RM de cadera encuentra una longitud media del LR en los cortes coronales de 2,77cm y una dimensión anteroposterior y transversa en los cortes axiales de 1,26 x 0,438 cm en el tercio proximal, 1,49 x 0,35 cm en el tercio medio y 1,43 x 0,27 cm en el tercio distal. En el estudio de Chang (Chang CY, 2015) en 165 artro-RM de cadera, la longitud media del LR fue de 2,52cm y el grosor en el tercio medio de 0,35mm. En nuestro estudio el LR mostró en los cortes coronales de cadáver, una longitud que osciló entre 2,129-3,071cm con una media de 2,613 cm. En el plano axial el diámetro anteroposterior medio fue de 1,10cm a nivel proximal, 2,032 cm a nivel medio y 2,215cm a nivel distal. En el plano axial oblicuo el diámetro anteroposterior medio fue de 1,083 cm a nivel proximal, 2,061 cm a nivel medio y 2,263 cm a nivel distal. Nuestros resultados son, por tanto, similares a estos trabajos, en cuanto a la longitud coronal del LR, aunque encontramos una mayor dimensión anteroposterior en el tercio medio y distal que en el estudio de Blankenbaker. No obstante, debido a la morfología y orientación del LR, es difícil definir unas referencias precisas y reproducibles para su medición en los estudios de imagen, además dado su curso variable según las diferentes posiciones de la cadera, la medición del LR no sólo es difícil de obtener y reproducir sino que pudiera tener escaso valor diagnóstico (Datir A, 2014).

En el plano axial y axial oblicuo (orientado sobre un plano coronal, siguiendo el eje del cuello femoral) obtenemos un corte seccional del LR perpendicular a su eje largo. No se apreciaron diferencias significativas en la morfología ni en las dimensiones del LR entre estos dos planos. El plano axial oblicuo es utilizado de forma rutinaria en los estudios RM de cadera clínicos ya que consigue una mejor visualización del labrum y cartílago articular del cuadrante anterosuperior, que es precisamente donde van a localizarse la mayor parte de las lesiones (Byrd JW, 2013b). Estas lesiones del cuadrante anterosuperior se valoran mejor en este plano axial oblicuo, pudiendo pasar desapercibidas en el plano coronal. Además este plano permite la valoración de deformidades en la transición cabeza-cuello femoral y la medición del ángulo alfa, importante en los cuadros de pinzamiento femoroacetabular. Para la valoración estricta del LR en nuestro estudio, no apreciamos diferencias significativas entre el plano axial y el plano axial oblicuo.

La fovea capitis es una depresión focal en la cabeza femoral, típicamente localizada ligeramente inferior y posterior al centro de la superficie articular. Beltrán y cols. (Beltran LS, 2012) han descrito una asociación significativa entre localización alta de la fovea capitis (definida como un ángulo delta $<10^\circ$ en cortes coronales de RM) y la displasia del desarrollo del adulto. En nuestro estudio no encontramos variaciones significativas en la localización de la fovea capitis. En todos los casos se encontró ligeramente inferior y posterior al centro de la cabeza femoral. La dimensión craneocaudal media de la fovea fue de 1,442 cm y el diámetro anteroposterior de 1,438cm, lo que supone una sección redondeada de la misma.

Previamente se ha descrito que la inserción del LR no ocupa la totalidad de la superficie de la fovea, dejando libre de inserción la región más posterior. Nosotros encontramos que la inserción del LR se realiza en la parte más anterior y craneal de la fovea, ocupando únicamente el 66,34% de su dimensión anteroposterior y el 65,22% de su dimensión craneocaudal. Esta inserción firme en la zona superior de la fovea, dejando libre de inserción la región inferior podría explicar la mayor frecuencia de lesión condral en la región superior perifoveal respecto a la inferior que hemos detectado en nuestros estudios de artro-RM en pacientes con lesión asociada del LR. Esta observación requiere estudios más amplios de disección anatómica y correlación con estudios de imagen clínicos, lo cual está fuera del objetivo de esta tesis.

Las dos caderas, del mismo cadáver, en las que no se identificó ningún vestigio del LR, mostraron una fovea capitis plana, apenas perceptible en el estudio artro-RM. Una de estas

caderas fue cortada en cortes coronales anatómicos que confirmaron la ausencia del LR y una fovea capitis plana con menos de 4mm de profundidad. La otra cadera fue disecada, confirmándose los hallazgos de ausencia del LR y fovea capitis plana, demostrándose, además, ausencia de la arteria obturatriz de ese lado, con una pequeña arteria obturatriz accesoria rama de la arteria epigástrica inferior, sin aporte hacia el LR. Estos hallazgos apoyarían la teoría de una agenesia congénita del LR, más que adelgazamiento por cambios degenerativos avanzados, al faltar el aporte vascular que da origen normalmente a la arteria del LR. En el estudio de Walker (Walker JM 1980) sobre las características del LR fetal, no encuentra ningún caso de ausencia congénita en una muestra de 140 fetos, sin embargo Li (Li T, 2014) en 150 casos de displasia del desarrollo que requirieron reducción abierta, encuentra una prevalencia del 18,67% de ausencia de LR.

La principal limitación de nuestro estudio radica en el pequeño tamaño de la muestra, que no permite obtener conclusiones definitivas sobre las dimensiones normales del LR o establecer la presencia de posibles variantes anatómicas.

Se trata pues, de un estudio descriptivo cuya principal fortaleza descansa en la alta calidad del estudio radiológico y seccional anatómico, consiguiéndose correlacionar imágenes de artro-RM de alta resolución, realizadas en equipo de resonancia de 3T, con cortes seccionales anatómicos realizados en los mismos planos y con similar grosor que en el estudio de imagen.

6.2. ESTUDIO FUNCIONAL

La lesión del LR es actualmente una causa reconocida de dolor de cadera y pérdida de función articular, considerándose la tercera causa de coxalgia en el atleta (Byrd JW, 2001; Botser IB, 2011; Martin RL, 2012). El conocimiento de la patología del LR se ha visto incrementado significativamente con el desarrollo de la cirugía artroscópica de cadera en años recientes. La frecuencia de lesión del LR en los estudios artroscópicos, varía según las series entre un 4-51% (Byrd JW, 2004a; Haviv B, 2011; Rao J, 2001; Botser IB, 2011), aumentando su prevalencia a medida que aumenta el conocimiento de su patología y el interés en su diagnóstico. Las series recientes, que muestran mayor prevalencia, incluyen casos de roturas parciales de bajo grado, no incluidas en series precedentes (Botser IB, 2011).

A pesar de la alta prevalencia y reconocida relevancia clínica de la patología del LR, existen pocos estudios que describan su función y significación biomecánica en la estabilidad de la cadera.

El LR es un ligamento intraarticular al que se le reconoce una considerable fuerza tensil. Estudios realizados en fetos sugieren que, debido a su creciente contenido en haces colágenos a lo largo de la segunda mitad de vida intrauterina que lo convierten en una estructura colágena muy robusta y debido a su orientación anatómica, el LR limitaría la aducción y flexión de la cadera (la posición natural del feto). En esta posición de flexión-aducción, el LR está tenso, fijando la cabeza femoral al acetábulo cartilaginoso, previniendo así la luxación posterosuperior de la cabeza femoral intraútero (Brewster SF, 1991; Walker JM, 1980; Crelin ES, 1976).

Algunos estudios en animales han documentado un mayor rango de dislocación de cadera cuando se corta el LR (Smith WS, 1963; Li AFY, 1993). Un estudio en humanos encuentra propiedades materiales similares entre el LR y otros ligamentos, sugiriendo que puede tener capacidad de resistir la dislocación (Howe WW, 1950).

Wenger (Wenger D, 2007) en su estudio en un modelo porcino de 6 caderas disecadas en las que se conservó intacto el LR y se reseco el resto de estabilizadores cápsulo-ligamentosos y musculares de la articulación, encuentra que la máxima carga axial que soporta el LR es similar a la descrita en el LCA humano. Esta robustez del LR, refuerza la teoría de que la preservación, acortamiento o re inserción del LR en vez de su resección sistemática en la cirugía de la displasia de cadera, mejoraría la estabilidad postquirúrgica precoz.

El LR sufre cambios adaptativos en caso de displasia de cadera o necrosis isquémica de la cabeza femoral. En estas situaciones el LR aparece elongado o hipertrófico en un intento de resistir las fuerzas de dislocación (Ippolito E, 1980; Chen HH, 1996)

La longitud y tensión del LR depende de la posición de la cabeza femoral. En nuestro estudio intentamos establecer en que posiciones el LR alcanza su máxima longitud y definir su posición relativa respecto a la cabeza femoral. Para ello visualizamos el LR mediante imágenes de RM realizadas en voluntarios sanos durante los movimientos de flexión, extensión, abducción, aducción, rotación interna y externa, intentando llegar al rango máximo de movimiento en cada posición.

La hipótesis es, que una vez que el LR alcanza su máxima longitud anatómica, cualquier movimiento adicional, causará tensión en el ligamento. Esta tensión debería limitar un movimiento mayor y ofrecer estabilidad a la articulación. Adicionalmente, la forma en que el LR rodea a la cabeza femoral, proporciona un límite mecánico que contribuiría a proporcionar estabilidad a la cadera.

La posición en la que el LR mostró una longitud menor en el plano coronal, en todos los casos, fue la abducción, con una diferencia estadísticamente significativa respecto al resto de posiciones ($P < 0,001$). Este hecho quedaría justificado, por la localización de sus inserciones anatómicas, disminuyendo en abducción la distancia entre su inserción femoral y su inserción acetabular. En esta posición, el LR tendría escaso papel estabilizador, recayendo el papel estabilizador dinámico primariamente en los ligamentos capsulares, fundamentalmente en el ligamento pubofemoral (Wagner FV, 2012). Sin embargo, esto entra en contradicción con numerosos artículos que atribuyen la lesión del LR a un mecanismo traumático de hiperabducción. Delcamp (Delcamp DD, 1988) describe dos pacientes con rotura-avulsión del LR como consecuencia de un mecanismo de hiperabducción, sin dislocación. Kusma describe un caso de rotura del LR (también con avulsión foveal) secundaria a microtraumatismos repetidos de hiperabducción, en una jinete de 18 años (Kusma M, 2004). Los autores asumen que, con el mecanismo de hiperabducción, se produce una subluxación anterior, reducida espontáneamente, que lesionaría el LR. Esto sería concordante con los hallazgos de Kivlan (Kivlan BR, 2012) de que, en el movimiento combinado de flexión y abducción el LR se sitúa anterior e inferior respecto a la cabeza femoral, actuando como un tirante que previene la subluxación anteroinferior de la articulación. En los cortes coronales de RM no es posible precisar esta relación del LR respecto a la cabeza femoral.

La posición en la que el LR alcanzó la máxima longitud anatómica en el plano coronal, en todos los casos, fue la aducción (aunque sólo con diferencias estadísticamente significativas respecto a la abducción, extensión y rotación externa). Debido a la orientación anatómica del LR, en esta posición aumenta la distancia entre su inserción femoral en la fovea capitis y su inserción acetabular, lo que explicaría la mayor dimensión longitudinal en este plano. No está clara la significación clínica de este hallazgo. Demange en su estudio de 7 caderas de cadáver encontró que tras la sección completa del LR, la aducción únicamente se veía incrementada en $1,3^\circ$ (Demange MK, 2007). Sugiriendo que el papel estabilizador del LR en la aducción es de poca significación clínica.

Cuando analizamos un único plano de movimiento, la aducción, en sentido estricto, se ve limitada por el choque óseo entre el trocánter menor y la rama isquiopubiana, antes de alcanzar el punto de máxima tensión del LR. Sin embargo, en condiciones fisiológicas la mayoría de los movimientos se realizan en planos combinados. La posición de cruzar una pierna por detrás de la otra implica un movimiento combinado de aducción y extensión. En esta posición el LR si alcanzaría su punto máximo de tensión, como demuestra el estu-

dio de Martin (Martin RL, 2012b) realizado en un modelo biomecánico. Este estudio encuentra, además, signos de inestabilidad clínica en esta posición, en pacientes con LR roto que asocian factores óseos de riesgo de inestabilidad. Además el hallazgo de que el LR alcanza su mayor dimensión longitudinal en el movimiento de aducción, explicaría uno de los mecanismos lesionales descritos con frecuencia para la rotura del LR. Cualquier movimiento incontrolado en la dirección de máxima tensión, puede lesionar un ligamento. Un mecanismo traumático frecuente de lesión del LR incluye la caída sobre la rodilla ipsilateral con la cadera flexionada, lo cual implica un estrés en flexión-aducción (Bardakos NV, 2009). Además el LR podría ser dañado en rangos extremos de aducción y rotación externa.

La siguiente posición en la que el LR mostró mayor dimensión en el plano coronal fue la flexión, aunque sin diferencias estadísticamente significativas respecto al resto de posiciones, salvo la abducción. Esta mayor longitud del LR en flexión es importante de demostrar ya que en la posición de flexión los ligamentos capsulares aparecen laxos, ofreciendo resistencia al movimiento cuando la cadera está en extensión (Martin HD, 2008). En el estudio de Kivlan, (Kivlan BR, 2012) en 8 caderas de cadáver, el LR aparece tenso en flexión, precisamente la posición en la que el resto de estabilizadores de partes blandas aparecen laxos, lo que sugeriría que en la posición de flexión el LR asume un papel estabilizador primario, mientras que en extensión tendría un papel coestabilizador junto con el resto de elementos cápsulo-ligamentosos.

En el resto de posiciones la longitud del LR fue similar, no existiendo diferencias significativas en su dimensión coronal entre las posiciones de rotación externa, rotación interna y extensión. En todas estas posiciones la cabeza femoral se mueve en un plano distinto al coronal y el LR se desplaza en sentido anteroposterior o inferior respecto a la cabeza femoral, por lo que los cortes coronales pudieran no ser óptimos para valorar la longitud máxima del LR en estas posiciones.

Cuando analizamos la longitud anteroposterior del LR en el plano axial, encontramos que en el tercio proximal, no se aprecian diferencias significativas en las dimensiones del LR, entre las diferentes posiciones ($P > 0.05$). A este nivel la longitud anteroposterior del LR estaría condicionada fundamentalmente por las dimensiones de su punto de inserción en la fovea capitis, con variaciones no dependientes de la posición de la cabeza femoral. La máxima excursión del LR, con los movimientos de la cabeza femoral, se producirá distalmente a su inserción en la fovea.

En el tercio medio es donde se producen mayores diferencias en la dimensión anteroposterior del LR, con los movimientos de la cadera. A este nivel se produciría la mayor excursión del ligamento y las mayores diferencias en cuanto a la posición que adopta respecto a la cabeza femoral. Así, encontramos que la máxima dimensión del LR se alcanza con el movimiento de rotación externa (RE), con diferencias estadísticamente significativas respecto al resto de posiciones ($P < 0,001$). En esta posición el LR se coloca anterior respecto a la cabeza femoral, estirándose hasta su máxima longitud anteroposterior.

Tras la rotación externa, la siguiente posición en la que el LR alcanzó mayores dimensiones, también con diferencias significativas respecto al resto de posiciones, fue la rotación interna (RI). En esta posición el LR se sitúa por detrás de la cabeza femoral. Esta forma en la que el LR rodea a la cabeza femoral como un tirante, proporcionaría un límite mecánico que contribuye a proporcionar estabilidad a la cadera durante la RE y RI.

Estos hallazgos estarían en consonancia con el trabajo de Martin (Martin RL, 2012a) en caderas de cadáver en el que encuentra que durante la rotación externa el LR envuelve el aspecto anterior de la cabeza femoral, restringiendo la luxación anterior. Durante la rotación interna el LR se sitúa alrededor, envolviendo por detrás, la cabeza femoral, evitando la luxación posterior. En el estudio de Martin (Martin RL, 2012b) en un modelo biomecánico también encuentran que el LR alcanza su máxima longitud anatómica en los movimientos combinados de rotación externa/flexión y rotación interna/extensión, además demuestra que las posiciones de la cadera que conllevan una mayor tensión del LR (rotación externa/flexión y rotación interna/extensión) en su modelo biomecánico, se correlacionan con hallazgos clínicos de inestabilidad en pacientes con confirmación artroscópica de LR roto.

Esta máxima tensión que alcanza el LR durante los movimientos de rotación externa e interna, explicaría el mecanismo lesional propuesto para las lesiones del LR que con frecuencia implican un giro brusco de la cadera, generalmente en rotación externa (Bardakos NV, 2009; Rao J, 2001; Byrd JW, 2004a).

En el estudio de Martin (Martin HD, 2014c) en 12 caderas de cadáver en las que conserva los ligamentos capsulares, encuentra que tras la sección del LR se produce un incremento significativo en los rangos de rotación interna y externa, cuando la cadera se sitúa en flexión de 90° o más, deduciendo que el LR controla los movimientos de rotación de la cadera, contribuyendo a la estabilidad de la articulación fundamentalmente en las posiciones de máxima flexión.

La mayoría de las lesiones de ligamentos en otras partes del cuerpo, son el resultado de traumatismos agudos. Sin embargo solamente un 34% de pacientes con lesión del LR refieren un comienzo agudo de los síntomas y sólo en el 14% de roturas completas del LR se reconoce un accidente traumático (Botser IB, 2011). Esto sugiere que la mayoría de las roturas del LR son el resultado de lesiones sutiles, estrés repetido o inestabilidad (Botser IB, 2013). Así la frecuente asociación de lesiones del LR con deportes de alto impacto (fútbol, hockey) o aquellos que requieren rangos extremos de movimiento (bailarinas, artes marciales) estaría relacionado con un estrés repetido, frecuentemente en movimientos de RE y RI. Se producirían sutiles subluxaciones anteriores y posteriores que sobrecargarían los ligamentos capsulares produciendo microdesgarros, haciendo recaer en el LR un mayor papel estabilizador. Los movimientos repetidos en las posiciones de máxima tensión del LR conducirían, así, a roturas parciales o completas del LR. En el pinzamiento femoroacetabular (FAI) el choque de la cabeza-cuello femoral con el margen acetabular también conduce a subluxaciones que desencadenarían un mecanismo similar y que explicaría la frecuente asociación de lesiones del LR con el FAI (Martin HD, 2014c).

La tercera posición en la que el LR muestra una mayor dimensión anteroposterior en el tercio medio fue la abducción, aunque con diferencias significativas únicamente respecto a la posición neutra, la rotación externa y rotación interna. Este resultado estaría en consonancia con el estudio de Kivlan (Kivlan BR, 2012), el cual muestra como en el movimiento combinado de flexión y abducción el LR se sitúa anterior e inferior respecto a la cabeza femoral, actuando como un tirante que previene la subluxación anteroinferior de la articulación. En un estudio posterior, estos mismos autores intentan definir el papel estabilizador del LR, midiendo su punto de máxima tensión y su posición relativa respecto a la cabeza femoral en diferentes movimientos de la cadera (Martin RL, 2012a). Así, encuentran que durante la abducción el LR forma una banda que acuna el aspecto inferior de la cabeza femoral, ayudando a prevenir la luxación inferior.

En el tercio distal se producen igualmente diferencias estadísticamente significativas en la longitud anteroposterior del LR en la posición de rotación externa ($P=0,007$), sin embargo para la posición de rotación interna únicamente se encuentran diferencias significativas respecto a la posición neutra. Al igual que ocurría en el tercio proximal, parece lógico pensar que en el tercio distal la dimensión del LR está condicionado por las dimensiones de su inserción distal en la escotadura acetabular y ligamento acetabular transverso, siendo menor la influencia de la posición de la cabeza femoral y menor la excursión del LR respecto a esta.

Las medidas del diámetro transversal del LR en los cortes axiales fue en todos los casos inferior a 1 cm, con variaciones milimétricas entre las diferentes posiciones, no suficientes para alcanzar significación estadística en ningún caso. El método utilizado para la medición carece probablemente de la sensibilidad/precisión suficiente en medidas de orden submilimétrico.

El tratamiento habitual de las lesiones del LR es el desbridamiento artroscópico, sin embargo en un pequeño porcentaje de pacientes este tratamiento puede no ser suficiente, observándose dolor residual e inestabilidad tras el desbridamiento (Lindner D, 2013). Recientemente, se ha sugerido la utilidad de reconstruir el ligamento mediante plastias, de forma similar a la reconstrucción, ampliamente aceptada, del LCA de la rodilla. Las indicaciones de la reconstrucción del LR no están aún bien establecidas, reservándose, todavía, para un grupo muy seleccionado de pacientes (Lindner D, 2013; Philippon MJ 2012).

Determinar las posiciones en las que el LR alcanza su máxima longitud, pudiera ser importante en estos casos en los que se plantea reconstruir el ligamento. Tanto en el momento de examinar el movimiento y tensión de la plastia durante la artroscopia (clásicamente se realizan movimientos de rotación interna y rotación externa con la cadera traccionada) (Lindner D, 2013), como durante el periodo postoperatorio inmediato, en el que deben evitarse movimientos que impliquen tensión en el ligamento.

A diferencia de los estudios precedentes, que valoran la longitud máxima del LR en las diferentes posiciones en modelos animales, de cadáver o modelos biomecánicos, sin tener en cuenta el resto de estabilizadores dinámicos de la articulación, nuestro estudio es el primero realizado en vivo, en condiciones fisiológicas, estando presentes el resto de estabilizadores cápsulo-ligamentosos y musculares. Además nuestro estudio no presenta las limitaciones de los estudios en cadáver, en cuanto a alteración en la plasticidad de los tejidos que pueden influir en el punto de tensión máxima del ligamento.

En nuestro estudio los rangos máximos de movimiento conseguidos en las diferentes posiciones son menores que en los estudios experimentales en cadáver y modelos biomecánicos. Esto se explica, en parte, porque dichos estudios se realizan en ausencia del resto de estructuras de partes blandas que influyen en la limitación de los movimientos articulares, como son las estructuras cápsulo-ligamentosas y músculo-tendinosas, lo que conlleva rangos de movimiento por encima de los fisiológicos.

Los rangos normales de movimiento reportados en la práctica clínica, son también ligeramente superiores a los conseguidos por nosotros (Safran MR, 2005). Una probable explicación radicaría en el diferente método de medición de estos ángulos de movimiento. Nosotros utilizamos una visualización directa, en las imágenes localizadoras, de las referencias anatómicas utilizadas por los clínicos para sus mediciones goniométrica, esto puede conllevar diferencias en los valores de los rangos normales de medición. También la posición en la que se realiza la medición puede influir en esta diferencia. Las referencias normales de los rangos de rotación interna y rotación externa suelen realizarse con la rodilla en flexión. Debido a las condiciones de nuestro estudio, nosotros realizamos las rotaciones de cadera con la rodilla en extensión, lo cual podría también influir en las variaciones de medición.

Una importante limitación de nuestro estudio es el significativo menor ángulo de flexión conseguido en los estudios RM debido a las reducidas dimensiones del túnel de exploración que condicionan que la extremidad choque con las paredes del túnel antes de alcanzar el rango máximo de movimiento. Se consideran rangos normales de flexión de la cadera, con la rodilla también en flexión, 110°-120° (Safran MR, 2005). En nuestro caso únicamente alcanzamos ángulos de flexión entre 40-58°. Esto podría ser insuficiente para valorar la longitud máxima que alcanza el LR en esta posición y determinar su relación anatómica con la cabeza femoral en el punto de máxima tensión.

Para el resto de posiciones, conseguimos ángulos de movimiento próximos al considerado rango activo del movimiento de cadera en la práctica clínica. Así se consideran ángulos normales 10-15° de extensión, 30-50° de abducción, 30° de aducción, 40-60° de rotación externa y 30-40° de rotación interna (Safran MR 2005). Nuestra media de ángulo de movimiento fue de 15° para la extensión, 30° para la abducción, 29° para la aducción, 38° para la rotación externa y 30° para la rotación interna.

Otra limitación de nuestro estudio, lo constituye el hecho de que únicamente consideramos movimientos en un plano del espacio y no movimientos combinados en varios planos. La mayoría de posiciones implicadas en la lesión del LR suponen movimientos combinados en varios planos. Así la caída sobre la rodilla ipsilateral con la cadera flexionada, implica un estrés en flexión-aducción (Bardakos NV, 2009). Las lesiones del LR asociadas a deportes de alto impacto o aquellos que requieren rangos extremos de movimiento, frecuentemente asocian mecanismo de hiperabducción con excesiva rotación externa o interna (Cerezal L, 2010). La posición de cuclillas y la posición de cruzar una pierna por detrás

de la otra, asociadas ambas con clínica de inestabilidad en pacientes con LR roto (Martin RL, 2012b) implican un movimiento combinado de flexión/abducción/rotación externa y de extensión/rotación interna respectivamente. Sería, por tanto necesario desarrollar un modelo de movimiento tridimensional que permita analizar la longitud y disposición del LR, reproduciendo los movimientos combinados de la cadera, asociados con mayor frecuencia a lesión del LR.

6.3. ESTUDIO MOLECULAR

El conocimiento preciso de las características estructurales de los diferentes ligamentos es de considerable importancia clínica, pues puede ayudar a comprender los mecanismos de resistencia a estrés a los que son sometidos, así como sus lesiones más frecuentes, contribuyendo además a la mejora del diseño de nuevas estrategias de tratamiento que impliquen ingeniería tisular. Un análisis comparativo de las diferencias moleculares entre ligamentos que tienen funciones conocidas puede aportar una nueva perspectiva, nuevas ideas sobre el papel biomecánico y la identidad molecular de un ligamento concreto. Además, el desarrollo de la medicina regenerativa y los avances en ingeniería tisular han puesto de manifiesto la relevancia funcional de las diferencias en la organización y composición entre diferentes ligamentos, especialmente en aquellos con alto riesgo de lesión.

En este trabajo hemos llevado a cabo un estudio de la identidad molecular del ligamento redondo de la cadera, comparándolo con la de dos ligamentos con demandas biomecánicas diferentes, mejor definidas y más conocidas en la actualidad, el LCA de la rodilla y el ligamento capsular iliofemoral de la cadera. La herramienta que utilizamos para definir la identidad molecular de los ligamentos es su perfil de expresión génica. En nuestro estudio comparamos los niveles de expresión relativa de un conjunto de genes clave que confieren identidad funcional a los ligamentos (incluyendo componentes de la matriz extracelular, factores de transcripción y factores de crecimiento).

Como ya hemos expuesto previamente, el papel funcional del LR está pobremente establecido. Tradicionalmente ha sido considerado un remanente embrionario que actúa como portador de vasos destinados a la vascularización de la cabeza femoral. Recientemente se ha reconocido la lesión del LR como causa de dolor en el atleta (Byrd JW, 2001) y se ha sugerido un posible papel estabilizador, especialmente en determinados movimientos de la articulación que implican mayor inestabilidad (Martin HD, 2014c).

El papel estabilizador del LCA está bien reconocido, y su lesión provoca cambios en la cinemática de la rodilla que frecuentemente conducen a inestabilidad articular, con la consiguiente degeneración precoz de meniscos y cartílago articular, condicionando incapacidad funcional y dolor. La rotura del LCA es una de las lesiones ligamentosas más frecuente, especialmente en deportes de contacto o de alto impacto como fútbol, fútbol americano, baloncesto, esquí, etc. El LIF es un ligamento menos especializado, con un papel estabilizador articular reconocido, limitando la rotación externa y la extensión de la cadera (Wagner FV, 2012).

Las propiedades tensiles y elásticas de los ligamentos tienen un soporte estructural basado en fibras colágenas y elásticas. Nosotros encontramos que tanto el LCA como el LR muestran niveles de expresión similares de colágenos y componentes de las fibras elásticas. Para aquellos colágenos que son más característicos de los ligamentos, incluyendo *colágeno tipo I, III y V*, los niveles de expresión fueron más altos para el LCA y LR, comparado con el LIF. Dado que la carga mecánica es un importante factor modulador de la expresión génica en el tejido conectivo (Murchison ND, 2007; Scott A, 2011), este hallazgo sugiere que el LR podría estar sujeto a demandas biomecánicas especializadas y no limitarse a ser simplemente un vestigio embrionario portador pasivo de vasos sanguíneos. Esta interpretación es concordante con estudios clínicos y biomecánicos previos (Wenger D, 2007; Bardakos NV, 2009; Cerezal L, 2010).

Los proteoglicanos (PGs) son componentes importantes de la matriz extracelular que incluyen moléculas que se unen al colágeno y a factores de crecimiento, participando en la fibrilogénesis de colágeno y modulando la morfología, el crecimiento y la señalización celular del tejido (Corsi A, 2002; Ferdous Z, 2007; Ferdous Z, 2010; Kiltz T, 2009). Además, es bien conocido que los PGs favorecen la hidratación tisular, actuando como un lubricante entre las fibras de colágeno, y confiriendo las propiedades viscoelásticas que permiten que el ligamento bajo tensión, recupere su morfología original al cesar esta (Scott JE, 1988; Weiss JA, 2002). Hemos analizado en nuestro estudio un panel de pequeños proteoglicanos ricos en leucina (SLRPs), incluyendo *Decorina*, *Biglicano* y *Fibromodulina*, muy comunes y con funciones clave en la formación y homeostasis de los ligamentos.

Nuestros análisis mostraron que el LCA tiene niveles más altos de *Decorina* (el PG predominante en los ligamentos) y *Fibromodulina*, lo cual puede ser la causa de la rigidez del ligamento, al ser componentes fundamentales en la fibrilogenesis y estabilización de las fibras. De hecho, modelos animales con ausencia de estos PGs, muestran desorganización

de las fibras de colágeno, acompañado de disminución de la rigidez del tejido. En estos modelos, el LCA aparece hipertrofiado y roto, pudiendo exhibir osificación ectópica (Gill MR, 2002; Zhang G, 2006; Kiltz T, 2009).

El LR mostró niveles de expresión sustancialmente mayores de *Biglicano* que el LCA. De forma similar a la *Decorina*, *Biglicano* es un proteodermatan sulfato SLRP que media en la rigidez del ligamento (Kiltz T, 2009), pudiendo, así, compensar la deficiencia de *Decorina* (Corsi A, 2002; Zhang G, 2006). De esta forma, a pesar de diferencias en la expresión de SLRPs, las propiedades mecanofuncionales del LCA y LR, podrían ser similares entre si y diferentes, a su vez, a las del LIF.

Los PGs modulan la biodisponibilidad de factores de crecimiento. En este sentido, los altos niveles de expresión de PGs en el LR y LCA, se podrían correlacionar con la elevada expresión de *TGFβ1*, encontrada en estos ligamentos. *Decorina*, *Biglicano* y *Fibromodulina* se unen a *TGFβ1*, y modulan su función en asociación con su procesamiento enzimático (Hausser H, 1994; Hildebrand A 1994). *TGFβ1* participa en el desarrollo, homeostasis y auto-reparación de los ligamentos a la vez que regula la diferenciación, proliferación, adhesión y migración de fibroblastos (tenocitos y ligamentocitos). Además, promueve la síntesis de MEC e inhibe la degradación enzimática (Peltonen J, 1991; Ghahary A, 1993; Mauviel A, 1993; Scherping SC Jr, 1997; Uria, 1998; Evans CH, 1999; Lorda-Diez CL-Diez, 2009; Ferdous Z, 2010; Achari Y, 2011; Wang Y, 2011). *TGFβ1* también promueve las uniones cruzadas de las cadenas de colágeno, contribuyendo así a la resistencia del ligamento (Eleswarapu SV, 2011). Estas funciones del *TGFβ1* pueden estar reguladas entre otros factores, por el estrés mecánico al que esté sometido el ligamento en cuestión, el cual puede estimular su producción (Skutek M, 2001; Robbins JR, 1997)

Por todo lo anterior, podríamos deducir que los altos niveles de expresión de *TGFβ1* pueden reflejar una mayor demanda de auto-renovación y resistencia del LCA y LR, dada su exposición a cargas y fuerzas de compresión superiores, en comparación con el LIF. En este sentido, la presencia de altos niveles de expresión de *βigh3* en el LR y LCA es también sugestivo de una elevada actividad de *TGFβ* en estos ligamentos. *βigh3* es un gen directamente inducible por proteínas de *TGFβ*, capaz de modular la adhesión, migración y diferenciación celular (Thapa N, 2007). Recientemente se ha demostrado que potencia los efectos profibrogénicos en los precursores del tejido conectivo, bajo el control de la señalización por *TGFβ* (Lorda-Diez CL, 2013).

Hemos encontrado mayor expresión de factor inducible por hipoxia 1 alpha (Hif1a) en el LR y especialmente en el LCA, comparado con el LIF. Esta alta expresión sugiere un entorno hipóxico en los ligamentos. La presencia de vasos podría ser la causa de una menor expresión de este factor en el LR comparado con el LCA. Sin embargo los niveles fueron todavía mayores en el LR que en el LIF. En otros modelos como el cartílago, la expresión de Hif1a se ha asociado con la inhibición de la proliferación celular y por tanto el mantenimiento de una hipocelularidad tisular (Schipani E, 2005). Por consiguiente, Hif1a podría estar actuando de forma similar en estos ligamentos. Además la expresión de Hif1a ha sido relacionada con una alta actividad de la metaloproteinasa 2 de la matriz (MMP2), una enzima remodeladora de la matriz extracelular en ligamentos (Wang Y, 2011b). Esto podría estar asociado con la débil capacidad de curación de algunos ligamentos, como el LCA, ya que podría interrumpir el equilibrio necesario en el remodelado de la MEC (Zhou D, 2005).

No hemos encontrado diferencias sustanciales en los niveles de expresión de factores de transcripción relacionados con la inducción fibrogénica, tales como Scleraxis or Mohawk. Sin embargo, encontramos mayor expresión de factores condrogénicos, tales como Sox9, en el LIF comparado con el LCA o LR. Acorde con esto, hemos identificado niveles de expresión mayores en el LIF de colágeno Tipo II o colágeno Tipo IX, los cuales son más abundantes y característicos en el cartílago y fibrocartílago (Eyre DR, 2004; Chen WC, 2012). En concordancia con este patrón de expresión, el LIF presenta una prominente interfase fibrocartilaginosa a nivel de la entesis (Wagner FV, 2012), que podría explicar nuestro hallazgo de mayores niveles de expresión de colágeno Tipo II o colágeno Tipo IX en el LIF que en el LR. El LCA muestra un perfil intermedio para estos genes, en sintonía también con la presencia de estructuras fibrocartilaginosas en el ligamento (Petersen W, 1999).

Finalmente, TGF β es un factor profibrogénico que mostró niveles de expresión mayores en el LIF que en el LCA o LR, con un perfil intermedio para el LCA. Este factor de transcripción, participa en la inhibición de la expresión del gen procondrogénico Sox9 (Lorda-Diez CL-Diez, 2009), de esta forma este factor de transcripción podría ser importante en el mantenimiento de la identidad fibrosa de estos ligamentos.

7.

CONCLUSIONES

Los hallazgos descritos en el presente trabajo sobre la anatomía, la función e identidad molecular del ligamento redondo nos permiten obtener las siguientes conclusiones:

Del estudio anatómico de correlación anátomo-radiológica:

1. La utilización de una antena envolvente multicanal en el estudio artro-RM de caderas de cadáver supuso una significativa mejora en los parámetros de calidad de la imagen, confirmando la necesidad de nuevos avances tecnológicos en el campo del diseño de antenas específicas para el estudio de la cadera mediante Resonancia Magnética
2. El ligamento redondo aparece en las imágenes de Resonancia Magnética como una estructura de contorno liso, con una intensidad de señal homogénea, hipointensa en todas las secuencias de pulso. En el plano coronal muestra una morfología cordonal. En los cortes axiales muestra una morfología ovalada en el tercio proximal y de banda aplanada en los dos tercios distales. En ningún plano mostró una morfología redonda ni una estructura en fascículos.
3. La longitud media del ligamento redondo en nuestro estudio anatómico fue de 2,613 cm en el plano coronal. En el plano axial, la longitud anteroposterior media fue de 1,10 cm a nivel proximal, 2,032 cm a nivel medio y 2,215 cm a nivel inferior.
4. No se apreciaron diferencias significativas en cuanto a la morfología o las dimensiones del ligamento redondo entre los planos axial y axial oblicuo de Resonancia Magnética. El plano axial oblicuo no añade ventajas significativas en la valoración estricta del ligamento redondo.

5. La inserción del ligamento redondo no ocupa la totalidad de la superficie de la fovea. La inserción se realiza en los dos tercios anteriores y superiores de la fovea, dejando libre de inserción la región posterior e inferior.
6. Uno de los cadáveres de nuestro estudio mostró ausencia bilateral del ligamento redondo, una fovea capitis plana y ausencia de la arteria obturatriz en la disección anatómica, hallazgos que apoyan la teoría de una agenesia congénita del ligamento redondo, más que adelgazamiento por cambios degenerativos avanzados.

Del estudio funcional:

7. Hasta donde conocemos, presentamos las primeras observaciones in vivo en condiciones fisiológicas, sobre los cambios morfológicos del ligamento redondo durante los movimientos de la cadera.
8. La máxima longitud anatómica del ligamento redondo en el plano coronal se alcanza en la posición de aducción, y la menor longitud en la posición de abducción.
9. El ligamento redondo aparece tenso en flexión, posición en la que el resto de estabilizadores de partes blandas aparecen laxos, lo que sugiere que en la posición de flexión el ligamento redondo asume un papel estabilizador primario.
10. La dimensión anteroposterior del ligamento redondo en el plano axial no varía en el tercio superior del ligamento durante las diferentes posiciones de la cadera, y si lo hace de forma significativa en el tercio medio, zona donde se produciría la mayor excursión del ligamento y las mayores diferencias en cuanto a la posición que adopta respecto a la cabeza femoral.
11. Las posiciones en las que el ligamento redondo alcanza mayor dimensión anteroposterior son la rotación externa, la rotación interna y la abducción, Movimientos bruscos o estrés repetitivo en estas posiciones de máxima tensión del ligamento conducirían a roturas parciales o completas del mismo.
12. En rotación externa el ligamento redondo se coloca por delante de la cabeza femoral, contribuyendo a prevenir la luxación anterior de la misma; en rotación interna el ligamento se coloca por detrás de la cabeza femoral limitando la luxación posterior.

Del estudio molecular:

13. En nuestro análisis de identidad molecular, el ligamento redondo presenta niveles equivalentes de expresión a los del ligamento cruzado anterior y el ligamento iliofemoral para algunos marcadores característicos de ligamentos como son: los componentes de la matriz extracelular Emilina1, Agrecano o Tenomodulina; los factores de transcripción Scleraxis y Mohawk; y las proteínas señalizadoras factor de crecimiento transformante 2 y 3.
14. En general, el ligamento redondo presenta más semejanzas en el perfil de expresión génica con el ligamento cruzado anterior que con el ligamento iliofemoral. En su comparación con el ligamento iliofemoral, los dos primeros mostraron un comportamiento semejante para la expresión de: los componentes de la matriz extracelular Colágeno I, Colágeno III, Colágeno V, Colágeno IX, Biglicano, Fibromodulina, Elastina y BigH3; los factores de transcripción Sox9, TGF β o el factor de transcripción inducible por hipoxia 1a (Hif1a); y el factor de crecimiento transformante 1.
15. Solamente encontramos un nivel de expresión ligeramente menor para el Colágeno II en el ligamento redondo con respecto a los otros dos ligamentos estudiados, mientras que el proteoglicano Decorina, presentó un mayor nivel de expresión en el ligamento cruzado anterior que en los otros dos, los cuales poseían niveles equivalentes.
16. Los perfiles de expresión génica analizados sugieren que el ligamento redondo está sujeto a demandas biomecánicas especializadas y no es simplemente un vestigio embrionario, y que, además, pudiera tener propiedades mecanofuncionales similares al ligamento cruzado anterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Achari YY, Chin JW, Heard BJ, Rattner JB, Shrive NG, Frank CB, Hart DA. Molecular events surrounding collagen fibril assembly in the early healing rabbit medial collateral ligament-failure to recapitulate normal ligament development. *Connect Tissue Res* 2011;52(4):301-312.
2. Adachi N, Ochi M, Uchio Y, Iwasa J, Kuriwaka M, Ito Y. Reconstruction of the anterior cruciate ligament. Single-versus double-bundle multistranded hamstring tendons. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86(4):515-520.
3. Allen D, Beaulé PE, Ramadan O, Doucette S. Prevalence of associated deformities and hip pain in patients with cam-type femoroacetabular impingement. *J Bone Joint Surg Br* 2009;91(5):589-594.
4. Allen BC, Peters CL, Brown NA, Anderson AE. Acetabular cartilage thickness: accuracy of three-dimensional reconstructions from multidetector CT arthrograms in a cadaver study. *Radiology* 2010;255(2):544-552.
5. Altman GH, Horan RL, Lu HH, Moreau J, Martin I, Richmond JC, Kaplan DL. Silk matrix for tissue engineered anterior cruciate ligaments. *Biomaterials* 2002;23(20):4131-4141.
6. Amenabar T, O'Donnell J. Arthroscopic ligamentum teres reconstruction using semitendinosus tendon: Surgical technique and an unusual outcome. *Arthroscopy Techniques* 2012;1(2):e169-e174.
7. Amenabar T, O'Donnell J. Successful treatment of isolated, partial thickness ligamentum teres (LT) tears with debridement and capsulorrhaphy. *Hip Int* 2013;23(6):576-582.

8. Amiel D, Frank C, Harwood F, Fronck J, Akeson W. Tendons and ligaments: a morphological and biochemical comparison. *J Orthop Res* 1984;1(3):257-265.
9. Aparecida de Aro A, Vidal Bde C, Pimentel ER. Biochemical and anisotropical properties of tendons. *Micron* 2012;43(2-3):205-214.
10. Armfield DR, Towers JD, Robertson DD. Radiographic and MR Imaging of the Athletic Hip. *Clinics in Sports Medicine* 2006;25(2):211–239.
11. Audenaert EA, Mahieu P, Pattyn C. Three-dimensional assessment of cam engagement in femoroacetabular impingement. *Arthroscopy* 2011;27(2):167-171.
12. Bardakos NV, Villar RN. The ligamentum teres of the adult hip. *J Bone Joint Surg (Br)* 2009;91(1):8–15.
13. Barrett IR, Goldberg JA. Avulsion fracture of the ligamentum teres in a child. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 1989;71(3):438–439.
14. Bartoníček J. Weitbrecht's retinacula of the hip joint. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech* 1990;57(5):385-391.
15. Beaton LE, Anson BJ. The relation of the sciatic nerve and its subdivisions to the piriformis muscle. *Anat Rec* 1937;70:1–5.
16. Beck M, Leunig M, Ellis T, Sledge JB, Ganz R R. The acetabular blood supply: implications for periacetabular osteotomies. *Surg Radiol Anat* 2003;25(5-6):361-367.
17. Beck M, Kalhor M, Leunig M, Ganz R R. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87(7):1012-1018.
18. Bedi A, Kelly BT, Khanduja V. Arthroscopic hip preservation surgery: current concepts and perspective. *Bone Joint J* 2013;95-B(1):10–19.
19. Beltran LS, Mayo JD, Rosenberg ZS, De Tuesta MD, Martin O, Neto LP Sr., et al. Fovea alta on MR images: is it a marker of hip dysplasia in young adults? *American Journal of Roentgenology* 2012;199(4):879–883.
20. Beltran LS, Rosenberg ZS, Mayo JD, De Tuesta MD, Martin O, Neto LP, et al. Imaging evaluation of developmental hip dysplasia in the young adult. *American Journal of Roentgenology* 2013;200(5):1077–1088.
21. Bencardino JT, Mellado JM. Hamstring injuries of the hip. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2005;13(4):677-690.

22. Bencardino JT, Kassarian A, Vieira RLR, Schwartz R, Mellado JM, Kocher M. Synovial plicae of the hip: evaluation using MR arthrography in patients with hip pain. *Skeletal Radiol* 2011;40(4):415–421.
23. Benevides G, Pimentel E, Toyama M, Novello JC, Marangoni S, Gomes L. Biochemical and biomechanical analysis of tendons of caged and penned chickens. *Connect Tissue Res* 2004;45(4-5):206-215.
24. Benjamin M, Ralphs JR. Tendons and ligaments-an overview. *Histol Histopathol* 1997;12:1135–1144.
25. Benjamin M, Ralphs JR. The cell and developmental biology of tendons and ligaments. *Int Rev Cytol* 2000;196:85–130.
26. Berasi SP, Varadarajan U, Archambault J, Cain M, Souza TA, Abouzeid A, Li J, Brown CT, Dorner AJ, Seeherman HJ, Jelinsky SA. Divergent activities of osteogenic BMP2, and tenogenic BMP12 and BMP13 independent of receptor binding affinities. *Growth Factors* 2011;29(4):128-139.
27. Blankenbaker DG, Tuite MJ. The painful hip: new concepts. *Skeletal Radiol* 2006;35(6):352-370.
28. Blankenbaker DG, De Smet AA, Keene JS, del Rio AM. Imaging appearance of the normal and partially torn ligamentum teres on hip MR arthrography. *American Journal of Roentgenology* 2012;199(5):1093–1098.
29. Blankenbaker DG, Tuite MJ. Non-femoroacetabular impingement. *Semin Musculoskelet Radiol* 2013;17(3):279-285.
30. Boorman RS, Norman T, Matsen FA 3rd, Clark JM. Using a freeze substitution fixation technique and histological crimp analysis for characterizing regions of strain in ligaments loaded in situ. *J Orthop Res* 2006;24(4):793-799.
31. Botser IB, Martin DE, Stout CE, Domb BG. Tears of the ligamentum teres: prevalence in hip arthroscopy using 2 classification systems. *Am J Sports Med* 2011;39 Suppl:117S-125S.
32. Botser IB, Martin DE, Domb BG. Paper 23: relationship between tears of the ligamentum teres and acetabular undercoverage: does micro-instability play a role?. *Arthroscopy* 2012;28 (S2):e56–e57.
33. Brewster SF. The development of the ligament of the head of the femur. *Clinical Anatomy* 1991;4:245–255.

34. Brückl R, Tönnis D. The growth of the juvenile hip joint. A planimetric study of x-ray films. *Arch Orthop Trauma Surg* 1979;93(2):149-159.
35. Buck FM, Hodler J, Zanetti M, Dora C, Pfirrmann CW. Ultrasound for the evaluation of femoroacetabular impingement of the cam type. Diagnostic performance of qualitative criteria and alpha angle measurements. *Eur Radiol* 2011;21(1):167-175.
36. Butler DL, Gooch C, Kinneberg KR, Boivin GP, Galloway MT, Nirmalanandhan VS, Shearn JT, Dymont NA, Juncosa-Melvin N. The use of mesenchymal stem cells in collagen-based scaffolds for tissue-engineered repair of tendons. *Nat Protoc* 2010;5(5):849-863.
37. Byrd JW. Labral lesions: an elusive source of hip pain case reports and literature review. *Arthroscopy* 1996;12(5):603-612.
38. Byrd JW, Jones KS. Hip arthroscopy in athletes. *Clin Sports Med* 2001;20(4):749-761.
39. Byrd JW, Jones KS. Traumatic rupture of the ligamentum teres as a source of hip pain. *Arthroscopy* 2004;20(4):385-391.
40. Byrd JW, Jones KS. Diagnostic accuracy of clinical assessment, magnetic resonance imaging, magnetic resonance arthrography, and intra-articular injection in hip arthroscopy patients. *Am J Sports Med* 2004;32(7):1668-1674.
41. Byrd JW, Jones KS. Arthroscopic management of femoroacetabular impingement in athletes. *Am J Sports Med* 2011;39S:7S-13S.
42. Byrd JW. Patient Selection and Physical Examination. In Byrd JW, ed. *Operative Hip Arthroscopy*. New York, 2013:7-32.
43. Byrd JW. Labral Management: An Overview. In Byrd JW, ed. *Operative Hip Arthroscopy*. New York, 2013:171-183.
44. Carlouz H, Pous JG, Rey JC. Upper femoral epiphysiolyis. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1968;54(5):387-491.
45. Cerezal L, Kassarian A, Canga A, Dobado MC, Montero JA, Llopis E, et al. Anatomy, biomechanics, imaging, and management of ligamentum teres injuries. *Radiographics* 2010;30(6):1637-1651.
46. Cerezal L, Arnaiz J, Canga A, Piedra T, Altónaga JR, Munafo R, et al. Emerging topics on the hip: Ligamentum teres and hip microinstability. *Eur J Radiol* 2011;1:1-10.

47. Chandler SB, Kreuzer PH. A study of the blood supply of the ligamentum teres and its relation to the circulation of the head of the femur. *J Bone Joint Surg Am* 1932;14(4):834-846.
48. Chandler SB. The iliopsoas bursa in man. *Anat Rec* 1934;58:235-240.
49. Chang CY, Gill CM, Huang AJ, Simeone FJ, Torriani M, McCarthy JC, Bredella MA. Use of MR arthrography in detecting tears of the ligamentum teres with arthroscopic correlation. *Skeletal Radiol*. 2015 Mar;44(3):361-7
50. Chen HH, Li AF, Li KC, Wu JJ, Chen TS, Lee MC. Adaptations of ligamentum teres in ischemic necrosis of human femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1996;328:268-275.
51. Chen WC, Wei YH, Chu IM, Yao CL. Effect of chondroitin sulphate C on the in vitro and in vivo chondrogenesis of mesenchymal stem cells in crosslinked type II collagen scaffolds. *J Tissue Eng Regen Med* 2012;7:665-672.
52. Chung SM. The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *J Bone Joint Surg Am* 1976;58(7):961-970.
53. Clohisy JC, Nunley RM, Carlisle JC, Schoenecker PL. Incidence and characteristics of femoral deformities in the dysplastic hip. *Clin Orthop Relat Res* 2009;467(1):128-134.
54. Cooke WR, Gill HS, Murray DW, Ostlere SJ. Discrete mineralisation of the acetabular labrum: a novel marker of femoroacetabular impingement?. *Br J Radiol* 2013;86(1021):20120182.
55. Corsi A, Xu T, Chen XD, Boyde A, Liang J, Mankani M, Sommer B, Iozzo RV, Eichstetter I, Robey PG, Bianco P, Young MF. Phenotypic effects of biglycan deficiency are linked to collagen fibril abnormalities, are synergized by decorin deficiency, and mimic Ehlers-Danlos-like changes in bone and other connective tissues. *J Bone Miner Res* 2002;17(7):1180-1189.
56. Crelin ES. An experimental study of hip stability in human newborn cadavers. *Yale J Biol Med* 1976;49(2):109-121.
57. Datir A, Xing M, Kang J, Harkey P, Kakarala A, Carpenter WA, Terk MR. Diagnostic utility of MRI and MR arthrography for detection of ligamentum teres tears: a retrospective analysis of 187 patients with hip pain. *AJR Am J Roentgenol* 2014; 203(2):418-423.
58. De Lee JC. Fractures and dislocations of the hip. In: Rockwood CA, Green DP, Heckmen JD, et al., eds. *Fractures in adults*. 4th ed. Vol 2. Philadelphia, Pa: Lippincott, 1996; 1756-1803.

59. Delcamp DD, Klaaren HE, Pompe van Meerdervoort HF. Traumatic avulsion of the ligamentum teres without dislocation of the hip. Two case reports. *J Bone Joint Surg Am* 1988;70(6):933-935.
60. Demange MK, Kakuda CMS, Pereira CAM, Sakaki MH, Albuquerque RFM. Influence of the femoral head ligament on hip mechanical function. *Acta Orthop Bras* 2007;15:187-190.
61. Deslandes M, Guillin R, Cardinal E, Hobden R, Bureau NJ. The snapping iliopsoas tendon: new mechanisms using dynamic sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2008;190(3):576-581.
62. Devitt BM, Philippon MJ, Goljan P, Peixoto LP, Briggs KK, Ho CP. Preoperative diagnosis of pathologic conditions of the ligamentum teres: is MRI a valuable imaging modality? *Arthroscopy* 2014;30(5):568-574.
63. Dolan MM, Heyworth BE, Bedi A, Duke G, Kelly BT. CT reveals a high incidence of osseous abnormalities in hips with labral tears. *Clin Orthop Relat Res* 2011;469(3):831-838.
64. Domayer SE1, Ziebarth K, Chan J, Bixby S, Mamisch TC, Kim YJ. Femoroacetabular cam-type impingement: diagnostic sensitivity and specificity of radiographic views compared to radial MRI. *Eur J Radiol* 2011;80(3):805-810.
65. Domb BG, Martin DE, Botser IB. Risk factors for ligamentum teres tears. *Arthroscopy* 2013;29(1):64-73.
66. Dudda M, Albers C, Mamisch TC, Werlen S, Beck M. Do normal radiographs exclude asphericity of the femoral head-neck junction? *Clin Orthop Relat Res* 2009;467(3):651-659.
67. Ebraheim NA, Savolaine ER, Fenton PJ, Jackson WT. A calcified ligamentum teres mimicking entrapped intraarticular bony fragments in a patient with acetabular fracture. *J Orthop Trauma* 1991;5(3):376-378.
68. Eleswarapu SV, Responde DJ, Athanasiou KA. Tensile properties, collagen content, and crosslinks in connective tissues of the immature knee joint. *PLoS One* 2011;6(10):e26178.
69. Engesæter IØ, Lehmann T, Laborie LB, Lie SA, Rosendahl K, Engesæter LB. Total hip replacement in young adults with hip dysplasia: age at diagnosis, previous treatment, quality of life, and validation of diagnoses reported to the Norwegian Arthroplasty Register between 1987 and 2007. *Acta Orthop* 2011;82(2):149-154.
70. Evans CH. Cytokines and the role they play in the healing of ligaments and tendons. *Sports Med* 1999;28:71-76.

71. Eyre DR, Pietka T, Weis MA, Wu JJ. Covalent cross-linking of the NC1 domain of collagen type IX to collagen type II in cartilage. *J Biol Chem*. 2004;279(4):2568-2574.
72. Fariñas O, Saenz I. Gross Anatomy. In Byrd JWT, ed. *Operative Hip Arthroscopy*. New York, 2013:85-97.
73. Farmer KW, Jones LC, Brownson KE, Khanuja HS, Hungerford MW. Trochanteric bursitis after total hip arthroplasty: incidence and evaluation of response to treatment. *J Arthroplasty* 2010;25(2):208-212.
74. Farshad M, Gerber C, Meyer DC, Schwab A, Blank PR, Szucs T. Reconstruction versus conservative treatment after rupture of the anterior cruciate ligament: cost effectiveness analysis. *BMC Health Serv Res* 2011;11:317.
75. Fawcett E. Retinacula of Weitbrecht. What is their Function? *J Anat Physiol* 1895;30:53-58.
76. Ferdous Z, Wei VM, Iozzo R, Höök M, Grande-Allen KJ. Decorin-transforming growth factor- interaction regulates matrix organization and mechanical characteristics of three-dimensional collagen matrices. *J Biol Chem* 2007;282(49):35887-35898.
77. Ferdous Z, Peterson SB, Tseng H, Anderson DK, Iozzo RV, Grande-Allen KJ. A role for decorin in controlling proliferation, adhesion, and migration of murine embryonic fibroblasts. *J Biomed Mater Res A* 2010;93(2):419-428.
78. Ferguson SJ, Bryant JT, Ganz R R, Ito K. The influence of the acetabular labrum on hip joint cartilage consolidation: a poroelastic finite element model. *J Biomech* 2000;33(8):953-960.
79. Fernández Hernando M, Cerezal L, Pérez-Carro L, Abascal F, Canga A. Deep gluteal syndrome: anatomy, imaging and management of sciatic nerve entrapments in the subgluteal space. *Skeletal Radiol* 2015;44:919-934.
80. Ferretti M, Levicoff EA, Macpherson TA, Moreland MS, Cohen M, Fu FH. The fetal anterior cruciate ligament: an anatomic and histologic study. *Arthroscopy* 2007;23(3):278-83.
81. Franchi M, De Pasquale V, Martini D, Quaranta M, Macciocca M, Dionisi A, Ottani V. Contribution of glycosaminoglycans to the microstructural integrity of fibrillar and fiber crimps in tendons and ligaments. *ScientificWorldJournal* 2010;10:1932-1940.
82. Frank CB. Ligament structure, physiology and function. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2004;4:199-201.
83. Fu Z, Peng M, Peng Q. Anatomical study of the synovial plicae of the hip joint. *Clin Anat* 1997;10(4):235-238.

84. Fujii K, Yamagishi T, Nagafuchi T, Tsuji M, Kuboki Y. Biochemical properties of collagen from ligaments and periarticular tendons of the human knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1994;2(4):229-233.
85. Ganz RR, Bamert P, Hausner P, Isler B, Vreva F. Cervico-acetabular impingement after femoral neck fracture. *Unfallchirurg* 1991;94(4):172-175.
86. Ganz R R, Parvizi J, Beck M, Leunig M, Nötzli H, Siebenrock KA. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2003;(417):112-120.
87. García-Porrero JA, Hurlé JM. Aparato locomotor de la extremidad inferior. In: García-Porrero JA, Hurlé JM, eds. *Anatomía humana*. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana, 2005
88. Gautier E, Ganz R K, Krügel N, Gill T, Ganz R R. Anatomy of the medial femoral circumflex artery and its surgical implications. *J Bone Joint Surg Br* 2000 Jul;82(5):679-83.
89. Ghahary A, Shen YJ, Scott PG, Gong Y, Tredget EE. Enhanced expression of mRNA for transforming growth factor-beta, type I and type III procollagen in human post-burn hypertrophic scar tissues. *J Lab Clin Med* 1993;122(4):465-473.
90. Gill MR, Oldberg A, Reinholt FP. Fibromodulin-null murine knee joints display increased incidences of osteoarthritis and alterations in tissue biochemistry. *Osteoarthritis Cartilage* 2002;10:751-757.
91. Gillet P, Péré P, Jouzeau JY, Floquet J, Gaucher A. Enthesitis of the ligamentum teres during ankylosing spondylitis: histopathological report. *Ann Rheum Dis* 1994;53(1):82.
92. Glab J, Wess T. Changes in the molecular packing of fibrillin microfibrils during extension indicate intrafibrillar and interfibrillar reorganization in elastic response. *J Mol Biol* 2008;383:1171-1180.
93. Graham HK, Holmes DF, Watson RB, Kadler KE. Identification of collagen fibril fusion during vertebrate tendon morphogenesis. The process relies on unipolar fibrils and is regulated by collagen-proteoglycan interaction. *J Mol Biol* 2000;28;295(4):891-902.
94. Gray AJ, Villar RN. The ligamentum teres of the hip: an arthroscopic classification of its pathology. *Arthroscopy* 1997;13(5):575-578.
95. Guanche CA. Hip Instability. In Byrd JWT, ed. *Operative Hip Arthroscopy*. New York, 2013:7-32.

96. Hankenson KD, Turek JJ. Porcine anterior cruciate ligament fibroblasts are similar to cells derived from the ligamentum teres, another non-healing intra-articular ligament. *Connect Tissue Res* 1999;40(1):13-21.
97. Hannafin JA, Arnoczky SP. Effect of cyclic and static tensile loading on water content and solute diffusion in canine flexor tendons: an in vitro study. *J Orthop Res* 1994;12:350–356.
98. Hausser H, Gröning A, Hasilik A, Schönherr E, Kresse H. Selective inactivity of TGF-beta/decorin complexes. *FEBS Lett* 1994;353(3):243-245.
99. Haversath M, Hanke J, Landgraeber S, Herten M, Zilkens C, Krauspe R, et al. The distribution of nociceptive innervation in the painful hip: A histological investigation. *Bone Joint J* 2013;95-B(6):770–776.
100. Haviv B, O'Donnell J. Arthroscopic debridement of the isolated Ligamentum Teres rupture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011;19(9):1510–1513.
101. Hergan K, Oser W, Moriggl B. Acetabular ossicles: normal variant or disease entity? *Eur Radiol* 2000;10(4):624-628.
102. Hetsroni I, Larson CM, Dela Torre K, Zbeda RM, Magennis E, Kelly BT. Anterior inferior iliac spine deformity as an extra-articular source for hip impingement: a series of 10 patients treated with arthroscopic decompression. *Arthroscopy* 2012; 28(11):1644-1653.
103. Hildebrand A, Romarís M, Rasmussen LM, Heinegård D, Twardzik DR, Border WA, Ruoslahti E E. Interaction of the small interstitial proteoglycans biglycan, decorin and fibromodulin with transforming growth factor beta. *Biochem J*. 1994;302(2):527-534.
104. Hoffmann A, Pfirrmann CW. The hip abductors at MR imaging. *Eur J Radiol* 2012;81(12):3755-3762.
105. Howe WW, Lacy T, Schwartz RP. A study of the gross anatomy of the arteries supplying the proximal portion of the femur and acetabulum. *J Bone Joint Surg* 1950;32A:856-866.
106. Hurlé JM, Ros MA, Gañan Y, Macias D, Critchlow M, Hinchliffe JR. Experimental analysis of the role of ECM in the patterning of the distal tendons of the developing limb bud. *Cell Differ Dev* 1990;30(2):97-108.
107. Hurlé JM, Colombatti A. Extracellular matrix modifications in the interdigital spaces of the chick embryo leg bud during the formation of ectopic digits. *Anat Embryol (Berl)* 1996;193(4):355-364.

108. Ilizaliturri VM Jr, Villalobos FE Jr, Chaidez PA, Valero FS, Aguilera JM. Internal snapping hip syndrome: treatment by endoscopic release of the iliopsoas tendon. *Arthroscopy* 2005;21(11):1375-1380.
109. Inoue K, Schichikawa K, Takenaka Y, Yamauchi E, Nishioka J, Hukuda S. Ossification of the ligamentum teres as a possible mechanism of lateral subluxation in coxopathy associated with ankylosing spinal hyperostosis. *Ann Rheum Dis*. 1993;52(4):306-307.
110. Iozzo RV. Matrix proteoglycans: from molecular design to cellular function. *Annu Rev Biochem* 1998;67:609-652.
111. Iozzo RV, Danielson KG. Transcriptional and posttranscriptional regulation of proteoglycan gene expression. *Prog Nucleic Acid Res Mol Biol* 1999;62:19-53.
112. Ippolito E, Ishi Y, Ponseti IV. Histologic, histochemical, and ultrastructural studies of the hip joint capsule and ligamentum teres in congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 1980;146:246-258.
113. Ito H, Song Y, Lindsey DP, Safran MR, Giori NJ. The proximal hip joint capsule and the zona orbicularis contribute to hip joint stability in distraction. *J Orthop Res* 2009;27(8):989-995.
114. Ito Y, Toriuchi N, Yoshitaka T, Ueno-Kudoh H, Sato T, Yokoyama S, et al. The Mohawk homeobox gene is a critical regulator of tendon differentiation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2010;107(23):10538-10542.
115. Jensen BA, Reimann I, Fredensborg N. Collagen type III predominance in newborns with congenital dislocation of the hip. *Acta Orthop Scand* 1986;57(4):362-365.
116. Jensen SA, Robertson IB, Handford PA. Dissecting the fibrillin microfibril: structural insights into organization and function. *Structure* 2012;20(2):215-225.
117. Jesse MK, Petersen B, Strickland C, Mei-Dan O. Normal anatomy and imaging of the hip: emphasis on impingement assessment. *Semin Musculoskelet Radiol* 2013;17(3):229-247.
118. Johnson KA. Impingement of the lesser trochanter on the ischial ramus after total hip arthroplasty. Report of three cases. *J Bone Joint Surg Am* 1977;59(2):268-269.
119. Kalhor M, Beck M, Huff TW, Ganz R R. Capsular and pericapsular contributions to acetabular and femoral head perfusion. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91(2):409-418.
120. Kamegaya M, Moriya H, Tsuchiya K, Akita T, Ogata S, Someya M. Arthrography of early Perthes' disease. Swelling of the ligamentum teres as a cause of subluxation. *J Bone Joint Surg Br* 1989;71(3):413-417.

121. Kashiwagi N, Suzuki S, Seto Y. Arthroscopic treatment for traumatic hip dislocation with avulsion fracture of the ligamentum teres. *Arthroscopy* 2001;17(1):67-69.
122. Kassirjian A, Yoon LS, Belzile E, Connolly SA, Millis MB, Palmer WE. Triad of MR arthrographic findings in patients with cam-type femoroacetabular impingement. *Radiology* 2005;236(2):588-592.
123. Kassirjian A. Hip MR arthrography and femoroacetabular impingement. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2006 Sep;10(3):208-219.
124. Kassirjian A, Cerezal L, Llopis E. Femoroacetabular impingement. *Top Magn Reson Imaging.* 2006;17(5):337-345.
125. Kassirjian A, Tomas X, Cerezal L, Canga A, Llopis E. MRI of the quadratus femoris muscle: anatomic considerations and pathologic lesions. *AJR Am J Roentgenol* 2011;197(1):170-174.
126. Kassirjian A, Rodrigo RM, Santisteban JM. Current concepts in MRI of rectus femoris musculotendinous (myotendinous) and myofascial injuries in elite athletes. *Eur J Radiol* 2012;81(12):3763-3771.
127. Kassirjian A, Rodrigo RM, Santisteban JM. Intramuscular degloving injuries to the rectus femoris: findings at MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2014;202(5):W475-80.
128. Kawaguchi AT, Otsuka NY, Delgado ED, Genant HK, Lang P. Magnetic resonance arthrography in children with developmental hip dysplasia. *Clin Orthop Relat Res.* 2000;(374):235-246.
129. Kelly BT, Williams RJ 3rd, Philippon MJ. Hip arthroscopy: current indications, treatment options, and management issues. *Am J Sports Med* 2003 Nov-Dec;31(6):1020-1037.
130. Kelly BT, Buly RL. Hip arthroscopy update. *HSS J* 2005 Sep;1(1):40-48.
131. Kelly BT. Labral Pathology associated with psoas impingement. Presented at the 29th AANA Annual Meeting. Washington, DC, April 24-27, 2008
132. Kilts T, Ameye L, Syed-Picard F, Ono M, Berendsen AD, Oldberg A, Heegaard AM, Bi Y, Young MF. Potential roles for the small leucine-rich proteoglycans biglycan and fibromodulin in ectopic ossification of tendon induced by exercise and in modulating rotarod performance. *Scand J Med Sci Sports* 2009;19(4):536-546.
133. Kim YT, Azuma H. The nerve endings of the acetabular labrum. *Clin Orthop Relat Res* 1995 Nov;(320):176-181.

134. Kivlan BR, Richard Clemente F, Martin RL, Martin HD. Function of the ligamentum teres during multi-planar movement of the hip joint. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013;21(7):1664–1668.
135. Kjaer M, Magnusson P, Krogsgaard M, Boysen Møller J, Olesen J, Heinemeier K, et al. Extracellular matrix adaptation of tendon and skeletal muscle to exercise. *J Anat* 2006;208(4):445-450.
136. Klaue K, Durnin CW, Ganz R R. The acetabular rim syndrome. A clinical presentation of dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1991 May;73(3):423-429.
137. Kusma M, Jung J, Dienst M, Goedde S, Kohn D, Seil R. Arthroscopic treatment of an avulsion fracture of the ligamentum teres of the hip in an 18-year-old horse rider. *Arthroscopy* 2004;20:64–66.
138. Lavigne M, Kalhor M, Beck M, Ganz R R, Leunig M. Distribution of vascular foramina around the femoral head and neck junction: relevance for conservative intracapsular procedures of the hip. *Orthop Clin North Am* 2005;36(2):171-176.
139. Lee EY, Margherita AJ, Gierada DS, Narra VR. MRI of piriformis syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2004 Jul;183(1):63-64.
140. Lee KS, Rosas HG, Phancao JP. Snapping hip: imaging and treatment. *Semin Musculoskelet Radiol* 2013;17(3):286-294.
141. Leunig M, Beck M, Stauffer E, Hertel R, Ganz R R. Free nerve endings in the ligamentum capitis femoris. *Acta Orthop Scand*. 2000 Oct;71(5):452-454.
142. Leunig M, Beck M, Kalhor M, Kim YJ, Werlen S, Ganz R R. Fibrocystic changes at anterosuperior femoral neck: prevalence in hips with femoroacetabular impingement. *Radiology*. 2005 Jul;236(1):237-246.
143. Li AFY, Li KC, Chen HH, et al. Biomechanical functions of ligamentum teres. Presented at the Proceedings of International Society of Biomechanics, 14th Congress, Paris, France, 1993
144. Li B, Daggett V. Molecular basis for the extensibility of elastin. *J Muscle Res Cell Motil*. 2002;23(5-6):561-73.
145. Li T, Zhang M, Wang H, Wang Y. Absence of Ligamentum Teres in Developmental Dysplasia of the Hip. *J Pediatr Orthop*. 2014 Nov 6. PMID:25379821
146. Lindner D, Sharp KG, Trenga AP, Stone J, Stake CE, Domb BG. Arthroscopic ligamentum teres reconstruction. *Arthrosc Tech* 2012;20;2(1):e21-25.

147. Liu SH, Yang RS, al-Shaikh R, Lane JM. Collagen in tendon, ligament, and bone healing. A current review. *Clin Orthop Relat Res* 1995;(318):265-278.
148. Llopis E, Cerezal L, Kassarian A, Higuera V, Fernandez E. Direct MR arthrography of the hip with leg traction: feasibility for assessing articular cartilage. *American Journal of Roentgenology* 2008;190(4):1124–1128.
149. Lo IK, Chi S, Ivie T, Frank CB, Rattner JB. The cellular matrix: a feature of tensile bearing dense soft connective tissues. *Histol Histopathol* 2002;17(2):523-537.
150. Lorda-Diez CI, Montero JA, Martinez-Cue C, Garcia-Porrero JA, Hurlé JM. Transforming growth factors beta coordinate cartilage and tendon differentiation in the developing limb mesenchyme. *J Biol Chem* 2009;284(43):29988-92996.
151. Lorda-Diez CI, Canga-Villegas A, Cerezal L, Plaza S, Hurlé JM, García-Porrero JA, Montero JA. Comparative transcriptional analysis of three human ligaments with distinct biomechanical properties. *J Anat* 2013;223(6):593-602.
152. Lynch TS, Terry MA, Bedi A, Kelly BT. Hip arthroscopic surgery: patient evaluation, current indications, and outcomes. *Am J Sports Med* 2013;41(5):1174-1189.
153. Madey SM, Cole KJ, Brand RA. Sensory innervation of the cat knee articular capsule and cruciate ligament visualised using anterogradely transported wheat germ agglutinin-horseradish peroxidase. *J Anat.* 1997 Feb;190 (Pt 2):289-97.
154. Manaster BJ. Adult chronic hip pain: radiographic evaluation. *Radiographics* 2000;20(S):S3-S25.
155. Martin HD, Savage A, Braly BA, Palmer IJ, Beall DP, Kelly B. The function of the hip capsular ligaments: a quantitative report. *Arthroscopy* 2008;24:188–195.
156. Martin HD, Shears SA, Johnson JC, Smathers AM, Palmer IJ. The endoscopic treatment of sciatic nerve entrapment/deep gluteal syndrome. *Arthroscopy* 2011;27(2):172-181.
157. Martin HD, Hatem MA, Kivlan BR, R Martin. Function of the ligamentum teres in limiting hip rotation: a cadaveric study. *Arthroscopy* 2014; 30 (9):1085-1091.
158. Martin HD, Palmer IJ, Hatem MA. Deep Gluteal Syndrome. In: Nho S, Leunig M, Kelly B, Bedi A, Larson C, eds. *Hip arthroscopy and hip joint preservation surgery*. New York: Springer, 2014;1-17.
159. Martin HD, Kivlan BR, Palmer IJ, Martin RL. Diagnostic accuracy of clinical tests for sciatic nerve entrapment in the gluteal region. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014;22(4):882-888.

160. Martin RL, Kivlan BR, Clemente FR. A cadaveric model for ligamentum teres function: a pilot study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012;21(7):1689–1693.
161. Martin RL, Palmer I, Martin HD. Ligamentum teres: a functional description and potential clinical relevance. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012;20(6):1209-1214.
162. Martinez AE, Li SM, Ganz R R, Beck M. Os acetabuli in femoro-acetabular impingement: stress fracture or unfused secondary ossification centre of the acetabular rim? *Hip Int* 2006;16(4):281-286.
163. Mauviel A. Cytokine regulation of metalloproteinase gene expression. *J Cell Biochem* 1993;53:288–295.
164. McNeilly CM, Banes AJ, Benjamin M, Ralphs JR. Tendon cells in vivo form a three dimensional network of cell processes linked by gap junctions. *J Anat* 1996;189(3):593-600.
165. Melvin A, Litsky A, Mayerson J, Stringer K, Melvin D, Juncosa-Melvin N. An artificial tendon to connect the quadriceps muscle to the tibia. *J Orthop Res* 2011;29(11):1775-1782.
166. Milone MT, Bedi A, Poultsides L, Magennis E, Byrd JW, Larson CM, Kelly BT. Novel CT-based three-dimensional software improves the characterization of cam morphology. *Clin Orthop Relat Res* 2013;471(8):2484-2491.
167. Moser E: Ueber das ligamentum teres des Huftgelenkes. *Anat Anz, Jena* 1892;7:82-87.
168. Motomura G, Yamamoto T, Miyanishi K, Shirasawa K, Noguchi Y, Iwamoto Y. Subchondral insufficiency fracture of the femoral head and acetabulum: a case report. *Bone Joint Surg Am* 2002;84-A(7):1205-1209.
169. Murchison ND, Price BA, Conner DA, Keene DR, Olson EN, Tabin CJ, Schweitzer R. Regulation of tendon differentiation by scleraxis distinguishes force-transmitting tendons from muscle-anchoring tendons. *Development* 2007;134(14):2697-2708.
170. Murphy SB, Ganz R R, Müller ME. The prognosis in untreated dysplasia of the hip. A study of radiographic factors that predict the outcome. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77(7):985-989.
171. Nepple JJ, Byrd JW, Siebenrock KA, Prather H, Clohisy JC. Overview of treatment options, clinical results, and controversies in the management of femoroacetabular impingement. *J Am Acad Orthop Surg* 2013;21S1:S53-58.
172. Neurath MF, Stofft E. Structure and function of matrix components in the cruciate ligaments. An immunohistochemical, electron-microscopic, and immunoelectron-microscopic study. *Acta Anat (Basel)* 1992;145(4):387-394.

173. Nguyen MS MS, Kheyfits V, Giordano BD, Dieudonne G, Monu JUV. Hip anatomic variants that may mimic abnormalities at MRI: labral variants. *AJR Am J Roentgenol* 2013;201(3):W394–W400.
174. Nguyen MS, Kheyfits V, Giordano BD, Dieudonne G, Monu JUV. Hip anatomic variants that may mimic pathologic entities on MRI: nonlabral variants. *AJR Am J Roentgenol* 2013;201(3):W401–408.
175. Nofsinger CC, Kelly BT. Methodical Approach to the History and Physical Exam of Athletic Groin Pain. *Hip and Pelvic Problems in Athletes. Operative Techniques in Sports Medicine* 2007;15(4):152–156.
176. Nötzli HP, Müller SM, Ganz R R. The relationship between fovea capitis femoris and weight bearing area in the normal and dysplastic hip in adults: a radiologic study. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2001;139(6):502-506.
177. Nötzli HP, Wyss TF, Stoecklin CH, Schmid MR, Treiber K, Hodler J. The contour of the femoral head-neck junction as a predictor for the risk of anterior impingement. *J Bone Joint Surg Br* 2002;84(4):556-560.
178. Obermayer-Pietsch BM, Walter D, Kotschan S, Freigassner-Pritz M, Windhager R, Leeb G. Congenital hip dysplasia and bone mineral density of the hip--a new risk factor for osteoporotic fracture? *J Bone Miner Res* 2000;15(9):1678-1682.
179. Oda H, Igarashi M, Hayashi Y, Karube S, Inoue S, Sakaguchi R, Kimizuka M. Soft tissue collagen in congenital dislocation of the hip. *Biochemical studies of the ligamentum teres of the femur and the hip joint capsule. Nihon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 1984;58(3):331-338.
180. O'Donnell J, Economopoulos K, Singh P, Bates D, Pritchard M. The ligamentum teres test: a novel and effective test in diagnosing tears of the ligamentum teres. *Am J Sports Med* 2014;42(1):138-143.
181. Ogden JA. Changing patterns of proximal femoral vascularity. *J Bone Joint Surg Am* 1974;56(5):941-950.
182. Paletta GA Jr, Andrish JT. Injuries about the hip and pelvis in the young athlete. *Clin Sports Med* 1995;14(3):591–628.
183. Pan H, Kawanabe K, Akiyama H, Goto K, Onishi E, Nakamura T. Operative treatment of hip impingement caused by hypertrophy of the anterior inferior iliac spine. *J Bone Joint Surg Br* 2008; 90(5):677-679.

184. Panzer S, Augat P, Esch U. CT assessment of herniation pits: prevalence, characteristics, and potential association with morphological predictors of femoroacetabular impingement. *Eur Radiol* 2008;18(9):1869-1875.
185. Peltonen J, Hsiao LL, Jaakkola S, Sollberg S, Aumailley M, Timpl R, Chu ML, Uitto J. Activation of collagen gene expression in keloids: co-localization of type I and VI collagen and transforming growth factor-beta 1 mRNA. *J Invest Dermatol* 1991;97(2):240-248.
186. Pérez-Carro L, Golano P, Vega J, Escajadillo NF, Rubin CG, Cerezal L. The ligamentum capitis femoris: anatomic, magnetic resonance and computed tomography study. *Hip Int* 2011;21(3):367-372.
187. Petersen W, Tillmann B. Structure and vascularization of the cruciate ligaments of the human knee joint. *Anat Embryol (Berl)* 1999;200(3):325-334.
188. Pfirrmann CW, Chung CB, Theumann NH, Trudell DJ, Resnick D. Greater trochanter of the hip: attachment of the abductor mechanism and a complex of three bursae MR imaging and MR bursography in cadavers and MR imaging in asymptomatic volunteers. *Radiology* 2001;221(2):469-477.
189. Pfirrmann CW, Oberholzer PA, Zanetti M, Boos N, Trudell DJ, Resnick D, Hodler J. Selective nerve root blocks for the treatment of sciatica: evaluation of injection site and effectiveness--a study with patients and cadavers. *Radiology* 2001;221(3):704-711.
190. Philippon MJ, Kuppersmith DA, Wolff AB, Briggs KK. Arthroscopic findings following traumatic hip dislocation in 14 professional athletes. *Arthroscopy* 2009;25(2):169-174.
191. Philippon MJ, Pennock A, Gaskill TR. Arthroscopic reconstruction of the ligamentum teres: technique and early outcomes. *J Bone Joint Surg (Br)* 2012;94(11):1494-1498.
192. Phillips AR, Bartlett G, Norton M, Fern D. Hip stability after ligamentum teres resection during surgical dislocation for cam impingement. *Hip Int* 2012;22(3):329-334.
193. Pins GD, Christiansen DL, Patel R, Silver FH. Self-assembly of collagen fibers. Influence of fibrillar alignment and decorin on mechanical properties. *Biophys J* 1997;73(4):2164-2172.
194. Pogány G, Hernandez DJ, Vogel KG. The in vitro interaction of proteoglycans with type I collagen is modulated by phosphate. *Arch Biochem Biophys* 1994;15;313(1):102-111.
195. Pozzi G, Stradiotti P, Parra CG, Zagra L, Sironi S, Zerbi A. Femoro-acetabular impingement: can indirect MR arthrography be considered a valid method to detect endoarticular damage? A preliminary study. *Hip Int* 2009;19(4):386-391.

196. Pryce BA, Watson SS, Murchison ND, Staverosky JA, Dünker N, Schweitzer R. Recruitment and maintenance of tendon progenitors by TGFbeta signaling are essential for tendon formation. *Development* 2009;136(8):1351-1361.
197. Ramirez F, Pereira L. The fibrillins. *Int J Biochem Cell Biol*. 1999 Feb;31(2):255-9.
198. Rao J, Zhou YX, Villar RN. Injury to the ligamentum teres. Mechanism, findings, and results of treatment. *Clin Sports Med* 2001;20(4):791-799.
199. Reikerås O, Høiseth A, Reigstad A, Fönstelién E. Femoral neck angles: a specimen study with special regard to bilateral differences. *Acta Orthop Scand* 1982;53(5):775-779.
200. Register B, Pennock AT, Ho CP, Strickland CD, Lawand A, Philippon MJ. Prevalence of abnormal hip findings in asymptomatic participants: a prospective, blinded study. *Am J Sports Med* 2012;40(12):2720-2724.
201. Reinboth BJ, Finnis ML, Gibson MA, Sandberg LB, Cleary EG. Developmental expression of dermatan sulfate proteoglycans in the elastic bovine nuchal ligament. *Matrix Biol* 2000 May;19(2):149-162.
202. Remes V, Tervahartiala P, Helenius I, Peltonen J. Magnetic resonance imaging analysis of hip joint development in patients with diastrophic dysplasia. *J Pediatr Orthop* 2002;22(2):212-216.
203. Robbins JR, Evanko SP, Vogel KG. Mechanical loading and TGF-beta regulate proteoglycan synthesis in tendon. *Arch Biochem Biophys* 1997;342(2):203-211.
204. Ros MA, Rivero FB, Hinchliffe JR, Hurle JM. Immunohistological and ultrastructural study of the developing tendons of the avian foot. *Anat Embryol (Berl)* 1995;192(6):483-496.
205. Rouviere H, Delmas A. *Anatomía humana*, 11ª ed. Barcelona, Elsevier Masson, 2005.
206. Ruoslahti E E. Proteoglycans in cell regulation. *J Biol Chem* 1989;264:13369-13372.
207. Saddik D, Troupis J, Tirman P, O'Donnell J, Howells R. Prevalence and location of acetabular sublabral sulci at hip arthroscopy with retrospective MRI review. *AJR Am J Roentgenol* 2006;187(5):W507-511.
208. Safran MR. The acetabular labrum: anatomic and functional characteristics and rationale for surgical intervention. *J Am Acad Orthop Surg* 2010;18(6):338-345.
209. Safran M, Ryu J. Ischiofemoral impingement of the hip: a novel approach to treatment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2014 Apr;22(4):781-785.

210. Sampatchalit S, Barbosa D, Gentili A, Haghighi P, Trudell D, Resnick D. Degenerative changes in the ligamentum teres of the hip: cadaveric study with magnetic resonance arthrography, anatomical inspection, and histologic examination. *J Comput Assist Tomogr* 2009;33(6):927–933.
211. Savory WS. The use of the ligamentum teres of the hip joint. *J Anat Physiol* 1874;8(2):291-296.
212. Schipani E. Hypoxia and HIF-1 alpha in chondrogenesis. *Semin Cell Dev Biol* 2005;16:539–546.
213. Scherping SC Jr, Schmidt CC, Georgescu HI, Kwoh CK, Evans CH, Woo SL. Effect of growth factors on the proliferation of ligament fibroblasts from skeletally mature rabbits. *Connect Tissue Res* 1997;36(1):1-8.
214. Schmaranzer F, Klauser A, Kogler M, Henninger B, Forstner T, Reichkender M, Schmaranzer E. Diagnostic performance of direct traction MR arthrography of the hip: detection of chondral and labral lesions with arthroscopic comparison. *Eur Radiol*. 2014 Dec 3. DOI 10.1007/s00330-014-3534-x
215. Scott JE. Proteoglycan-fibrillar collagen interactions. *Biochem J* 1988;252:313–323.
216. Scott JE. Supramolecular organization of extracellular matrix glycosaminoglycans, in vitro and in the tissues. *FASEB J* 1992;6:2639–2645.
217. Scott JE, Heatley F, Wood B. Comparison of secondary structures in water of chondroitin-4-sulfate and dermatan sulfate: implications in the formation of tertiary structures. *Biochemistry* 1995;34:15467–15474.
218. Scott JE. Proteodermatan and proteokeratan sulfate (decorin, lumican/fibromodulin) proteins are horseshoe shaped. Implications for their interactions with collagen. *Biochemistry* 1996;35:8795–8799.
219. Scott A, Danielson P, Abraham T, Fong G, Sampaio AV, Underhill TM. Mechanical force modulates scleraxis expression in bioartificial tendons. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2011;11(2):124-132.
220. Sherratt MJ, Baldock C, Haston JL, Holmes DF, Jones CJ, Shuttleworth CA, Wess TJ, Kielty CM. Fibrillin microfibrils are stiff reinforcing fibres in compliant tissues. *J Mol Biol* 2003;332(1):183-193.
221. Shu B, Safran MR. Hip instability: anatomic and clinical considerations of traumatic and atraumatic instability. *Clin Sports Med* 2011;30(2):349-367.

222. Siebenrock KA, Wahab KH, Werlen S, Kalhor M, Leunig M, Ganz R R. Abnormal extension of the femoral head epiphysis as a cause of cam impingement. *Clin Orthop Relat Res* 2004;(418):54-60.
223. Simpson JM, Field RE, Villar RN. Arthroscopic reconstruction of the ligamentum teres. *Arthroscopy* 2011;27(3):436-441.
224. Skutek M, van Griensven M, Zeichen J, Brauer N, Bosch U. Cyclic mechanical stretching modulates secretion pattern of growth factors in human tendon fibroblasts. *Eur J Appl Physiol* 2001;86(1):48-52.
225. Smith WS, Coleman CR, Olix ML, et al. Etiology of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg.* 1963;45A:491-500.
226. Smith L, Xia Y, Galatz LM, Genin GM, Thomopoulos S. Tissue-engineering strategies for the tendon/ligament-to-bone insertion. *Connect Tissue Res* 2012;53(2):95-105.
227. Strauss EJ, Nho SJ, Kelly BT. Greater trochanteric pain syndrome. *Sports Med Arthrosc* 2010;18(2):113-119.
228. Strocchi R, de Pasquale V, Gubellini P, Facchini A, Marcacci M, Buda R, Zaffagnini S, Ruggeri A. The human anterior cruciate ligament: histological and ultrastructural observations. *J Anat.* 1992;180(3):515-519.
229. Suter A, Dietrich TJ, Maier M, Dora C, Pfirrmann CW. MR findings associated with positive distraction of the hip joint achieved by axial traction. *Skeletal Radiol.* Jan 27. 2015 DOI 10.1007/s00256-015-2099-3
230. Sutter R, Zanetti M, Pfirrmann CW. New developments in hip imaging. *Radiology* 2012;264(3):651-667.
231. Sutton JB. The Ligamentum Teres. *J Anat Physiol* 1883;17(2):1901-193.
232. Svensson L, Heinegård D, Oldberg A. Decorin-binding sites for collagen type I are mainly located in leucine-rich repeats 4-5. *J Biol Chem* 1995;270(35):20712-20716.
233. Tannast M, Siebenrock KA, Anderson SE. Femoroacetabular impingement: radiographic diagnosis-what the radiologist should know. *AJR Am J Roentgenol* 2007;188(6):1540-1552.
234. Tannast M, Kubiak-Langer M, Langlotz F, Puls M, Murphy SB, Siebenrock KA. Noninvasive three-dimensional assessment of femoroacetabular impingement. *J Orthop Res* 2007;25(1):122-131.

235. Telleria JJ, Lindsey DP, Giori NJ, Safran MR. A quantitative assessment of the insertional footprints of the hip joint capsular ligaments and their spanning fibers for reconstruction. *Clin Anat* 2014;27(3):489-497.
236. Testut L, Latarjet A. Tratado de anatomía humana, 9ª ed. Salvat, 1977
237. Testut L, Latarjet A. Compendio de anatomía descriptiva, 22ª ed. Barcelona, Elsevier Masson, 1996.
238. Thapa N, Lee BH, Kim IS. TGFBIp/betaig-h3 protein: a versatile matrix molecule induced by TGF-beta. *Int J Biochem Cell Biol* 2007;39(12):2183-2194.
239. Tönnis D, Heinecke A. Acetabular and femoral anteversion: relationship with osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81(12):1747-1770.
240. Torriani M, Souto SC, Thomas BJ, Ouellette H, Bredella MA. Ischiofemoral impingement syndrome: an entity with hip pain and abnormalities of the quadratus femoris muscle. *AJR Am J Roentgenol* 2009;193(1):186-190.
241. Troelsen A, Mechlenburg I, Gelineck J, Bolvig L, Jacobsen S, Søballe K. What is the role of clinical tests and ultrasound in acetabular labral tear diagnostics? *Acta Orthop* 2009;80(3):314-318.
242. Trueta J, Harrison MH. The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man. *J Bone Joint Surg Br* 1953;35-B(3):442-461.
243. Trueta J. The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. *J Bone Joint Surg Br* 1957;39-B(2):358-394.
244. Uría JA, Jiménez MG, Balbín M, Freije JM, López-Otín C. Differential effects of transforming growth factor-beta on the expression of collagenase-1 and collagenase-3 in human fibroblasts. *J Biol Chem* 1998;273(16):9769-9777.
245. Vialleton LM. Membres et ceintures des vertébrés tétrapodes; critique morphologique du transformisme. Paris, Doin, 1924.
246. Vialleton L. L'origine des etres vivants. L'illusion transformiste. Paris, Librairie Plon, 1929
247. Vogel KG, Peters JA. Isolation of proteoglycans from tendon. *Methods Mol Biol* 2001;171:9-17.
248. Vogel KG. What happens when tendons bend and twist? Proteoglycans *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2004;4:202-203.

249. Wagner FV, Negrão JR, Campos J, Ward SR, Haghighi P, Trudell DJ, Resnick D. Capsular ligaments of the hip: anatomic, histologic, and positional study in cadaveric specimens with MR arthrography. *Radiology* 2012;263(1):189-198.
250. Walker JM. Growth characteristics of the fetal ligament of the head of femur: significance in congenital hip disease. *Yale J Biol Med* 1980;53(4):307-316.
251. Walmsley T. A Note on the Retinacula of Weitbrecht. *J Anat.* 1916 Oct;51(Pt 1):61-4.
252. Weathersby HT. The origin of the artery of the ligamentum teres femoris. *J Bone Joint Surg Am* 1959;41-A(2):261-263.
253. Wang Y, Tang Z, Xue R, Singh GK, Lv Y, Shi K, Cai K, Deng L, Yang L. TGF- β 1 promoted MMP-2 mediated wound healing of anterior cruciate ligament fibroblasts through NF- κ B. *Connect Tissue Res* 2011;52(3):218-225.
254. Wang Y, Tang Z, Xue R, Singh GK, Shi K, Lv Y, Yang L. Combined effects of TNF- α , IL-1 β , and HIF-1 α on MMP-2 production in ACL fibroblasts under mechanical stretch: an in vitro study. *J Orthop Res* 2011;29(7):1008-1014.
255. Weinstein SL. Natural history of congenital hip dislocation (CDH) and hip dysplasia. *Clin Orthop Relat Res* 1987;(225):62-76.
256. Weiss JA, Gardiner JC, Bonifasi-Lista C. Ligament material behavior is nonlinear, viscoelastic and rate-independent under shear loading. *J Biomech* 2002;35:943-950.
257. Wenger D, Miyanji F, Mahar A, Oka R. The mechanical properties of the ligamentum teres: a pilot study to assess its potential for improving stability in children's hip surgery. *J Pediatr Orthop* 2007;27(4):408-410.
258. Wiberg G. Studies on dysplastic acetabula and congenital subluxation of the hip joint: with special reference to the complication of osteoarthritis. *Acta Chir Scand Suppl* 1939;58:7-135.
259. Woo SL, Buckwalter JA. AAOS/NIH/ORS workshop. Injury and repair of the musculoskeletal soft tissues. Savannah, Georgia, June 18-20, 1987. *J Orthop Res* 1988;6(6):907-931.
260. Woo SL, Buckwalter JA, Yoon LS, Palmer WE, Kassabian A. Evaluation of radial-sequence imaging in detecting acetabular labral tears at hip MR arthrography. *Skeletal Radiol* 2007;36(11):1029-1033.
261. Woodley SJ, Mercer SR, Nicholson HD. Morphology of the bursae associated with the greater trochanter of the femur. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90(2):284-294.

262. Wright SA, Tearse DS, Brand RA, Gabel RH. Proprioception in the anteriorly unstable knee. *Iowa Orthop J.* 1995;15:156-61
263. Yamamoto Y, Usui I. Arthroscopic surgery for degenerative rupture of the ligamentum teres femoris. *Arthroscopy* 2006;22(6):689.e1-3.
264. Yamamoto Y, Villar RN, Papavasileiou A. Supermarket hip: an unusual cause of injury to the hip joint. *Arthroscopy* 2008;24(4):490-493.
265. Yoon JH, Halper J. Tendon proteoglycans: biochemistry and function. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2005;5:22-34.
266. Young K, Samiric T, Feller J, Cook J. Extracellular matrix content of ruptured anterior cruciate ligament tissue. *Knee* 2011;18(4):242-246.
267. Zantop T, Petersen W, Sekiya JK, Musahl V, Fu FH. Anterior cruciate ligament anatomy and function relating to anatomical reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006;14(10):982-992.
268. Zhang G, Ezura Y, Chervoneva I, Robinson PS, Beason DP, Carine ET, Soslowky LJ, Iozzo RV, Birk DE. Decorin regulates assembly of collagen fibrils and acquisition of biomechanical properties during tendon development. *J Cell Biochem* 2006;98(6):1436-1449.
269. Zhou D, Lee HS, Villarreal F, Teng A, Lu E, Reynolds S, Qin C, Smith J, Sung KL. Differential MMP-2 activity of ligament cells under mechanical stretch injury: an in vitro study on human ACL and MCL fibroblasts. *J Orthop Res* 2005;23(4):949-957.
270. Zlatkin MB, Pevsner D, Sanders TG, Hancock CR, Ceballos CE, Herrera MF. Acetabular labral tears and cartilage lesions of the hip: indirect MR arthrographic correlation with arthroscopy a preliminary study. *AJR Am J Roentgenol* 2010;194(3):709-714.

