

**UNIVERSIDAD DE LEÓN**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA, CIRUGÍA Y ANATOMÍA VETERINARIA**



**IMAGINOLOGÍA: PROYECCIÓN CLÍNICA EN  
MEDICIA DEPORTIVA EQUINA DE LA IRM**

**Paola Alonso Pavón**

**León, 2015**



**UNIVERSIDAD DE LEÓN**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA, CIRUGÍA Y ANATOMÍA VETERINARIA**



**IMAGINOLOGÍA: PROYECCIÓN CLÍNICA EN  
MEDICIA DEPORTIVA EQUINA DE LA IRM**

**Paola Alonso Pavón**

**León, 2015**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA EN VETERINARIA  
POR LA UNIVERSIDAD DE LEÓN**

Trabajo parcialmente financiado por:

Beca de Formación de Personal Investigador de la Comunidad de Castilla y León,

Orden EDU/1867/2006





*Si una persona es perseverante, aunque sea dura de entendimiento,  
se hará inteligente; y aunque sea débil, se transformará en fuerte*

*LEONARDO DA VINCI (1452-1519 D.C.)*



*Dedicado a los que son mi ejemplo,  
mis padres José Luis y Nieves  
por enseñarme a crecer.*







***Agradecimientos***



Quiero dar las gracias a todos aquellos quienes, para bien o para mal, y sobre todo sin saberlo, me han dado ánimos; en el fondo, la vida es bonita precisamente por eso, porque no depende sólo de ti.

A mis directores de Tesis:

Dr. Jesús Sánchez García, “Chus”, por su esfuerzo, su dedicación, sus conocimientos, sus orientaciones, su manera de trabajar, su persistencia y su paciencia que han sido fundamentales para mi formación como investigadora.

Dra. Alicia Esther Serantes Gómez, “Alité” quien ha inculcado en mi un sentido de seriedad, responsabilidad y rigor académico sin los que no podría tener una formación completa.

Dr. José Manuel Gonzalo Orden, Manolo, quien nunca te dirá que no, a su manera ha sido capaz de ganarse mi lealtad y admiración.

Después de tantos años y kilómetros, me han quedado marcadas las huellas de los compañeros del equipo de la Unidad de Cirugía, profesores, becarios, internos, muchos de ellos ya Doctores, que me han enseñado tanto y con los que he tenido tan buenos momentos: Fer, Johana, Nelson, Iván, Joaquín, Inés, Marta, Anabel, especialmente Ajenjo y Romojaro, dos grandes en este trabajo, uno por las horas invertidas en él y, el otro por iniciar esta locura de recopilación de datos, gracias también a Isra, Lorena y Zulima por vuestro cariño y por los buenos momentos y carcajadas compartidas, y qué decir de Bea, gracias por la ayuda y apoyo incondicional a pesar del paso de los años. Agradecer también a Santi, Víctor, Carlos, José Luis, Lupe todos los “buenos días”, sonrisas y ayuda de cada uno de los días que nos vimos. Agradecer a Claudio y a Nerea toda la ayuda desinteresada que me han prestado, ya que la mayor parte de este trabajo se ha conseguido gracias a ellos y, gracias también por todo el cariño mostrado durante todos estos años. Mención especial a Paco por todo su apoyo desinteresado, por animarme a seguir adelante y por todo lo compartido durante todo este tiempo.

A mis amigos de aquí y de allá, porque pese a la distancia y el tiempo es como si estuviésemos todo el día juntos, Tati, Lidia, Loli, un trío insuperable; gracias al “paseo nocturno”, Jesús, Nuria, Gema y Rubén, que empezamos siendo unas simples personas que coincidían de paseo en las “cálidas noches leonesas” y hemos terminado

formando parte los unos de los otros, gracias por estar siempre listos tanto para tomar unos cortos, como para correr detrás de Lola. Y luego están los bombones; Ele, que siempre te contagiará el optimismo y el entusiasmo por descubrir cosas nuevas; Lola, la loca confidente, pareja de hecho genial y eterna cantante; Merce, con un millón de historias y risas aseguradas hasta las tantas; Sofía, llena de planes geniales y alegres marcianitos; Sory, la creatividad en persona, polifacética donde las haya y amigable hasta el extremo y, Vero, una dulce gruñona de personalidad arrebatadora, profesional hasta el infinito. Todas ellas me han enseñado el significado de “tener hermanas”, sin vuestro apoyo, confianza y momentos compartidos, éste trabajo hubiese sido imposible, así que gran parte de él es gracias a vosotras.

A mis otros jefes Óscar y Rubén por darme la oportunidad de poder terminar este trabajo, por toda la paciencia y apoyo que me habéis brindado durante estos últimos años.

A mi Lola, por aguantar todos los “espera un ratito más que ahora salimos para que me la lées...” por ser la compañera fiel y traviesa que apareció sin más en mi camino dándome un montón de alegrías, y sustos.

A Jorge, porque un día se cruzó en mi vida sin querer y se ha quedado conmigo para darme ánimos cuando más lo he necesitado, por apoyarme en todo lo que hago y por ser tan especial.

Y con la mayor gratitud por corregir mis errores y celebrar mis triunfos, por todos los esfuerzos realizados para que lograra terminar, siendo para mi la mejor herencia, gracias a mis padres Jose Luis y Nieves, a ti mamá por ser la más maravillosa del mundo, gracias por tu apoyo, tu cariño y tu comprensión, y a ti papá, por ser el gran hombre al que siempre he admirado; gracias a los dos por guiar mi vida con energía, eso ha hecho que sea lo que soy.



*Abreviaturas*



## ABREVIATURAS

<b>AD</b>	Anterior derecho.
<b>AI</b>	Anterior izquierdo.
<b>Art</b>	Articulación.
<b>B<sub>0</sub></b>	Fuerza del campo magnético.
<b>B</b>	"Blue", azul.
<b>C. hialino</b>	Cartílago hialino.
<b>Desv. Típ.</b>	Desviación típica
<b>DP</b>	Potenciación en densidad protónica.
<b>DPPIDO45°</b>	Dorsoproximal-plantarodistal oblicua 45°
<b>EG</b>	Secuencia eco gradiente.
<b>Escl.</b>	Esclerosis.
<b>ETL</b>	"Echo Train Length", longitud del tren de eco.
<b>FID</b>	"Free Induction Decay", caída libre de inducción.
<b>FOV</b>	"Field Of View", campo de visión seleccionado.
<b>F.R.</b>	Fibrilación y reblandecimiento.
<b>FSE</b>	Secuencia rápida de espín eco.
<b>G</b>	"Green", verde.
<b>IRM</b>	Imagen mediante resonancia magnética.
<b>IS</b>	Intensidad de señal.
<b>LCR</b>	Líquido cefalorraquídeo.
<b>Lig. Colat.</b>	Ligamentos colaterales.
<b>M1</b>	Método simple.
<b>M2</b>	Método completo.
<b>M3</b>	Método pieza.
<b>M<sub>0</sub></b>	Vector de magnetización neta.
<b>MIO III</b>	Músculo interóseo tercero.
<b>MHz</b>	Mega Hertzios.
<b>ms</b>	milisegundos.
<b>mT/m</b>	miliTesla/metro.
<b>MTCF</b>	Metacarpofalangiano.
<b>MTTIII</b>	Tercer metatarsiano.
<b>Mxy</b>	Vector de magnetización transversal.
<b>Mz</b>	Vector de magnetización longitudinal.
<b>N</b>	Número de mediciones.
<b>NEX</b>	Número de excitaciones por minuto.
<b>PD</b>	Posterior derecho.
<b>PI</b>	Posterior izquierdo.
<b>Pot</b>	Potenciación.
<b>R</b>	"Red", rojo.

<b>RF</b>	Pulso de radiofrecuencia o radiación electromagnética.
<b>RM</b>	Resonancia magnética.
<b>ROI</b>	" <i>Region of interest</i> " región de interés.
<b>SE</b>	Secuencia espín eco.
<b>SPGR</b>	" <i>Spoiled gradient recalled echo</i> " secuencia eco de gradiente con interferencia (o destrucción) del estado de equilibrio.
<b>STIR</b>	" <i>Short time inversion recuperation</i> " secuencia inversión-recuperación.
<b>T</b>	Tesla.
<b>TE</b>	Tiempo de eco.
<b>TEDC</b>	Tendón extensor digital común.
<b>TFDP</b>	Tendón flexor digital profundo.
<b>TI</b>	Tiempo de inversión.
<b>TC</b>	Tomografía computadorizada.
<b>T.O.E.</b>	Tejido óseo esponjoso.
<b>TR</b>	Tiempo de repetición.
<b>TSR</b>	Tasa señal/ruido.
<b>T1</b>	Tiempo de relajación longitudinal.
<b>T2</b>	Tiempo de relajación transversal.
<b>UH</b>	Unidades Hounsfield.
<b>VS</b>	<i>Versus</i>
<b><math>W_0</math></b>	Frecuencia de precesión o de Larmor (MHz).
<b><math>\gamma</math></b>	Constante giromagnética (MHz/T).
<b>3D</b>	Tres dimensiones.





# *Índice*



## ÍNDICE

<b>1.- INTRODUCCIÓN</b>	<b>3</b>
<b>2.- OBJETIVOS</b>	<b>9</b>
<b>3.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b>	<b>15</b>
3.1.- Técnicas imaginológicas basadas en los rayos X	17
3.1.1.- Radiografía	17
3.1.1.1.- Limitaciones del estudio radiográfico	22
3.1.1.2.- Características de un equipo de rayos X ideal para la radiografía equina.	23
3.1.1.3.- La transformación de la imagen analógica en digital	23
3.1.1.3.a.- Radiografía digital directa	25
3.1.1.3.b.- Radiografía digital indirecta	25
3.1.2.- Tomografía computadorizada	27
3.2.- Ecografía o ultrasonografía	31
3.2.1.- Utilidad de la ecografía en imaginología equina	32
3.3.- Termografía	33
3.3.1.- Utilidad de la termografía en imaginología equina	36
3.3.2.- Ventajas e inconvenientes de la termografía	37
3.3.2.1.- Ventajas de la termografía	37
3.3.2.2.- Inconvenientes de la termografía	37
3.4.- Escintilografía o gammagrafía	39
3.4.1.- Utilidad de la escintilografía en imaginología equina	40
3.4.2.- Ventajas e inconvenientes de la escintilografía	41
3.4.2.1.-Ventajas de la escintilografía	41
3.4.2.2.- Inconvenientes de la escintilografía	41
3.5.- Artroscopia	42
3.5.1.- Utilidad de la artroscopia en imaginología equina	47
3.6.- Resonancia magnética	47
3.6.1.- Equipos de resonancia magnética	53
3.6.1.1.- Equipos de resonancia magnética de alto y bajo campo	54
3.6.1.1.a- Equipos de resonancia magnética de alto campo	54
3.6.1.1.b- Equipos de resonancia magnética de bajo campo	55
3.6.1.2- Aspectos a considerar al comparar RM de alto y bajo campo	57
3.6.1.2.a- Implicaciones económicas	57
3.6.1.2.b- Construcción de la sala de RM	57
3.6.1.2.c- Equipamiento de la sala de RM	59
3.6.1.2.d- Regulación de la temperatura	59
3.6.1.2.e- Tiempo de examen	59
3.6.2.- Fundamentos básicos de la resonancia magnética	61
3.6.3.- Fenómeno de la resonancia	67
3.6.3.1.- Fase de excitación	68
3.6.3.2.- Fase de relajación	69
3.6.3.2.a.- Tiempo de relajación longitudinal o relajación en T1	71
3.6.3.2.b.- Tiempo de relajación transversal o relajación en T2	71
3.6.4.- Intensidad de señal	73
3.6.4.1.- Contraste de los tejidos en las imágenes de resonancia magnética	75
3.6.5.- Potenciación de la imagen	76
3.6.5.1.- Potenciación en densidad protónica (DP)	77

3.6.5.2.- Potenciación en T1	77
3.6.5.3.- Potenciación en T2	79
3.6.5.4.- Potenciación en T2* o T2 con supresión grasa	79
3.6.6.- Parámetros usados en la adquisición de IRM	82
3.6.6.1.- Tiempo de Repetición (TR)	82
3.6.6.2.- Tiempo de Eco (TE)	83
3.6.6.3.- Ángulo de Basculación	83
3.6.6.4.- Número de excitaciones (NEX)	84
3.6.6.5.- Ancho de Banda	84
3.6.6.6.- Grosor del corte	84
3.6.6.7.- Matriz de adquisición	85
3.6.6.8.- Número de adquisiciones	85
3.6.6.9.- Campo de visión	85
3.6.7.- Secuencias de pulsos de radiofrecuencia	85
3.6.7.1.- Secuencia espín eco (SE)	86
3.6.7.1.a.- Aplicaciones de la secuencia espín eco (SE)	90
3.6.7.1.b.- Acrónimos de la secuencia espín eco	90
3.6.7.2.- Secuencia <i>fast</i> espín eco (FSE)	91
3.6.7.2.a.- Aplicaciones de la secuencia <i>fast</i> espín eco	92
3.6.7.2.b.- Acrónimos de la secuencias <i>fast</i> espín eco	93
3.6.7.3.- Secuencia eco de gradiente (EG)	93
3.6.7.3.a.- Aplicaciones de la secuencia eco de gradiente	95
3.6.7.3.b.- Acrónimos de la secuencia eco de gradiente	96
3.6.7.4.- Secuencia de pulso <i>spoiled gradient-recalled echo</i> (SPGR)	96
3.6.7.4.a.- Aplicaciones de la secuencia SPGR	97
3.6.7.4.b.- Acrónimos de la secuencia SPGR	98
3.6.7.5.- Secuencias de inversión-recuperación (STIR)	99
3.6.7.6.- Secuencias de codificación de fase para la cuantificación de flujo	100
3.6.7.7.- Secuencias de perfusión	101
3.6.8.- Planos para la obtención de las imágenes	102
3.6.8.1.- Planos utilizados para la obtención de imágenes mediante IRM	102
3.6.8.2.- Codificación espacial	104
3.6.9.- Principios de la formación de las imágenes mediante IRM	105
3.6.9.1.- Matriz o espacio k	107
3.6.9.2.- Resolución espacial de las imágenes	107
3.6.9.3.- La información del pixel: transformación del código binario a la escala de grises	108
3.6.10.- Artefactos en IRM	116
3.6.10.1.- Artefactos causados por el movimiento del o en el paciente	117
3.6.10.2.- Artefactos relacionados con el muestreo de los datos	119
3.6.10.3.- Artefactos por alteraciones del campo magnético	122
3.6.10.4.- Artefactos por desplazamiento químico	124
3.6.10.5.- Artefacto de susceptibilidad magnética	124
3.6.11.- Componentes de un equipo de resonancia magnética	125
3.6.11.1.- El imán	125
3.6.11.1.a.- Potencia del campo magnético	126
3.6.11.1.b.- Composición del imán	126
3.6.11.2.- Gradientes de campo	129

3.6.11.3.-	Generador de radiofrecuencia	129
3.6.11.4.-	Antenas o bobinas	130
3.6.11.4.a.-	Clasificación de las antenas o bobinas en función de su modo de detección de la señal	130
3.6.11.4.b.-	Clasificación de las antenas o bobinas en función de su forma	131
3.6.11.5.-	Dispositivos de sincronización de movimientos predecibles	132
3.6.11.6.-	Receptor-amplificador	132
3.6.11.7.-	Sistema de adquisición de datos	133
3.6.11.8.-	Consola principal, consola auxiliar y sistemas de almacenamiento de imágenes	133
3.6.11.9.-	Jaula de Faraday	133
3.6.12.-	Tipos de estudio	134
3.6.12.1.-	Estudio estático	134
3.6.12.2.-	Estudio dinámico	134
3.6.13.-	Ventajas e inconvenientes de la IRM	135
3.6.13.1.-	Ventajas de la IRM	135
3.6.13.2.-	Inconvenientes de la IRM	136
3.6.14.-	Contraindicaciones absolutas del estudio mediante IRM	137
3.6.15.-	Utilidad de la IRM en el diagnóstico por imagen en medicina equina	137
3.6.15.1.-	Utilidad de la IRM en el aparato locomotor	138
3.6.15.2.-	Utilidad de la IRM en la cabeza y el sistema nervioso central	141
3.6.15.3.-	Utilidad de la IRM para descartar enfermedad	142
<b>4.-</b>	<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>147</b>
4.1.-	Piezas anatómicas	147
4.2.-	Materiales e instrumental de trabajo	148
4.2.1.-	Material inventariable	148
4.2.1.1.-	Material general de exploración	148
4.2.1.2.-	Instrumental de podiatría	148
4.2.1.3.-	Pinzas de exploración de cascos	149
4.2.1.4.-	Cámara fotográfica	150
4.2.1.5.-	Equipos de radiografía convencional	150
4.2.1.6.-	Equipos de resonancia magnética	155
4.2.1.6.a.-	Equipo de resonancia magnética de 0,2T	155
4.2.1.6.b.-	Equipo de resonancia magnética de 3T	156
4.2.1.7.-	Equipo informático	157
4.2.2.-	Material fungible	158
4.2.2.1.-	Preparación de los animales	158
4.2.2.2.-	Tranquilización	159
4.2.2.3.-	Anestesia local	160
4.2.2.4.-	Eutanasia	160
4.2.2.5.-	Radiografía	161
4.2.2.6.-	Transporte de información	161
4.3.-	Protocolo de trabajo	162
4.3.1.-	Atención al paciente	162
4.3.1.1.-	Exploración física general	166
4.3.1.2.-	Exploración del aparato locomotor	168
4.3.1.3.-	Examen radiográfico	180

4.3.2.- Trabajo con piezas anatómicas	182
4.3.2.1.- Anamnesis	185
4.3.2.2.- Examen físico	185
4.3.2.3.- Examen radiográfico	185
4.3.2.4.- Examen mediante resonancia magnética	186
4.3.2.4.a.- Posicionamiento de la zona a explorar	186
4.3.2.4.b.- Planos empleados para la adquisición de las imágenes	186
4.3.2.4.c.- Secuencias empleadas	188
4.3.2.4.d.- Grosor de los cortes	192
4.3.3.- Tratamiento digital de las imágenes	192
4.3.3.1- Tratamiento de las imágenes radiográficas	192
4.3.3.2- Tratamiento de las imágenes de resonancia magnética	193
4.3.4.- Recogida de datos	196
4.3.4.1.- Exploración física	196
4.3.4.2.- Radiografía	197
4.3.4.3.- Resonancia magnética	197
4.3.4.3.a- Medición de la intensidad de señal (IS) mediante el método simple o 1	197
4.3.5.- Manejo de los datos	200
4.3.5.1.- Obtención de un valor estándar para cada estructura estudiada	200
4.3.5.2.- Tipificación o normalización de los datos	201
4.3.5.2.a.- Histograma o método completo o 2	201
4.3.5.2.b.- Histograma o método pieza o 3	204
4.3.6.- Estudio estadístico	205
4.3.6.1.- Ventajas y desventajas del empleo de una computadora en el análisis estadístico	206
4.3.6.1.a.- Ventajas del empleo de las computadoras en el análisis estadístico	206
4.3.6.1.b.- Desventajas del empleo de las computadoras en el análisis estadístico	207
<b>5.- RESULTADOS</b>	<b>211</b>
5.1.- Tamaño de la muestra	211
5.2.- Tamaño de las áreas	212
5.2.1.- Imágenes anatómicas	212
5.2.2.- Imágenes patológicas	215
5.3.- Aspecto imagiológico de las estructuras enfermas	217
5.3.1.- Imágenes patológicas obtenidas con el equipo de bajo campo	217
5.3.1.1.- Osteítis del tejido óseo cortical	217
5.3.1.2.- Esclerosis del tejido óseo subcondral	220
5.3.1.3.- Fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular	222
5.3.1.4.- Tenositis de los tendones flexor digital profundo y extensor digital común	227
5.3.1.4.a.- Tenositis del tendón flexor digital profundo	227
5.3.1.4.b.- Tenositis del tendón extensor digital común	228
5.3.1.5.- Desmitis de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral y de los ligamentos colaterales	230
5.3.1.5.a.- Desmitis de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral	230
5.3.1.5.b.- Desmitis de los ligamentos colaterales	232

5.3.2.- Imágenes patológicas obtenidas con el equipo de alto campo	235
5.3.2.1.- Osteítis-periostitis cortical	235
5.3.2.2.- Periostitis-osteítis cortical	239
5.3.2.3.- Esclerosis del tejido óseo esponjoso de la medular diafisaria	242
5.3.2.4.- Fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular	249
5.3.2.5.- Tenositis del tendón extensor digital común	252
5.3.2.6.- Tendinosis del tendón flexor digital profundo	256
5.3.2.7.- Desmitis de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral y de los ligamentos colaterales	262
5.3.2.7.a.- Desmitis de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral	262
5.3.2.7.b.- Desmitis de los ligamentos colaterales	264
5.3.2.8.- Entesopatía de los ligamentos colaterales de las articulaciones interfalángicas	269
5.4.- IS en las estructuras sanas estudiadas mediante resonancia magnética	273
5.4.1.- IS en las estructuras sanas estudiadas en el equipo de 0,2T	273
5.4.1.1.- Método simple	274
5.4.1.2.- Método completo	277
5.4.1.3.- Método pieza	280
5.4.2.- IS en las estructuras sanas estudiadas en el equipo de 3T	284
5.4.2.1.- Método simple	285
5.4.2.2.- Método completo	288
5.4.2.3.- Método pieza	291
5.5.- Intensidad de señal en las estructuras enfermas estudiadas mediante resonancia magnética	295
5.5.1.- IS en las estructuras enfermas en el equipo de 0,2T	295
5.5.1.1.- IS de la osteítis cortical	295
5.5.1.2.- IS de la esclerosis del tejido óseo subcondral	296
5.5.1.3.- IS de la fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular	297
5.5.1.4.- IS de la tenositis de los tendones flexor digital profundo y extensor digital común	298
5.5.1.4.a.- IS de la tenositis del TFDP	298
5.5.1.4.b.- IS de la tenositis del TEDC	298
5.5.1.5.- IS de la desmitis de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral y de los ligamentos colaterales	299
5.5.1.5.a.- IS de la desmitis de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral	299
5.5.1.5.b.- IS de la desmitis de los ligamentos colaterales	300
5.5.2.- IS en las estructuras enfermas en el equipo de 3T	304
5.5.2.1.- IS de la osteítis-periostitis cortical	304
5.5.2.2.- IS de la periostitis	305
5.5.2.3.- IS de la esclerosis del tejido óseo esponjoso	306
5.5.2.4.- IS de la fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular	307
5.5.2.5.- IS de la tenositis del TEDC	307
5.5.2.6.- IS de la tendinosis del TFDP	308

5.5.2.7.- IS de la desmitis de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral y de los ligamentos colaterales	309
5.5.2.7.a.- IS de la desmitis de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral	309
5.5.2.7.b.- IS de la desmitis de los ligamentos colaterales	309
5.5.2.8.- IS de la entesopatía de los ligamentos colaterales de las articulaciones interfalangianas	310
5.6.- Estudio estadístico	315
5.6.1.- Estudio estadístico de los datos obtenidos con el equipo de 0,2T	316
5.6.1.1.- Tejido óseo cortical sano <i>vs</i> osteítis cortical	316
5.6.1.1.a.-Método 1	316
5.6.1.1.b.-Método 2	317
5.6.1.1.c.-Método 3	319
5.6.1.2.- Tejido óseo subcondral sano <i>vs</i> esclerosis del tejido óseo subcondral	322
5.6.1.2.a.-Método 1	322
5.6.1.2.b.-Método 2	324
5.6.1.2.c.-Método 3	328
5.6.1.3.- Cartílago hialino articular sano <i>vs</i> fibrilación y reblandecimiento del mismo	330
5.6.1.3.a.-Método 1	330
5.6.1.3.b.-Método 2	333
5.6.1.3.c.-Método 3	334
5.6.1.4.- Tendones sanos <i>vs</i> tenositis	336
5.6.1.4.a.-Estudio del TFDP mediante cortes transversales	336
5.6.1.4.b.- Estudio del TEDC mediante cortes sagitales	337
5.6.1.5.- Ligamentos sanos <i>vs</i> desmitis	342
5.6.1.5.a.-Estudio de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral mediante cortes sagitales	342
5.6.1.5.b.-Estudio de los ligamentos colaterales mediante cortes transversales	347
5.6.2.- Estudio estadístico de los datos obtenidos con el equipo de 3T	355
5.6.2.1.- Tejido óseo cortical sano <i>vs</i> osteítis-periostitis cortical	355
5.6.2.1.a.-Método 1	355
5.6.2.1.b.-Método 2	358
5.6.2.1.c.-Método 3	361
5.6.2.2.- Tejido óseo cortical sano <i>vs</i> periostitis	364
5.6.2.2.a.-Método 1	364
5.6.2.2.b.-Método 2	366
5.6.2.2.c.-Método 3	366
5.6.2.3.- Tejido óseo esponjoso <i>vs</i> esclerosis del tejido óseo esponjoso	368
5.6.2.3.a.-Método 1	368
5.6.2.3.b.-Método 2	372
5.6.2.3.c.-Método 3	377
5.6.2.4.- Cartílago hialino articular sano <i>vs</i> fibrilación y reblandecimiento del mismo	484
5.6.2.4.a.-Método 1	484
5.6.2.4.b.-Método 2	387
5.6.2.4.c.-Método 3	388
5.6.2.5.- TEDC sano <i>vs</i> TEDC con tenositis	394



5.6.2.5.a.-Método 1	394
5.6.2.5.b.-Método 2	393
5.6.2.5.c.-Método 3	394
5.6.2.6.- TFDP sano <i>vs</i> TFDP con tendinosis	398
5.6.2.6.a.-Método 1	398
5.6.2.6.b.-Método 2	402
5.6.2.6.c.-Método 3	405
5.6.2.7.- Ligamentos sanos <i>vs</i> desmitis	409
5.6.2.7.a.-Estudio de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral mediante cortes sagitales	409
5.6.2.7.b.-Estudio de los ligamentos colaterales mediante cortes transversales	415
5.6.2.8.- Entesis sanas <i>vs</i> entesopatía	420
5.6.2.8.a.-Método 1	420
5.6.2.8.b.-Método 2	422
5.6.2.8.c.-Método 3	425
<b>6.- DISCUSIÓN</b>	<b>431</b>
6.1.- Protocolo de trabajo	432
6.2.- Intensidad de señal	434
6.2.1.- Equipo 0,2T	434
6.2.1.1.- Osteítis cortical	434
6.2.1.2.- Esclerosis del tejido óseo subcondral	435
6.2.1.3.- Fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino	436
6.2.1.4.- Tenositis	437
6.2.1.4.a.- TFDP	438
6.2.1.4.b.- TEDC	438
6.2.1.5.- Desmitis	439
6.2.1.5.a.- Ligamento "T"	439
6.2.1.5.b.- Ligamentos colaterales	440
6.2.2.- Equipo 3T	441
6.2.2.1.- Osteítis-periostitis cortical	441
6.2.2.2.- Periostitis-osteítis cortical	442
6.2.2.3.- Esclerosis del tejido óseo esponjoso	443
6.2.2.4.-Fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular	445
6.2.2.5.- Tenositis del TEDC	445
6.2.2.6.- Tendinosis del TFDP	447
6.2.2.7.- Desmitis	449
6.2.2.7.a.- Ligamento "T"	449
6.2.2.7.b.- Ligamentos colaterales	450
6.2.2.8.- Entesopatía	451
6.3.- Metodología de trabajo	451
6.4.- Limitaciones	458
<b>7.- PROYECTOS DE FUTURO</b>	<b>461</b>
<b>8.- CONCLUSIONES</b>	<b>465</b>
<b>9.- RESUMEN</b>	<b>469</b>
<b>10.- SUMMARY</b>	<b>473</b>
<b>11.- BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>477</b>



## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1</b>	Diferencias entre radiografías convencionales y digitales.	26
<b>Figura 2</b>	Esquema de la transformación de las imágenes planas al vóxel.	30
<b>Figura 3</b>	Patrón termográfico normal de la irrigación de la corona.	36
<b>Figura 4</b>	Patrón termográfico anómalo en la región lateral del menudillo.	36
<b>Figura 5</b>	Imágenes mediante resonancia magnética de alto campo.	55
<b>Figura 6</b>	Equipo de resonancia magnética en la estación con el equipo Hallmarq Veterinary Imaging y un imán de 0,26T.	56
<b>Figura 7</b>	IRM de un corte sagital potenciado en T1 de un dedo equino con el equipo de Hallmarq Veterinary Imaging y un imán de 0,26T.	56
<b>Figura 8</b>	Base física del fenómeno de resonancia: movimiento de rotación o espín y movimiento de precesión.	63
<b>Figura 9</b>	Producción de la señal de resonancia magnética.	64
<b>Figura 10</b>	Caída libre de la inducción.	64
<b>Figura 11</b>	Fenómenos de excitación y relajación.	69
<b>Figura 12</b>	Secuencia de eventos que ocurren durante un examen de resonancia magnética.	70
<b>Figura 13</b>	Escala de grises de resonancia magnética que muestra las diferencias entre las imágenes potenciadas en densidad protónica (A), T1 (B) y T2 (C).	75
<b>Figura 14</b>	Corte sagital de un tarso sano en las potenciaciones T1, D, T2 y T2*.	81
<b>Figura 15</b>	TE y TR regulan las secuencias SE.	88
<b>Figura 16</b>	Diagrama de la formación de eco en la secuencia espín eco.	88
<b>Figura 17</b>	Diagrama de la relajación T1 con la aplicación de un segundo pulso de radiofrecuencia de 90° para aumentar el contraste de los tejidos.	89
<b>Figura 18</b>	Representación esquemática de la secuencia de pulso espín eco.	89
<b>Figura 19</b>	Representación esquemática de la secuencia de pulso <i>fast</i> espín eco.	92
<b>Figura 20</b>	Representación esquemática de la secuencia de pulso eco de gradiente.	94
<b>Figura 21</b>	Representación esquemática de la secuencia de pulso inversión recuperación.	99
<b>Figura 22</b>	Angiorresonancia magnética 3D con inyección de gadolinio.	101
<b>Figura 23</b>	Planos de corte para la adquisición de imágenes en resonancia magnética.	103
<b>Figura 24</b>	Planos de cortes específicos para la adquisición de imágenes mediante resonancia magnética de las extremidades.	103
<b>Figura 25</b>	Representación esquemática de la codificación espacial, cada vóxel del corte se ubica en la intersección de los gradientes Gy y Gx.	105
<b>Figura 26</b>	Representación esquemática de un vóxel en un corte de resonancia magnética.	106
<b>Figura 27</b>	Efecto del tamaño de la matriz en la resolución de la imagen.	107
<b>Figura 28</b>	Representación de los códigos binarios de los píxeles de color negro y blanco y de los tonos grises intermedios en el sistema operativo de Windows®, de una imagen codificada a 8 bits.	109
<b>Figura 29</b>	Representación esquemática de la hipotética adaptación de la información de los píxeles de una imagen codificada a 16 bits, para poder ser representada como una imagen codificada a 8 bits en la pantalla del equipo.	110

<b>Figura 30</b>	Representación esquemática del modo relativo de conversión de una imagen codificada a 16 bits con un rango de tonos de grises entre 137 y 1270 para su adaptación a una pantalla codificada a 8 bits con el rango completo de tonos de grises de 0 a 255 (256 tonos posibles)	111
<b>Figura 31</b>	Representación esquemática del modo absoluto de conversión de una serie de imágenes codificadas a 16 bits con un rango de tonos de grises, de 58 a 1350, en una imagen de pantalla codificada a 8 bits con el rango completo de tonos de grises de 0 a 255	112
<b>Figura 32</b>	Representación esquemática de la conversión en modo absoluto de dos series de imágenes con rangos de tonos de grises del pixel muy diferentes.	114
<b>Figura 33</b>	Representación de la codificación a 8 bits, en el sistema operativo de Windows®, de varios tonos de los tres colores básicos que, en combinación, dan lugar a los colores de las imágenes digitales.	115
<b>Figura 34</b>	Artefacto de movimiento en un estudio mediante IRM.	117
<b>Figura 35</b>	Artefacto de volumen parcial en la IRM de un menudillo.	120
<b>Figura 36</b>	Artefacto por el ángulo mágico en una IRM.	122
<b>Figura 37</b>	Artefacto por alteración del campo magnético.	123
<b>Figura 38</b>	Tipos de antenas de radiofrecuencia.	132
<b>Figura 39</b>	Material general de exploración.	148
<b>Figura 40</b>	Instrumental de podiatría.	149
<b>Figura 41</b>	Pinzas de exploración de cascos.	150
<b>Figura 42</b>	Cámara fotográfica.	150
<b>Figura 43</b>	Equipos radiográficos portátiles.	151
<b>Figura 44</b>	Equipo radiográfico fijo.	152
<b>Figura 45</b>	Reveladora automática de radiografías.	152
<b>Figura 46</b>	Chasis radiográficos.	153
<b>Figura 47</b>	Negatoscopio.	153
<b>Figura 48</b>	Posicionadores podales.	154
<b>Figura 49</b>	Elementos de radioprotección.	154
<b>Figura 50</b>	Equipo de resonancia magnética de 0,2T.	154
<b>Figura 51</b>	Antenas de radiofrecuencia.	156
<b>Figura 52</b>	Equipo de resonancia magnética de 3T.	157
<b>Figura 53</b>	Antena de radiofrecuencia.	157
<b>Figura 54</b>	Equipamiento informático para la digitalización de radiografías.	158
<b>Figura 55</b>	Material general para la preparación de los caballos.	159
<b>Figura 56</b>	Productos para la tranquilización.	159
<b>Figura 57</b>	Anestésico local.	160
<b>Figura 58</b>	Agente empleado para practicar la eutanasia.	160
<b>Figura 59</b>	Películas radiográficas.	161
<b>Figura 60</b>	Instrumentos para el transporte de información.	161
<b>Figura 61</b>	Ficha de autorización.	163
<b>Figura 62</b>	Ficha clínica.	164
<b>Figura 63</b>	Ficha de diagnóstico imaginológico.	165

<b>Figura 64</b>	Ficha de evaluación de conformación y aplomos, parte 1.	169
<b>Figura 65</b>	Ficha de evaluación de conformación y aplomos, parte 2.	170
<b>Figura 66</b>	Ficha de evaluación de conformación y aplomos, parte 3.	171
<b>Figura 67</b>	Ficha de evaluación de conformación y aplomos, parte 4.	172
<b>Figura 68</b>	Ficha de exploración de claudicaciones, parte 1.	173
<b>Figura 69</b>	Ficha de exploración de claudicaciones, parte 2.	174
<b>Figura 70</b>	Ficha de exploración de claudicaciones, parte 3.	175
<b>Figura 71</b>	Ficha de exploración de claudicaciones, parte 4.	176
<b>Figura 72</b>	Ficha de exploración de claudicaciones, parte 5.	177
<b>Figura 73</b>	Ficha de exploración de claudicaciones, parte 6.	178
<b>Figura 74</b>	Ficha de exploración de claudicaciones, parte 7.	179
<b>Figura 75</b>	Homogeneización del casco con plastilina grasa.	181
<b>Figura 76</b>	Homogeneización del casco y colocación de chinchetas radioopacas.	181
<b>Figura 77</b>	Ficha de consentimiento de Eutanasia.	183
<b>Figura 78</b>	Almacén de piezas anatómicas en la cámara frigorífica.	184
<b>Figura 79</b>	Posicionamiento de las piezas anatómicas.	186
<b>Figura 80</b>	Posición de las líneas de corte paralelas al eje falangiano para la obtención del corte coronal a partir del localizador sagital.	187
<b>Figura 81</b>	Posición de las líneas de corte paralelas al eje falangiano para la obtención del corte sagital a partir del corte coronal.	187
<b>Figura 82</b>	Posición de las líneas de corte en la articulación interfalangiana distal para la obtención del plano coronal a partir del plano transversal.	188
<b>Figura 83</b>	Interfaz de inicio del Programa Osiris Imaging Software <sup>®</sup> , versión 3.2.5 para Windows.	194
<b>Figura 84</b>	Búsqueda del estudio de interés.	194
<b>Figura 85</b>	Apertura de un estudio concreto.	195
<b>Figura 86</b>	Adquisición de los parámetros de interés.	195
<b>Figura 87</b>	Ejemplo de la selección de la herramienta "Elip. ROI".	198
<b>Figura 88</b>	Ejemplo de la obtención del histograma de una ROI.	199
<b>Figura 89</b>	Ejemplo de obtención del histograma completo de una imagen.	200
<b>Figura 90</b>	Ecuación empleada para la tipificación o normalización de los datos.	202
<b>Figura 91</b>	Ejemplo de obtención de la IS del tejido óseo de la zona de la epífisis en un corte sagital potenciado en densidad protónica.	203
<b>Figura 92</b>	Histograma completo.	203
<b>Figura 93</b>	Ejemplo de obtención de la IS del tejido óseo de la zona de la epífisis en un corte sagital potenciado en densidad protónica.	204
<b>Figura 94</b>	Histograma pieza.	205
<b>Figura 95</b>	IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 1.	218
<b>Figura 96</b>	IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2.	218
<b>Figura 97</b>	IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 1.	218
<b>Figura 98</b>	IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2.	219
<b>Figura 99</b>	IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 1.	219

<b>Figura 100</b>	IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2.	219
<b>Figura 101</b>	Imagen radiográfica DPPIDO45° de la extremidad numerada como 2	220
<b>Figura 102</b>	IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 1	221
<b>Figura 103</b>	IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 1.	221
<b>Figura 104</b>	IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 1.	222
<b>Figura 105</b>	IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 1	223
<b>Figura 106</b>	IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2.	223
<b>Figura 107</b>	IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 3.	224
<b>Figura 108</b>	IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 1	224
<b>Figura 109</b>	IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2.	225
<b>Figura 110</b>	IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 3	225
<b>Figura 111</b>	IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 1.	226
<b>Figura 112</b>	IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2.	226
<b>Figura 113</b>	IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 3.	227
<b>Figura 114</b>	IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2.	227
<b>Figura 115</b>	IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2.	228
<b>Figura 116</b>	IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2.	228
<b>Figura 117</b>	IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2.	229
<b>Figura 118</b>	IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2.	229
<b>Figura 119</b>	IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2.	230
<b>Figura 120</b>	IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 1	231
<b>Figura 121</b>	IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 1	231
<b>Figura 122</b>	IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 1.	231
<b>Figura 123</b>	IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 1	232
<b>Figura 124</b>	IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2.	232
<b>Figura 125</b>	IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 3.	233
<b>Figura 126</b>	IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 1.	233
<b>Figura 127</b>	IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2.	233
<b>Figura 128</b>	IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 3.	234
<b>Figura 129</b>	IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2	234
<b>Figura 130</b>	IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 3.	234
<b>Figura 131</b>	IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2.	235
<b>Figura 132</b>	IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2.	236
<b>Figura 133</b>	IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2.	236
<b>Figura 134</b>	IRM en DP y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4.	237
<b>Figura 135</b>	IRM en T1 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4.	237
<b>Figura 136</b>	IRM en T2 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4.	238
<b>Figura 137</b>	<b>A:</b> imagen radiográfica en proyección dorsopalmar de la extremidad numerada como 4. <b>B:</b> detalle de la primera falange con irregularidades en su superficie cortical, de radiodensidad disminuida pero ósea (flechas blancas).	239

<b>Figura 138</b>	IRM en T1 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4.	240
<b>Figura 139</b>	IRM en T2 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4.	240
<b>Figura 140</b>	IRM en T1 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 5.	240
<b>Figura 141</b>	IRM en T2 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 5.	241
<b>Figura 142</b>	<b>A:</b> imagen radiográfica en proyección DPPIDO 45°, de la extremidad numerada como 5. <b>B:</b> detalle de la segunda falange con disminución de la radiodensidad del hueso esponjoso subyacente a la cortical afectada (flechas blancas).	241
<b>Figura 143</b>	IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2.	242
<b>Figura 144</b>	IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2.	242
<b>Figura 145</b>	IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2.	243
<b>Figura 146</b>	IRM en T1 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4.	244
<b>Figura 147</b>	IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4.	244
<b>Figura 148</b>	IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4.	245
<b>Figura 149</b>	IRM en T2 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4.	245
<b>Figura 150</b>	IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4.	246
<b>Figura 151</b>	IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4.	246
<b>Figura 152</b>	IRM en DP y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4.	247
<b>Figura 153</b>	IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4.	247
<b>Figura 154</b>	<b>A:</b> imagen radiográfica en proyección dorsopalmar de la extremidad numerada como 4. <b>B:</b> detalle de la segunda falange con disminución de la radiodensidad ósea (flechas blancas).	248
<b>Figura 155</b>	IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5.	248
<b>Figura 156</b>	IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5.	249
<b>Figura 157</b>	IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5.	249
<b>Figura 158</b>	IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4.	250
<b>Figura 159</b>	IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4.	250
<b>Figura 160</b>	IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 5	250
<b>Figura 161</b>	IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 5.	251
<b>Figura 162</b>	IRM en T2 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4.	251
<b>Figura 163</b>	IRM en T2 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 5.	252
<b>Figura 164</b>	IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4	253
<b>Figura 165</b>	IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4	253
<b>Figura 166</b>	IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4.	254
<b>Figura 167</b>	IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4.	254
<b>Figura 168</b>	IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4.	255
<b>Figura 169</b>	IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4	255
<b>Figura 170</b>	IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4.	256
<b>Figura 171</b>	IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4	257
<b>Figura 172</b>	IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4.	257
<b>Figura 173</b>	IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4	258
<b>Figura 174</b>	IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 5.	258

<b>Figura 175</b>	IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 5.	259
<b>Figura 176</b>	IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 5.	259
<b>Figura 177</b>	IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4	260
<b>Figura 178</b>	IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4.	260
<b>Figura 179</b>	IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4.	261
<b>Figura 180</b>	IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5.	261
<b>Figura 181</b>	IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5.	261
<b>Figura 182</b>	IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5.	262
<b>Figura 183</b>	IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4.	263
<b>Figura 184</b>	IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 5.	263
<b>Figura 185</b>	IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4.	263
<b>Figura 186</b>	IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 5.	264
<b>Figura 187</b>	IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4.	264
<b>Figura 188</b>	IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 5.	264
<b>Figura 189</b>	Imagen radiográfica en una proyección latero-medial de la extremidad 4( <b>A</b> ). <b>B</b> : las flechas blancas señalan una zona radioopaca en el lugar del ligamento "T".	265
<b>Figura 190</b>	Imagen radiográfica en una proyección latero-medial de la extremidad 5	265
<b>Figura 191</b>	IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2.	266
<b>Figura 192</b>	IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4.	266
<b>Figura 193</b>	IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5.	267
<b>Figura 194</b>	IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2.	267
<b>Figura 195</b>	IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4.	267
<b>Figura 196</b>	IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5	268
<b>Figura 197</b>	IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2.	268
<b>Figura 198</b>	IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4.	268
<b>Figura 199</b>	IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5.	269
<b>Figura 200</b>	IRM en DP y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4.	270
<b>Figura 201</b>	IRM en T1 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4.	270
<b>Figura 202</b>	IRM en T1 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 5.	271
<b>Figura 203</b>	IRM en T2 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4.	271
<b>Figura 204</b>	IRM en T2 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 5.	272
<b>Figura 205</b>	Imagen radiográfica en la que se aprecian áreas de radiodensidad ósea en las zonas de inserción de los ligamentos colaterales de la articulación interfalángiana proximal en una proyección dorsopalmar oblicua 60º ( <b>A</b> ). <b>B</b> : detalle de A donde las flechas blancas señalan el tejido afectado.	272
<b>Figura 206</b>	Imagen radiográfica en la que se aprecian áreas de radiodensidad ósea en las zonas de inserción de ligamentos colaterales de la articulación interfalángiana proximal en una proyección dorsopalmar oblicua 60º ( <b>A</b> ). <b>B</b> : detalle de A donde las flechas blancas señalan el tejido afectado.	273



## ÍNDICE DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1</b>	IS medias de los tejidos sanos obtenidos con el método simple y el equipo de 0,2T.	283
<b>Gráfico 2</b>	IS medias de los tejidos sanos obtenidos con el método completo y el equipo de 0,2T.	283
<b>Gráfico 3</b>	IS medias de los tejidos sanos obtenidos con el método pieza y el equipo de 0,2T.	284
<b>Gráfico 4</b>	IS medias de los tejidos sanos obtenidos con el método simple y el equipo de 3T.	294
<b>Gráfico 5</b>	IS medias de los tejidos sanos obtenidos con el método completo y el equipo de 3T.	294
<b>Gráfico 6</b>	IS medias de los tejidos sanos obtenidos con el método pieza y el equipo de 3T.	295
<b>Gráfico 7</b>	IS medias del tejido óseo cortical sano en comparación con su osteítis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 0,2T.	301
<b>Gráfico 8</b>	IS medias del tejido óseo subcondral sano en comparación con su esclerosis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 0,2T.	301
<b>Gráfico 9</b>	IS medias del cartílago hialino articular sano en comparación con su fibrilación y reblandecimiento, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 0,2T.	302
<b>Gráfico 10</b>	IS medias del TEDC sano en comparación con su tenositis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 0,2T.	302
<b>Gráfico 11</b>	IS medias del TFDP sano en comparación con su tenositis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 0,2T.	303
<b>Gráfico 12</b>	IS medias del ligamento "T" sano en comparación con sus desmitis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 0,2T.	303
<b>Gráfico 13</b>	IS medias de los ligamentos colaterales sanos en comparación con sus desmitis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 0,2T.	304
<b>Gráfico 14</b>	IS medias del tejido óseo cortical sano en comparación con su osteítis-periostitis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T.	311
<b>Gráfico 15</b>	IS medias del tejido óseo cortical sano en comparación con la periostitis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T.	311
<b>Gráfico 16</b>	IS medias del tejido óseo medular sano en comparación con uno con esclerosis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T.	312
<b>Gráfico 17</b>	IS medias del cartílago hialino articular sano en comparación con su fibrilación y reblandecimiento, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T.	312
<b>Gráfico 18</b>	IS medias del TEDC sano en comparación con uno con tenositis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T.	312
<b>Gráfico 19</b>	IS medias del TFDP sano en comparación con su tendinosis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T.	313
<b>Gráfico 20</b>	IS medias del ligamento "T" sano en comparación con su desmitis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T.	313
<b>Gráfico 21</b>	IS medias de los ligamentos colaterales sanos en comparación con ligamentos colaterales inflamados, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T (Lig. Colat.: Ligamentos colaterales).	314
<b>Gráfico 22</b>	IS medias de las entesis sanas de los ligamentos colaterales en comparación con las enfermas, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T.	314



## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1</b>	Resumen de la intensidad de señal en tejidos sanos	80
<b>Tabla 2</b>	Ponderación de los tejidos con la secuencia de pulso espín eco mediante la manipulación de TR y TE.	90
<b>Tabla 3</b>	Acrónimos de la secuencia de pulso espín eco en algunas marcas comerciales.	91
<b>Tabla 4</b>	Acrónimos de la secuencia de pulso <i>fast</i> espín eco en algunas marcas comerciales.	93
<b>Tabla 5</b>	Potenciación de las imágenes en la secuencia eco de gradiente.	95
<b>Tabla 6</b>	Acrónimos de la secuencia de pulso <i>fast</i> espín eco en algunas marcas comerciales.	96
<b>Tabla 7</b>	Acrónimos de la secuencia de pulso <i>fast</i> SPGR en algunas marcas comerciales.	98
<b>Tabla 8</b>	Clasificación de los aparatos de resonancia magnética en función de su imán.	126
<b>Tabla 9</b>	Resumen de las secuencias empleadas para la obtención de imágenes con el equipo de 0,2T.	189
<b>Tabla 10</b>	Resumen de las secuencias empleadas para la obtención de imágenes con el equipo de 3T.	189
<b>Tabla 11</b>	Protocolo de trabajo para la adquisición de las imágenes en el equipo de 0,2T.	190
<b>Tabla 12</b>	Protocolo de trabajo para la adquisición de las imágenes en el equipo de 3T.	191
<b>Tabla 13</b>	Valores medios de las áreas y su desviación típica ( $\text{mm}^2$ ) de las distintas estructuras sanas estudiadas con el equipo de 0,2T.	213
<b>Tabla 14</b>	Valores medios de las áreas y su desviación típica ( $\text{mm}^2$ ) de las distintas estructuras sanas estudiadas con el equipo de 3T.	214
<b>Tabla 15</b>	Valores medios de las áreas y su desviación típica ( $\text{mm}^2$ ) de las distintas estructuras enfermas estudiadas con el equipo de 0,2T.	215
<b>Tabla 16</b>	Valores medios de las áreas y su desviación típica ( $\text{mm}^2$ ) de las distintas estructuras enfermas estudiadas con el equipo de 3T.	217
<b>Tabla IS 1</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo cortical sano de los dedos estudiados con el equipo de 0.2T y mediante el método simple.	274
<b>Tabla IS 2</b>	Valor de la Intensidad de Señal del cartílago hialino sano de los dedos estudiados con el equipo de 0.2T y mediante el método simple.	274
<b>Tabla IS 1</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo subcondral sano de los dedos estudiados con el equipo de 0.2T y mediante el método simple.	274
<b>Tabla IS 2</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular diafisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple.	275
<b>Tabla IS 3</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular epifisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple.	275
<b>Tabla IS 4</b>	Valor de la Intensidad de Señal del TFDP sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple.	275
<b>Tabla IS 5</b>	Valor de la Intensidad de Señal de las ramas del TFDP sanas de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple.	275
<b>Tabla IS 6</b>	Valor de la Intensidad de Señal del TEDC sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple.	276

<b>Tabla IS 7</b>	Valor de la Intensidad de Señal del ligamento “T” sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple.	276
<b>Tabla IS 8</b>	Valor de la Intensidad de Señal de los ligamentos colaterales sanos de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple.	276
<b>Tabla IS 9</b>	Valor de la Intensidad de Señal de las entesis de los ligamentos colaterales sanas de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple.	276
<b>Tabla IS 10</b>	Valor de la Intensidad de Señal de los cartílagos ungulares sanos de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple.	276
<b>Tabla IS 11</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo cortical sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo.	277
<b>Tabla IS 12</b>	Valor de la Intensidad de Señal del cartílago hialino sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo.	277
<b>Tabla IS 13</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo subcondral sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo.	277
<b>Tabla IS 14</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular diafisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo.	278
<b>Tabla IS 15</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular epifisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo.	278
<b>Tabla IS 16</b>	Valor de la Intensidad de Señal del TFDP sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo.	278
<b>Tabla IS 17</b>	Valor de la Intensidad de Señal de las ramas del TFDP sanas de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo.	278
<b>Tabla IS 18</b>	Valor de la Intensidad de Señal del TEDC sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo.	279
<b>Tabla IS 19</b>	Valor de la Intensidad de Señal del ligamento “T” sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo.	279
<b>Tabla IS 20</b>	Valor de la Intensidad de Señal de los ligamentos colaterales sanos de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo.	279
<b>Tabla IS 21</b>	Valor de la Intensidad de Señal de las entesis de los ligamentos colaterales sanas de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo.	279
<b>Tabla IS 22</b>	Valor de la Intensidad de Señal de los cartílagos ungulares sanos de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo.	279
<b>Tabla IS 23</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo cortical sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza.	280
<b>Tabla IS 24</b>	Valor de la Intensidad de Señal del cartílago hialino articular sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza.	280
<b>Tabla IS 25</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo subcondral sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza.	280
<b>Tabla IS 26</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular diafisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza.	281
<b>Tabla IS 27</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular epifisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza.	281
<b>Tabla IS 28</b>	Valor de la Intensidad de Señal del TFDP sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza.	281

<b>Tabla IS 29</b>	Valor de la Intensidad de Señal de las ramas del TFDP sanas de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza.	281
<b>Tabla IS 30</b>	Valor de la Intensidad de Señal del TEDC sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza.	282
<b>Tabla IS 31</b>	Valor de la Intensidad de Señal del ligamento "T" sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza.	282
<b>Tabla IS 32</b>	Valor de la Intensidad de Señal de los ligamentos colaterales sanos de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza.	282
<b>Tabla IS 33</b>	Valor de la Intensidad de Señal de las entesis sanas de los ligamentos colaterales de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza.	282
<b>Tabla IS 34</b>	Valor de la Intensidad de Señal de los cartílagos ungulares sanos de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza.	282
<b>Tabla IS 35</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo cortical sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple.	285
<b>Tabla IS 36</b>	Valor de la Intensidad de Señal del cartílago hialino articular sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple.	285
<b>Tabla IS 37</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo subcondral sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple.	285
<b>Tabla IS 38</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular diafisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple.	286
<b>Tabla IS 39</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular epifisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple.	286
<b>Tabla IS 40</b>	Valor de la Intensidad de Señal del TFDP sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple.	286
<b>Tabla IS 41</b>	Valor de la Intensidad de Señal de las ramas sanas del TFDP de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple.	286
<b>Tabla IS 42</b>	Valor de la Intensidad de Señal del TEDC sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple.	287
<b>Tabla IS 43</b>	Valor de la Intensidad de Señal del ligamento "T" sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple.	287
<b>Tabla IS 44</b>	Valor de la Intensidad de Señal de los ligamentos colaterales sanos de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple.	287
<b>Tabla IS 45</b>	Valor de la Intensidad de Señal de las entesis de los ligamentos colaterales sanas de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple.	287
<b>Tabla IS 46</b>	Valor de la Intensidad de Señal de los cartílagos ungulares sanos de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple.	287
<b>Tabla IS 47</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo cortical sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo.	298
<b>Tabla IS 48</b>	Valor de la Intensidad de Señal del cartílago hialino articular sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo.	298
<b>Tabla IS 49</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo subcondral sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo.	298
<b>Tabla IS 50</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular diafisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo.	289

<b>Tabla IS 51</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular epifisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo.	289
<b>Tabla IS 52</b>	Valor de la Intensidad de Señal del TFDP sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo.	289
<b>Tabla IS 53</b>	Valor de la Intensidad de Señal de las ramas del TFDP sanas de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo.	289
<b>Tabla IS 54</b>	Valor de la Intensidad de Señal del TEDC sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo.	290
<b>Tabla IS 55</b>	Valor de la Intensidad de Señal del ligamento "T" sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo.	290
<b>Tabla IS 56</b>	Valor de la Intensidad de Señal de los ligamentos colaterales sanos de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo.	290
<b>Tabla IS 57</b>	Valor de la Intensidad de Señal de las entesis de los ligamentos colaterales sanos de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo.	290
<b>Tabla IS 58</b>	Valor de la Intensidad de Señal de los cartílagos ungulares sanos de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo.	290
<b>Tabla IS 59</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo cortical sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza.	291
<b>Tabla IS 60</b>	Valor de la Intensidad de Señal del cartílago hialino articular sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza.	291
<b>Tabla IS 61</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo subcondral sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza.	291
<b>Tabla IS 62</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular diafisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza.	292
<b>Tabla IS 63</b>	Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular epifisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza.	292
<b>Tabla IS 64</b>	Valor de la Intensidad de Señal del TFPD sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza.	292
<b>Tabla IS 65</b>	Valor de la Intensidad de Señal de las ramas del TFDP sanas de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza.	292
<b>Tabla IS 66</b>	Valor de la Intensidad de Señal del TEDC sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza.	293
<b>Tabla IS 67</b>	Valor de la Intensidad de Señal del ligamento "T" sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza.	293
<b>Tabla IS 68</b>	Valor de la Intensidad de Señal de los ligamentos colaterales sanos de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza.	293
<b>Tabla IS 69</b>	Valor de la Intensidad de Señal de las entesis de los ligamentos colaterales sanas de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza.	293
<b>Tabla IS 70</b>	Valor de la Intensidad de Señal de los cartílagos ungulares sanos de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza.	293
<b>Tabla IS 71</b>	Media de la IS de la osteítis cortical, obtenida utilizando el método simple con el equipo de 0,2T.	295
<b>Tabla IS 72</b>	Media de la IS de la osteítis cortical, obtenida utilizando el método completo con el equipo de 0,2T.	296

<b>Tabla IS 73</b>	Media de la IS de la osteítis cortical, obtenida empleando el método pieza con el equipo de 0,2T.	296
<b>Tabla IS 74</b>	Media de la IS de la esclerosis del tejido óseo subcondral, obtenida utilizandol método simple con el equipo de 0,2T.	296
<b>Tabla IS 75</b>	Media de la IS de la esclerosis del tejido óseo subcondral, obtenida empleando el método completo con el equipo de 0,2T.	296
<b>Tabla IS 76</b>	Media de la IS de la esclerosis del tejido óseo subcondral, obtenida utilizando el método pieza con el equipo de 0,2T.	296
<b>Tabla IS 77</b>	Media de la IS de la fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular, obtenida utilizando el método simple con el equipo de 0,2T.	297
<b>Tabla IS 78</b>	Media de la IS de la fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular, obtenida utilizando el método completo con el equipo de 0,2T.	297
<b>Tabla IS 79</b>	Media de la IS de la fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular, obtenida utilizando el método pieza con el equipo de 0,2T.	297
<b>Tabla IS 80</b>	Media de la IS de la tenositis del TFDP, obtenida utilizando el método simple con el equipo de 0,2T.	298
<b>Tabla IS 81</b>	Media de la IS de la tenositis del TFDP, obtenida utilizando el método completo con el equipo de 0,2T.	298
<b>Tabla IS 82</b>	Media de la IS de la tenositis del TFDP, obtenida utilizando el método pieza con el equipo de 0,2T.	298
<b>Tabla IS 83</b>	Media de la IS de la tenositis del TEDC, obtenida usando el método simple con el equipo de 0,2T.	298
<b>Tabla IS 84</b>	Media de la IS de la tenositis del TEDC, obtenida usando el método completo con el equipo de 0,2T.	298
<b>Tabla IS 85</b>	Media de la IS de la tenositis del TEDC, obtenida usando el método pieza con el equipo de 0,2T.	299
<b>Tabla IS 86</b>	Media de la IS de la desmitis del ligamento "T", obtenida usando el método simple con el equipo de 0,2T.	299
<b>Tabla IS 87</b>	Media de la IS de la desmitis del ligamento "T", obtenida usando el método completo con el equipo de 0,2T.	299
<b>Tabla IS 88</b>	Media de la IS de la desmitis del ligamento "T", obtenida usando el método pieza con el equipo de 0,2T.	299
<b>Tabla IS 89</b>	Media de la IS de la desmitis de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método simple con el equipo de 0,2T.	300
<b>Tabla IS 90</b>	Media de la IS de la desmitis de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método completo con el equipo de 0,2T.	300
<b>Tabla IS 91</b>	Media de la IS de la desmitis de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método pieza con el equipo de 0,2T.	300
<b>Tabla IS 92</b>	Media de la IS de la osteítis cortical con periostitis cortical, obtenida empleando el método simple con el equipo de 3T.	304
<b>Tabla IS 93</b>	Media de la IS de la osteítis cortical con periostitis cortical, obtenida empleando el método completo con el equipo de 3T.	304
<b>Tabla IS 94</b>	Media de la IS de la osteítis cortical con periostitis cortical, obtenida empleando el método pieza con el equipo de 3T.	305
<b>Tabla IS 95</b>	Media de la IS de la periostitis, obtenida utilizando el método simple con el equipo de 3T.	305

<b>Tabla IS 96</b>	Media de la IS de la periostitis, obtenida utilizando el método completo con el equipo de 3T.	305
<b>Tabla IS 97</b>	Media de la IS de la periostitis, obtenida utilizando el método pieza con el equipo de 3T.	305
<b>Tabla IS 98</b>	Media de la IS de la esclerosis del tejido óseo esponjoso, obtenida utilizando el método simple con el equipo de 3T.	306
<b>Tabla IS 99</b>	Media de la IS de la esclerosis del tejido óseo esponjoso, obtenida utilizando el método completo con el equipo de 3T.	306
<b>Tabla IS 100</b>	Media de la IS de la esclerosis del tejido óseo esponjoso, obtenida utilizando el método pieza con el equipo de 3T.	306
<b>Tabla IS 101</b>	Media de la IS de la fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino, articular obtenida empleando el método simple con el equipo de 3T.	307
<b>Tabla IS 102</b>	Media de la IS de la fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino, articular obtenida empleando el método completo con el equipo de 3T.	307
<b>Tabla IS 103</b>	Media de la IS de la fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino, articular obtenida empleando el método pieza con el equipo de 3T.	307
<b>Tabla IS 104</b>	Media de la IS de la tenositis del TEDC, obtenida utilizando el método simple con el equipo de 3T.	307
<b>Tabla IS 105</b>	Media de la IS de la tenositis del TEDC, obtenida utilizando el método completo con el equipo de 3T.	307
<b>Tabla IS 106</b>	Media de la IS de la tenositis del TEDC, obtenida utilizando el método pieza con el equipo de 3T.	308
<b>Tabla IS 107</b>	Media de la IS de la tendinosis del TFDP, obtenida utilizando el método simple con el equipo de 3T.	308
<b>Tabla IS 108</b>	Media de la IS de la tendinosis del TFDP, obtenida utilizando el método completo con el equipo de 3T.	308
<b>Tabla IS 109</b>	Media de la IS de la tendinosis del TFDP, obtenida utilizando el método pieza con el equipo de 3T.	308
<b>Tabla IS 110</b>	Media de la IS de la desmitis del ligamento "T", obtenida empleando el método simple con el equipo de 3T.	309
<b>Tabla IS 111</b>	Media de la IS de la desmitis del ligamento "T", obtenida empleando el método completo con el equipo de 3T.	309
<b>Tabla IS 112</b>	Media de la IS de la desmitis del ligamento "T", obtenida empleando el método pieza con el equipo de 3T.	309
<b>Tabla IS 113</b>	Media de la IS de la desmitis de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método simple con el equipo de 3T.	309
<b>Tabla IS 114</b>	Media de la IS de la desmitis de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método completo con el equipo de 3T.	310
<b>Tabla IS 115</b>	Media de la IS de la osteítis desmitis de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método pieza con el equipo de 3T.	310
<b>Tabla IS 116</b>	Media de la IS de la entesopatía de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método simple con el equipo de 3T.	310
<b>Tabla IS 117</b>	Media de la IS de la entesopatía de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método completo con el equipo de 3T.	310
<b>Tabla IS 120</b>	Media de la IS de la entesopatía de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método pieza con el equipo de 3T.	310



## ÍNDICE DE RESÚMENES

<b>Resumen 1</b>	Resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre tejido óseo cortical sano y el afectado por osteítis con el equipo de 0,2T..	322
<b>Resumen 2</b>	Resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el tejido óseo subcondral sano y el afectado por esclerosis con el equipo de 0,2T.	330
<b>Resumen 3</b>	Resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el cartílago hialino articular sano y el afectado por fibrilación y reblandecimiento con el equipo de 0,2T.	336
<b>Resumen 4</b>	Resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el TEDC sano y el afectado por tenositis con el equipo de 0,2T	341
<b>Resumen 5</b>	Resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre los ligamentos “T” y colaterales sanos y los afectados por desmitis con el equipo de 0,2T.	354
<b>Resumen 6</b>	Resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el tejido óseo cortical sano y el afectado por osteítis-periostitis con el equipo de 3T.	364
<b>Resumen 7</b>	Resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el tejido óseo cortical sano y el afectado por periostitis con el equipo de 3T.	368
<b>Resumen 8</b>	Resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el tejido óseo esponjoso. sano y el afectado por esclerosis con el equipo de 3T.	383
<b>Resumen 9</b>	Resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el cartílago hialino articular sano y el afectado por fibrilación y reblandecimiento con el equipo de 3T.	391
<b>Resumen 10</b>	Resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el TEDC sano y el afectado por tenositis con el equipo de 3T.	398
<b>Resumen 11</b>	Resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el TFDP sano y el afectado por tendinosis con el equipo de 3T.	408
<b>Resumen 12</b>	Resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre los ligamentos “T” y colaterales sanos y los afectados por desmitis con el equipo de 3T.	419
<b>Resumen 13</b>	Resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre las entesis sanas de los ligamentos colaterales y las afectadas por entesopatía con el equipo de 3T	427





# *Introducción*



## 1.- INTRODUCCIÓN

Durante el desarrollo de la historia de la Medicina, uno de sus objetivos principales ha sido la búsqueda de lo que ocurre en el interior del organismo vivo, de la manera más fiable posible; así, la exploración de las cojeras supone un reto profesional al que se enfrentan cotidianamente los veterinarios de equinos, pues la obtención de un diagnóstico preciso y bien documentado es esencial para que el tratamiento sea exitoso, ya que el dolor o la cojera consecuente incapacitan al animal para la realización de su trabajo. Sabemos que la localización anatómica del origen de una cojera puede conseguirse, en la mayoría de los casos, a través de la historia clínica, del examen físico, con especial atención a la inspección en reposo y de la locomoción, diversas pruebas de manipulación y las anestésias diagnósticas; pero, en muchos casos, puede ser un reto incluso para clínicos muy experimentados, dado que las respuestas positivas a determinadas anestésias diagnósticas, sobre todo en los miembros pelvianos, no siempre se correlacionan directamente con el origen anatómico del dolor; por ello, en todos los casos, una vez localizada la región sospechosa, suele ser necesario obtener imágenes apropiadas para establecer o confirmar el diagnóstico preciso del origen de la claudicación; documentación que no impide que incluso la interpretación de la imagen pueda variar considerablemente en función de la habilidad del clínico (NOVALES, 2005; SÁNCHEZ-VALLE, 2008; ALONSO, 2009).

En los años ochenta, la única técnica de imagen usada en la práctica por los clínicos de equinos era la radiografía convencional; en la actualidad, se pueden utilizar y combinar diferentes modalidades de imagen, al menos en los centros de referencia. En función de sus prestaciones, usos, indicaciones y complejidad, las técnicas de diagnóstico por imagen se pueden categorizar en tres grandes grupos: técnicas básicas, como la radiografía y la ecografía, de fácil uso en la práctica clínica diaria; técnicas topográficas, que informan sobre la localización del problema, tal es el caso de la termografía y la gammagrafía, y

técnicas avanzadas, más sofisticadas y precisas pero con posibilidades de utilización en la práctica clínica más restringidas, como la resonancia magnética, la tomografía computadorizada y la artroscopia (SÁNCHEZ-VALLE, 2008 y 2011; ALONSO, 2009).

Las técnicas topográficas citadas, usadas conjuntamente con el examen clínico, son muy útiles y sensibles para identificar la localización del proceso patológico, pero la determinación precisa de los elementos anatómicos involucrados en el trastorno, es decir la especificidad, sólo es posible mediante las técnicas de imagen básicas y avanzadas. A pesar de lo que el progreso técnico pueda sugerir, es importante dejar claro, desde ahora, que las diferentes modalidades de diagnóstico por imagen de las cojeras no deben ser concebidas en un ámbito competitivo entre ellas, sino más bien al contrario, de un modo complementario, dado que todas ellas tienen sus propias virtudes y limitaciones. Así, el objetivo prioritario debe ser el de combinar diferentes técnicas de imagen para un mismo caso clínico, en pro de obtener la mejor documentación posible sobre los diferentes problemas, tanto de los tejidos duros como de los blandos, del aparato locomotor del caballo (NOVALES, 2005; SÁNCHEZ-VALLE, 2008, 2011a y 2011b).

Una de las últimas técnicas que se han incorporado a esta parcela del diagnóstico clínico es la Imagen por Resonancia Magnética (IRM). Su aparición supuso un hito equiparable a la de los Rayos X en su momento, debido a que, a diferencia de otras técnicas de diagnóstico mediante la imagen, con las que se obtienen las características anatómicas del órgano que se explora (localización, tamaño, estructura), con la IRM se desciende a un nivel molecular y, gracias a ello, se puede investigar si la composición de un órgano o tejido es normal o no. La Imagen mediante Resonancia Magnética se basa en la densidad protónica de los tejidos, lo que hace que sea excelente para la evaluación del encéfalo, de la médula espinal y de las partes blandas que forman parte del aparato locomotor, sin olvidar sus buenas cualidades diagnósticas a nivel óseo. Con ésta técnica, se

pueden identificar, utilizando una combinación de secuencias de pulso, la anatomía, tanto de las partes duras como de las blandas, y los cambios patológicos que se producen, de manera que proporciona una dimensión añadida no disponible en otras modalidades de imagen (McKNIGHT, 2009).

En cuanto al futuro de las técnicas de imagen en la Medicina Deportiva Equina, es inmenso, ya que depende tanto de los veterinarios de campo como de los centros de investigación y, al igual que en la Medicina Humana, cada paso que se da es para mejorar. En el caso de los veterinarios de campo, éstos van adquiriendo equipos de radiografía y ecografía cada vez más potentes y cómodos para su transporte, sin olvidar que para obtener los mejores resultados es preciso adquirir todos los conocimientos necesarios para una buena praxis clínica. Por otra parte, en el caso de los centros de referencia, el futuro se dirige hacia la obtención de equipos de resonancia magnética y tomografía computadorizada cada vez más potentes, precisos y rápidos, con el fin de minimizar los elevados riesgos que suponen las anestias prolongadas en el tiempo; además de hacia la introducción de sistemas informáticos de gestión de la información obtenida con esos estudios, que permitan tener comunicados entre sí, en tiempo real, a los distintos centros de diagnóstico, de manera que se ahorre tiempo y se pueda llegar a realizar diagnósticos mediante la colaboración de distintos especialistas. Finalmente, lo más novedoso que podemos encontrar hoy en día en el mundo del diagnóstico imaginológico se denomina PET-SCAN (Positron Emission Tomography o tomografía por emisión de positrones) que, a diferencia de la tomografía computadorizada o de la imagen mediante resonancia magnética, con las que se estudian las estructuras del organismo, mide la actividad metabólica o la función corporal, de manera que se pueden detectar tumores incluso antes de que tengan un tamaño evidente y sean detectables mediante resonancia magnética o tomografía. El problema que genera el avance tecnológico es que resulta mucho más diligente de lo que el mercado actual es capaz de absorber, de manera que cada una de estas nuevas tecnologías se verá instaurada en un primer lugar en

la Medicina Humana y, si resulta eficaz, se empezará a introducir en el ámbito veterinario (NOVALES, 2005; SÁNCHEZ-VALLE, 2008 y 2011; ALONSO, 2009; McKNIGHT, 2009; BOLEN y col., 2010).





***Objetivos***



## **2.- OBJETIVOS**

La localización exacta de las alteraciones que pueden provocar dolor y claudicación, en ese caso en nuestros pacientes solípedos, ha sido uno de los objetivos a lo largo de la historia de la Medicina en general y, con más intensidad, de la clínica equina en particular, ya que de ella depende la obtención de un diagnóstico preciso en el que asentar un tratamiento certero. Sabemos que la ubicación exacta del origen de una cojera, en la mayoría de los casos, puede conseguirse con una buena y detallada exploración física pero, en muchos casos, una vez localizada la zona sospechosa, es necesario recurrir a pruebas complementarias imaginológicas, para establecer o confirmar un diagnóstico preciso, lo que, sin embargo, no impide que su interpretación pueda variar en función de la habilidad del clínico.

A lo largo de los años, se han ido descubriendo y aplicando diferentes técnicas imaginológicas en el mundo ecuestre, desde las más básicas, como las radiografías convencionales o digitales y la ultrasonografía, de fácil uso en la práctica clínica diaria, o las técnicas topográficas, que informan sobre la localización del problema, como la termografía y la gammagrafía, a las técnicas avanzadas, sofisticadas y precisas, pero con menos posibilidades de utilización en la práctica clínica de rutina, como son la resonancia magnética, la tomografía computadorizada y la artroscopia. De estas tres últimas técnicas de imagen, ha sido la resonancia magnética la que ha llamado especialmente nuestra atención, ya que es el procedimiento con más proyección de futuro, dado que proporciona información acerca de la localización, el tamaño, la estructura y la composición de los diferentes tejidos; sin embargo, en contrapartida, es una de las técnicas menos estandarizadas a la hora de definir sus resultados, dado que, hasta el momento, sólo se vienen utilizando términos cualitativos de determinación subjetiva, como hiper-, hipo- o isointenso para calificar las características de las zonas de estudio.

Por todo ello, el objeto principal de este trabajo ha estado dirigido a iniciar la utilización de un sistema cuantitativo para la caracterización de las imágenes de resonancia magnética de las distintas estructuras anatómicas de las extremidades equinas, tanto sanas como enfermas, más objetivo que el empleado hasta ahora de forma rutinaria, en el que normalmente no se va más allá de la descripción subjetiva de los tejidos, en función del aspecto visual de su intensidad de señal, según sea alta, baja o media; así como la determinación del un campo magnético ideal para la obtención de imágenes mediante resonancia magnética en caballos, dado que en la actualidad aún no se ha definido; aunque sí se haya discutido el potencial diagnóstico de la resonancia magnética, tanto de alto como de bajo campo. Dado que la mayoría de los estudios mediante resonancia magnética disponibles en la bibliografía imaginológica equina están basados, normalmente, cada uno en un solo animal, y se han realizado siempre, cada uno con la misma unidad de resonancia magnética con un campo magnético determinado, excepto en el caso de los referentes al cartílago hialino articular y al tejido óseo subcondral, entre los que sí se dispone de trabajos llevados a cabo con diferentes campos magnéticos, nuestro estudio se basa en la comparación de las mismas estructuras anatómicas, tanto sanas como enfermas, mediante dos campos magnéticos de diferente potencia. Este objetivo general se puede desglosar en los siguientes objetivos específicos:

**Primero.-** Comparar las imágenes de resonancia magnética de una misma pieza anatómica equina obtenidas mediante dos campos magnéticos distintos.

**Segundo.-** Objetivar de forma cuantitativa las cualidades de las imágenes de resonancia magnética de las estructuras anatómicas de la extremidad equina, tanto sanas como enfermas, más susceptibles de sufrir lesiones, mediante dos campos magnéticos diferentes (0,2T y 3T).

**Tercero.-** Determinar las diferentes utilidades y aplicaciones clínicas, en medicina equina, de los distintos equipos de IRM, en función de la diferencia entre las potencias de sus campos magnéticos.

**Cuarto.-** Establecer las potenciaciones y los protocolos de adquisición de imágenes, mediante IRM, más eficientes, tanto desde el punto de vista clínico como económico, que permitan la máxima difusión del uso de este procedimiento diagnóstico por imagen en la clínica equina del futuro.





# *Revisión bibliográfica*





### 3.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Los aspectos más importantes del examen musculoesquelético son el examen físico y los análisis de movimiento; sin embargo, el conocimiento de cómo integrar e interpretar las distintas modalidades imaginológicas puede mejorar significativamente tanto el valor del diagnóstico como el juicio pronóstico.

Conforme se fueron mejorando los equipos de Rayos X, haciéndolos más eficaces y seguros, se iniciaron otras modalidades de imagen como, por ejemplo, el desarrollo de métodos capaces de detectar obstáculos debajo del mar; así, el uso del ultrasonido de alta frecuencia en la esfera naval se inició en la Primera Guerra Mundial, y las investigaciones desarrolladas entre 1948 y 1958, para la aplicación de esta técnica al diagnóstico, fueron un trabajo conjunto entre el personal de los grupos militar, industrial y médico; sin embargo, no fue hasta finales de los años 70 del siglo pasado cuando se lograron equipos capaces de proporcionar imágenes en tiempo real, tal como los conocemos en la actualidad (BRAZZINI y col., 1996).

Por otra parte, el progreso de la informática tiene y seguirá teniendo una gran influencia en la imaginología; así, en 1972, el británico Hounsfield presentó en Londres el primer tomógrafo computarizado, en el que la imagen no era analógica, como ocurre en la radiografía convencional, sino digital; dicho equipo, que le proporcionó el premio Nobel, se desarrolló a partir de los trabajos matemáticos del australiano Radon, en 1917, y a los del sudafricano Cormack, en 1950, sobre la distribución de las dosis de radioterapia causada por la heterogeneidad de las regiones del cuerpo. El tomógrafo mide la atenuación de los rayos X conforme pasan a través de una sección del cuerpo desde diferentes ángulos, y luego el sistema operativo es capaz de reconstruir la imagen del corte con los datos de estas medidas (BRAZZINI y col., 1996).

La aportación más reciente de la tecnología al diagnóstico por imagen es la resonancia magnética (IRM), y su descubrimiento les valió el premio Nobel de Física, en 1952, a BLOCH y PURCELL; pero no fue hasta 1981 cuando se publicaron los estudios de los primeros pacientes sometidos a la técnica de IRM, donde se comprobó que la misma permitía una localización precisa de la fuente de la actividad metabólica en vivo. La gran diferencia de la resonancia magnética con todas las otras técnicas radica en que, en lugar de radiaciones, utiliza un pulso de radiofrecuencia, de manera que, una vez finalizado el pulso, se capta la señal procedente del paciente, que es procesada por una computadora para construir una imagen (BRAZZINI y col., 1996).

Los veterinarios de las últimas generaciones contamos con la evolución tecnológica para proporcionar a los clientes un servicio de alta calidad pero, aunque toda esta tecnología mejora muchos aspectos de la práctica clínica, el diagnóstico por imagen parece ser el elemento que está cambiando más rápidamente, por lo que el actual es un momento emocionante para trabajar como veterinario de caballos; pues, de repente, es posible visualizar, diagnosticar y tratar enfermedades antiguamente desconocidas, ya que los avances digitales en radiología y ultrasonografía ofrecen la posibilidad de mejorar las imágenes, proporcionando detalles excelentes y una información más amplia y exacta. La reciente disponibilidad de la imagen por resonancia magnética en la práctica veterinaria ha revolucionado el camino de los clínicos, de manera que se pueden visualizar de un modo totalmente nuevo algunas regiones anatómicas, especialmente en el pie y en las porciones distales de las extremidades; sin embargo, estos avances tecnológicos, tan interesantes e innovadores, plantean la necesidad de analizar las imágenes de manera correcta y precisa, además de un aprendizaje previo para poder integrar la interpretación de las imágenes con un diagnóstico correcto (MARTINELLI, 2004).

A pesar de que la deducción del significado de la imagen, en relación con la anomalía musculoesquelética, puede estar llena de contradicciones, a

menudo puede aportar algunas observaciones concretas sobre la naturaleza de la enfermedad o lesión; esto resulta particularmente cierto con la radiografía, la gammagrafía y el ultrasonido (MARTINELLI, 2004).

### **3.1.- TÉCNICAS IMAGINOLÓGICAS BASADAS EN LOS RAYOS X**

#### **3.1.1.- RADIOGRAFÍA**

El ocho de noviembre de 1895, Wilhelm Conrad Röntgen descubrió accidentalmente los rayos X, mientras estudiaba el comportamiento de los rayos catódicos, y observó que los rayos X eran capaces de atravesar sus músculos pero no sus huesos, pudiendo así visualizar estas estructuras con nitidez, de manera que este hallazgo marcó el inicio de las técnicas de diagnóstico por imagen. Después fue haciendo experimentos, exponiendo diferentes materiales a estos rayos a los que, al no conocer su naturaleza, denominó rayos X, y no fue hasta 1912 cuando el físico alemán Von Lave descubrió su naturaleza fotónica.

La radiografía ha constituido prácticamente la única técnica de diagnóstico imaginológico utilizada en Medicina equina, desde principios del siglo XX hasta aproximadamente 1980; desde entonces hasta nuestros días, ha evolucionado hasta convertirse en un procedimiento rutinario para la asistencia en el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de las claudicaciones del caballo, donde no tiene ninguna limitación regional más que las propias derivadas de la técnica radiológica; sin embargo, aunque es una ayuda diagnóstica importante, se debe usar como complemento de los hallazgos de una anamnesis correcta, un examen físico exhaustivo, otras evaluaciones mediante imagen y diversas pruebas diagnósticas (LLORENS y col., 1994; BRAZZINI y col, 1996; PARK, 2003; DENOIX, 2005; NOVALES, 2005; RODRÍGUEZ, 2005; SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

Hasta 1949 no se comenzaron a publicar trabajos sobre la radiografía utilizada como método complementario de diagnóstico en veterinaria, como el titulado "*Veterinary Radiography*", publicado en este año por GRIEVESON, o el publicado por HUSNI y SEOUDI al año siguiente, titulado "*Some obscure cases in veterinary practice revealed by X ray*", en los que ya se comenta la utilización práctica de esta radiación en veterinaria. No se hicieron esperar los primeros trabajos en los que se incluía esta técnica en la clínica equina y así lo demuestra el trabajo de ALEXANDER y BENZIE (1951), titulado "*A radiological study of the digestive tract of the foal*".

En 1968, ILIJAS y col. hacen la primera aportación a la radiografía de las extremidades equinas, con un estudio de la articulación coxofemoral; ese mismo año, DIXON y BELLENGER publicaron el primer trabajo centrado en la radiografía de una zona más distal de las extremidades, llamado "*Fissure fracture of the equine metacarpus and metatarsus*".

En la actualidad, existen cuatro técnicas de diagnóstico por imagen cuyo denominador común son los rayos X que, cuando atraviesan una estructura anatómica, pueden ser absorbidos o dispersados por el cuerpo, es decir, atenuados; de manera que la radiación, al atravesar al paciente, se atenúa en función de la energía de los rayos X, el número atómico de la estructura que atraviesa, el grosor del paciente, etc. Una vez atenuados los rayos, es necesario plasmarlos en una imagen; los sistemas de captación de la imagen pueden ser muy diferentes, de manera que pueden clasificarse en:

- Técnicas de captación de la imagen en una película fotográfica que se somete a un procesado con agentes químicos, esto es la *radiografía convencional o analógica*.
- Técnicas de captación de la imagen en un ordenador que produce una *imagen digital*, ésta a su vez puede dividirse en radiografía directa o indirecta.

- Técnicas de captación de la imagen en una pantalla de flúor, que son la base de la *fluoroscopia* o el intensificador de imagen y del arco quirúrgico o radioscopio.
- Técnicas de captación de la imagen en un detector con cristales de centelleo o de gas Xenón y procesamiento de la misma mediante un computador, es el sistema que utiliza la *tomografía computadorizada* (TC) (NOVALES, 2005).

Todas estas técnicas de diagnóstico tienen como característica común que son no invasivas; sin embargo irradian, tanto al paciente como al personal que trabaja con ellas, por lo que para su uso son obligatorias las medidas de radioprotección. Las dos primeras, la radiografía analógica y la radiografía digital, ofrecen una visión estática de toda la estructura anatómica sometida a la acción de los rayos X; sin embargo, la fluoroscopia y el arco quirúrgico permiten la obtención de imágenes dinámicas; por último, la tomografía computadorizada permite ver las estructuras a partir de múltiples secciones anatómicas muy pequeñas, de entre 0,5 mm y 10 mm de grosor, y también la recreación de imágenes tridimensionales (NOVALES, 2005).

En las tres últimas décadas, se han producido grandes mejoras, tanto en los equipos de rayos X como en sus accesorios, avances que han ido encaminados en varios sentidos:

- Conseguir una producción de fotones más eficaz dentro del tubo de rayos X; en este sentido, se ha pasado de los tubos convencionales, en los que se pierde una parte importante de los fotones de rayos X, a equipos de alta frecuencia, que consiguen un aprovechamiento óptimo de los fotones producidos; así, estos últimos reducen considerablemente los tiempos de exposición y, en consecuencia, la dosis de radiación necesaria para obtener una imagen radiográfica,

por lo que en los últimos años casi todos los especialistas en Medicina Equina han incorporado equipos de alta frecuencia a su trabajo.

- Aumentar la eficacia en la captación de los fotones de rayos X; para ello, hacia 1980, se sustituyeron dos componentes fundamentales de los chasis radiográficos: las pantallas intensificadoras y las propias películas; así, en las primeras, se cambiaron las pantallas de línea azul por pantallas de línea verde (ortocromáticas), que son más eficaces a la hora de convertir los fotones de rayos X en luz visible; además, se introdujeron unas películas radiográficas capaces de absorber la luz ortocromática. El cambio de las películas y de las pantallas intensificadoras por las de tierras raras en los chasis permite captar 4 o 5 veces más fotones, de los emitidos desde el tubo de rayos X, que con los chasis y placas anteriores, de forma que se alarga la vida media de los tubos y, lo más importante, se reduce considerablemente la dosis de radiación necesaria para obtener una imagen, de manera que en la actualidad, las pantallas de tierras raras y las películas de línea verde (“orto”) han sido incorporadas por la mayoría de los especialistas en Medicina Equina.
- Mejorar las técnicas de procesado de la película radiográfica; en la mayoría de los casos esto se ha conseguido sustituyendo el procesado manual por el automático; en este sentido, la Radiografía Equina ha incorporado reveladoras automáticas muy útiles para trabajar en condiciones de campo, adaptándolas a vehículos específicamente preparados (NOVALES, 2005).

A grandes rasgos, se puede decir que la principal ventaja de la Radiografía es que resulta una técnica relativamente fácil de usar y que suministra una considerable información sobre un buen número de estructuras anatómicas del caballo. Como principales inconvenientes podríamos citar la necesidad de trabajar con radiaciones ionizantes, peligrosas para la salud, y las grandes limitaciones que presenta a la hora de estudiar algunas regiones corporales, a

saber: en las extremidades, la porción más proximal de las torácicas (espalda) es impenetrable, salvo la cavidad glenoidea; además, la información que proporciona de la pelvis es muy limitada y normalmente se necesita anestesia general; en la cabeza, a pesar de que se pueden obtener buenas imágenes de la misma, la superposición de tantas estructuras anatómicas hace difícil su valoración con exactitud; en el tórax, la información que podemos obtener es muy limitada al no ser posible realizar radiografías dorsoventrales ni ventrodorsales, salvo en potros muy jóvenes; en el abdomen, la información es mucho más limitada aún, pues los órganos presentan un gran grosor y las vísceras contrastan poco entre sí; en la columna vertebral, solamente podemos obtener imágenes látero-laterales y su valor diagnóstico es muy limitado, dado el grosor anatómico de las estructuras que la rodean; por último, existe un buen número de casos en los que encontramos una importante disociación entre los signos clínicos y los radiográficos (NOVALES, 2005).

Para reducir o aumentar el coeficiente de atenuación a los rayos X por parte de ciertos tejidos u órganos, se emplean contrastes, ya sean negativos o positivos; así, los medios de contraste utilizados han de ser inocuos para el organismo y eliminados al terminar el estudio. Entre los medios de contraste negativos el principal es el aire, usado especialmente para la vejiga urinaria (neumocistografía); en el caso de los positivos, el bario se utiliza con frecuencia para el aparato digestivo o como marcador en el dedo, y el iohexol para los estudios de la médula espinal (mielografía) y de las articulaciones (artrografía), si bien esta última técnica ha sido ampliamente superada por la ecografía; además, para la valoración de la infosura, la introducción de medios de contraste en los vasos del dedo (flebografía) aporta una información muy valiosa; por otra parte, la valoración de trayectos fistulosos (fistulografía) de cualquier región corporal es muy interesante. En el caso de los aparatos urinario (urografía, cistografía, uretrografía) y digestivo, la utilización de estas técnicas queda muy limitada a algunos caballos jóvenes (NOVALES, 2005; SÁNCHEZ-VALLE, 2008; SÁNCHEZ y GONZALO - ORDEN, 2010).

Como vemos, son muchos los inconvenientes y limitaciones que presenta la radiografía; sin embargo, en opinión de NOVALES (2005), esta modalidad imaginológica seguirá siendo la principal técnica de diagnóstico en la Medicina equina de los próximos años.

Por último, a la hora de interpretar una radiografía, es necesario tener en cuenta la densidad radiológica de las distintas estructuras para poder distinguir los diferentes componentes de un organismo. La densidad radiológica, o densidad efectiva de rayos X, es la forma en que se presenta la eficacia en la absorción de la radiación por parte del objeto atravesado por ella, y depende del número atómico de los átomos mayoritarios dentro de la materia que ha de ser traspasada por los rayos X, de manera que se pueden diferenciar distintos grupos, que ordenados desde el más radiotransparente (negro) al más radioopaco (blanco) son: aire o gas, grasa o cartílago, tejidos blandos o agua, hueso y metal (LLORENS y col., 1994; BERRY y col., 2003; SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

### **3.1.1.1.- Limitaciones del estudio radiográfico**

Es necesario conocer las limitaciones de la radiografía:

- Debe haber un 40% de cambio en la densidad ósea antes de poder detectarlo radiológicamente.
- Una fractura sin desplazamiento puede ser inaparente, hasta que la lisis a lo largo de la línea de fractura (parte del proceso de cicatrización) se haya producido, lo que suele ocurrir a los 10 días de la lesión.
- El nuevo hueso perióstico suele detectarse a partir de los 10 días de la lesión original; por lo tanto, en la fase aguda de la lesión, las radiografías pueden parecer normales, a pesar de existir lesiones óseas significativas.



- Puede haber dolor articular o dolor asociado, como, por ejemplo, ocurre con el hueso navicular, sin que se observen anomalías radiológicas asociadas.

- Pueden verse anomalías radiológicas sin signos clínicos asociados (ALONSO, 2009).

### **3.1.1.2.- Características de un equipo de rayos x ideal para la radiografía equina**

Las características que debería cumplir el equipo de radiografía ideal, para el diagnóstico mediante ésta técnica, ya las citaron PARK y col. en 1996:

- Transportable con facilidad y tranquilidad, con la cabeza del tubo que pueda extenderse hacia el suelo.
- Miliamperaje y kilovoltaje ajustables.
- Temporizador electrónico de dos pasos para dar tiempos de exposición seguros por debajo de 0,2 segundos.
- Presentar algún soporte para la cabeza del tubo, de forma que no haya que sostenerla con las manos durante la exposición.
- Compensador de línea de voltaje y medidor de compensación.
- Restricción del haz primario de rayos X (el sistema preferido es el colimador de luz regulable).
- Libre de peligros eléctricos o de radiación.

### **3.1.1.3- La transformación de la imagen analógica en digital**

Desde que se descubrieron los rayos X, se han producido muchas mejoras técnicas en la radiografía, pero tal vez una de las mayores innovaciones de los últimos treinta años sea la digitalización de las imágenes, que consiste en

la transformación de la información visual (analógica) en numérica (digital); a pesar de que aún se siguen utilizando las placas de haluro de plata para capturar la imagen, que luego se procesan químicamente para la obtención de la misma, la evolución tecnológica tiende a utilizar la radiografía digital, que permite una mayor calidad y fiabilidad de las imágenes, la posibilidad de variación de los parámetros de visualización, y la oportunidad de reducir la radiación, pues se necesita un menor número de exposiciones (RODRÍGUEZ, 2005), minimizando de este modo no sólo el riesgo del paciente y del operador, sino también la contaminación, por lo que resulta una práctica más sostenible en términos medioambientales. En la radiografía digital se emplea un chasis sin película y, en lugar de ésta, una placa de captación de imagen, que es una pantalla con fósforos fotoestimulables de almacenamiento, capaces de retener la imagen latente. Al incidir los rayos X, los electrones que están dentro de los cristales de fósforo son excitados y situados en un estado de energía superior semiestable, de modo que la energía de los rayos X se convierte en una imagen por energía almacenada. Una vez colocado el chasis en el digitalizador, éste extrae la placa de imagen y la explora línea a línea mediante un rayo láser. La intensidad de luz que emite la placa es proporcional a la cantidad de rayos X que ha incidido sobre la misma; esta luz, a su vez, es captada por una guía de luz óptica y transmitida a un fotomultiplicador, que la convierte en una señal eléctrica que, a su vez, es convertida en una corriente digital de bites, y transferida a la pantalla del ordenador (RODRÍGUEZ, 2005; KÓDAK, 2007). La imagen resultante produce una serie de intensidades de gris, correspondientes al grado de atenuación de los rayos X llevada a cabo por las estructuras de las zonas anatómicas objeto de estudio; de esta forma, se obtiene una gama de grises, blancos y negros distribuidos de forma continua en un plano. En la actualidad existen dos sistemas para adquirir radiografías en formato digital, denominados radiografía digital directa y radiografía digital indirecta (NOVALES, 2005; RODRÍGUEZ, 2005).

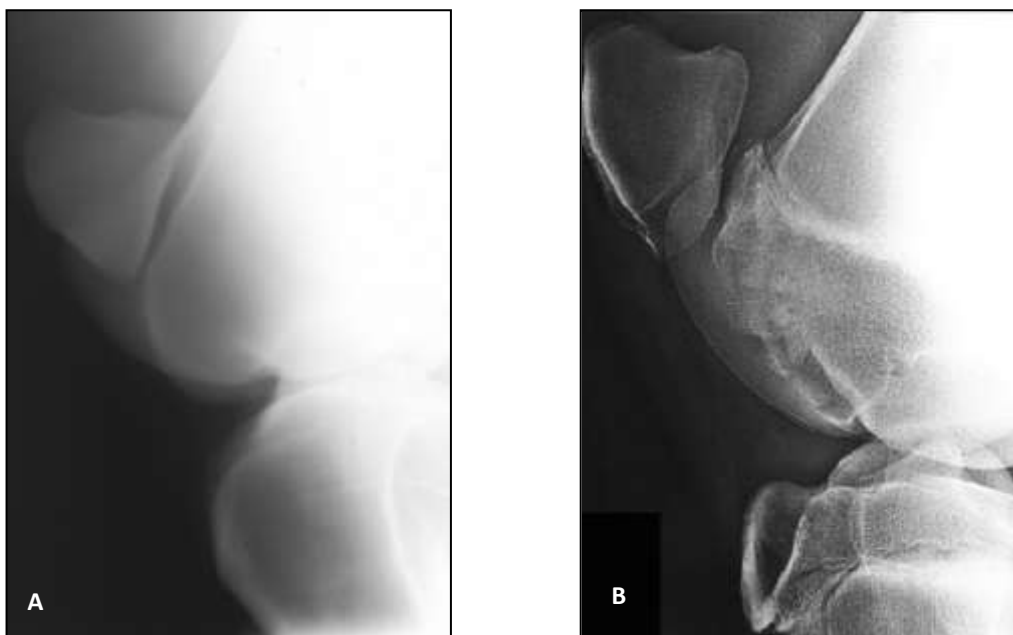
### **3.1.1.3.a.- Radiografía digital directa**

La radiografía digital directa emplea equipos de rayos X capaces de convertir directamente la imagen radiográfica en imagen digital, sin necesidad de impresión; este sistema se basa en matrices de detectores (habitualmente semiconductores) que emiten una señal eléctrica proporcional a la cuantificación de fotones; la eliminación de la lectura de la placa en el circuito de trabajo supone su principal ventaja, junto con la alta calidad de las imágenes; sin embargo, este sistema es de difícil implantación en Radiografía Equina, dado su elevado coste y la dificultad para trabajar con equipos delicados en el entorno de los caballos (NOVALES, 2005; RODRÍGUEZ, 2005).

### **3.1.1.3.b.- Radiografía digital indirecta**

La radiografía digital indirecta consiste en una combinación de métodos tradicionales y modernos, ya que permite la utilización de la radiografía convencional en un entorno digital. La técnica se compone de un tubo emisor de rayos X, que incide sobre una placa de fósforos fotoestimulables en la que, posteriormente, un haz de radiación láser detectará los distintos niveles de excitación y formará una imagen radiográfica (RODRÍGUEZ, 2005). Como ya se dijo, a diferencia de la radiografía convencional, la digital utiliza un chasis sin película y, en su lugar, existe una placa de captación de la imagen; este sistema proporciona imágenes más fiables y de mayor calidad, permite realizar un mayor número de estudios clínicos y variar los parámetros de visualización, posibilita la utilización de varias imágenes en la misma pantalla y requiere menos radiación al necesitar menos exposiciones; por lo tanto, supone un paso intermedio entre la radiografía convencional y la digital directa, lo que lo hace realmente útil e interesante en la práctica ortopédica equina, dada la posibilidad de, mediante la misma exposición a los rayos X, visualizar además de los tejidos duros, los blandos con cierta precisión (RODRÍGUEZ, 2005; DENOIX, 2007<sub>a,b</sub>). Esta tecnología exige la realización de una fuerte inversión económica, pero presenta las siguientes ventajas: disminuye la radiación al paciente, evita la repetición de imágenes, acorta el tiempo de exploración, proporciona una mejor

información diagnóstica, rebaja la dosis de radiación y evita el consumo de agentes químicos. En Europa, la digitalización radiográfica en los hospitales para humanos está llegando a la saturación, aunque todavía no es el caso de España, de ahí que las empresas estén empezando a fijarse en el mercado veterinario, lo que indudablemente bajará los costes de los equipos y supondrá una revolución dentro del campo de la medicina deportiva equina (NOVALES, 2005; RODRÍGUEZ, 2005).



**Figura 1:** Diferencia entre una radiografía convencional (A) y una radiografía digital computarizada (B) (DENOIX, 2001).

Las radiografías convencionales tienen una mayor resolución espacial que las digitales, pero ésta no llega a ser apreciable por el ojo humano (figura 1). Con la radiografía digital indirecta conseguimos la misma calidad de imagen y tenemos la posibilidad de obtener un mejor contraste de las diferentes áreas, para diferenciar tejidos duros y blandos en la misma imagen, procesándola con el ordenador; sin embargo, hay que tener en cuenta que una buena radiografía convencional proporciona la misma información que una digital (RODRÍGUEZ, 2005).

### 3.1.2.- TOMOGRAFÍA COMPUTADORIZADA

Se trata de una técnica no invasiva que ha modificado el modo en que se percibe la anatomía del paciente, ya que permite obtener imágenes radiográficas por secciones de una región corporal determinada, de manera que se consigue la visualización de cortes del organismo a partir de múltiples determinaciones de absorción de los rayos X; así, se obtienen imágenes en cortes transversales que proporcionan información suficiente para que, mediante un ordenador, se creen las imágenes de cualquier plano, de forma que la principal ventaja con respecto a la radiografía convencional, es que se evita la superposición entre las distintas estructuras anatómicas (MILLÁN, 2000; NOVALES, 2005).

Además, con un equipo informático adecuado, es posible, a partir de dichos cortes, realizar la reconstrucción en tres dimensiones de la zona a estudiar y la obtención de cortes en cualquier otra dirección no transversal (PRADA, 2011).

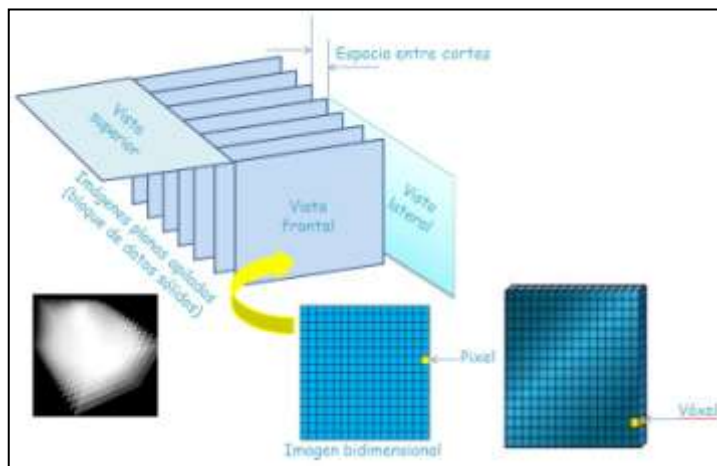
La tomografía comenzó su andadura en el diagnóstico de enfermedades, en medicina humana, casi 20 años más tarde que la radiografía, con el trabajo "*The diagnosis of pulmonary embolism*" publicado por ISRAEL en 1968, pero no fue hasta 1980 cuando se comenzó a utilizar esta técnica en veterinaria, en concreto en radiología oftálmica, por JOHNSTON y FEENEY. En 1983, DIEHL y CORDEY publican el primer trabajo sobre esta técnica y su uso para medir la densidad ósea del hueso navicular y, desde entonces hasta hoy, ha sufrido una gran evolución tecnológica, de manera que, actualmente, contamos con la TC como uno de los principales métodos complementarios de diagnóstico imaginológico en la clínica de las extremidades de los equinos (SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

Los componentes fundamentales de un equipo de TC son: el tubo de rayos X, similar al de un equipo de rayos; el detector de rayos X y el dispositivo que contiene el tubo de rayos X y el detector o *gantry*; éste tiene una abertura relativamente pequeña, por lo que en el caso de los caballos solamente se pueden introducir la cabeza, el cuello y la porción distal de las extremidades, hasta el carpo y el tarso, lo que supone la principal limitación de la tomografía en esta especie. De la misma manera que en la radiografía convencional, los rayos X pasan a través del paciente y se atenúan; esta atenuación depende de la energía del rayo, de la densidad electrónica y física de la porción del paciente en estudio, del espesor de la misma y del número atómico efectivo de las sustancias que componen la zona de estudio. Este conjunto de datos transversales brutos se reconstruyen después en la computadora, utilizando el algoritmo matemático de retroproyección filtrada, y se produce la imagen. El último dispositivo importante es la mesa, que soporta al paciente, haciéndolo avanzar en dirección a la apertura del *gantry* cada cierto espacio, seleccionado desde la consola del operador, de manera que las mesas son tan precisas que pueden mover el cuerpo del animal cada 0,5 mm o cada 10 mm, según se programen. En la actualidad, la mesa constituye el principal inconveniente de los equipos de tomografía para caballos y, aunque en el mercado ya existen aparatos con mesas capaces de mover a caballos adultos cada varios milímetros, estos suponen unos enormes costes económicos; esta es la razón fundamental por la que la mayoría de los equipos de tomografía que existen en España no están adaptados para equinos; sin embargo, la Unidad de Diagnóstico por Imagen de Facultad de Veterinaria de León, hasta hace algunos años, estuvo trabajando en sus instalaciones con un escáner móvil, marca Philips®, modelo TOMOSCAN M/EG, cuyo *gantry*, en el que se disponen la horquilla que contiene el tubo de rayos X y los detectores de tipo sólido, era capaz de moverse alrededor de un cuerpo estático; por lo tanto, los estudios podían realizarse sobre una mesa de quirófano de grandes animales, solventando de este modo la problemática de su gran tamaño y elevado peso. (BARREIRO y col., 1994; DÍEZ, 1998; BERRY, 2003; PARK, 2003; NOVALES, 2005; SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

Básicamente, existen dos tipos de equipos de tomografía computadorizada: los convencionales o de tercera generación y los helicoidales o de cuarta generación, de manera que, en los convencionales, el tubo de rayos X rota alrededor del paciente y se para unos segundos para que avance la mesa hasta la posición siguiente; sin embargo, en los helicoidales se consigue que la mesa avance a la vez que rota el tubo, con lo que se obtiene una imagen de forma mucho más rápida. Estos últimos van acompañados de una gran capacidad de resolución, permiten obtener imágenes en tres dimensiones, que proporcionan un efecto de volumen, y además son capaces de obtener otro tipo de cortes, no sólo transversales (NOVALES, 2005; PRADA, 2011).

La imagen de TC es una matriz de cuadrados, cada uno con un grado único de radiotransparencia que depende de la atenuación de los fotones en una determinada localización dentro del paciente. Con cada lámina transversal, los escáneres estándar de TC adquieren datos de un espesor de tejido particular; toda la información de atenuación que se recoge dentro de un vóxel, es decir, un elemento de volumen del píxel asociado, se promedia, y después se muestra este valor promediado en la escala de grises. El número de escala de grises promediado puede llevar a interpretaciones erróneas a causa del promedio que resulta de un volumen o espesor particular de una determinada lámina de información; en otras palabras, si un vóxel contiene una estructura muy radioopaca y otra muy radiolúcida, la radiotransparencia final resultante (atenuación física o valor TC) del vóxel será una sombra intermedia de gris; así, el promediado de volúmenes puede elevar o reducir artificialmente el valor de atenuación de una estructura y, por consiguiente, su apariencia en la imagen (figura 2). Como se ha mencionado, la cantidad de rayos X atenuados por el paciente se ve afectada por diversos factores. Cuando el ordenador reconstruye las imágenes, los valores de vóxel de la imagen, que se expresan en unidades Hounsfield (UH), se normalizan al coeficiente de atenuación lineal del agua, cuyo UH es de cero, mientras que el hueso cortical tiene un UH de +3.000 y el

aire un UH de -1.000. Los diferentes órganos y tejidos dentro del cuerpo tienen valores UH característicos e intermedios entre estos valores extremos (BERRY, 2003; KAWCAK y col., 2003).



**Figura 2:** Esquema de la transformación de las imágenes planas al voxel. Modificado de FONSECA, (2009).

Tanto JONES y col. (1996) como KRAFT y GAVIN (2001) han descrito la TC como un método de imagen especialmente adecuado para el estudio del sistema locomotor, tanto en afecciones de los huesos como de los tejidos blandos. Tiene especial utilidad para poder diferenciar cambios en el tejido óseo como, por ejemplo, traumatismos craneales que presenten fracturas, lesiones en la cavidad nasal, en los senos, el oído medio o la región periorbital, y para la detección de calcificaciones en tendones, tumores o discos intervertebrales (HARA y col., 1994; FEENEY y col., 1996; KRAUS y col., 1997; NOVALES, 2005); sin embargo, la definición de las pequeñas estructuras de los tejidos blandos no es tan buena como para demostrar una alteración sutil, tal como una pequeña lesión ligamentosa o tendinosa, una erosión cartilaginosa o cambios en la cápsula articular, aunque sí se observan lesiones moderadas o graves en estos tejidos, incluso cuando no se trata de osificaciones; también se muestra muy útil para definir fracturas intraarticulares complejas o no observadas mediante las radiografías (PARK, 2003), siendo muy sensible a la hora de valorar entesofitos,



osteofitos y estructuras similares en el borde solar de la tercera falange (KAWCAK y col., 2003).

### 3.2.- ECOGRAFÍA O ULTRASONOGRAFÍA

Se trata de una técnica de exploración, empleada en medicina, inocua para el organismo a estudiar, con la que se examina el interior de un cuerpo, sobre el que se emiten ondas electromagnéticas o acústicas, mediante el registro de las reflexiones o ecos producidos por las discontinuidades internas durante su propagación; es decir, durante el desplazamiento de los ultrasonidos a través de los diferentes medios.

Desde 1881, cuando Jacques y Pierre Curie se dieron cuenta de la producción de ondas sonoras de muy alta frecuencia al trabajar con cristales de cuarzo y turmalina, hasta 1942, año en que Kart Dussik intentó utilizar esta técnica para localizar tumores cerebrales e identificar los ventrículos, analizando la atenuación de los ultrasonidos, la "ecografía" tuvo su principal desarrollo en el campo bélico y de la navegación. A partir de entonces comienza a progresar en el campo de la medicina, y es en 1968 cuando RUBIN y col. publican el primer trabajo desarrollado con esta técnica en medicina veterinaria, que precisamente fue realizado en equinos (SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

En la década de los 70, se realizan numerosos estudios mediante ecografía sobre el sistema circulatorio equino, fue la época de desarrollo del sistema Doppler ultrasonográfico; más tarde, se comenzó a utilizar en el estudio de toda la cavidad abdominal y, sobre todo, del aparato reproductor de las yeguas, de la gestación y el feto, pero no fue hasta la segunda mitad de los años ochenta del pasado siglo cuando se empezó a utilizar la ecografía para el estudio del sistema musculoesquelético del caballo, siendo ésta la especie en la

que más se desarrolló este campo. La primera publicación encontrada al respecto fue *“Non-invasive measurement of bone: a review of clinical and research applications in the horse”*, de JEFFCOTT y col. (1988); desde entonces hasta hoy, sobre todo desde finales de la década de los 90, el estudio ecográfico del sistema musculoesquelético ha experimentado un enorme avance, tanto en cuanto a la técnica como en relación con la instrumentación (SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

### **3.2.1.- UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN IMAGINOLOGÍA EQUINA**

En el estudio de la anatomía musculoesquelética, la ecografía no encuentra más límites que los derivados de la propia naturaleza de sus principios físicos, pues únicamente la sustancia ósea interna no es susceptible de estudio mediante esta técnica, pero sí lo es la superficie de los huesos y de las articulaciones, hasta el punto de que la ecografía se considera más sensible que la radiografía para el estudio de la superficie ósea, y que la artroscopia cuando se trata de estudiar procesos de dicha superficie recubiertos por cartílago (DENOIX, 2004<sub>a,b</sub>; 2007<sub>a,b</sub>; SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

Hoy por hoy, la ecografía es una técnica imaginológica excelente para documentar lesiones de tejidos blandos y de todos los elementos anatómicos que permiten el paso de los ultrasonidos, y no sólo para lesiones tendinosas. La identificación de alteraciones en estos elementos se basa en la percepción de modificaciones, tanto en el tamaño, (engrosamientos o, más raramente, adelgazamientos) como en la forma, así como también los cambios en la ecogenicidad y la arquitectura de los tejidos (alteración del patrón fibrilar) (DENOIX, 2004<sub>b</sub>; SÁNCHEZ-VALLE, 2008, 2011<sub>a,b</sub>).

Las sondas ecográficas o transductores producen pulsos de ultrasonido gracias a los cristales piezoeléctricos energizantes intermitentes incorporados en las sondas; de manera que la frecuencia con la que vibran estos cristales para

emitir los ultrasonidos, en medicina, oscila entre 1 y 10 MHz, aunque normalmente se utilice entre 3 y 10 MHz. Es importante saber que, en el estudio de las estructuras anatómicas de las extremidades, rara vez se utilizan frecuencias inferiores a 7.5 MHz debido a que proporcionan una menor resolución, ya que los cristales son más grandes. Normalmente, se utilizan transductores lineales, salvo para el estudio de determinadas estructuras como la bolsa podotrocLEAR, en el que, por motivos de espacio y coadaptabilidad, se utiliza una sonda microconvexa (DROST, 2003; WRIGLEY, 2003; REEF, 2005; DENOIX, 2007<sub>a</sub>; SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

Los ultrasonidos, al chocar contra las estructuras del cuerpo a estudiar, se van reflejando proporcionalmente al impedimento que pongan dichas estructuras al paso de los mismos; parte de los ultrasonidos reflejados llegan de nuevo al transductor, llamándose ahora ecos, y generan en él pulsos eléctricos, que se manejan electrónicamente para traducirlos en imágenes que se muestran en la pantalla del ecógrafo (WRIGLEY, 2003).

La cantidad de ultrasonidos que llegan de nuevo al transductor depende del medio con el que choquen y de la posibilidad de atravesarlo, de la velocidad a la que viajan los ultrasonidos por ese medio, de la distancia a la que se encuentra ese medio del transductor y de la dirección en la que se reflejan los ultrasonidos; de esta forma, podemos plantearnos unos principios de interpretación de la imagen, que permitan identificar las estructuras observadas y las que se relacionan con ellas. Existen ciertas superficies en las que se reflejan todos los ultrasonidos que llegan, como el hueso, el gas o las estructuras muy fibrosas, que se observan como una línea blanca a partir de la cual lo único que se puede identificar es una sombra acústica; esta imagen se denomina línea hiperecogénica. En los demás tejidos, los ultrasonidos viajan con mayor o menor dificultad en función de los componentes líquidos y densos que posean, disminuyendo la ecogenicidad desde los tejidos más fibrosos hasta los trasudados, que son hipocogénicos o anecogénicos pues, en ellos, los

ultrasonidos no se reflejan sino que viajan sin ningún impedimento, pudiéndose observar de color negro en el ecógrafo con un aumento de la nitidez en la zona inmediatamente profunda a esa área oscura, debido a la no atenuación de los ultrasonidos; este fenómeno se conoce como reforzamiento posterior (DÍEZ, 1994; RANTAEN y col., 1998; REEF, 1998; DROST, 2003; WRIGLEY, 2003; SÁNCHEZ-VALLE, 2008, 2011<sub>a,b</sub>).

La ecografía diagnóstica se puede utilizar para valorar una buena cantidad de estructuras: tendones y ligamentos, estructuras sinoviales, vasos sanguíneos, inflamaciones de tejidos blandos, cartílagos, articulares o no, superficies óseas, etc. (SÁNCHEZ-VALLE, 2008, 2011<sub>a,b</sub>).

En las exploraciones de rutina de la caña y la cuartilla, se requiere un transductor de 7,5 MHz, para asegurar una alta resolución de la imagen. Es conveniente explorar toda la longitud de los tendones y ligamentos, incluso si los signos clínicos indican una lesión específica o se observa otra en una nueva estructura, ya que se puede dañar más de una localización de forma concurrente, teniendo en cuenta que las lesiones pueden ocurrir de forma bilateral, a pesar de que existan signos unilaterales; también puede ser útil explorar las cuatro extremidades pues cuando, menos se puede conseguir una comparación “normal”. El rayo de ultrasonidos ha de ser perpendicular a la estructura en estudio para obtener una calidad óptima de imagen, y cada localización se debe explorar cuidadosamente para valorar su forma, su tamaño, la claridad de su contorno y su ecogenicidad.

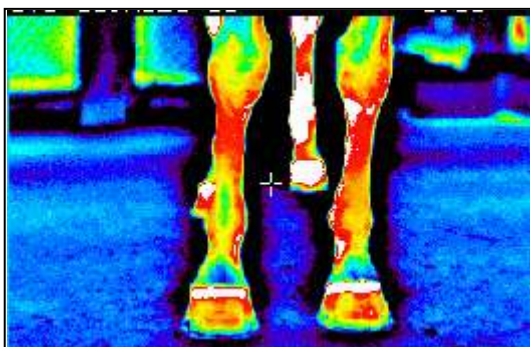
Los artefactos de la imagen ecográfica suelen deberse a las siguientes causas:

- Técnica inadecuada.
- Focos hiperecoicos que producen sombras acústicas.
- Imposibilidad de valorar todas las estructuras a la vez (SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

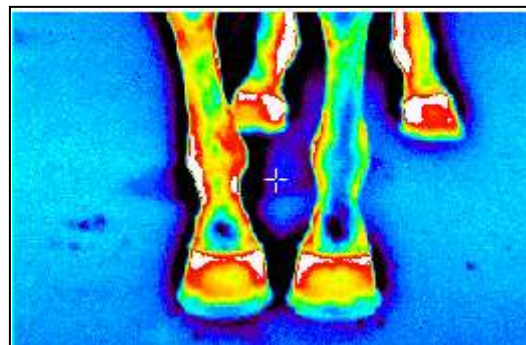
### **3.3.- TERMOGRAFÍA**

La termografía es una modalidad de diagnóstico que ofrece una imagen del cuerpo entero del caballo o de una región anatómica más concreta, a partir de la radiación infrarroja emitida desde la superficie cutánea; es una técnica absolutamente no invasiva, fácil de usar y que proporciona imágenes de gran valor pedagógico y comprensibles para los propietarios.

Esta técnica se basa en la detección de las zonas de calor o frío anómalos, midiendo las emisiones infrarrojas (calor) de la superficie de un objeto, y en la producción de una representación gráfica de la temperatura de la misma (Figuras 3 y 4), lo que puede facilitar la localización del origen de una alteración o del dolor; sin embargo, no se obtienen imágenes de las estructuras anatómicas. Un detector de fotones capta la radiación infrarroja, para convertirla en impulsos eléctricos y mostrarla en un monitor de televisión o en fotografía. Las imágenes se presentan en colores (isotermas), que se corresponden con las diferentes temperaturas sobre la superficie cutánea, pues ésta, además de las suyas propias, también refleja los cambios térmicos en la circulación y en los tejidos más profundos; se dispone de una gama con un total de 10 isotermas, y la sensibilidad térmica entre ellas es un factor ajustable (PARK, 2003; TURNER, 2003; VELÁZQUEZ, 2003; DENOIX, 2004<sub>a</sub>; SÁNCHEZ-VALLE, 2008; ALONSO, 2009).



**Figura 3:** Patrón termográfico normal de irrigación en la región de la corona (VELÁZQUEZ, 2003)



**Figura 4:** Patrón termográfico anómalo en la región lateral del menudillo derecho (VELÁZQUEZ, 2003)

En los últimos diez años, se ha promovido de manera activa en el mercado veterinario el valor diagnóstico de este método y se han descrito los modelos termográficos normales para el caballo; en general, las áreas más calientes siguen a la red vascular normal; los patrones termográficos tienen una simetría bilateral y, distalmente al carpo y al tarso, son similares en los cuatro miembros; hay que tener en cuenta que entre diferentes caballos normales existe una ligera variabilidad en dichos patrones termográficos (PARK, 2003; DENOIX, 2004<sub>a</sub>; SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

### 3.3.1.- UTILIDAD DE LA TERMOGRAFÍA EN IMAGINOLOGÍA EQUINA

Los usos y ventajas clínicas más comunes de la termografía son: la posibilidad de definir la extensión de una lesión cuando ya se ha realizado un diagnóstico, la localización de un área anómala no identificada, de forma tal que se puedan realizar otras pruebas diagnósticas, la detección de lesiones precoces antes de que sean clínicamente evidentes, el seguimiento del proceso de cicatrización antes de que el animal regrese al trabajo o al entrenamiento y, sobre todo, su utilidad para identificar lesiones agudas que se encuentren en fase de inflamación activa (PARK, 2003; TURNER, 2003; DENOIX, 2005; SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

### **3.3.2.- VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA TERMOGRAFÍA**

#### **3.3.2.1.- Ventajas de la termografía**

Las alteraciones clínicas específicas, descritas como susceptibles de ser diagnosticadas por medio de la termografía, son la osteoartritis subclínica precoz (en particular a nivel del tarso), el absceso subsolar, la infosura, la artritis serosa, la tendinitis y el dolor en los talones no asociado con el hueso navicular. Por su parte, los cambios de temperatura identificados en el tendón del flexor digital superficial pueden indicar pequeñas roturas fibrilares múltiples subclínicas; además, se pueden observar lesiones musculares, correspondientes a esfuerzos e inflamación, en zonas lumbares y pelvianas, así como también en la parte proximal de los miembros, tanto posteriores como anteriores (RODRÍGUEZ, 2002; PARK, 2003; TURNER, 2003; VELÁZQUEZ, 2003; DENOIX, 2004<sub>a</sub>; SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

Se ha comprobado que en determinados procesos de desarrollo paulatino, desde la observación de los cambios mediante termografía, hasta la aparición de los primeros signos clínicos, transcurren normalmente al menos dos semanas (PARK, 2003; TURNER, 2003; VELÁZQUEZ, 2003; SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

#### **3.3.2.2- Inconvenientes de la termografía**

A pesar de lo dicho hasta ahora, no son pocas las desventajas y las limitaciones de la termografía: el coste del equipo, la baja especificidad, la insensibilidad para la detección de lesiones crónicas en huesos y articulaciones y la inespecificidad de los hallazgos debida a interferencias de diversa índole, tales como las ambientales, presentándose múltiples artefactos. La presencia de un área con aumento de la temperatura en un miembro de un animal puede

indicar, además de una lesión profunda, una variación termográfica normal debida al ambiente, un área inflamada de la superficie cutánea o una anomalía vascular benigna; así, para un caballo con problemas de claudicación y una alta temperatura cutánea, el diagnóstico diferencial debería estar entre una lesión inflamatoria y una variación termográfica normal; por lo que, después de detectar un patrón termográfico anormal, es necesario realizar otras pruebas para llegar a un diagnóstico más específico. Debido a la baja especificidad de los cambios termográficos, este método se debe considerar como un procedimiento complementario más para el diagnóstico y el seguimiento de enfermedades que producen claudicación una vez conocida la lesión (PARK, 2003; VELÁZQUEZ, 2003; DENOIX, 2004<sub>b</sub>; SÁNCHEZ-VALLE, 2008; ALONSO, 2009).

### **3.4.- ESCINTILOGRAFÍA O GAMMAGRAFÍA**

La gammagrafía (o escintilografía) nuclear es más una prueba diagnóstica complementaria secundaria, que un procedimiento de diagnóstico primario; aunque resulta ser una técnica de diagnóstico por imagen de enorme utilidad en los caballos atléticos y en los que desarrollan un gran nivel de actividad física, siendo menor su indicación diagnóstica en animales sedentarios. Ésta es una técnica no invasiva, fundamentada en fenómenos metabólicos y bioquímicos bien estudiados (MANLEY y col., 2007) que, además, tiene la ventaja de permitir un diagnóstico mucho más precoz que otras técnicas; en este sentido, se han documentado lesiones óseas, mediante gammagrafía, dos o tres meses antes de la aparición de los primeros indicios de osteolisis detectables mediante radiografía (DENOIX, 2004<sub>b</sub>).

A principios de los años 60 del siglo XX comenzaron a aparecer publicaciones sobre el equipamiento necesario para implementar esta técnica y, a mediados de esa misma década, aparece la primera publicación (SIBER, 1966) referente a su utilización en medicina humana. Ocho años más tarde, llegó a la



clínica veterinaria de la mano de KALLFELZ y col., con el trabajo titulado "*Veterinary nuclear medicine*", y en 1980, GOOSEN y col. publican el primer trabajo realizado con modelos animales vivos. En 1982, HORNOF y col. utilizaron la gammagrafía para localizar una masa intratorácica en un potro; después, se estudió el sistema circulatorio y, en 1988 apareció la primera publicación acerca del diagnóstico de enfermedades en las extremidades de los equinos mediante esta técnica (LLOYD y col. 1988). Desde entonces, existen numerosas publicaciones acerca del uso de la gammagrafía en el diagnóstico de las claudicaciones de los equinos; sin embargo, este medio no ha tenido la difusión de otras técnicas de diagnóstico por imagen que, con menos años de existencia, han ganado mucho más terreno que ésta.

Al tratarse de una técnica emisora de radiación electromagnética gamma (rayos gamma), mucho más ionizante que los rayos X, su uso también está sujeto a las normas de bioseguridad y radioprotección ALARA (STEYN, 2003).

La gammagrafía ósea se fundamenta en la fijación de moléculas de polifosfonatos, marcadas con tecnecio radiactivo (que unido a diferentes moléculas permite su mejor estudio en unas fases u otras), en puntos óseos sujetos a remodelación activa, y en la posterior detección de radiación gamma emitida por aquellas. Estos marcadores se fijan sobre los cristales de hidroxiapatita característicos de la neoformación ósea, remodelación que ocurre siempre en los focos de fracturas, de estrés o no, los quistes subcondrales, las entesopatías, etc; la identificación de la actividad radiactiva se lleva a cabo con una cámara gamma (STEYN, 2003; DENOIX, 2004<sub>b</sub>).

### 3.4.1.- UTILIDAD DE LA ESCINTILOGRAFÍA EN IMAGINOLOGÍA EQUINA

El principal interés de la gammagrafía en medicina equina reside en el estudio de los problemas de la región axil, de los huesos en general y de las lesiones de hueso subcondral, donde posee una alta sensibilidad a los procesos pero una baja especificidad; permite asimismo conocer la actividad de los fragmentos osteocondrales en la osteoconritis disecante (OCD) y detectar lesiones en el ligamento suspensor del menudillo a nivel de su inserción proximal, y se considera especialmente útil para la localización de lesiones en zonas profundas y proximales de las extremidades, cuando, con la anestesia diagnóstica, no se ha obtenido la respuesta esperada (ERICHSEN y col., 2003; MARTINELLI, 2003; STEYN, 2003; DENOIX, 2004b; MANLEY y col., 2007; SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

Esta técnica nos permite realizar tres tipos de estudio, en función del momento en que acerquemos el caballo al detector de radioactividad después de la inyección del isótopo radiactivo; así, podemos hablar de una fase sanguínea, aproximadamente a unos 10 minutos de la inyección, una fase de tejidos blandos, a los 20 minutos, y la última y más importante, la fase ósea, que se debe realizar a las 2 horas de haber administrado el radiofármaco (STEYN, 2003; MANLEY y col., 2007; SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

En las imágenes obtenidas mediante esta técnica, se puede observar una intensificación del color, o un cambio del mismo hacia colores más “cálidos”, en los lugares donde se ha depositado más isótopo radiactivo. La imagen, en principio, no es de unos colores determinados, sino que éstos se pueden programar a gusto del radiólogo entre las diversas posibilidades que ofrezca el aparato (STEYN, 2003; MANLEY y col., 2007).

### **3.4.2.- VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA ESCINTILOGRAFÍA**

#### **3.4.2.1.- Ventajas de la escintilografía**

La gammagrafía presenta ventajas específicas en comparación con otras técnicas de imagen; por ejemplo, permite el examen del cuerpo completo del caballo y la detección de lesiones que no pueden identificarse con otros métodos, principalmente en el comienzo de las lesiones activas, y no existen limitaciones regionales con esta técnica, excepto el acceso a la cara medial de los miembros y a determinadas estructuras profundas como la sínfisis pelviana.

#### **3.4.2.2.- Inconvenientes de la escintilografía**

En cuanto a sus desventajas, aparte de su elevado coste, la principal limitación de la gammagrafía es su baja sensibilidad para detectar lesiones de los tejidos blandos, aunque no es raro detectar la fijación de radioisótopos en tendones y músculos esqueléticos lesionados, sobre todo si se emplea una cámara gamma con elevada resolución de imagen y una colimación que asegure un adecuado número de recuentos. Por otra parte, esta técnica puede no ser demasiado específica ya que, si se ha realizado un bloqueo nervioso reciente, los resultados pueden confundirse, por lo tanto, antes de una exploración por gammagrafía deben pasar de 10 a 14 días después de un bloqueo nervioso múltiple. Finalmente, la obtención de resultados positivos es menos probable en las cojeras crónicas de bajo grado que en las agudas; incluso, en estas últimas, los resultados pueden ser confusos, ya que en un mismo caballo, pueden detectarse varios “puntos calientes” en diferentes localizaciones, por lo que es posible que su importancia sea muy difícil de valorar (ERICHSEN y col., 2003; MARTINELLI, 2003; STEYN, 2003; DENOIX, 2004<sub>b</sub>; MANLEY y col., 2007; SÁNCHEZ-VALLE, 2008; ALONSO, 2009).

### 3.5.- ARTROSCOPIA

A pesar de los continuos avances técnicos, siguen existiendo limitaciones en los métodos convencionales para la evaluación de las articulaciones enfermas; por ejemplo, el examen radiográfico sólo demuestra la erosión del cartílago articular cuando ésta tiene un grado suficientemente avanzado, como para que el espacio articular aparezca reducido o ensanchado y el hueso subcondral manifieste cambios radiográficos; por lo tanto, la ausencia de anomalías significativas en estas imágenes, asociadas con una articulación, no excluye a esta última como el origen del dolor; además, aunque el examen del líquido sinovial puede demostrar la presencia de sinovitis, el grado de los cambios patológicos en la membrana sinovial es difícil de determinar con este análisis.

El término “artroscopia” se define etimológicamente como el conjunto de técnicas que permite observar, bajo control visual directo, el interior de las articulaciones sin necesidad de practicar una artrotomía (ALTÓNAGA y GONZALO-ORDEN, 1996). El examen de una articulación, por medio de un artroscopio, no permite la valoración completa de todos los aspectos de la misma, pero sí la evaluación visual de los tejidos que recubren el interior de ésta, incluyendo la membrana sinovial, sus vellosidades asociadas, una porción del cartílago articular, los ligamentos intraarticulares, los meniscos y las estructuras óseas en caso de estar lesionadas (ALONSO, 2009 y 2011).

Con esta técnica, además, pueden identificarse fracturas no detectables por radiografía; así pues, la artroscopia permite establecer un diagnóstico específico del origen del dolor y, por tanto, de la cojera, así como explorar las vainas y bolsas sinoviales, proporcionando una información complementaria a la obtenida mediante ecografía, y también la evaluación de otras cavidades como los senos paranasales (ALONSO, 2011).

Tanto RODRÍGUEZ-ALTÓNAGA y GONZALO-ORDEN, en 1996, como LÓPEZ - SAN ROMÁN, en 2005, coinciden en que la primera persona que realizó una artroscopia, en 1918, fue Kengi Takagi, de la Universidad de Tokio, y lo hizo en una rodilla de un cadáver humano con lesiones tuberculosas. En 1945, Watanabe realizó un atlas de artroscopia y, en 1949, fue el primero que hizo una exploración artroscópica de una articulación equina, la articulación tarsocrural; además, en 1960, el mismo Watanabe fue el primero en diseñar un artroscopio adaptado a la especie canina. El artroscopio empezó a utilizarse, como una herramienta puramente diagnóstica, entre 1975 y 1980, y no fue hasta 1978, año en que apareció la publicación "*Arthroscopy in the diagnosis of equine joint disease*", de McLLWRAITH y FESSLER, cuando se empezó a utilizar para el diagnóstico de los procesos patológicos articulares en el caballo; esto hizo que pasara a ser una técnica casi rutinaria en la década siguiente, y que aún siga siéndolo. Las técnicas empleadas para realizar una intervención quirúrgica, bajo visualización artroscópica, comenzaron a desarrollarse en 1979 y, en la actualidad, casi todas las operaciones articulares se realizan por esta vía (RODRÍGUEZ-ALTÓNAGA, 1998; SÁNCHEZ-VALLE, 2008; ALONSO, 2009 y 2011).

### 3.5.1.- UTILIDAD DE LA ARTROSCOPIA EN IMAGINOLOGÍA EQUINA

Los logros de la cirugía artroscópica han eclipsado el valor de la artroscopia diagnóstica; sin embargo, el examen diagnóstico de toda la articulación (o tanta como sea posible) es una parte crítica de cualquier procedimiento artroscópico. En la mayoría de los casos, se encuentran lesiones adicionales (no definidas por otros procedimientos diagnósticos) y el pronóstico se modifica en función de estos hallazgos; además, hay enfermedades específicas que se confirman por medio de la artroscopia diagnóstica como, por ejemplo, la rotura del ligamento intercarpiano palmar medial, la de los ligamentos cruzados de la babilla, el desgarró meniscal, la enfermedad

degenerativa del hueso subcondral y varios grados de osteoartrosis; por otra parte, ésta técnica permite abordar el tratamiento durante la misma sesión diagnóstica, sumando a sus ventajas un bajo coste para el propietario, aunque sea necesario realizarla bajo anestesia general (PRADES, 1994; SAN ROMÁN, 2001; SÁNCHEZ-VALLE, 2008; ALONSO, 2009 y 2011).

Según LÓPEZ-SAN ROMÁN (2005), la artroscopia no es una técnica de diagnóstico por imagen, si bien claro está que trabaja con imágenes, pero resulta de gran ayuda en el diagnóstico y tratamiento de problemas articulares. El artroscopio es un instrumento óptico que consiste en un sistema de lentes en varilla, rodeado de múltiples fibras de vidrio, todo ello incluido en una cubierta rígida de metal especialmente tratada, cuyo diámetro puede variar, siendo el de 4mm el más utilizado en medicina equina. El ángulo de visión ideal, para maniobrar en el interior de las articulaciones, que se define como el ángulo del campo abarcado con la lente, varía entre 25° y 30°, según la casa comercial, cumpliendo así con las necesidades del cirujano para las intervenciones de todas las articulaciones (RODRÍGUEZ-ALTÓNAGA, 1998; LÓPEZ-SAN ROMÁN, 2005; SÁNCHEZ-VALLE, 2008; ALONSO, 2009 y 2011).

La caracterización de la morfología de las vellosidades sinoviales se lleva a cabo mucho mejor con la artroscopia que mediante la artrotomía pues, cuando se realiza esta última, las vellosidades tienden a adherirse a la membrana sinovial y no es posible diferenciarlas. En el caso de la artroscopia, las vellosidades están suspendidas en un medio líquido y, por lo tanto, son diferenciables; además, la magnificación del artroscopio también facilita esta definición. En las articulaciones normales, las vellosidades se localizarán en ciertas áreas y éstas deben ser reconocidas antes de interpretarlas como cambios patológicos. En los casos de sinovitis agudas, se pueden observar la hiperemia, las petequias en la membrana sinovial y las pequeñas vellosidades asociadas que pueden aparecer en lugares donde previamente estaban ausentes. En las articulaciones con sinovitis, es factible observar la formación de vellosidades; la

fusión de éstas y la formación de bandas fibrinoides también se han detectado en las articulaciones inflamadas, y con la cronicidad de las enfermedades, las vellosidades tienden a engrosarse y a volverse más densas. La inflamación de la membrana sinovial se presenta, con frecuencia, en la mayoría de las enfermedades articulares en el caballo; en las artritis, tanto traumática como degenerativa, el exceso de proliferación vellosa puede representar una indicación para la sinoviectomía; por todas estas circunstancias, la capacidad de la artroscopia para controlar los cambios secuenciales en la membrana sinovial ha sido utilizada para estudiar el desarrollo de la sinovitis en la articulación intercarpiana del caballo (McILWRAITH y FESSLER, 1978). En un primer momento, la evaluación de la sinovitis fue la principal indicación de la artroscopia en el caballo; más recientemente, se han reconocido otras alteraciones específicas en las articulaciones del caballo y su diagnóstico también se basa en la evaluación artroscópica, éstas incluyen la rotura del ligamento intercarpiano palmar medial, la de los ligamentos cruzados de la babilla o el desgarramiento meniscal (McILWRAITH, 1990; WALMSLEY, 1995); la respuesta a la analgesia intraarticular es la indicación más habitual para un examen artroscópico en estos casos.

La otra gran utilidad de la artroscopia, para el diagnóstico clínico en caballos, es la evaluación del cartílago articular cuando los signos radiográficos son equívocos o inexistentes; el examen artroscópico permite el reconocimiento de la fibrilación, la erosión y las líneas de desgaste del cartílago articular. La fibrilación se puede reconocer con mayor facilidad por medio de la artroscopia que mediante la visualización macroscópica directa, debido a una combinación de factores que incluyen la transiluminación de las fibrillas colágenas, su suspensión en la solución infiltrada y los efectos de la magnificación.

La fragmentación en astillas del carpo es la indicación más frecuente para la realización de una artroscopia en esta articulación; en la mayoría de los casos, el diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos y la imagen radiográfica; sin

embargo, la artroscopia puede definir mejor la magnitud de la lesión, tanto en el cartílago articular como en el hueso, y en ocasiones, es capaz de encontrar fragmentos que no pudieron identificarse en las radiografías; de forma similar, la artroscopia se utiliza para el tratamiento de las fracturas laminares, y para el desbridamiento en el caso de enfermedad degenerativa subcondral.

La cirugía artroscópica de la cara dorsal del menudillo se utiliza para tratar las fracturas proximodorsales de la primera falange en pequeños fragmentos (FOLAND y col., 1992), la sinovitis villinodular y la osteocondrosis-osteocondritis disecante (McILWRAITH, 1990). El examen artroscópico permite definir el grado de los cambios artrósicos secundarios, habiéndose encontrado que éstos constituyen un factor de pronóstico negativo, tanto para las fracturas en pequeños fragmentos como para la osteocondrosis-osteocondritis disecante. En la cara palmar/plantar del menudillo, es factible eliminar los fragmentos de la falange proximal y también operar los fragmentos de los huesos sesamoideos proximales.

El grado de cambio intraarticular se define claramente por medio de la artroscopia, pudiéndose clasificar las lesiones, de forma intraoperatoria, en cuatro grados (CRUZ, 2008):

- *Normal.*
- *Grado I:* fisuras superficiales.
- *Grado II:* la profundidad de la lesión es menor que la mitad del espesor total del cartílago.
- *Grado III:* la profundidad de la lesión es mayor que la mitad del espesor total del cartílago, sin alcanzar el hueso subcondral.
- *Grado IV:* las lesiones osteocondrales penetran hasta la capa subcondral.

La enfermedad de la articulación de la babilla tratada con más frecuencia mediante la artroscopia es la osteocondrosis, pero esta técnica también se utiliza



para el manejo de la fragmentación patelar distal y las fracturas de la rótula. En la articulación fémorotibial, la primera indicación para la cirugía artroscópica fue la lesión quística subcondral pero, en la actualidad, la técnica se usa rutinariamente para el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones del ligamento cruzado y del desgarro meniscal. La artroscopia también se emplea con propósitos diagnósticos y quirúrgicos en las articulaciones del tarso, la cuartilla, la corona, el encuentro y el codo (CRUZ, 2008; ALONSO, 2009 y 2011).

### 3.6.- RESONANCIA MAGNÉTICA

Desde el año 1895, cuando Conrad Röntgen descubrió los rayos X, las técnicas de imaginología han experimentado una evolución continua; especialmente en los últimos años con la utilización de la resonancia magnética, cuyas aplicaciones se encuentran aún en constante desarrollo. Sus inicios se remontan a los años veinte, cuando Pauli y Darwin introdujeron el concepto de "spin" y el de "momento magnético nuclear"; posteriormente, Rabí logró medir el momento magnético nuclear en 1938 y Gorter, en 1942, empleó por primera vez el término de "Resonancia Magnética Nuclear" (SNELLMAN, 2000; PARRA y GARCÍA, 2002; FONSECA, 2009).

La imagen mediante resonancia magnética (IRM) es una técnica que se utiliza en la práctica clínica desde hace más de 30 años, de manera que esta técnica diagnóstica, que destaca por la calidad de sus imágenes y que se refleja en una altísima reproducibilidad con muy baja variabilidad, además, tiene la ventaja de que no utiliza radiación ionizante (CÁCERES y col., 2007).

La IRM se basa en los principios de la resonancia magnética nuclear, una técnica espectroscópica utilizada por los científicos para obtener información microscópica química y física acerca de las moléculas. Esta técnica se denominó imagen de resonancia magnética en lugar de resonancia magnética nuclear,

debido a las connotaciones negativas, asociadas con la palabra nuclear a finales de los años setenta del siglo pasado (HORNAK, 2008).

En 1946, la revista *Physical Review* publicó dos investigaciones que disfrutaban el honor de ser las precursoras directas de la IRM como técnica diagnóstica; Félix Bloch y Edward Purcell, quienes descubrieron el principio básico de la resonancia magnética nuclear y se hicieron acreedores del premio Nobel en 1952, realizaron estos estudios. Estos autores determinaron que, sometiendo ciertos núcleos atómicos a un campo magnético intenso, éstos absorbían la energía de ondas electromagnéticas específicas y, a su vez, generaban una señal de radiofrecuencia que podía ser captada por una antena receptora. La primera aplicación de la RM fue como instrumento de análisis bioquímico y allí reside su punto de arranque, pero su mayor auge se debió a la capacidad de generar imágenes, permitiendo así el estudio de órganos y tejidos desde un punto de vista molecular (GILI, 1993; MILLÁN, 2000; DUARTE, 2008; SÁNCHEZ-VALLE, 2008; FONSECA, 2009).

Estos dos primeros científicos trabajaron por separado con sus respectivos equipos de investigación, Bloch en la Universidad de Stanford y Purcell en Harvard; sin embargo, no fue hasta 1967 cuando la IRM se utilizó en animales vivos (THOMSON y col., 1993; FONSECA, 2009).

Durante el periodo comprendido entre 1950 y 1970, la resonancia magnética nuclear se desarrolló y se utilizó en el análisis físico y químico de las moléculas, pero aún no se empleaba para producir imágenes médicas (LAFUENTE y SANTA MARTA, 2002; FONSECA, 2009).

En 1971, Raymond Damadian demostró que los tiempos de relajación de los tejidos sanos y los de los tumores eran diferentes, esto motivó a los científicos para considerar la resonancia magnética con vistas al diagnóstico de enfermedades (MILLÁN, 2000; DUARTE, 2008; FONSECA, 2009).

En 1973, Hounsfield presentó la tomografía axial computadorizada, basada en rayos X; esta fecha es importante para la IRM, ya que los hospitales se mostraron dispuestos a invertir grandes sumas de dinero en equipos de imagen médica. En el mismo año Paul Lauterbur publicó la primera imagen de resonancia magnética, realizada a partir de un objeto compuesto por dos tubos llenos de agua, colocados dentro de un contenedor de agua deuterada, denominado fantoma. Para la representación de las imágenes, utilizó un proceso matemático de reconstrucción, basado en el análisis de la “Transformada de Fourier” a dos dimensiones. Llamó zeugmatografía a esta técnica combinada de imagen, basándose en el término griego “zeugma”: *lo que se une conjuntamente*. Esta denominación fue modificada, posteriormente, por la de resonancia magnética nuclear (MILLÁN, 2000; DUARTE, 2008; HORNAK, 2008; FONSECA, 2009).

En 1973, el físico Inglés Peter Mansfield descubrió, de forma independiente, que el uso de gradientes de campo magnético producía señales que podrían ser analizadas directamente para proporcionar información espacial, incluyendo una descripción matemática de la transformación de una señal temporal en la representación espacial, introduciendo el concepto del espacio-K (FONSECA, 2009).

En 1975, Richard Ernst propuso la producción de imágenes utilizando la codificación de frecuencia y fase en combinación con la transformada de Fourier, de manera que esta técnica es la base actual de la imagen por resonancia magnética (HORNAK, 2008).

MANSFIELD y MAUDSLEY, en 1977<sup>(b)</sup>, publicaron la primera imagen de una sección de un dedo humano; en este mismo año MANSFIELD (1977a) desarrolló la técnica de imagen eco-planar, que consiste en llenar el espacio-K de forma muy rápida en un solo disparo (“single shot”), esta técnica se

desarrolló en los años siguientes para producir imágenes en poco tiempo (100 ms/imagen).

En 1980, EDELSTEIN y colaboradores obtuvieron imágenes del cuerpo utilizando la técnica de Ernst, con un tiempo de adquisición de 5 minutos por imagen (FONSECA, 2009).

A pesar de estos avances, hubo que esperar hasta 1983 para que el *American College of Radiology* (Colegio Americano de Radiología) la considerara una técnica estándar en el campo del diagnóstico médico por imagen, permitiéndose así su uso clínico. En diciembre de ese mismo año, se instaló el primer equipo de resonancia en España en el Centro Médico de Resonancia Magnética Nuclear de Barcelona (MILLÁN, 2000).

En 1986, el tiempo de adquisición se redujo a unos cinco segundos sin sacrificar demasiado la calidad de la imagen; este mismo año, se desarrolló la resonancia magnética nuclear microscópica, que permitía una resolución de aproximadamente 10  $\mu\text{m}$  en muestras de 1 cm y, en 1987, la técnica de imagen eco-planar se utilizó para obtener imágenes del corazón en tiempo real durante un ciclo cardíaco (HORNÁK, 2008).

AGARTZ y col. descubrieron, en 1987, que el aumento de la potencia del campo magnético proporciona un aumento de la resolución de contraste, lo que ha contribuido a la detección de alteraciones en los tejidos, tanto de tipo patológico como metabólico (DUARTE, 2008).

En 1991, RICHARD ERNST recibió el premio Nobel de química, por sus logros en la aplicación de la transformada de Fourier a la IRM (FONSECA, 2009).

En 1994, ALBERT y colaboradores, investigadores de la Universidad del Estado de Nueva York en Stony Brook, utilizaron el gas hiperpolarizado  $^{129}\text{Xe}$  en estudios del aparato respiratorio, obteniendo imágenes del espacio aéreo pulmonar con mayor rapidez y resolución que las logradas con las técnicas disponibles hasta ese momento (FONSECA, 2009).

En el año 2003, LAUTERBUR, de la Universidad de Illinois, y MANSFIELD, de la Universidad de Nottingham, fueron galardonados con el Premio Nobel de Medicina por sus descubrimientos en relación con las imágenes de resonancia magnética (AIGE y MORALES, 2005).

Resumiendo, desde que en 1979 PASTAKIA utilizara la resonancia para la detección de tumores, siendo así el primero en dar uso clínico a esta técnica, la primera publicación clínica y experimental en veterinaria no llegó hasta 1989 llevada a cabo sobre ratas, por JOHNSON y col., y hubo que esperar hasta 1992, para que se iniciaran los primeros estudios sobre el sistema circulatorio equino, y hasta el año siguiente, para que KOBLIK y FREEMAN publicaran el primer estudio sobre el sistema musculoesquelético de un caballo mediante esta técnica (SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

Hoy es la técnica estrella de diagnóstico por imagen en medicina humana, tanto en neurología como en medicina deportiva y ortopedia, y en medicina veterinaria cada vez tiene un mayor auge, como ya vaticinaron MANLEY y col. en 1995, sobre todo en el estudio del aparato locomotor; en este hecho ha influido enormemente el desarrollo de las resonancias de última generación, en las que no es necesario practicar una anestesia general para realizar el estudio de ciertas partes de las extremidades del equino. Desde el año 2002, es posible la adquisición de imágenes mediante resonancia magnética de caballos sedados en la estación, sin necesidad de una anestesia general, estas imágenes son factibles empleando una resonancia de bajo campo magnético (0,27 tesla), de manera que los exámenes se realizan en caballos sedados

durante una media de una a tres horas por estudio, en función del área a analizar y del temperamento del paciente.

Esta tecnología proporciona una excelente información acerca de características histoquímicas y anatómicas, sobre diversos cortes en diferentes planos, y evita la superposición de elementos superficiales y profundos en la misma imagen (ROMOJARO y col., 2004; LORENZO, 2005; SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

Las imágenes de resonancia magnética son similares a las obtenidas con la tomografía computadorizada, pues son imágenes producidas con aparatos de estructura y configuración semejantes a los tomógrafos. Esta modalidad se produce sobre la base de imágenes protónicas, principalmente de núcleos de hidrógeno, con resolución de alto contraste. La imagen por resonancia magnética proporciona información anatómica, fisiológica y sobre anatomía patológica y fisiopatología, siendo excepcionalmente buena en el caso de las estructuras intra y periarticulares. Esta técnica proporciona la posibilidad de brindar información no disponible en cualquier otra modalidad de imagen, incluyendo la artroscopia (BARREIRO, 1994; PARK, 2003; SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

Por lo que se sabe hasta el momento, el procedimiento es seguro y no implica la exposición, de las personas que lo rodean, a radiaciones ionizantes, a diferencia de la radiografía, la tomografía computadorizada y la escintilografía (MITCHELL y col. 2006)

### **3.6.1.- EQUIPOS DE RESONANCIA MAGNÉTICA**

Cuando nos interesamos por los tipos de aparatos de RM, encontramos diferencias relacionadas fundamentalmente con el tipo de imán y con la potencia del campo magnético (DUARTE, 2008).

Los equipos de alto campo magnético tienen una mejor relación señal/ruido, por lo que, con ellos, se obtienen imágenes de gran calidad y los tiempos de examen son más breves, pero existe una mayor posibilidad de aparición de artefactos por movimiento, debidos a tiempos de relajación prolongados, especialmente en las imágenes potenciadas en T1. Este tipo de aparatos ha tenido una utilización limitada en Medicina Veterinaria debido a su elevado coste, tanto de adquisición como de mantenimiento (TAURA y col., 1994; DUARTE, 2008).

En los equipos de campo magnético bajo, la duración de los exámenes es mayor; sin embargo, los tiempos de relajación de los tejidos son más cortos, lo que origina mayores diferencias relativas entre distintos tejidos, especialmente en imágenes potenciadas en T1. Debido a esa particularidad en este tipo de equipos, es posible la obtención de imágenes con un contraste y una resolución espacial aceptables y suficientes, como para confirmar diagnósticos clínicos, principalmente cuando se usan antenas receptoras especiales (KARKKAINEN y col., 1991; SNELLMAN, 2000). Este tipo de equipos ha constituido una opción viable para su uso en Medicina Veterinaria, dado su bajo coste relativo y, fundamentalmente, por su capacidad para conseguir imágenes del cerebro, la médula espinal y los discos intervertebrales, con una calidad y resolución muy superiores si se compara con los métodos radiológicos invasivos (TAURA y col., 1994; YAMADA y col., 1994; DUARTE, 2008).

### **3.6.1.1- Equipos de resonancia magnética de alto y bajo campo**

La potencia del campo magnético generado es la que determina si el equipo es de alto o bajo campo; de manera que los sistemas de resonancia de alto de campo se definen por tener un campo fuerza de 1,0 tesla o superior, siendo un tesla (T), aproximadamente 20.000 veces el campo magnético de la tierra. La creación de un campo de fuerza tan alto requiere un imán superconductor, y la superconductividad es una característica de ciertos metales que no tienen resistencia a la corriente eléctrica cuando se enfrían a una temperatura extremadamente baja (WERPY, 2007<sub>b</sub>).

#### ***3.6.1.1.a- Equipos de resonancia magnética de alto campo***

Los sistemas de alto campo requieren un criógeno para mantener esta temperatura extremadamente baja, como por ejemplo el helio líquido; dicha sustancia, que circula por todo el equipo, elimina así la resistencia eléctrica en el circuito, permitiendo que la corriente fluya libremente a través del mismo y creando un entorno capaz de producir un campo de fuerza de 1,0 T o superior. En la actualidad, existen numerosos centros de investigación que emplean equipos de alto campo, que van desde 7,0 hasta 12 T, con imanes de pequeño calibre, para obtener imágenes de muestras de tejidos; estos sistemas pueden caracterizar las capas del cartílago articular y ofrecer imágenes extremadamente detalladas. Los equipos de 3T se han introducido en la clínica humana hace relativamente poco tiempo; sin embargo, son los equipos de 1.5 T los que se siguen considerado el estándar de oro en el diagnóstico mediante IRM. Los equipos de resonancia magnética de alto campo que se emplean en Medicina Veterinaria son sistemas modificados que provienen de Medicina Humana adaptados para la obtención de imágenes en los equinos; los sistemas de alto campo, pero con un imán de apertura pequeña, permiten la obtención de imágenes de las porciones distales de las extremidades, es decir desde las articulaciones del carpo y tarso hasta sus extremos distales; sin embargo, los equipos de alto campo, pero con imanes de gran apertura, a mayores, permiten



obtener imágenes de la cabeza, del cuello y de la columna vertebral (figura 5) (WERPY, 2007<sub>b</sub>).



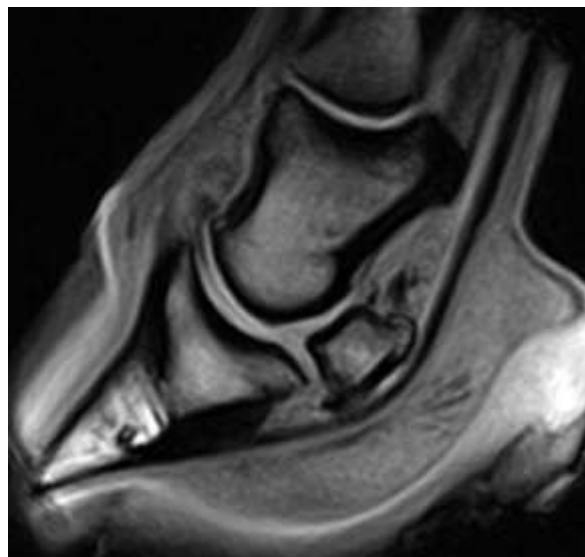
**Figura 5:** Imágenes mediante resonancia magnética de alto campo. **A:** IRM de un corte sagital en densidad protónica de un dedo equino obtenido con el equipo OrthOne de la casa GENERAL ELECTRIC MEDICAL SYSTEM con un imán de 1.0T. **B:** Corte transversal potenciado en T2 de la cabeza obtenido con el equipo Signa Echospeed Magnet de la casa GENERAL ELECTRIC MEDICAL SYSTEM con un imán de 1.5T. **C:** IRM de un corte sagital en densidad protónica de un dedo equino obtenido con el equipo SIGNA HDxt 3.0 T GE de la casa GENERAL ELECTRIC MEDICAL SYSTEM con un imán de 3,0T (WERPY, 2007<sub>b</sub>).

### 3.6.1.1.b- Equipos de resonancia magnética de bajo campo

Estos sistemas se definen por tener una intensidad de campo de hasta 0,3T, y estos equipos pueden tener imanes permanentes como los sistemas de alto campo, o bien, imanes móviles que permiten obtener imágenes con el animal en la estación (figuras 6 y 7). Estos equipos están alcanzando una gran popularidad gracias a su relativamente bajo coste, en comparación con los equipos de alto campo, además de por la capacidad para obtener imágenes de los pacientes en la estación, sólo bajo sedación en vez de bajo anestesia general (TUCKER y SAMPSON, 2007). Los imanes permanentes crean el campo magnético gracias a las propiedades ferromagnéticas de ciertos metales, por lo tanto, el campo magnético se induce en los materiales en el momento de la fabricación de manera que la corriente no es necesaria para generar el campo magnético (WERPY, 2007<sub>b</sub>; GUTIÉRREZ-NIBEYRO y col, 2012).



**Figura 6:** **A:** Equipo de resonancia magnética en la estación con el equipo Hallmarq Veterinary Imaging y un imán de 0,26T. **B:** Detalle del imán y de la antena de radiofrecuencia (GUTIÉRREZ-NIBEYRO y col, 2012).



**Figura 7:** IRM de un corte sagital potenciado en T1 de un dedo equino obtenida con el equipo de Hallmarq Veterinary Imaging y un imán de 0,26T (WERPY, 2007<sub>b</sub>).

Para realizar el estudio con estos equipos es necesario hacerlo con el animal bajo sedación; sin embargo, aunque se haya desarrollado software para mejorar la resolución de la imagen, el movimiento sigue siendo todo un desafío; la calidad de las imágenes es ligeramente inferior a las obtenidas con los

equipos de alto campo con el paciente bajo anestesia general y, además, la menor resistencia del campo obliga a que los tiempos de adquisición de las imágenes sean mayores (MAIR y col, 2005; MITCHELL y EDWARDS, 2006; TUCKER y SAMPSON, 2007).

Estos sistemas de resonancia en la estación requieren operar en un ambiente de temperatura sin fluctuaciones para mantener un campo magnético homogéneo; por otra parte, debido al diseño abierto del imán, la tendencia es a que el campo magnético no sea uniforme y, por ello, es preciso conocer sus limitaciones (MAIR y col, 2005).

### **3.6.1.2- Aspectos a considerar al comparar RM de alto y bajo campo**

#### **3.6.1.2.a- Implicaciones económicas**

El precio de compra de los sistemas de alto campo es sustancialmente mayor que el de los sistemas de bajo campo, que emplean imanes permanentes; sin embargo, existe un pequeño grado de superposición en los precios de compra entre los sistemas de bajo campo y los sistemas de alto con un imán pequeño; no obstante, la necesidad del empleo de criógenos para mantener el campo magnético en un imán superconductor es muy costosa, por lo tanto los costes anuales de mantenimiento de un imán permanente generalmente son menores a los de un imán superconductor (WERPY, 2007<sub>b</sub>; MURRAY y col, 2009).

#### **3.6.1.2.b- Construcción de la sala de RM**

Los requisitos de construcción, tanto para los equipos de alto como para los de bajo campo, están determinados, principalmente, por dos factores: la protección del paciente y el aislamiento de señales de radiofrecuencia externas a los equipos.

Se debe proteger al paciente de los efectos potencialmente peligrosos resultantes de la interacción con el campo magnético, es decir, los objetos de metal ferroso pueden convertirse en proyectiles y entrar en el imán a gran velocidad, provocando lesiones graves o daños en las instalaciones. El área de la habitación afectada por el campo magnético se puede disminuir mediante el blindaje colocado en el interior del alojamiento del imán; esto disminuye la superficie bajo la influencia del campo magnético y el riesgo para los pacientes y el personal.

El equipo de resonancia también deberá estar protegido de señales de radiofrecuencia externas, como las emisiones de televisión y de radio y de sistemas informáticos, que introducen información ambigua en el sistema de resonancia y pueden crear artefactos en la imagen.

La seguridad y los requisitos de protección requieren que el imán se encuentre en una habitación separada, asegurada con muros blindados, de manera que tanto las paredes como las puertas de la sala de RM, por lo general, contienen una delgada capa de un metal que protege de señales de radiofrecuencia, como por ejemplo el cobre. Se colocan tiras de metal en los bordes de la puerta para mantener el contacto eléctrico continuo entre las puertas y las paredes, creando un escudo de radiofrecuencia completo; las ventanas también contienen apantallamiento de radiofrecuencia colocado entre dos láminas de vidrio; por último, el acceso de los equipos eléctricos debe realizarse a través de una penetración en el panel de radiofrecuencia; estos accesos emplean unos filtros que permiten el paso directo de la corriente alterna y de baja frecuencia, pero bloquean las frecuencias más altas que podrían interferir con la señal de RM. Todos estos requisitos necesarios son los que encarecen la construcción de las salas. Los sistemas de bajo de campo requieren un blindaje similar; sin embargo, los sistemas de alto campo pueden necesitar una habitación más grande y, posiblemente, más blindaje, lo que incrementa los costes de construcción (WERPY, 2007<sub>b</sub>; MURRAY y col, 2009).

### **3.6.1.2.c- Equipamiento de la sala de RM**

Aunque el blindaje protege al imán de las señales de radiofrecuencia externas, la introducción de equipos dentro de la cámara puede provocar interferencias y, por lo tanto, artefactos de la imagen. La obtención de imágenes en pacientes anestesiados requiere un equipo compatible con los equipos de resonancia, es decir, una mesa no ferrosa, con o sin un sistema de elevación hidráulico, y una máquina de anestesia y equipos de monitorización que no se sientan atraídos por ni interfieran con el sistema de resonancia magnética (WERPY, 2007<sub>b</sub>).

### **3.6.1.2.d- Regulación de la temperatura**

El sistema de temperatura de la sala del imán debe estar estrechamente regulado, debido a que grandes fluctuaciones pueden afectar de manera significativa al campo magnético. La homogeneidad o uniformidad del campo magnético se crea a una temperatura ambiente específica, y depende de esa temperatura, de manera que, una vez que se crea el campo magnético, las fluctuaciones en la temperatura ambiente de unos pocos grados, provocan un campo magnético heterogéneo, y esto afecta negativamente a la calidad de la imagen. Puede ser más difícil mantener una temperatura uniforme en una gran sala; sin embargo, las habitaciones pequeñas pueden ser más susceptibles a la fluctuación de la temperatura debido al calor generado desde el paciente; por ello, se recomienda que los sensores de temperatura se coloquen en el nivel del imán para una regulación del sistema precisa, y así la temperatura de la sala de resonancia esté bien controlada (MAIR y col, 2005; WERPY, 2007<sub>b</sub>).

### **3.6.1.2.e- Tiempo de examen**

La comparación directa del tiempo necesario para completar un examen utilizando los sistemas de alto y bajo de campo resulta bastante complicada, dado que las secuencias tienen aproximadamente 20 parámetros diferentes interrelacionados, que afectan a la imagen producida (WERPY, 2007<sub>b</sub>; MURRAY

y col, 2009). La optimización de las imágenes requiere que dichos parámetros se ajusten de manera diferente en función de la potencia del campo magnético elegido para el estudio, por lo tanto, es imposible producir imágenes creadas con los mismos parámetros para ambos sistemas. En un estudio realizado por WERPY y col. en 2007<sup>b</sup>, se compararon sistemas de alto y bajo campo para las secuencias T2 SE, optimizadas en cuanto a calidad de imagen para cada imagen, y concluyeron que los sistemas de bajo campo necesitan de 2 a 5 minutos más para adquirir cada imagen que los de alto campo; por lo tanto, utilizando un sistema de bajo campo, se tarda aproximadamente entre 12 y 40 minutos más, en realizar un estudio completo, que con el empleo de un sistema de alto campo, dependiendo del protocolo utilizado. Estas comparaciones asumen que el paciente es tranquilo, o se encuentra bajo anestesia general; sin embargo, el factor más influyente en el tiempo requerido para completar un estudio de RM, cuando se obtienen imágenes de un caballo en la estación, es que éste esté tranquilo. La adquisición de imágenes para una sola región de una extremidad, por lo general, necesita un mínimo de 45 minutos en un caballo en pie; sin embargo, el reposicionamiento constante del paciente debido a un movimiento excesivo puede dilatar significativamente el tiempo de estudio para la obtención de imágenes de calidad. Los sistemas de bajo campo y los de alto campo, pero de pequeño calibre, tienen un campo de visión menor en comparación con los sistemas de alto campo, por lo tanto, puede ser necesaria la repetición del protocolo de adquisición para el estudio completo de una región, y, sin embargo, con los equipos de gran calibre, se visualizaría con un solo estudio (MURRAY y col, 2009).

También es importante tener en cuenta que las imágenes de los cortes externos de cada secuencia, o en la periferia del campo de visión, tienen una mayor probabilidad de artefactos; además, la homogeneidad del campo magnético disminuye en la periferia del campo de visión, por lo tanto, los cortes externos son más susceptibles a los artefactos de un campo magnético no uniforme. Los sistemas de alto campo tienen mayor homogeneidad del campo

magnético y, por lo tanto, han disminuido los artefactos en los cortes periféricos, de manera que esto también ayuda a reducir el tiempo de estudio (WERPY, 2007<sub>b</sub>).

El tiempo de examen es importante, teniéndolo en cuenta no sólo para la adquisición de imágenes, el grado de tranquilidad del paciente o el tiempo de anestesia, sino también para la capacidad de concentración del personal; es imperativo que el especialista comprenda la importancia crítica de una planificación minuciosa del estudio, ya que tiene que prestar atención a los detalles a lo largo de un período prolongado de tiempo durante un procedimiento, un tanto monótono, para producir imágenes de excelente calidad (WERPY, 2007<sub>b</sub>; MURRAY y col, 2009).

### 3.6.2.- FUNDAMENTOS BÁSICOS DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA

En esencia, el estudio de IRM puede ser considerado como una transferencia de energía; básicamente, el paciente se expone a una energía con una determinada frecuencia, a la que absorbe; poco después, esta energía es reemitida por el paciente, detectada por un equipo y, finalmente, procesada para convertirla en una imagen, que luego será valorada por el experto imaginólogo (SAN ROMÁN y col., 2006; DUARTE, 2008; FONSECA, 2009).

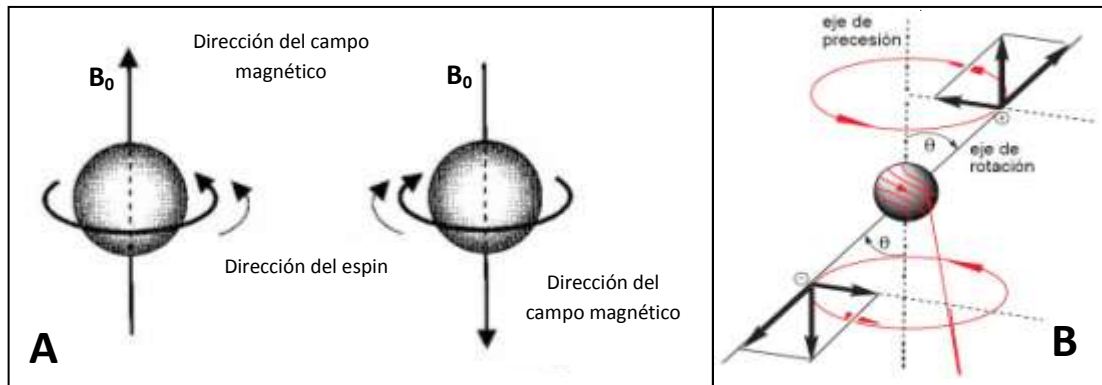
Una partícula subatómica se define por tres características: carga, masa y espín. Para la obtención de IRM, el espín es el aspecto que más interesa, y se define como la rotación de la partícula sobre su propio eje; llamado *espín nuclear*, en el caso del núcleo, es necesario que su número másico y su número atómico sean impares para que se presente esta propiedad; por lo tanto, los núcleos de los átomos que están formados por un número impar de protones y neutrones hacen que cada núcleo atómico describa un giro sobre su propio eje,

lo que, a su vez, genera un momento angular intrínseco (figura 6) (MILLÁN, 2000; DUARTE, 2008; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

El protón tiene carga positiva y gira sobre sí mismo, lo que se conoce como movimiento de **espín nuclear** (figura 8), de manera que la carga positiva se mueve con el protón y se genera una corriente eléctrica, que va acompañada de un pequeño campo magnético, conocido como *momento magnético* ( $M_0$ ); se trata de una magnitud física vectorial que representa la respuesta concreta de un imán determinado cuando interactúa con un campo magnético; en otras palabras, cada protón puede ser visto como un pequeño imán. El *campo magnético* ( $B_0$ ) es, a su vez, otra magnitud vectorial que representa la influencia, en un punto concreto del espacio, de un conjunto de imanes, un imán de gran magnitud o de cargas eléctricas en movimiento (PYKETT y col., 1982; MILLÁN, 2000; LAFUENTE y SANTA MARTA, 2002; SAN ROMÁN y col., 2006; DUARTE, 2008; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

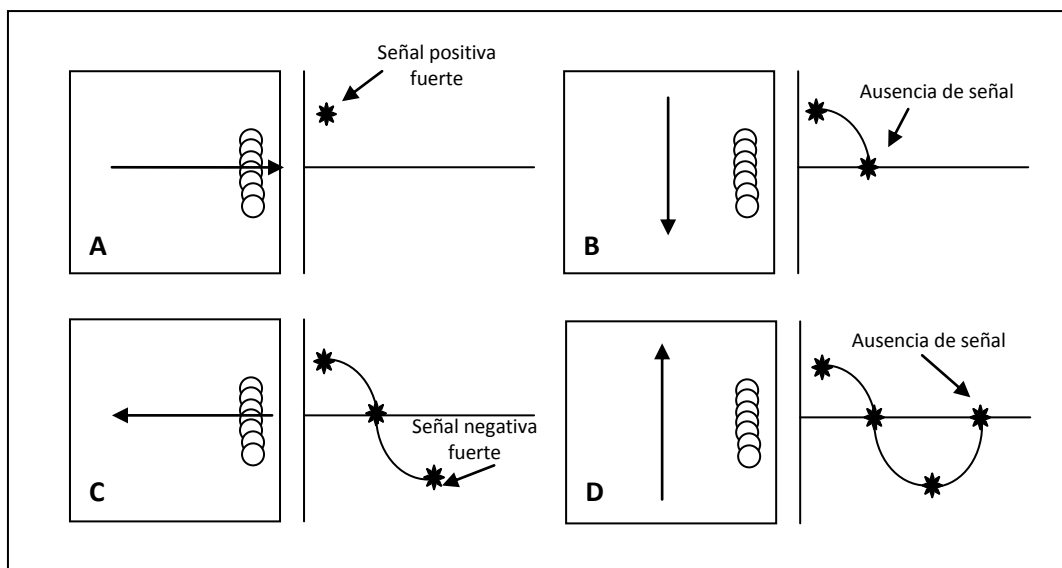
Un núcleo atómico que gira (debido a su espín) y que tiene una carga eléctrica neta presenta un momento magnético nuclear, lo que implica que existe un campo magnético alrededor del núcleo y que el propio núcleo se convierte en un dipolo magnético en miniatura, con un polo norte y un polo sur, de manera que, en un tejido orgánico, estos imanes en miniatura están alineados al azar y no existe un magnetismo neto (MILLÁN, 2000).



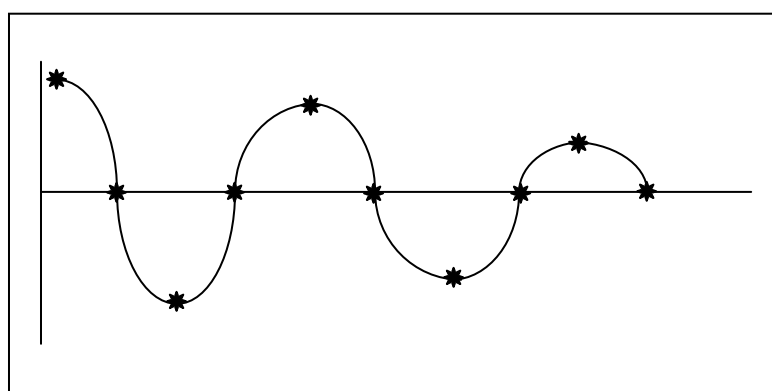


**Figura 8:** Base física del fenómeno de resonancia: movimiento de rotación o espín (A) y movimiento de precesión (B). Modificado de AIGE y MORALES, (2005).

Cuando se aplica el pulso de radiofrecuencia (RF) (Fase de excitación), se introduce un segundo campo magnético en una dirección perpendicular al campo principal del imán, con lo que el vector de polarización realiza un determinado movimiento de *precesión* (figura 8). Al culminar el pulso, el vector de polarización de todos los espines afectados puede formar un cierto ángulo con el eje del campo magnético principal; en este momento, los espines, comportándose como pequeños imanes polarizados, comienzan a realizar movimientos de precesión con su frecuencia característica en torno al campo magnético externo, induciendo una pequeña corriente oscilante de RF en una bobina receptora situada en las inmediaciones de la muestra. A medida que los núcleos van regresando poco a poco a la situación inicial de equilibrio, alineados con el campo magnético principal (Fase de relajación), la señal detectada va disminuyendo de intensidad hasta hacerse cero; esta caída de la señal se conoce como caída libre de la inducción (*Free Induction Decay*) (FID) y, como consecuencia de este movimiento, se genera un campo magnético que transforma el núcleo en un dipolo magnético en miniatura, con un polo norte y un polo sur (MILLÁN, 2000; DUARTE, 2008), dando lugar al espectro de resonancia (figura 10). Estas señales son recogidas por la antena del resonador, almacenadas en ordenadores y decodificadas en un software que permite su visualización en imágenes compuestas por escalas de grises (FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).



**Figura 9:** Producción de la señal de resonancia magnética. **A:** La señal positiva fuerte se genera cuando el polo positivo del vector neto pasa perpendicular a través de la bobina de recepción. **B:** La ausencia de señal es generada cuando el vector neto es paralelo a la bobina de recepción. **C:** La señal negativa fuerte se genera cuando el polo negativo del vector neto pasa perpendicular a través de la bobina de recepción. **D:** La ausencia de señal se genera cuando el vector neto es paralelo a la bobina de recepción. Modificado de GENERAL ELECTRIC MEDICAL SYSTEMS®, (1998).



**Figura 10:** Caída libre de la inducción. La señal generada por la bobina de recepción es alternativa porque el vector está realizando un movimiento de precesión. La señal decae a medida que el núcleo retorna al estado de baja energía. Modificado de GENERAL ELECTRIC MEDICAL SYSTEMS®, (1998).

En el interior del organismo, hay millones de átomos con sus correspondientes núcleos, compuestos, generalmente, por protones y neutrones, biológicamente importantes y sensibles a la resonancia como  $^1\text{H}$ ,  $\text{F}$ ,  $\text{P}$ ,  $\text{C}$ ,  $\text{K}$ ,  $\text{Na}$ ,  $^2\text{H}$ ,  $\text{N}$ ,  $\text{O}$ ; sin embargo, los dos núcleos con un espín con alta relación giromagnética y alta sensibilidad son el hidrógeno y el flúor; el

elemento utilizado en la resonancia magnética para generar la información necesaria es el átomo de hidrógeno, ya que es el más abundante, dado que el agua supone de un 70% a un 80% del volumen del organismo, que casi dos tercios de la mayor parte de las cadenas que forman la grasa son hidrógeno, y que este átomo posee una estructura muy sencilla con solamente un protón y un electrón. Así pues, por sus propiedades magnéticas o de espín y su relativa abundancia en los tejidos vivos, el protón del hidrógeno es el más importante para la resonancia magnética en los sistemas biológicos (PYKETT y col., 1982; MILLÁN, 2000; LAFUENTE y SANTA MARTA, 2002; SAN ROMÁN y col., 2006; DUARTE, 2008; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010; OLMO y NAVE, 2014).

En el organismo vivo, los átomos de hidrógeno se encuentran orientados al azar, en equilibrio unos con otros, lo que determina una magnetización neta nula; pero al someter al paciente a un campo magnético fuerte y controlado, los protones se alinean con su campo magnético y, además del espín, realizan un movimiento alrededor del eje mayor del campo magnético externo, movimiento en forma de cono denominado **precesión** (Figura 8). De forma gráfica, el movimiento del protón en ese momento es como el de una peonza que, al lanzarla, gira sobre sí misma y sobre un eje vertical. La mayoría de los protones se alinea en la dirección del campo magnético del imán del equipo (posición paralela, de baja energía) y, aunque algunos se alinean en sentido contrario (posición antiparalela, de alta energía), el efecto neto es que los protones del paciente crean un campo magnético que tiene la misma dirección que la del imán del equipo (magnetización longitudinal), por lo que no puede medirse directamente (MILLÁN, 2000; AIGE y MORALES, 2005; DUARTE, 2008; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

La disposición de los núcleos entre los dos niveles sigue la distribución de Boltzman, que lleva a que, al haber más espines en el nivel energético menor, aparezca un momento magnético global orientado de acuerdo con el campo

magnético exterior; esta población de núcleos alineados en paralelo con el campo magnético externo representa el equilibrio, es decir, el estado nuclear base o no excitado, que contribuye a la señal útil de resonancia, de manera que este momento se denomina **instante magnético neto**, y depende tanto de la densidad de los núcleos de hidrógeno del organismo como de la intensidad del campo magnético externo (MILLÁN, 2000; DUARTE, 2008).

Posteriormente, un solo pulso de radiación electromagnética (RF) de frecuencia igual a la frecuencia de precesión del hidrógeno incide sobre los núcleos con un ángulo determinado (90°); por resonancia, se produce una transferencia de energía hacia éstos, por lo que son desplazados del vector de magnetización; después, cuando cesa el pulso de radiofrecuencia, el núcleo desplazado libera energía al realinearse con el vector de magnetización. La frecuencia de precesión depende exclusivamente de la fuerza del campo magnético externo y del tipo de núcleo implicado, y se calcula mediante la ecuación de Larmor, ecuación fundamental en la resonancia magnética (GILL, 1993; MILLÁN, 2000; WEISHAUPT y col., 2006; DUARTE, 2008; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010; OLMO y NAVE, 2014).

$$\omega_0 = \gamma \cdot B_0$$

**ECUACIÓN DE LARMOR**

- $\omega_0$  es la frecuencia de precesión, o de Larmor, medida en megahercios (MHz).
  - $\gamma$  es la constante giromagnética de cada núcleo atómico en particular, varía para los diferentes materiales y es inversamente proporcional a la fuerza del campo magnético externo.
  - $B_0$  es la fuerza del campo magnético externo medido en teslas (T). (1 tesla corresponde a 10.000 gauss; como idea comparativa, el campo magnético terrestre se sitúa alrededor de 0,5 gauss).
- La constante giromagnética del hidrógeno es  $\gamma_0=42.58$  MHz/T; de forma que, si el campo al que es sometido es de 3 T, la frecuencia de precesión es de 127,74 MHz, lo que indica que la frecuencia de precesión es directamente proporcional al campo magnético (MILLÁN, 2000; WEISHAUPT y col., 2006; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010; OLMO y NAVE, 2014).

Al enviar pulsos de radiofrecuencia con la misma frecuencia de precesión, calculada con la ecuación de Larmor, estamos transfiriendo energía a

los protones (fenómeno de resonancia), de tal forma que la magnetización longitudinal disminuye y aparece una magnetización transversal (THOMSON y col., 1993; PIRKO y col., 2005; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

Cuando el núcleo de hidrógeno es sometido a un campo magnético externo, se inicia un movimiento de precesión alrededor del eje de ese campo, precesión de Larmor, adoptando siempre un sentido paralelo o antiparalelo y una frecuencia angular, o de Larmor, que generalmente es de valor fijo y proporcional a la constante giromagnética del núcleo y al campo magnético (MILLÁN, 2000; DUARTE, 2008).

Colocando una muestra de material desconocido en el interior de un campo magnético de valor conocido, al obtenerse el valor de la frecuencia de precesión, la ecuación de Larmor permite calcular las constantes giromagnéticas de los núcleos de la muestra; así, como la constante giromagnética es específica de cada material, puede saberse qué elementos se encuentran en la muestra y, además, la intensidad de cada señal indicará la cantidad de cada tipo de material presente en la muestra; así, al realizar esa determinación en varios puntos, se obtiene una imagen del interior de la propia muestra (GILI, 1993; DUARTE, 2008).

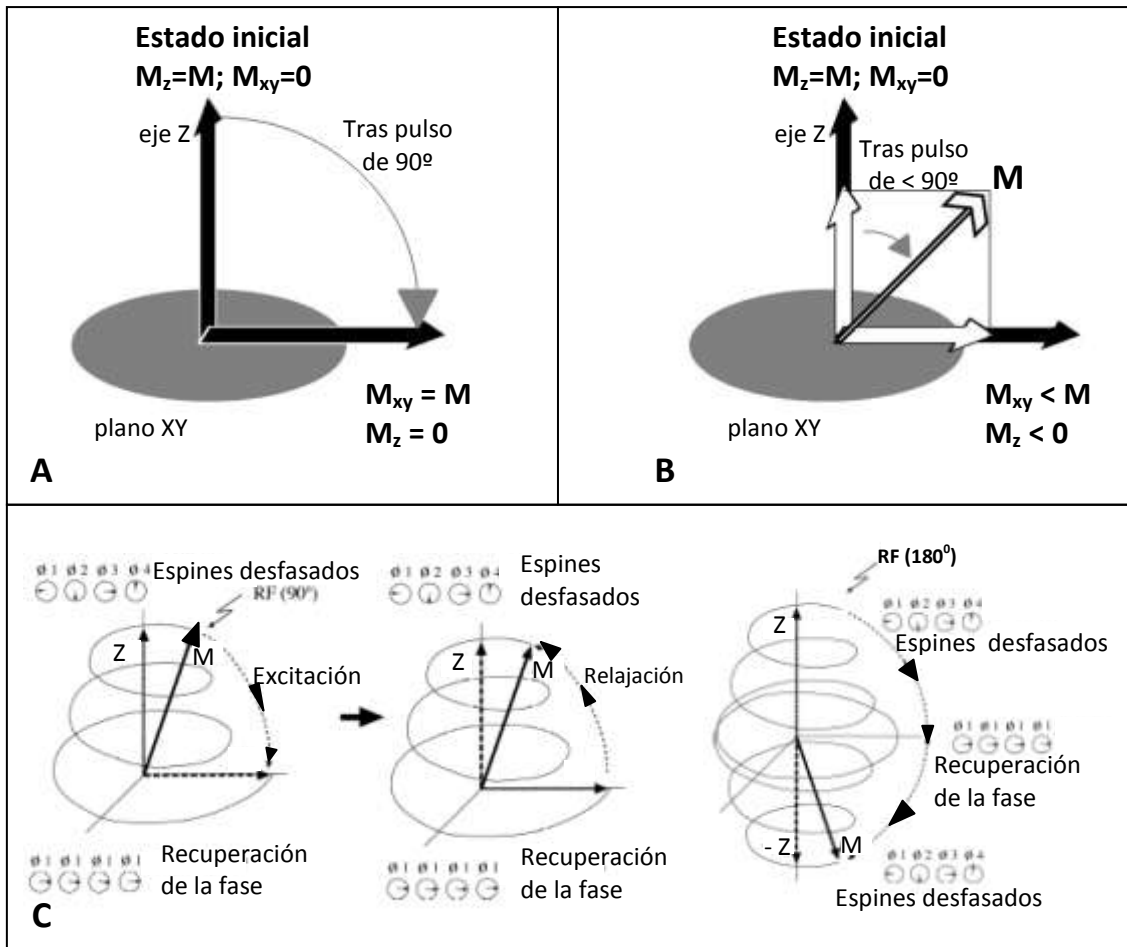
### **3.6.3.- FENÓMENO DE LA RESONANCIA**

Existen numerosos sistemas que presentan un estado ligado a una periodicidad temporal, como es el caso de una serie de diapasones vibrando mecánicamente, cada uno a una frecuencia distinta, en el que solo hay posibilidad de intercambio de energía entre alguno de estos diapasones y un agente exterior si este último vibra a la misma frecuencia. Esta necesidad de concordancia entre la frecuencia del sistema receptor y la del agente exterior, constituye la noción de resonancia, de manera que, cuando interaccionan dos

sistemas en resonancia, se produce un intercambio de energía entre ambos que puede efectuarse alternativamente en un sentido o en otro (MILLÁN, 2000).

### 3.6.3.1.-Fase de excitación

Una vez que los protones se encuentran alineados con  $B_0$  y en precesión, están en condiciones de absorber energía. Para que los núcleos de los átomos de hidrógeno se exciten, la frecuencia de pulso debe ser igual a la frecuencia de precesión, condición denominada resonancia, de manera que el pulso de radiofrecuencia produce un movimiento de los protones hacia el estado anti paralelo; es decir, la excitación genera un desplazamiento del vector de magnetización  $M_z$  en forma de giro espiral respecto a la dirección de  $B_0$ , su eje de rotación deja de ser paralelo al eje mayor del campo magnético y se aleja de la posición de equilibrio. Este cambio de dirección forma un ángulo con el campo magnético (ángulo de pulso), cuyo valor es proporcional a la duración y a la cantidad de energía del pulso de radiofrecuencia. Estos pulsos se diferencian por la cantidad de energía que transfieren a los protones, es decir, por el grado de relajación provocado después de su aplicación; así, los pulsos se definen por la capacidad de desviar los protones desde su posición inicial medida en grados. Un pulso que produzca una rotación en un plano perpendicular a  $B_0$  es un pulso de  $90^\circ$  o pulso  $\pi/2$ ; pero si causa una inversión completa es un pulso de  $180^\circ$  o pulso  $\pi$ . La energía requerida para emitir un pulso de  $180^\circ$  es el doble que la requerida para uno de  $90^\circ$  (figura 11) (HRICAK y col., 1983; GILI, 1993; THOMSON y col., 1993; MILLÁN, 2000; SAN ROMÁN y col., 2006; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

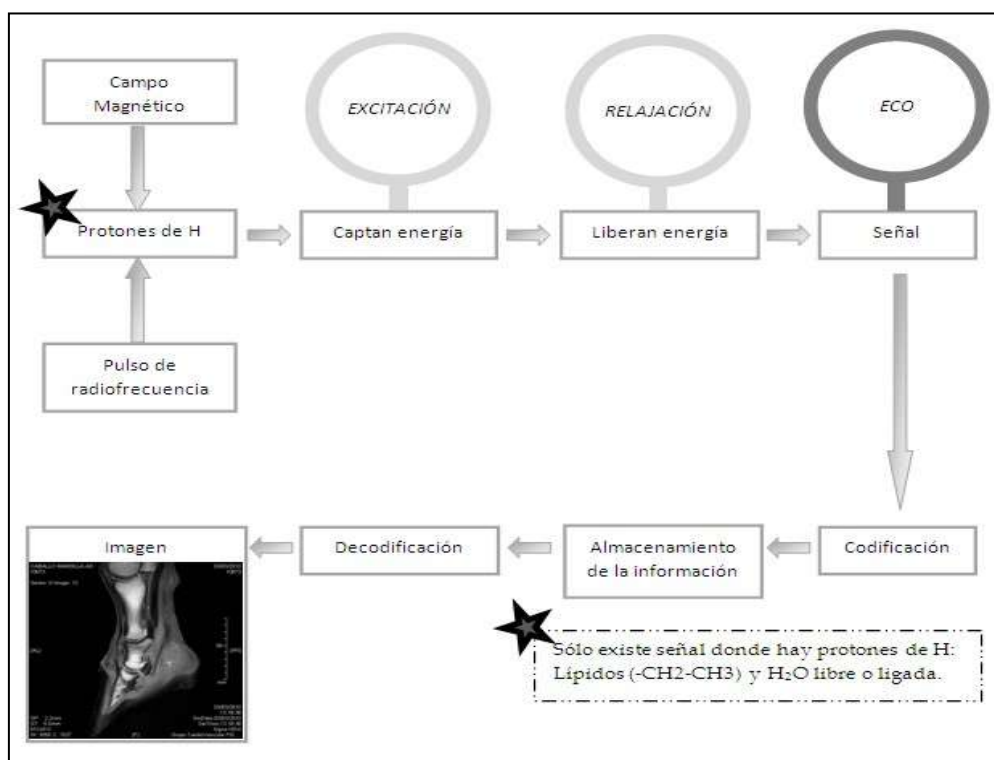


**Figura 11:** Fenómenos de excitación y relajación. **A:** Por convención, se considera Z como la dirección del campo magnético  $B_0$ , siendo X e Y los ejes que definen el plano transversal XY; así, el vector se inclina al plano transversal mediante pulsos de radiofrecuencia (RF). **B:** El vector M se puede expresar en función de sus componentes  $M_z$  (magnetización longitudinal), y  $M_{xy}$  (magnetización transversal); en estado de relajación, el vector M solo tiene componente longitudinal ( $M_{xy}=0$ ) mientras que tras la aplicación de un pulso de RF, el vector se inclina sobre el plano XY y aparece su componente transversal. En el dibujo de la izquierda (A) el vector se ha inclinado  $90^\circ$ , mientras que en el de la derecha (B) la inclinación ha sido menor de  $90^\circ$ , en este caso, la componente horizontal es menor que en el caso anterior y por lo tanto, la señal de RM será menor. **C:** Fenómenos de excitación (con RF de  $90^\circ$  y  $180^\circ$ ) y relajación (LAFUENTE y SANTA MARTA, 2002).

### 3.6.3.2.-Fase de Relajación

Finalizada la emisión de radiofrecuencia, la magnetización vuelve a su estado inicial mediante un proceso de liberación energética o relajación; así, los protones, al relajarse, desprenden la energía absorbida y ésta aportará información relacionada con el tejido (PYKETT y col., 1982; PARRA y GARCÍA, 2002; DUARTE, 2008; FONSECA, 2009).

La energía es liberada por los núcleos en forma de señal de radio y se denomina señal libre de inducción o *“free induction signal”*, de manera que el término *“free”* se debe a que el fenómeno ocurre en ausencia de radiofrecuencia y su disminución con el tiempo se conoce como caída libre de inducción o *“free induction decay”*. La liberación de energía induce un voltaje en la antena receptora que se encuentra alrededor del paciente; después, la información se convierte en una imagen diagnóstica mediante un proceso de reconstrucción computadorizada, que utiliza la Transformada de Fourier para realizar los cálculos (Figura 12). La señal máxima se obtiene con un pulso de 90°, mientras que los pulsos de 180° no producen señal, así el número de protones excitados en una muestra determina la amplitud de la señal (THOMSON y col., 1993; DUARTE, 2008; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).



**Figura 12:** Secuencia de eventos que ocurren durante un examen de resonancia magnética. Modificado de AIGE y MORALES, (2005) y FONSECA, (2009).



Existe una relajación longitudinal o T1 y también una transversal o T2 (PARRA y GARCÍA, 2002; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

#### **3.6.3.2.a.- Tiempo de relajación longitudinal o relajación en T1**

Es el tiempo necesario para que los protones recuperen la posición de equilibrio tras la excitación con un pulso de radiofrecuencia (RF); o bien, el tiempo necesario para que el vector de magnetización longitudinal (Mz) se recupere en un 63%, una vez que los núcleos están regresando a su equilibrio; también se conoce como relajación espín-red. El T1 depende de múltiples factores; por eso, los tiempos de relajación longitudinal serán diferentes según la composición tisular, lo que nos permite caracterizar los tejidos; por ejemplo, la grasa tiene un T1 muy corto y aparece hiperintensa en las imágenes (blanco), mientras que el agua tiene un T1 muy largo, observándose hipointensa (negro). La presencia de moléculas o iones paramagnéticos aumenta de forma muy significativa la velocidad de relajación longitudinal (acortan el T1), de manera que este efecto paramagnético es la base del uso de los quelatos de gadolinio ( $Gd^{3+}$ ) como medio de contraste en IRM (HRICAK y col., 1983; PONS y col., 2000; WEISHAUPT y col., 2006; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

Generalmente, las moléculas pequeñas, incluyendo el agua, poseen una relajación mucho más lenta que las de tamaño medio como la grasa; así, el T1 del agua unida a proteínas es considerablemente más corto que el del agua libre; por lo tanto, la liberación del agua unida a proteínas en los tumores u otras lesiones incrementa el T1 de los tejidos afectados (THOMSON y col., 1993; FONSECA, 2009).

#### **3.6.3.2.b.- Tiempo de relajación transversal o relajación en T2**

Al aplicar un pulso de RF, los protones sufren precesión como un sistema coherente (en fase), pero inmediatamente empiezan a perder la coherencia de fase, realizan este movimiento de manera individual y se produce una disminución de la magnetización. Esta pérdida de coherencia se produce

porque cada protón posee su propio campo magnético, que interfiere con el de los demás, intercambiando energía y alterando su frecuencia de precesión; este fenómeno se conoce como relajación espín-espín y es la base del T2. El tiempo en que ocurre la disminución del 63% de la señal se conoce como T2 y, como la relajación T2 ocurre en el plano transversal, se denomina relajación transversal. El T2 largo se asocia con una señal más intensa porque los protones pierden la coherencia de fase con mayor lentitud. Las heterogeneidades, tanto del paciente como las producidas por el campo magnético, contribuyen al desfase de los núcleos, por eso también se conoce como T2\*. Todo esto contrasta con la relajación T1, en la que un valor T1 largo se asocia con atenuación de la señal (HRICAK y col., 1983; THOMSON y col., 1993; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

Las relajaciones T1 y T2 son independientes pero simultáneas; así, la señal de resonancia magnética, debida a una relajación en T2, ocurre entre 100 y 300 ms, mucho antes de que se haya completado la magnetización longitudinal, debido a que la relajación en T1 se produce entre los 0,5 y los 5 s (WEISHAUPT y col, 2006; ORELLANA, 2010).

El T2 de un tejido nos ayuda a su caracterización, de manera que los tejidos con alto contenido de agua, como el líquido cefalorraquídeo o los quistes, tienen un T2 largo (muy hiperintenso), mientras que otros tejidos tienen un T2 corto (hipointensos) como el gas/aire, el calcio (depositado en cantidades macroscópicas), la cortical de los huesos, los tendones, los ligamentos, el fibrocartílago, el tejido fibroso y la hemosiderina (PONS y col., 2000; FONSECA, 2009).

### 3.6.4.- INTENSIDAD DE SEÑAL

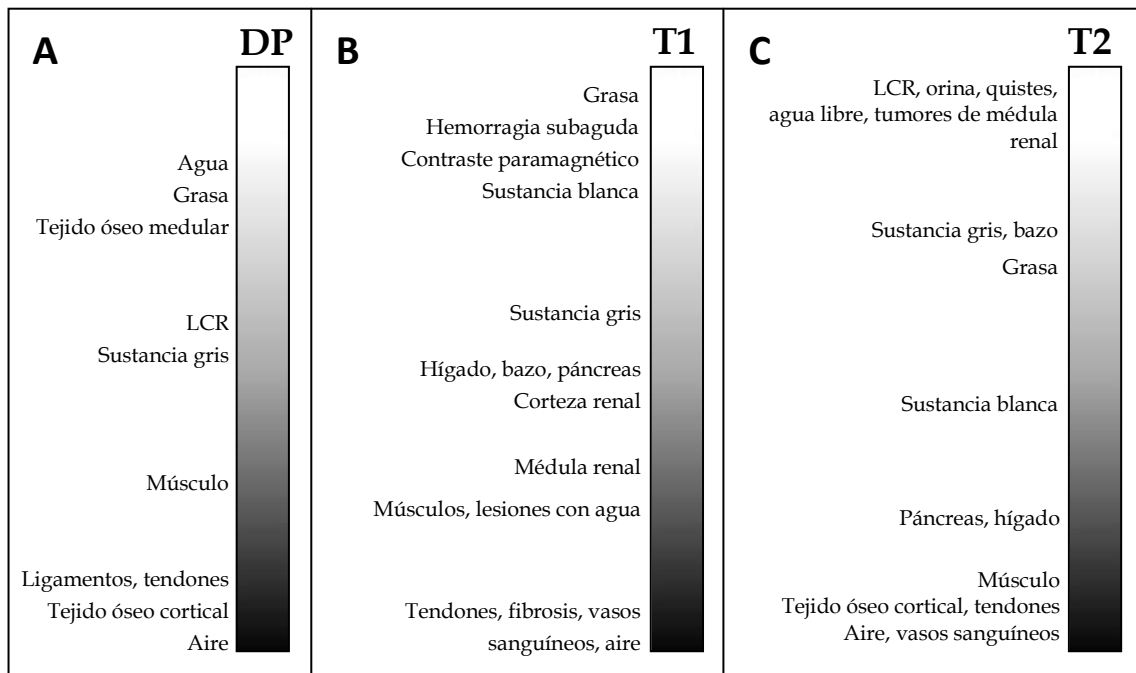
El término “intensidad de señal” se usa para describir el tono de gris de un tejido específico en las imágenes de resonancia magnética, y representa la cantidad de energía emitida por los protones en el momento de su relajación tras un pulso de RF; así, los tejidos brillantes o blancos se describen como *hiperintensos* o que tienen una alta intensidad de señal mientras que el término *hipointenso* o baja intensidad de señal describe los tejidos que aparecen oscuros o negros. Finalmente, el término *isointenso* se usa para describir dos tejidos que tienen una intensidad de señal similar; por ejemplo, tanto el tejido óseo cortical como los tendones son hipointensos en las imágenes, por lo tanto pueden ser considerados isointensos entre sí. Hipointenso e hiperintenso no sólo son términos absolutos sino que también se usan, al igual que isointenso, para comparar unos tejidos con otros, es decir, un tejido puede ser hiper, hipo o isointenso respecto a otro (WEISHAUPT y col, 2006; WERP Y y col., 2006; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010; FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col., 2014).

La señal emitida por los protones al recuperar su magnetización es procesada por el computador del equipo de resonancia magnética y transformada en una imagen, de manera que su intensidad depende de la interacción compleja de dos tipos de factores:

1. Los que reflejan las propiedades intrínsecas de los tejidos biológicos, como los tiempos de relajación T1 y T2, la cantidad de protones del tejido, el flujo, el desplazamiento químico, la susceptibilidad, la difusión, la perfusión y la absorción de radiofrecuencias.
2. Los que dependen del equipo, como las secuencias de pulso y los parámetros de tiempo seleccionados.

La imagen es una representación de los cálculos de la intensidad de la señal originada en cada vóxel de un plano tomográfico; estas intensidades se representan según una escala de grises (MARTÍ-BONMATÍ y CELDA, 1991; FONSECA, 2009).

Los niveles de gris en una imagen de resonancia magnética son el reflejo del comportamiento de los protones de hidrógeno de los diferentes tejidos, cuando son expuestos a un alto campo magnético y se les aplican ondas de radiofrecuencia (Figura 13); de manera que las estructuras que tienen cantidades mínimas de protones de hidrógeno, como el hueso, los tendones, los focos de calcificación y el aire, tienen muy poca o ninguna señal, por eso aparecen de color negro; por otra parte, los protones de la sangre circulante no permanecen en un corte el tiempo suficiente para ser excitados por un pulso de  $180^\circ$ , por lo que se desfasan rápidamente y pierden señal, apareciendo como zonas oscuras en imágenes espín eco. La grasa tiene tiempos de relajación T1 y T2 cortos, y aparece relativamente hiperintensa en las imágenes potenciadas en T1 (TE corto) e hipointensa en imágenes T2 (TE largo). Los líquidos que son mayoritariamente agua como el cefalorraquídeo tienen un tiempo de relajación largo, por eso aparecen hiperintensos en las imágenes potenciadas en T2 e hipointensos en las imágenes T1. Los tejidos con alto contenido de agua, como el cerebro, normalmente, tienen una intensidad intermedia, pero tienen tendencia a volverse más hiperintensos en las imágenes potenciadas en T2 e hipointensos o isointensos en las imágenes T1, cuando están afectados por inflamación o neoplasia (TIDWELL y JONES, 1999; FONSECA, 2009; FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col., 2014).



**Figura 13:** Escala de grises de resonancia magnética que muestra las diferencias entre las imágenes potenciadas en densidad protónica (A), T1 (B) y T2 (C). Modificado de GILI, (1993) y de FONSECA, (2009).

### 3.6.4.1.- Contraste de los tejidos en las imágenes de resonancia magnética

La fuerza de la señal producida por los tejidos se basa en la densidad de protones y en su interacción con el ambiente que los rodea pero, dado que la mayoría de los tejidos tienen una densidad de protones de hidrógeno similar, las imágenes basadas solamente en este parámetro tienen poco contraste. No obstante, las características de relajación de los tejidos son más importantes que lo anterior para determinar la intensidad de la señal y el contraste entre éstos, ya que cada uno los protones se encuentra unido de manera diferente, por lo que las tasas de relajación son características en cada caso; de ahí que si se quiere obtener imágenes potenciadas en T1, debe aplicarse un tiempo de repetición (TR) relativamente corto (300 a 600 ms), con esto se consigue que los tejidos con T1 largo se saturen y la señal máxima se obtiene de aquellos que poseen un T1 corto; si, por el contrario, se pretende obtener imágenes

potenciadas en T2, deben aplicarse TR largos (1600 a 3000 ms), para minimizar la influencia de la relajación T1 y favorecer la señal producida por los tejidos que tienen un T2 largo (THOMSON, 1993; TIDWELL y JONES, 1999; FONSECA, 2009).

### 3.6.5.- POTENCIACIÓN DE LA IMAGEN

Estudiando la señal de relajación se puede obtener información de tres tipos diferentes: la relacionada con la densidad de núcleos de hidrógeno capaces de entrar en resonancia presentes en la porción de tejido o vóxel (**imagen potenciada en densidad (DP)**); la relacionada con la relajación del núcleo en el eje longitudinal o velocidad con que se producen las variaciones en la energía (**imagen potenciada en T1**) y la relacionada con la relajación transversal o sincronía o coherencia en las variaciones energéticas (**imagen potenciada en T2 o T2\***). Estas potenciaciones representan las diferentes maneras de captar las variaciones energéticas que se generan durante el proceso de obtención de la IRM, de manera que cada tejido tendrá una concentración de H<sup>+</sup> capaz de entrar en resonancia, una velocidad y una coherencia; además, las anomalías en el tejido producirán variaciones en estos factores; a modo de ejemplo, la grasa tiene un tiempo de relajación T1 corto, es decir, libera energía fácilmente, mientras que el agua tiene un T1 largo, pues le cuesta liberar energía; desde otro punto de vista, la grasa tiene un tiempo de relajación T2 corto, ya que se desfasa rápido, al contrario que lo que ocurre con el agua, cuyo tiempo de relajación T2 es largo, por lo que desfasa lentamente (LÓPEZ, 2002; FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col, 2007, 2009 y 2014; DUARTE, 2008; ORELLANA, 2010).

### 3.6.5.1.- Potenciación en Densidad Protónica (DP)

En las imágenes contrastadas o potenciadas en Densidad Protónica (DP), la intensidad es directamente proporcional a la densidad de los núcleos de hidrógeno ( $H^+$ ). Los núcleos de H presentes en las grasas y en el agua, tanto libre como ligada a las macromoléculas, son los que generan señal suficiente para participar en la formación de la IRM. Según Gili (1993), en una imagen potenciada en DP, se puede establecer la escala de grises mostrada en la figura 13A.

En los líquidos, la grasa y el hueso medular tendremos una señal hiperintensa, que se observará de color blanco; por el contrario, el aire o el hueso cortical aparecerán hipointensos, es decir, negros (figura 13). Las imágenes potenciadas en DP se obtienen utilizando Tiempos de Repetición (TR) largos (2000 ms), para minimizar el contraste en T1, y un Tiempo de Eco (TE) corto (20 ms), para minimizar el contraste en T2 (GILI, 1993; FERNÁNDEZ-ROMOJARO, 2009; ORELLANA, 2010).

### 3.6.5.2.- Potenciación en T1

En las imágenes contrastadas o potenciadas en T1, se usan TR y TE cortos (TR de 250 a 600 ms y TE de 20 ms); el T1 está relacionado con la capacidad que tienen los núcleos de H de un tejido específico para liberar la energía al medio que los rodea, lo que a su vez depende en gran medida de la movilidad y del tipo de molécula de la que forma parte el hidrógeno. En una imagen potenciada en T1, se puede establecer la escala de grises mostrada en la figura 13B (LÓPEZ, 2002; DUARTE, 2008; FERNÁNDEZ-ROMOJARO, 2009; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

La señal que se genere en los tejidos dependerá de las cantidades de agua libre y de agua ligada; la grasa libera la energía más rápidamente que el agua, por lo tanto tendrá un T1 más corto y viceversa; así, en las imágenes potenciadas en T1, la grasa se ve hiperintensa y los líquidos hipointensos (figura 13). La mayoría de los procesos patológicos cursan con un aumento del agua libre debido a los procesos inflamatorios, de modo que, en las imágenes contrastadas en T1, los observaremos más o menos hipointensos. Seleccionando el tiempo de repetición se puede controlar el grado de contraste en las potenciaciones T1; así, los tiempos de repetición (TR) cortos aumentan el contraste en T1 y los tejidos aparecen brillantes, porque recuperan la mayoría de su magnetización longitudinal durante el intervalo TR; por el contrario, con TR largos la imagen aparece oscura como consecuencia de la débil señal de RM (ORELLANA, 2010); es decir, una imagen estándar en T1 es aquella en la que la intensidad de señal es inversamente proporcional al valor de TR y, por tanto, directamente proporcional a la facilidad de la relajación energética. Si tenemos una imagen en la que los líquidos en reposo aparecen en negro y la grasa aparece hiperintensa, es una imagen potenciada en T1; no obstante, lo contrario no es cierto, ya que se puede tratar de una imagen potenciada en T1 y, en función de valor del pulso inicial y sobre todo del tiempo de lectura, tener señales que anulen completamente el valor de la grasa (GILL, 1993; FERNÁNDEZ-ROMOJARO, 2009).

En las imágenes potenciadas en T1, se puede aumentar el contraste con el empleo de sustancias paramagnéticas, dado que su efecto consiste en facilitar la relajación de los núcleos de H con los que se relacionan (GILL, 1993; ORELLANA, 2010).



### 3.6.5.3.- Potenciación en T2

En las imágenes contrastadas en T2 se usan TR y TE largos (TR 3200 ms y TE 80 ms). La disminución de la magnetización transversal se debe a la pérdida de coherencia de los espines (desfase); en otras palabras, en T2 se estudia el sincronismo de la relajación de los núcleos. La relajación transversal difiere de la longitudinal en que los espines no disipan la energía al medio si no que intercambian energía con los demás espines; así, cada núcleo libera su exceso de energía a una frecuencia que depende del campo magnético que recibe; este campo magnético depende del entorno bioquímico, ya que todas las cargas eléctricas a su alrededor lo modifican localmente, por lo que la interacción espín-espín hace que los núcleos liberen energía a frecuencias distintas, generando una relajación asincrónica o incoherente (GILI, 1993; WEISHAUP T y col., 2006; FERNÁNDEZ-ROMOJARO, 2007; DUARTE, 2008). En los tejidos poco estructurados o en los líquidos, debido a la movilidad de las moléculas, las variaciones locales son prácticamente nulas; por consiguiente, existe una escasa interacción espín-espín y una mayor coherencia en la relajación (T2 aumentado). Esta es la razón por la que los líquidos acuosos en T2 se observan hiperintensos, especialmente los hidrógenos del agua libre en reposo que, por ser sincrónicos, harán que ésta aparezca hiperintensa (los líquidos en movimiento proporcionan una señal muy variable) (figura 13). Las imágenes en T2 son, por lo general, más sensibles para la detección de alteraciones que las potenciadas en T1, puesto que el agua libre genera un aumento de la señal. Las imágenes potenciadas en T2 se representan en la figura 13C (GILI, 1993; LÓPEZ, 2002; FERNÁNDEZ-ROMOJARO, 2007).

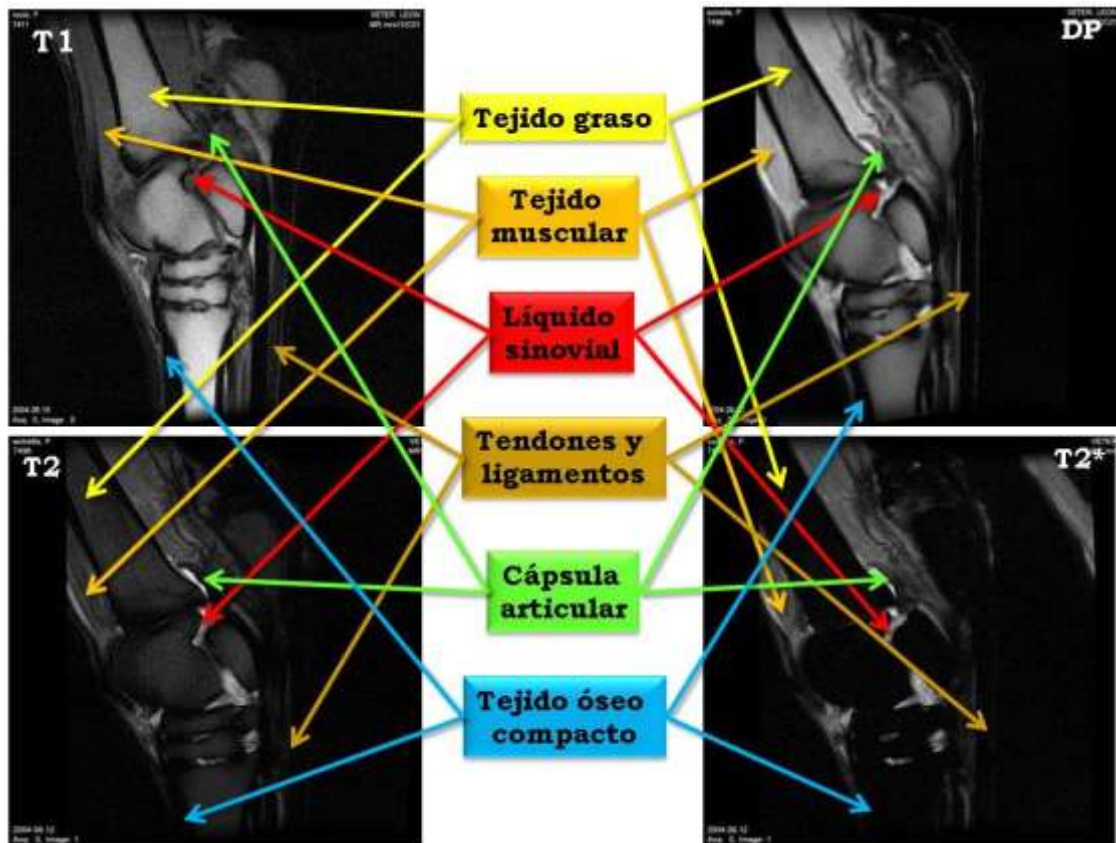
### 3.6.5.4.- Potenciación en T2\* o T2 con supresión grasa

El desfase de los espines se pierde como resultado de los cambios locales en el campo magnético, y de que el campo magnético externo ( $B_0$ ) no es

homogéneo; es más, aun cuando el campo magnético externo fuese macroscópicamente uniforme, existen desigualdades microscópicas que afectan a la relajación T2; estas diferencias intrínsecas, causadas por el generador del campo magnético “*per se*”, provocan una caída de la señal más rápida que en T2 denominada T2\* (WEISHAUPT y col., 2006). Las imágenes **potenciadas en T2\*** son especialmente atractivas en el sistema musculoesquelético, por el hecho de que el tejido óseo cortical implica una disparidad en el campo magnético que hace incoherente la relajación, lo que, en consecuencia, disminuye la señal del hueso cortical, de forma que se produce una diferencia clara con el tejido cartilaginoso que aparece hiperintenso. Del mismo modo, podría decirse que el tejido óseo esponjoso, el denso, la cortical y el hueso subcondral se muestran hipointensos (Tabla 1) (figura 14) (MILLÁN, 2000; GÓMEZ y FITCH, 2010; ORELLANA, 2010).

**Tabla 1: Resumen de la intensidad de señal en tejidos sanos (GÓMEZ y FITCH, 2010).**

Tejido	T1	T2	STIR
Tejido óseo medular	Blanco	Gris	Oscuro
Grasa	Blanco	Grisáceo	Oscuro
Tejido óseo cortical	Negro	Negro	Negro
Cartílago articular	Blanco brillante	Blanco brillante	
Tendón/Ligamento	Oscuro/Gris	Oscuro/Gris	Oscuro/Gris
Tejido fibrótico (membrana sinovial o bolsa del navicular)	Gris	Grisáceo	Gris
Líquido sinovial	Gris	Grisáceo	Blanco
Vasos	Blanco brillante		



**Figura 14:** Corte sagital de un tarso sano en las potenciaciones T1, D, T2 y T2\*. **Potenciación T1:** el tejido óseo esponjoso (amarillo) rico en grasa emite mayor intensidad de señal que el tejido muscular (naranja). **Potenciación D:** la relación de intensidad de señal entre el tejido óseo esponjoso y el muscular se invierte. **Potenciación T2:** la grasa del hueso esponjoso posee baja intensidad de señal y los líquidos como el sinovial (rojo) u otros ricos en agua libre son hiperintensos en relación a dicha grasa. **Potenciación T2\*:** las intensidades de señal de los diferentes tejidos son iguales a T2 con la salvedad de que se anula la señal que emite la grasa (naranja) (FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col., 2007; 2009).

Resumiendo, la resonancia magnética es, actualmente, la técnica imaginológica que permite conseguir más datos de un tejido, ya que se puede obtener información distinta sobre un mismo plano tomográfico, potenciando la imagen para disfrutar de una mayor aproximación al estado histológico en el que se encuentra el tejido seleccionado; además, es la técnica de imagen que obtiene mayor contraste tisular, en especial en los tejidos blandos (GÓMEZ y FITCH, 2010).

### 3.6.6.- PARÁMETROS USADOS EN LA ADQUISICIÓN DE IRM

Para la formación de la IRM se pueden usar muchos parámetros, que comprenden variaciones tanto de los planos y espesor de los cortes como de la resolución de las imágenes; así, la adquisición de las imágenes en IRM requiere que el operador manipule ciertos parámetros del equipo; las modificaciones necesarias dependen, entre otras cosas, del tipo de imagen que se quiere obtener y de la clase de estudio a realizar. Entre los parámetros que se manipulan con mayor frecuencia, podemos mencionar el tiempo de eco, el tiempo de repetición, el número de excitaciones, el ángulo de basculación, el ancho de banda, el número de cortes, el grosor de los mismos, la separación entre éstos, el número de adquisiciones y el campo de visión (FOV, del inglés *field of view*) (LÓPEZ, 2002; DUARTE, 2008; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

Las secuencias de formación de las imágenes más utilizadas en el diagnóstico clínico son las que reflejan, por un lado, la concentración del hidrógeno en un determinado tejido (imagen potenciada en densidad de espines) y, por otro, las propiedades de la relajación de los núcleos de hidrógeno (imágenes potenciadas en T1 y T2) (DUARTE, 2008; MILLÁN, 2000).

#### 3.6.6.1.- Tiempo de Repetición (TR)

Es el tiempo transcurrido entre el inicio de una secuencia de pulso de radiofrecuencia y el inicio de la siguiente (esencialmente idénticas); por lo tanto, el TR describe el intervalo de repetición y determina la frecuencia con que se repiten los ciclos de excitación; también define la frecuencia con la que se excitarán los núcleos de hidrógeno en los tejidos seleccionados (GILI, 1993; PIRKO y col., 2005; WEISHAUPT y col., 2006; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

### 3.6.6.2.-Tiempo de Eco (TE)

Este término se refiere al tiempo transcurrido entre la excitación de los protones, producida por un pulso de radiofrecuencia, y la adquisición de la señal emitida por los protones en el momento de su relajación (PIRKO y col., 2005). El valor del tiempo de eco determina la potenciación de las imágenes; es decir, dependiendo de su duración la señal registrada se corresponderá con la relajación T1 o T2 de los tejidos (TIDWELL y JONES, 1999; FONSECA, 2009); en concreto, el TE determina el tiempo en que se recupera el 63% de la Magnetización longitudinal (Mz) (*imagen potenciada en T1*) o el tiempo en que se pierde el 63% de la magnetización transversal (Mxy) (*imagen potenciada en T2*) (GILI, 1993; WEISHAUPT y col., 2006; ORELLANA, 2010).

Tanto el TE como el TR pueden ser manipulados por el operador para obtener el contraste de los tejidos que mejor se adapte a las necesidades particulares de cada estudio (LÓPEZ, 2002; FONSECA, 2009).

### 3.6.6.3.- Ángulo de Basculación

Se trata del ángulo usado para bascular el vector de magnetización longitudinal (LIMOUSIN y RECONDO, 2001); en otras palabras, este ángulo se forma entre el vector del campo magnético  $B_0$  y el vector de magnetización longitudinal de los protones, cuando se les aplica un pulso de radiofrecuencia. Se utiliza, principalmente, para manipular el contraste de la imagen; de manera que, cuanto mayor sea el ángulo, mayor será el contraste; además, existe un ángulo de basculación particular que proporciona una mayor cantidad de señal para cada combinación T1-TR, conocido como *ángulo de Erns* (GILI, 1993; PRIETO 2002; LEYENDECKER y BROWN, 2004; WEISHAUPT y col., 2006; FONSECA, 2009; NITZ y col., 2010; ORELLANA, 2010).

#### **3.6.6.4.- Número de excitaciones (NEX)**

Es el número de veces que se mide la señal en un corte específico. El NEX tiene una relación directamente proporcional a la tasa de señal /ruido (TSR) (WEISHAUPT y col., 2006; FONSECA; 2009; ORELLANA, 2010).

#### **3.6.6.5.- Ancho de banda**

Define el rango de frecuencias captadas por el sistema de resonancia magnética durante la codificación de la frecuencia; esta variable puede ser calculada automáticamente por el equipo o establecida por el operador. Este parámetro tiene una relación inversamente proporcional a la tasa de señal-ruido (TSR); así, cuando el ancho de banda es amplio permite una rápida adquisición, disminuyendo los artefactos por desplazamiento químico, pero también reduce la relación señal-ruido; por otro lado, un menor ancho de banda tendrá más artefactos por desplazamiento químico y por movimiento, además de limitar el número de cortes que se pueden adquirir por cada TR (WEISHAUPT y col., 2006; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

#### **3.6.6.6.- Grosor del corte**

Al aumentar el grosor del corte, obtenemos un aumento en la señal de todos los tejidos, una disminución de la resolución espacial, así como un aumento en el efecto de volumen parcial; si, por el contrario, disminuimos el grosor de corte, aumentamos la resolución espacial, disminuyendo el efecto de volumen parcial y, como desventaja, tenemos una disminución de la señal en todos los tejidos (LÓPEZ, 2002).

### **3.6.6.7.- Matriz de adquisición**

Al aumentar la matriz aumentamos la resolución espacial pero, como contrapartida, disminuimos la señal y aumentamos el tiempo de exploración; si, por el contrario, disminuimos la matriz, disminuimos también el tiempo de exploración y aumentamos la señal pero, como inconveniente, se producirá una disminución de la resolución espacial (LÓPEZ, 2002).

### **3.6.6.8.- Número de adquisiciones**

Si aumentamos el número de adquisiciones, aumentamos la relación señal-ruido, pero también estaremos aumentando el tiempo de la exploración; consecuentemente, si disminuimos el número de adquisiciones, también rebajaremos la duración de la exploración y la relación señal-ruido (LÓPEZ, 2002).

### **3.6.6.9.- Campo de visión**

Si aumentamos el FOV, aumentamos la señal y disminuimos el riesgo de artefactos por solapamiento (o "*aliasing*"), pero también disminuimos la resolución espacial; si, por el contrario, disminuimos el FOV, aumentamos la resolución espacial y la señal emitida por los tejidos, aumentando además el riesgo de artefactos por solapamiento (LÓPEZ, 2002).

## **3.6.7.- SECUENCIAS DE PULSOS DE RADIOFRECUENCIA**

Una secuencia en IRM, generalmente, consta de varios pulsos de radiofrecuencia que pueden ser distintos entre sí; la diferencia entre unas

secuencias y otras depende de la intensidad de los pulsos de radiofrecuencia utilizados y de su duración; al combinar estas variables, se obtienen secuencias cuyo resultado es la diferenciación de los tejidos según su T1 (imágenes potenciadas en T1) o según su T2 (imágenes potenciadas en T2); por último, hay secuencias que potencian la imagen de tejidos con alta densidad de protones. Los dos tipos básicos de secuencias en IRM corresponden a diferentes formas de generación de eco; la primera se conoce como *espín eco* (SE) y la segunda como *eco de gradiente* (EG) (GILI, 1993; PRIETO, 2002); ambos tipos básicos pueden combinarse con estrategias de adquisición de alta velocidad, empleando varios de los datos que, una vez procesados, proveerán la imagen final reconstituida, es decir, varios espacios-k; en este caso, la señal puede modularse preparando los pulsos para manipular el contraste final de la imagen (TINTERA, 2005). Estas secuencias se pueden adquirir de múltiples formas y reciben nombres diferentes que, en general, son acrónimos de la base física en la que se sustenta su adquisición; existen múltiples variaciones en la forma de realizarlas y se utilizan para obtener información morfológica, funcional, de motilidad, de cuantificación de flujo, de perfusión, de caracterización tisular y en estudios vasculares (SAN ROMÁN y col., 2006). Según describieron WERPY y colaboradores en 2006, existe un tercer tipo básico de secuencia, llamado *inversión recuperación*, que describiremos más adelante (MILLÁN, 2000; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

### 3.6.7.1.- Secuencia espín eco (SE)

La secuencia SE potenciada en T1 se utiliza fundamentalmente para obtener información anatómica, las potenciadas en T2 permiten realizar la caracterización tisular de las estructuras y de las masas, mostrando así los procesos patológicos (SAN ROMÁN y col., 2006), y la secuencia en densidad protónica es una combinación de ambas (TINTERA, 2005; ORELLANA, 2010).



Esta secuencia SE utiliza un pulso inicial de radiofrecuencia de  $90^\circ$  que alinea los protones en el plano transversal ( $M_{xy}$ ) y, dado que los tejidos poseen diferentes tiempos de relajación, algunos protones retornarán más rápido a la magnetización longitudinal, realizando precesión a diferentes frecuencias y desfasándose; antes de que los protones alcancen su magnetización inicial, es decir, de que se relajen ( $TE/2$ ), se aplica un pulso de radiofrecuencia de  $180^\circ$  que invierte la posición de los espines respecto al campo magnético, ubicando a los más rápidos por detrás de los más lentos, por lo que, en un momento dado, los espines más rápidos alcanzan a los lentos, entrando en fase; este refase de protones produce una señal en la antena receptora llamada eco (figura 15) (MILLÁN, 2000; FONSECA, 2009; JARAMILLO, 2010). El segundo pulso de radiofrecuencia ( $180^\circ$ ) tiene como finalidad disminuir la influencia de las faltas de homogeneidad del campo magnético, que disminuyen la relajación transversal de los tejidos (THOMSON y col., 1993; TIDWELL y JONES, 1999).

En las imágenes obtenidas mediante la secuencia SE, la potenciación de la imagen viene regulada por el TE y el TR y, en toda imagen SE, están presentes los tres factores: Densidad de espines, T1 y T2. Cuanto mayor es el TE mayor es la potenciación en T2, mientras que cuanto menor es el TR mayor es la potenciación en T1; de ahí que, por regla general, una imagen con TE corto y TR corto está potenciada en T1, una imagen con TE largo y TR largo está potenciada en T2 y, si el TR es largo y el TE corto, está potenciada en densidad (figura 15); el mayor inconveniente que presenta la secuencia SE potenciada en T2 es que necesita mucho tiempo, con lo que, a menudo, hay errores de fase y artefactos (MILLÁN, 2000; JARAMILLO, 2010).

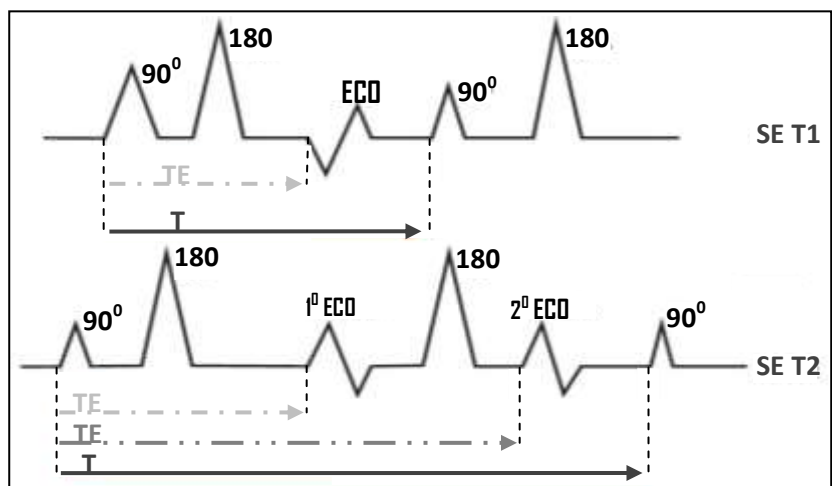


Figura 15: TE y TR regulan las secuencias SE (LÓPEZ, 2002).

La secuencia espín eco se puede manipular para obtener un mayor contraste de los tejidos que tienen diferentes T1, este efecto se consigue aplicando un segundo pulso de radiofrecuencia de 90°, justo antes de que los tejidos con rápida relajación se alineen nuevamente con el campo magnético (figura 16), esta nueva rotación de 90° separa aún más los tejidos rápidos (T1 corto) de los lentos (T1 largo). Como la separación máxima ocurre justo después del segundo pulso de 90°, se debe utilizar un TR corto para obtener el mejor contraste en las imágenes potenciadas en T1 (TIDWELL y JONES, 1999; FONSECA, 2009). El esquema de la secuencia puede observarse en la figura 17.

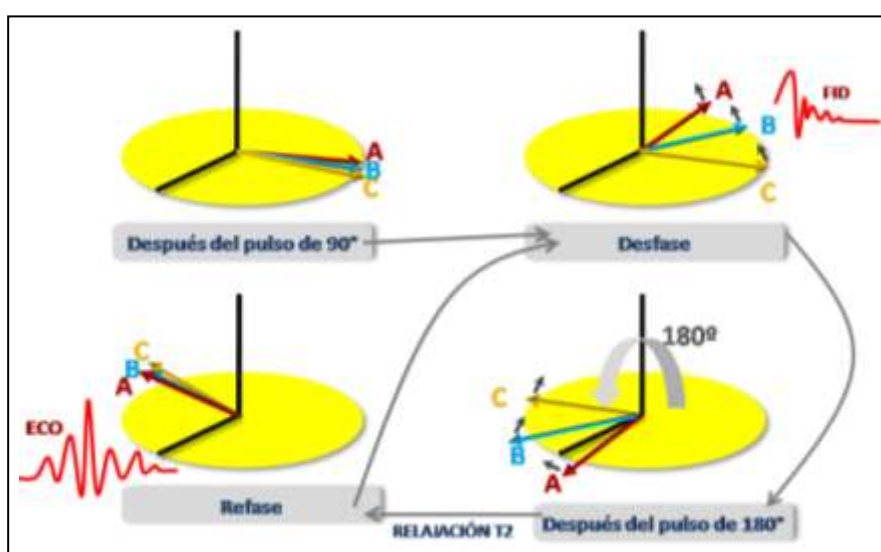
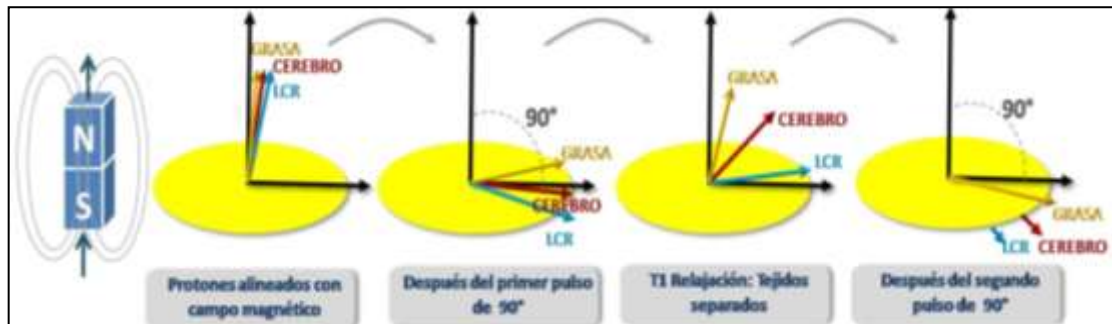
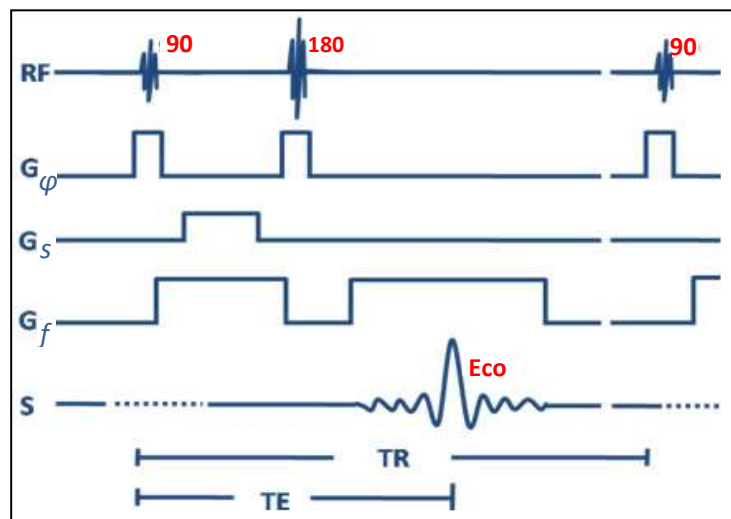


Figura 16: Diagrama de la formación del eco en la secuencia espín eco. A, B y C representan tejidos diferentes. Modificado de TIDWELL y JONES, (1999); (FONSECA, 2009).



**Figura 17:** Diagrama de la relajación T1 con aplicación de un segundo pulso de radiofrecuencia de  $90^\circ$  para aumentar el contraste de los tejidos. Se tomaron como ejemplos la grasa, el tejido cerebral y el líquido cefalorraquídeo. Modificado de TIDWELL y JONES, (1999); (FONSECA, 2009).



**Figura 18:** Representación esquemática de la secuencia de pulso espín eco. RF. Pulso de radiofrecuencia,  $G_s$ : gradiente de selección de corte,  $G_\varphi$ : gradiente de codificación de fase,  $G_f$ : gradiente de codificación de frecuencia S. señal. Modificado de Hornak, (2008); (FONSECA, 2009).

Las potenciaciones en T1 y T2 se logran manipulando el TR y TE (Tabla 2). Un TR corto combinado con un TE muy corto ( $< 30$  ms) acentúa la ponderación en T1; el TR largo con un TE corto genera imágenes potenciadas en DP al no tener influencias T1 ni T2; mientras que un TR largo (1500 ms) y un TE largo producen imágenes potenciadas en T2 (MARTÍ-BONMATÍ y CELDA, 1991; THOMSON y col., 1993; FONSECA, 2009).

**Tabla 2: Potenciación de los tejidos con la secuencia de pulso espín eco mediante la manipulación del TR y TE (WERPY y col., 2006).**

	<i>TR (ms)</i>	<i>TE (ms)</i>
<b>T1</b>	450-700	5-30
<b>T2</b>	1500-4000	60-150
<b>DP</b>	1500-4000	5-30

Una secuencia SE convencional adquiere sólo una línea de espacio-k por cada TR; por lo tanto, se necesita un largo periodo de adquisición si se emplea un TR largo, tal es el caso de las imágenes potenciadas en T2 y DP (TINTERA, 2005).

**3.6.7.1.a.- Aplicaciones de la secuencia espín eco (SE)**

La secuencia espín eco se utiliza para producir imágenes potenciadas en T1, T2 y DP en los exámenes del sistema nervioso central, del sistema musculoesquelético y algunas veces del abdomen (TINTERA, 2005; FONSECA, 2009).

**3.6.7.1.b.- Acrónimos de la secuencia espín eco**

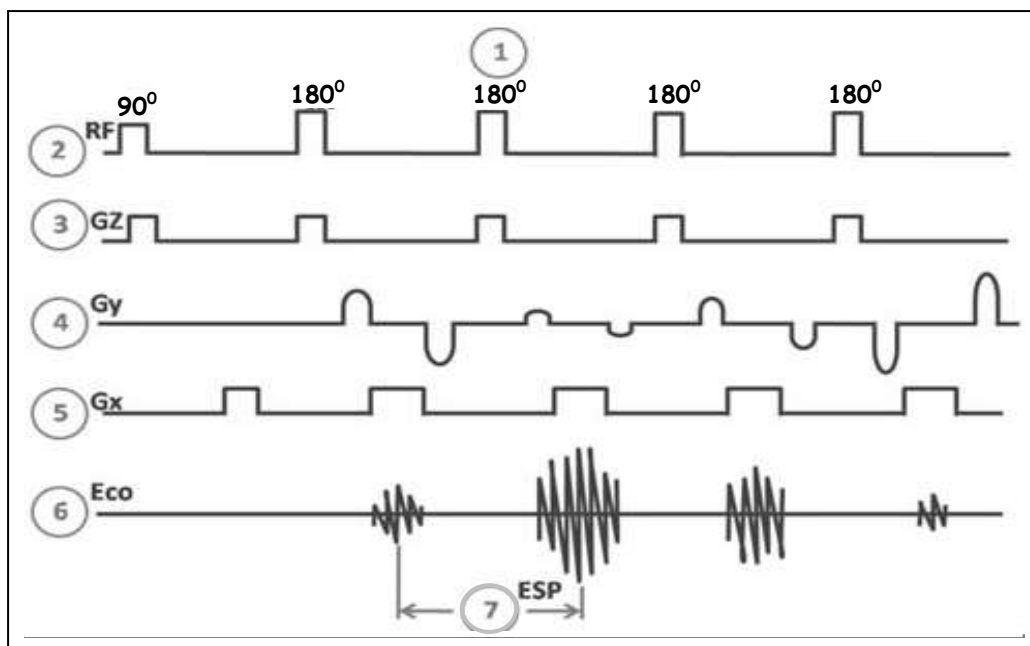
Existen múltiples denominaciones de la secuencia espín eco, en función de la marca comercial del equipo y de las modificaciones realizadas para adaptarlas a determinadas necesidades de estudio (TINTERA, 2005; FONSECA, 2009) (Tabla 3).

**Tabla 3: Acrónimos de la secuencia de pulso espín eco en algunas marcas comerciales** (TINTERA, 2005; FONSECA, 2009).

<i>Secuencia</i>	<i>Fabricante</i>	<i>Nombre completo</i>
<b>SE</b>	Siemens <sup>®</sup> , General Electric <sup>®</sup> , Philips <sup>®</sup>	Espín eco
<b>DSE</b>	Siemens <sup>®</sup>	Dual Espín Eco
<b>MSE</b>	Philips <sup>®</sup>	Multiple Espín eco
<b>MEMP</b>	General Electric <sup>®</sup>	Multi Eco Multi Planar
<b>VEMP</b>	General Electric <sup>®</sup>	Variable Eco Multi Planar

### 3.6.7.2.- Secuencia *Fast* espín eco (FSE)

*Fast* espín eco (FSE) es una secuencia que mejora la eficiencia de escaneo ya que, después del pulso de radiofrecuencia inicial de 90°, se emite una serie de 2 a 8 pulsos de 180° rodeados por los gradientes de codificación de frecuencia y fase (figura 19); esta serie de ecos se genera en cada periodo TR y se registra como en otras secuencias de pulso; sin embargo, produce de 2 a 8 veces más datos de imagen por TR. El número de ecos por TR se denomina longitud del tren de ecos (ETL, *echo train length*) y el tiempo entre cada eco se conoce como espacio entre ecos; en consecuencia, el sistema puede obtener más información que la secuencia espín eco convencional en 1/2 a 1/8 del tiempo, y el resultado es una marcada disminución en el tiempo de escaneo (GENERAL ELECTRIC MEDICAL SYSTEMS®, 1998).



**Figura 19:** Representación esquemática de la secuencia de pulso fast espín eco. **1.** Parámetros: ETL= 4, ESP= 17 ms, Tiempo de eco efectivo= 34 ms (2xESP). **2.** RF= pulso de radiofrecuencia. **3.** GZ= gradiente de selección de corte. **4.** Gy= gradiente de codificación de fase. **5.** Gx= gradiente de codificación de frecuencia. **6.** Ecos. **7.** ESP= espacio entre ecos, tiempo entre los ecos generados por el tren de ecos (GENERAL ELECTRIC MEDICAL SYSTEMS<sup>®</sup>, 1998; FONSECA, 2009).

### 3.6.7.2.a.- Aplicaciones de la secuencia fast espín eco

Esta secuencia posee una gran sensibilidad para detectar alteraciones en poco tiempo y, dado que todos los ecos tienen diferentes TE, se considera TE efectivo al del eco perteneciente a las líneas medias del espacio k. La secuencia FSE reemplaza a SE en muchos casos donde se requieren imágenes potenciadas en T1 y DP, pero existen dos diferencias esenciales entre ambas:

- FSE es menos sensible a los artefactos, por eso tiene una menor habilidad para detectar hemoderina (además su sensibilidad depende del ETL).
- La grasa es más intensa en FSE que en SE.

Por estas razones, la secuencia FSE no ha reemplazado totalmente a SE (TINTERA, 2005; FONSECA, 2009); además, estas secuencias rápidas tienen como inconvenientes que introducen nuevos artefactos (se pueden minimizar optimizando todos los parámetros), el número de secciones que se puede obtener es menor, podría perderse definición en objetos extremadamente

pequeños y las técnicas de compensación del movimiento son más difíciles de aplicar debido al cortísimo espacio inter-eco (MILLÁN, 2000).

### 3.6.7.2.b.- Acrónimos de la secuencia fast espín eco

Dependiendo del fabricante, estas secuencias reciben nombres como fast espín eco (FSE) o turbo espín eco (TSE), pero todas tienen en común que poseen una gran sensibilidad para detectar alteraciones, comparable a las secuencias con un TR largo, pero en un tiempo menor (tabla 4) (RUGGIERI, 1999; MILLÁN, 2000).

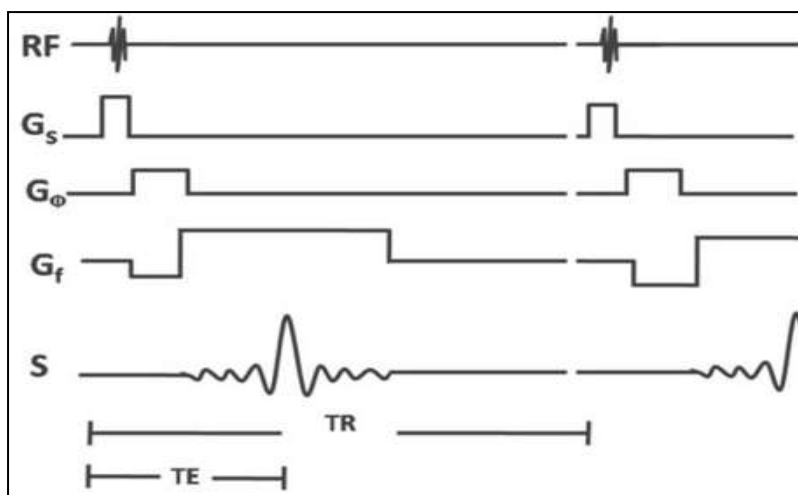
**Tabla 4: Acrónimos de la secuencia de pulso fast espín eco en algunas marcas comerciales (FONSECA, 2009).**

<i>Secuencia</i>	<i>Fabricante</i>	<i>Nombre completo</i>
<b>TSE</b>	Siemens <sup>®</sup> , Philips <sup>®</sup>	Turbo Spin Echo
<b>FSE</b>	General Electric <sup>®</sup> , Picker <sup>®</sup> , Fonar <sup>®</sup> , Hitachi <sup>®</sup> , Toshiba <sup>®</sup>	Fast Spin Echo
<b>RARE</b>	Bruker <sup>®</sup>	Rapid Acquisition with Relaxation Enhancement

### 3.6.7.3.- Secuencia eco de gradiente (EG)

En la secuencia eco de gradiente (EG) se utiliza un pulso inicial de  $90^{\circ}$ , un ángulo de basculación inferior a  $90^{\circ}$ , que permitiría una recuperación más rápida, y se sustituye el pulso de RF de  $180^{\circ}$  por gradientes magnéticos que permitan el desfase de los espines y su posterior refasamiento para conseguir un eco; el primer gradiente desfasa los espines y, al aplicar el segundo, que es de signo opuesto y de doble duración, los espines se refasan y aparece el eco, es decir, se invierte el gradiente de lectura empleando un pulso de pendiente bipolar para generar el eco (MILLÁN, 2000; ORELLANA, 2010). La magnetización transversal se conserva (tipo coherente) o se destruye (tipo

dañado o “spoiled”) antes de cada pulso de radiofrecuencia (Figura 20). Debido a la ausencia de pulsos de radiofrecuencia de  $180^\circ$ , las secuencias EG son sensibles a la homogeneidad del campo, y esta sensibilidad aumenta con el TE y con el tamaño del vóxel (TIDWELL y JONES, 1999; TINTERA, 2005; FONSECA, 2009).



**Figura 20:** Representación esquemática de la secuencia de pulso eco de gradiente. **RF:** Pulso de radiofrecuencia.  **$G_s$ :** gradiente de selección de corte.  **$G_\phi$ :** gradiente de codificación de fase.  **$G_f$ :** gradiente de codificación de frecuencia. **S:** señal (HORNAK, 2008; FONSECA, 2009).

El ángulo del pulso de radiofrecuencia (ángulo de basculación) se puede manipular para obtener el contraste de imagen deseado; por ejemplo, un ángulo pequeño favorecerá un mayor contraste T2. No obstante, la potenciación de las imágenes que se desea obtener depende de la combinación del TE y del ángulo de basculación (MARTÍ-BONMATÍ y CELDA, 1991; MILLÁN, 2000; ORELLANA, 2010) (Tabla 5):

- Con ángulos grandes ( $> 45^\circ$ ) y TR cortos, se obtienen imágenes potenciadas en T1.
- Con ángulos pequeños ( $< 20^\circ$ ) y TE largos, la imagen se potencia en T2\*.
- Con ángulos intermedios ( $< 30^\circ$ ) y TE cortos, se consiguen imágenes en DP.



**Tabla 5: Potenciación de las imágenes en la secuencia eco de gradiente** (MARTÍ-BONMATÍ y CELDA, 1991; FONSECA, 2009).

	<i>T1</i>	<i>T2</i>	<i>DP</i>
<b>TE (ms)</b>	<15	>20	<15
<b>Ángulo de basculación</b>	>45°	<40°	<30°

### 3.6.7.3.a.- Aplicaciones de la secuencia eco de gradiente

La secuencia EG es superior a la hora de visualizar la anatomía normal en el plano axial y, para analizar y cuantificar la función de un órgano, puede generar imágenes similares a las T2, sin artefactos de flujo de LCR y en períodos más cortos de tiempo. Por un lado, una de las principales aplicaciones de la secuencia EG está en el sistema musculoesquelético, ya que se logra un gran contraste entre el tejido óseo esponjoso, de baja señal por la susceptibilidad magnética que disminuye el T2\*, y el cartílago, sin problemas de susceptibilidad y, en general, de alta señal en secuencia EG (MILLÁN, 2000); por otro lado, esta secuencia se utiliza para realizar estudios funcionales en tres dimensiones (3D) y permite adquirir imágenes a intervalos de 20 a 40 ms (SAN ROMÁN y col, 2006; ORELLANA, 2009). Su característica principal es la elevada resolución temporal (permite adquirir una imagen a intervalos de 20-40 ms), proporcionando un conjunto dinámico de imágenes repetidas en el tiempo, que permite analizarlas en modo cine-IRM. Las imágenes pueden obtenerse en una sola sección (un corte-multifase) o en múltiples secciones (multicorte-multifase). La secuencia eco de gradiente proporciona imágenes de «sangre blanca», la señal hiperintensa de la sangre se debe al movimiento del flujo que entra en el plano de imagen y que contrasta con la pérdida de señal por saturación de los tejidos estacionarios, siendo más intensa cuando la dirección del flujo es perpendicular al plano de la imagen (ORELLANA, 2010).

Sus limitaciones se asientan en que se pierden las estructuras grasas, los artefactos metálicos son más manifiestos, es difícil determinar de forma exacta el estado de una hemorragia o de un hematoma y son muy sensibles a los artefactos de movimiento (MILLÁN, 2000)

### 3.6.7.3.b.- Acrónimos de la secuencia eco de gradiente

Tras la secuencia EG convencional se ha desarrollado una segunda generación de secuencias EG rápidas, como Turbo-EG y Fast-EG, que se conocen bajo una multitud de acrónimos dependientes de la casa comercial que fabrica el equipo. Las secuencias más recientes, utilizadas en la práctica clínica, son capaces de obtener un gran número de imágenes en pocos milisegundos. Estas secuencias se denominan de forma distinta en función de la casa comercial (tabla 6) (SAN ROMÁN y col., 2006; TINTERA, 2009; ORELLANA, 2010).

**Tabla 6: Acrónimos de la secuencia eco de gradiente en algunas marcas comerciales** (SAN ROMÁN y col., 2006; TINTERA, 2009; ORELLANA, 2010).

<i>Secuencia</i>	<i>Fabricante</i>	<i>Nombre completo</i>
<b>BFFE</b>	Philips®	Balanced fast field echo
<b>True-FISP</b>	Siemens®	Fast imaging with steady-state precession
<b>Fiesta y Fast-SPGR</b>	General Electric®	Fast imaging employing steady state acquisition Fast- spoiled gradient echo

### 3.6.7.4.- Secuencia de pulso *spoiled gradient-recalled echo* (SPGR)

La secuencia SPGR (*spoiled gradient-recalled echo* o eco de gradiente con interferencia (o destrucción) del estado de equilibrio) resultan de una modificación de la secuencia eco de gradiente que utiliza variaciones continuas de la fase del pulso de radiofrecuencia para eliminar la magnetización

transversal residual; de este modo, junto con el uso de un TE mínimo, se reduce el efecto T2; así, cuando se combina con un TR corto (40 a 60 ms) y un ángulo de basculación moderado (30 a 50°) produce imágenes potenciadas en T1 (GENERAL ELECTRIC MEDICAL SYSTEMS®, 1998). Esta secuencia se desarrolló con la intención de producir imágenes con contraste en T1 y con un corto tiempo de adquisición; de manera que, en las dos últimas décadas, este tipo de secuencia ha demostrado ser una buena técnica (LEUPOLD y col., 2008; FONSECA, 2009).

La modificación Fast SPGR utiliza un tren de segmentos FLASH (*fast low angle shot* o disparo rápido con ángulo pequeño) después del pulso de radiofrecuencia, combinado con un TR corto durante la adquisición de todo el espacio k (FONSECA, 2009).

La magnetización también puede prepararse con otros pulsos de radiofrecuencia como SPAMM (*spatial modulation of magnetization* o modulación espacial de la magnetización) o el pulso de radiofrecuencia de transferencia de la magnetización, similar a las secuencias espín eco.

#### **3.6.7.4.a.- Aplicaciones de la secuencia SPGR**

La secuencia Fast SPGR se utiliza con frecuencia en estudios dinámicos de perfusión cardiaca con gadolinio-DTPA (gadopentetato de dimeglumina + ácido dietilentriaminopentacético), que proporciona un efecto T1, y en perfusión cerebral que produce un efecto T2\*; en estudios abdominales es muy útil ya que el contraste se puede modular cambiando el T1; por otro lado, la técnica SPAMM es la más utilizada para visualizar la movilidad cardiaca (TINTERA, 2005).

La opción multifase Fast SPGR permite adquirir imágenes del mismo corte a diferentes tiempos utilizando unos TR y TE muy cortos, lo que posibilita el aumento de la velocidad de la exploración y de la adquisición de la misma

información que con SPGR pero en un tiempo muy corto, condición que resulta ideal para los estudios de perfusión de órganos y de captación de contraste en tumores, entre otros (GENERAL ELECTRIC MEDICAL SYSTEMS®, 1998).

**3.6.7.4.b.- Acrónimos de la secuencia SPGR**

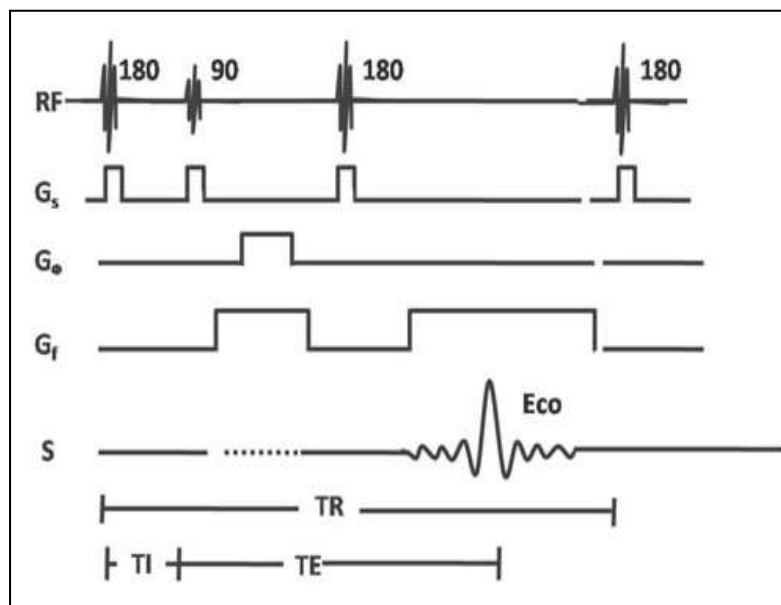
En un principio, se le denominó *Snapshot* FLASH (FLASH instantánea) y, actualmente, posee diversos nombres o acrónimos dependiendo del fabricante del equipo, como por ejemplo: Turbo FLASH (TFL), MP RAGE, TFE, *Snapshot* GRASS, RAM FAST y *Fast* o *prepared* SPGR (Tabla 7).

**Tabla 7: Acrónimos de la secuencia de pulso *Fast* SPGR en algunas marcas comerciales (FONSECA, 2009).**

<i>Secuencia</i>	<i>Fabricante</i>	<i>Nombre completo</i>
<b>Turbo FLASH</b>	Siemens®	Turbo Fast Low Angle Shot
<b>MP RAGE</b>	Siemens®	Magnetization Prepared Rapid Acquisition Gradient Echo (3D)
<b>Fast SPGR</b>	General Electric®	Fast Spoiled Gradient Recalled Acquisition (Fast SPGR)
<b>FMPSPGR</b>	General Electric®	Fast Multi Planar SPGR
<b>IR FGR</b>	General Electric®	Inversion Recovery prepared Fast GRASS
<b>TFE, FFE</b>	Philips®	Turbo Field Echo, Fast field echo
<b>RAM FAST</b>	Picker®	Rapid Acquisition Magnetization prepared FAST

### 3.6.7.5.- Secuencia inversión-recuperación (STIR)

La secuencia STIR (*short time inversion recuperation* o inversión-recuperación) es una modificación de la secuencia SE, en la que el ciclo de pulsos comienza con la aplicación de un pulso de radiofrecuencia de  $180^\circ$  con una duración de 120-150 ms, que invierte el vector de magnetización en sentido antiparalelo; por lo tanto, tras el pulso predominan los protones antiparalelos; después, se deja relajar un cierto tiempo de inversión (TI), se aplican los mismos pulsos de radiofrecuencia que en una secuencia espín eco, es decir dos pulsos de  $90^\circ$  y  $180^\circ$ , separados entre sí por un tiempo de repetición (TR), saturando la grasa (Figura 21). Todos los pulsos de radiofrecuencia se aplican junto con el gradiente de selección de corte; el gradiente de codificación de fase se aplica entre los pulsos de  $90^\circ$  y  $180^\circ$ , pero el de frecuencia aparece después del segundo pulso de  $180^\circ$ , durante el tiempo en que se registra la señal del eco (MILLÁN, 2000; HORNAK, 2008; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).



**Figura 21:** Representación esquemática de la secuencia de pulso inversión-recuperación. RF: Pulso de radiofrecuencia,  $G_s$ : gradiente de selección de corte,  $G_\phi$ : gradiente de codificación de fase,  $G_f$ : gradiente de codificación de frecuencia S: señal (HORNAK, 2008; FONSECA, 2009).

Esta secuencia se utiliza para obtener imágenes fuertemente potenciadas en T1 y con supresión grasa (si la lectura se produce después de un T1 relativamente largo, la señal está en la parte positiva de la curva y la magnetización apunta hacia la parte positiva del eje z; en este caso, los valores se representan tal como se explicó en la escala estándar para las imágenes potenciadas en T1; sin embargo, si se utiliza un T1 corto se obtiene una imagen STIR propiamente dicha, potenciada en T1, en la que la grasa aparecerá en la parte negra de la escala (MILLÁN, 2000); el tiempo de inversión determina el contraste de la imagen, y en su forma básica aporta un mayor contraste de tejidos que la secuencia espín eco. En realidad, lo que se hace en la secuencia inversión-recuperación es preparar la magnetización para, posteriormente, iniciar un ciclo de pulsos SE, donde el tiempo de eco se corresponde con el lapso de tiempo transcurrido entre el pulso de radiofrecuencia de 90° y la formación del eco (GENERAL ELECTRIC MEDICAL SYSTEMS®, 1998; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

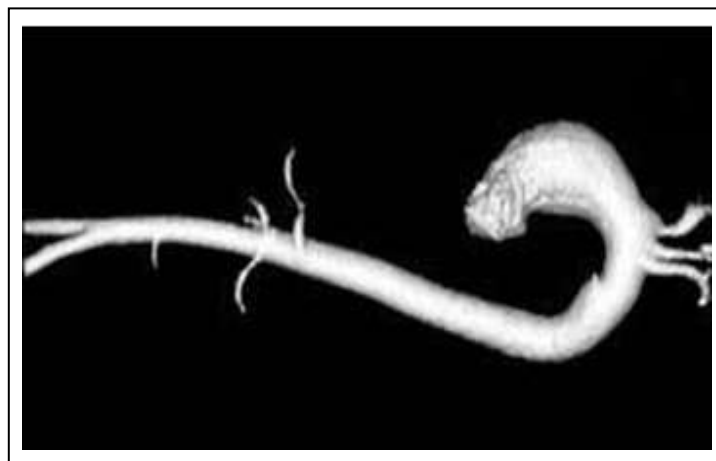
### **3.6.7.6.- Secuencias de codificación de fase para cuantificación de flujo**

Las secuencias eco de gradiente (EG) con codificación de velocidad permiten cuantificar el flujo sanguíneo; se basan en que los protones, que se mueven a lo largo de un campo magnético, cambian la dirección de la fase de forma proporcional a la velocidad y a la intensidad del gradiente. Estas secuencias proporcionan información acerca de la magnitud y fase del flujo:

- En las imágenes de magnitud el flujo es hiperintenso.
- En las imágenes de fase el flujo puede ser hiperintenso o hipointenso según su dirección; aquí se pueden obtener curvas de velocidad/tiempo o de flujo/tiempo, que permiten cuantificar la velocidad del flujo y los gradientes de la presión en los vasos (SAN ROMÁN y col., 2006; FONSECA, 2009).

### 3.6.7.7.- Secuencias de perfusión

La secuencia eco de gradiente potenciada en T1 ultrarrápida, con alta resolución temporal y máxima relación señal/ruido, aplicada antes, durante y después de la inyección de contraste intravenoso, permite analizar la perfusión sanguínea de un órgano, conocida como perfusión de primer paso. La capacidad de los equipos actuales de IRM permite obtener múltiples imágenes en multitud de secciones, de manera que el posterior procesamiento de las imágenes adquiridas permite la visualización angiográfica de las imágenes en cualquier plano del espacio (Figura 22); así, la angio-IRM 3D post-contraste es útil para valorar la luz y el contorno de los vasos, la anatomía vascular compleja en las cardiopatías congénitas, la relación con vasos pequeños, así como el calibre y la permeabilidad de las derivaciones posquirúrgicas (SAN ROMÁN y col., 2006; FONSECA, 2009).



**Figura 22:** Angiorresonancia magnética 3D con inyección de gadolinio. La reconstrucción angiográfica de la parte sombreada permite ver la superficie de la aorta y demuestra un aneurisma de la aorta torácica ascendente; además se observa una pequeña imagen de adición en la pared anterior de la aorta descendente yuxtaductal, que corresponde al remanente del conducto arterioso (SAN ROMÁN y col., 2006; FONSECA, 2009).

### **3.6.8.- PLANOS PARA LA OBTENCIÓN DE LAS IMÁGENES**

#### **3.6.8.1.- Planos utilizados para la obtención de imágenes mediante IRM**

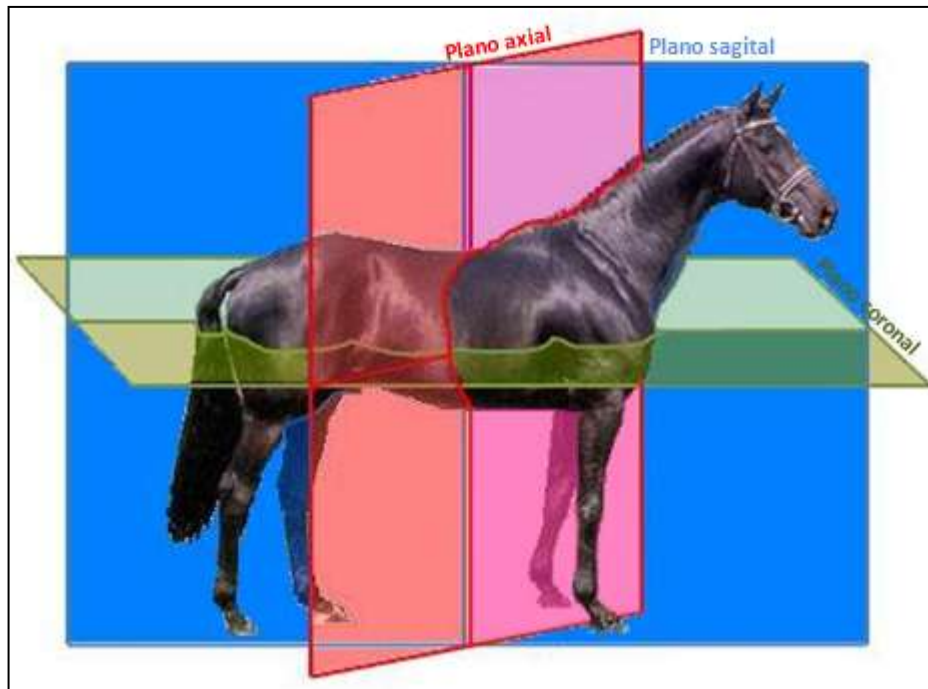
La IRM produce imágenes que representan un corte o rebanada del cuerpo sin que se superpongan las estructuras adyacentes, de manera que estas imágenes pueden orientarse en los planos axial o transversal, coronal, sagital y oblicuos (Figura 23), por lo que su interpretación requiere que el radiólogo conozca las características anatómicas de esos planos:

- El plano sagital es cualquier plano paralelo al plano medio que divide al cuerpo en dos mitades simétricas, derecha e izquierda, y que también puede dar lugar a los planos lateral y medial (Figura 24 A).

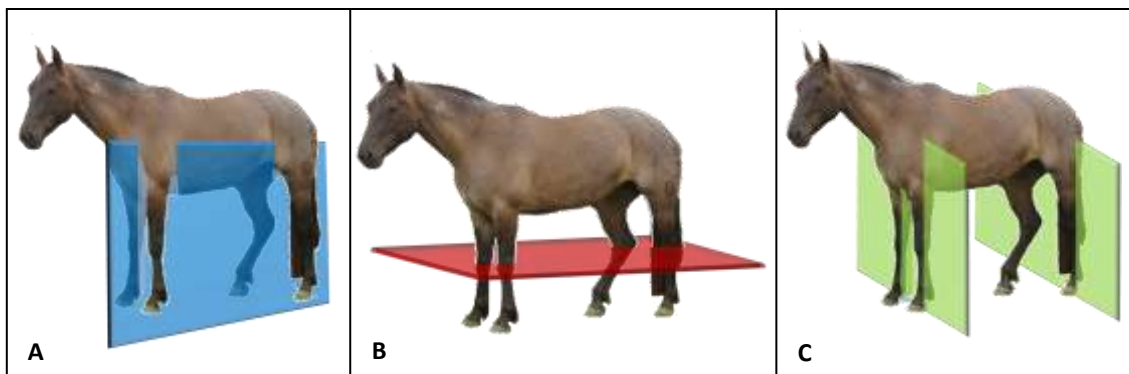
- El plano axial o transversal es un plano perpendicular al sagital que divide al cuerpo en porciones craneal y caudal, y a las extremidades en porciones proximal y distal (Figura 24 B).

- El plano coronal es perpendicular tanto al sagital como al transversal y divide al cuerpo en porciones dorsal y ventral, y a las extremidades en craneal o dorsal y caudal o volar (palmar/plantar) (Figura 24 C) (TIDWELL y JONES, 1999; SÁNCHEZ-VALLE, 2008; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010; PEÑA, 2011).





**Figura 23:** Planos de corte para la adquisición de imágenes mediante resonancia magnética. Modificado de FONSECA, (2009) y PEÑA, (2011).



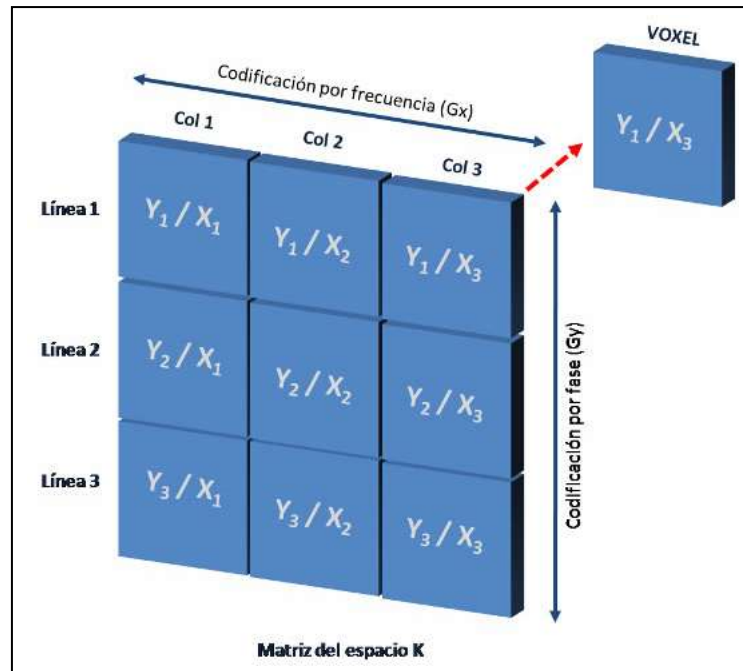
**Figura 24:** Planos de cortes específicos para la adquisición de imágenes mediante resonancia magnética de las extremidades; **A:** Plano sagital; **B:** Plano axial o transversal y **C:** Plano coronal. Modificado de PEÑA, (2011).

Es necesario hacer una mención especial tanto a la elección de los planos como al grosor de los cortes, dado que éstos deben escogerse en función de la región a estudiar y, dentro de ésta, teniendo en cuenta cuál o cuáles son las estructuras que con más frecuencia se dañan, situándolas en la zona de mayor

homogeneidad del campo magnético; aunque, como es obvio, no se pueden posicionar con exactitud todas las estructuras, por eso hay que hacer un estudio minucioso previo para localizar la zona de posible lesión (WERPY, 2007<sub>a</sub>; BOLEN y col., 2010).

### 3.6.8.2.- Codificación espacial

El término codificación espacial se refiere a la ubicación del corte dentro del campo magnético, aplicando gradientes de campo, cuya fuerza varía con la posición. Existen tres gradientes  $G_x$ ,  $G_y$  y  $G_z$ , cada uno asociado con su respectivo eje espacial  $x$ ,  $y$  o  $z$ ; el resultado de la aplicación de estos gradientes es una variación local en la fuerza del campo magnético; así, gracias a esta variación, los protones ubicados en esa zona realizan un movimiento de precesión a una frecuencia diferente de la del resto; por lo tanto, sólo éstos son excitados cuando se aplica el pulso de radiofrecuencia correspondiente. El gradiente  $G_z$  (gradiente de selección de corte) ubica el sitio del corte, y el pulso de radiofrecuencia excita los protones; si este último tiene un ancho de banda reducido el corte será fino; tras el pulso de radiofrecuencia, todos los vóxeles emiten sus señales de manera simultánea, por lo que se requiere la activación de los gradientes  $G_x$  (gradiente de frecuencia) y  $G_y$  (gradiente de fase) (Figura 25), cuya intersección determina la posición de cada vóxel dentro del corte (MARTÍ-BONMATÍ y CELDA, 1991; AIGE y MORALES, 2005; FONSECA, 2009).



**Figura 25:** Representación esquemática de la codificación espacial, cada vóxel del corte se ubica en la intersección de los gradientes  $G_y$  y  $G_x$  (FONSECA, 2009).

### 3.6.9.- PRINCIPIOS DE LA FORMACIÓN DE IMÁGENES MEDIANTE IRM

La imagen de resonancia magnética representa la magnetización local de los protones de un paciente (MARTÍ-BONMATÍ y CELDA, 1991; FONSECA, 2009).

La señal emitida por los protones, después de un pulso de radiofrecuencia, constituye una onda compleja que presenta múltiples frecuencias, esta onda se presenta como una línea gráfica en la que el eje de ordenadas representa la amplitud de la señal y el eje de abscisas representa el tiempo, siendo necesario determinar la cantidad de señal de cada frecuencia para producir una imagen, lo que se logra mediante un proceso conocido como Transformada de Fourier (PYKETT y col., 1982; FONSECA, 2009).

La imagen bidimensional producida mediante IRM está compuesta por una colección de recuadros conocidos como píxeles o elementos de imagen; cada píxel corresponde a un volumen determinado de tejido llamado vóxel (Figura 26), sus dimensiones dependen del tamaño de la matriz y del grosor de corte seleccionados por el operador, de manera que una imagen es una matriz de cuadrados dispuestos en forma de rejilla cuyas celdas están representadas por los píxeles; así, cada píxel contiene información de una pequeña porción del tejido incluido en el corte seleccionado, esta información se expresa en una escala de grises y representa el promedio de todos los componentes del tejido incluidos en el vóxel (CLIFFORD, 2003; FONSECA, 2009).



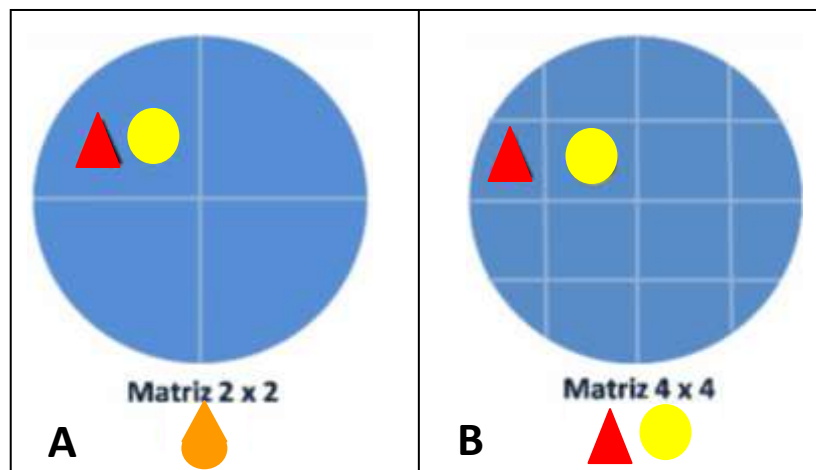
**Figura 26:** Representación esquemática de un vóxel en un corte de resonancia magnética. Modificado de FONSECA, (2009).

Existe una técnica de adquisición rápida denominada *Fourier parcial*, cuyo principio es la reconstrucción de la imagen utilizando la mitad de los datos crudos que corresponden a cada píxel (TINTERA, 2005), apoyándose en que sólo el 50% de los datos crudos son necesarios para reconstruir el 90% de cada píxel; de esta manera se reduce el tiempo de adquisición a la mitad (SANTA MARTA, 2004; FONSECA, 2009).

### 3.6.9.1.- Matriz o espacio K

La matriz o espacio K está constituida por todos los datos adquiridos sin procesar, antes de aplicarles la transformada de Fourier que proveerá la imagen final reconstruida (MARTÍ y col., 2004; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

Los datos crudos se ordenan como pequeños recuadros o píxeles en filas y columnas, formando una especie de rejilla que corresponde a la matriz de datos, de manera que el operador puede modificar el tamaño de la matriz al seleccionar los parámetros de adquisición; así, al aumentar el tamaño de la misma disminuye el tamaño de los píxeles y aumenta su número mejorando la resolución de la imagen (Figura 27) (TIDWELL y JONES, 1999; FONSECA, 2009).



**Figura 27:** Efecto del tamaño de la matriz en la resolución de la imagen. **A:** La matriz es más pequeña y los datos de cada píxel son el promedio de los diferentes objetos contenidos en él, resultando en uno de forma y opacidad intermedia. **B:** Cuando se aumenta el tamaño de la matriz, los mismos objetos quedan en diferentes píxeles manteniendo su forma y opacidad (FONSECA, 2009).


### 3.6.9.2.- Resolución espacial de las imágenes

Este término se refiere a la capacidad de percibir como objetos separados aquellos que están muy próximos entre sí, afectando a la nitidez y al detalle de sus imágenes; por ejemplo, las imágenes obtenidas mediante tomografía axial

computadorizada tienen mejor resolución espacial que las adquiridas con la resonancia magnética, ya que sus matrices tienen mayor número de píxeles; sin embargo, esta ventaja se supera gracias a la mayor resolución, en cuanto a contraste para los tejidos blandos, que ofrece la resonancia magnética (TIDWELL y JONES, 1999; BONMATÍ y col., 2004; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

### **3.6.9.3.- La información del pixel: transformación del código binario a la escala de grises**

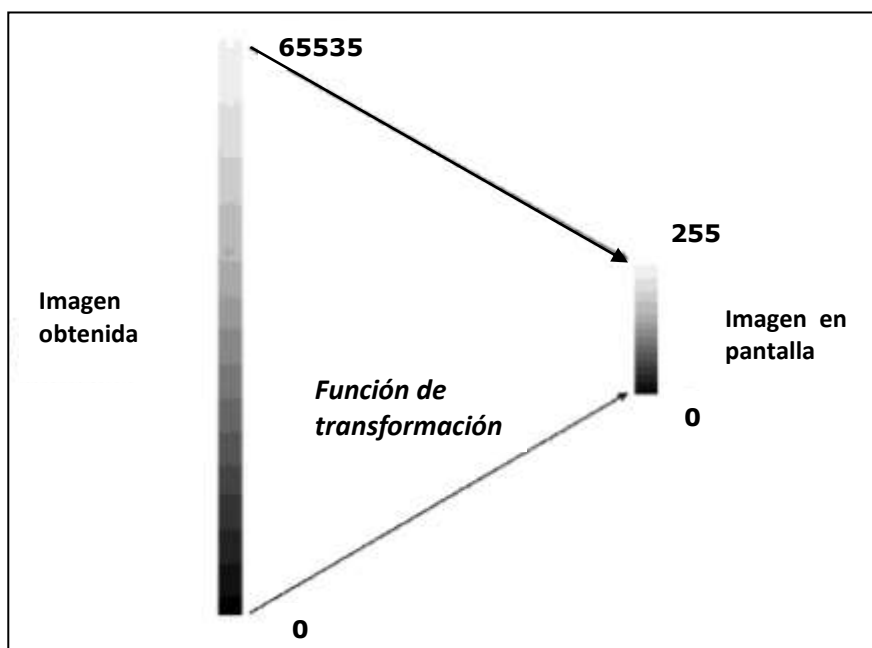
El computador del equipo de RM transforma la información de carácter analógico que representa la señal emitida por el vóxel en una información digital de carácter binario, es decir, en un código de ceros y unos; este código representa una intensidad o tono de color que, en el caso de la IRM, es un tono de gris, que varía desde lo más claro (blanco) hasta lo más oscuro (negro) (LÓPEZ-POVEDA, 2006). Las imágenes digitales están codificadas a 8, 10, 12 o 16 *bits*; así, cada uno de los píxeles de esas imágenes está codificado con un código binario de 8, 10, 12 o 16 dígitos, es decir, que cada píxel tiene 28, 210, 212 o 216 tonos posibles respectivamente (GIRARD y col., 1995); esto se traduce en que el píxel de una imagen digital codificada a 8 *bits* tiene 256 tonos posibles diferentes, que varían desde el 0, que correspondería con el negro en el sistema de codificación habitual, hasta el 255, que sería el blanco; no obstante, esto podría ser al contrario en función del sistema operativo utilizado. Siguiendo con este ejemplo, para el sistema operativo Windows, el código binario 00000000 representaría un píxel negro, el código 11111111 representaría el blanco y, el resto de códigos intermedios los demás tonos hasta completar los 256 (figura 28); mientras que, en el caso de Macintosh, el código de colores es el opuesto, es decir el código 00000000 representaría un píxel blanco y el código 11111111 sería un píxel negro (LÓPEZ-POVEDA, 2006).

Color del píxel	Número binario equivalente
	00000000
	10000000
	10110010
	11111111

**Figura 28:** Representación de los códigos binarios de los píxeles de color negro y blanco y de dos tonos de grises intermedios, en el sistema operativo de Windows®, de una imagen codificada a 8 bits (LÓPEZ-POVEDA, 2006).

Por lo tanto, además de conseguir una información digital precisa, a mayores de la apariencia visual subjetiva que percibe el investigador, también se obtiene el tono exacto de un píxel o el tono promedio de un grupo de píxeles, es decir, una información exacta y objetiva de su color o tono de gris; sin embargo, esto que, a priori, supone una gran ventaja para la investigación, también genera alguna distorsión en la interpretación, ya que no siempre coincide el número de *bits* que codifica el tono de cada píxel en la pantalla del equipo con el número de *bits* que codifica el tono de cada píxel de la imagen obtenida por el equipo (GIRARD y col., 1995).

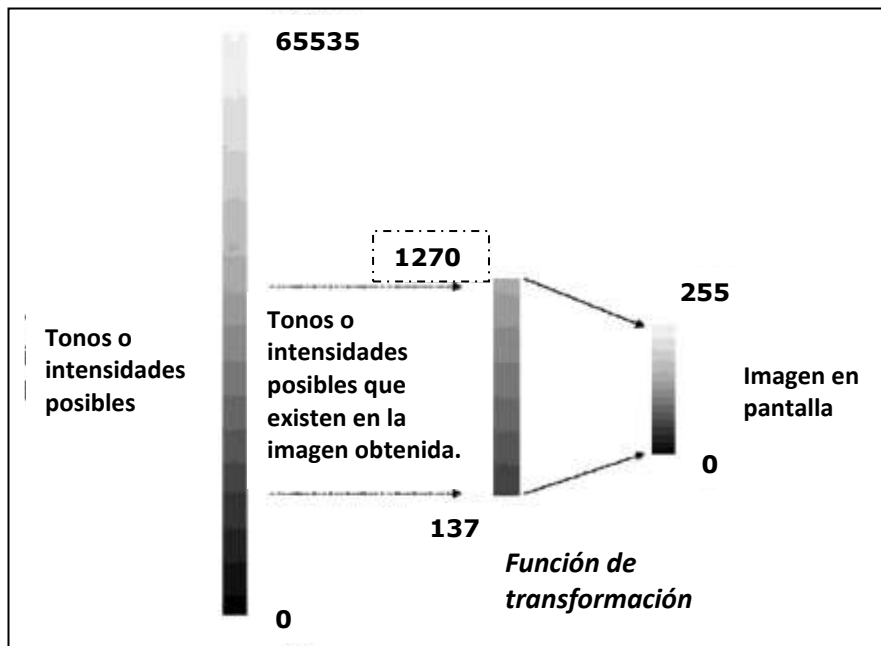
La mayoría de las pantallas de los equipos informáticos tienen una codificación de sus píxeles a 8 *bits*, lo que supone 256 posibles tonos diferentes para cada píxel; sin embargo, en algunos casos, incluido el de la IRM, dichas imágenes se obtienen con una codificación de 16 *bits*, lo que implica que cada píxel tiene 65536 posibles tonos diferentes; por lo que, para poder representar la imagen en la pantalla, GIRARD y col., en 1995 y LÓPEZ-POVEDA en 2006, describieron un modo de ajustar este desfase, mediante una función matemática, que reduce de manera proporcional los 65536 tonos a 256, agrupando varios tonos en uno (Figura 29).



**Figura 29:** Representación esquemática de la hipotética adaptación de la información de los píxeles de una imagen codificada a 16 bits, para su representación como una imagen codificada a 8 bits en la pantalla del equipo. Modificado de GIRARD y col., (1995).

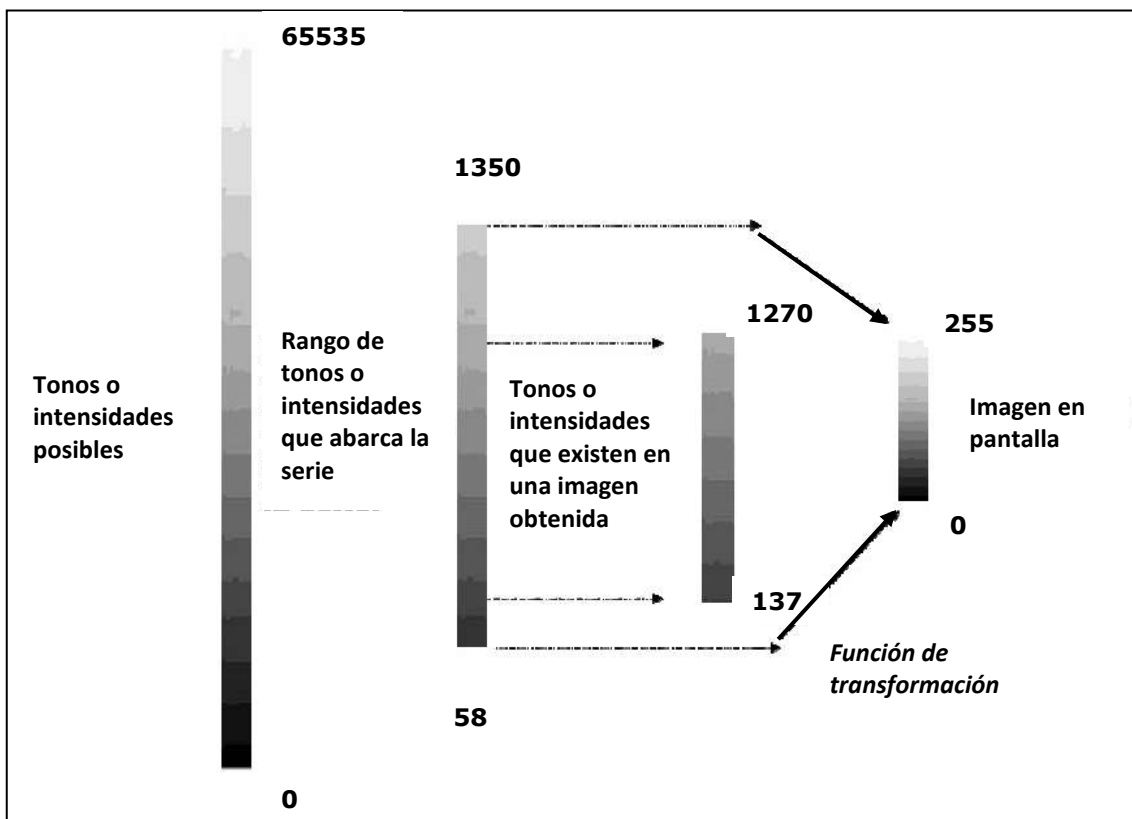
Con el fin de simplificar la transformación y, dado que en la mayor parte de las imágenes obtenidas a 16 bits no se encuentran los 65536 tonos sino que está representada una fracción limitada de éstos, la solución informática por la que se ha optado ha sido diferente. El rango de intensidades o tonos del píxel que realmente está representado en la imagen es el que se transforma al rango 0-255 de la pantalla, tal y como se muestra esquemáticamente en la figura 30; esto es lo que definen GIRARD y col. (1995) como “**modo relativo**” de conversión de la imagen.





**Figura 30:** Representación esquemática del modo relativo de conversión de una imagen codificada a 16 bits con un rango de tonos de grises entre 137 y 1270, para su adaptación a una pantalla codificada a 8 bits con el rango completo de tonos de grises de 0 a 255 (256 tonos posibles). Modificado de GIRARD y col., (1995).

Dado que este modo relativo de transformación hace que la objetividad del resultado sea cuestionable en multitud de ocasiones, debido a que las imágenes en RM se obtienen normalmente por series que incluyen un número variable de imágenes, se ha desarrollado otra manera de transformación diferente, que tiene en cuenta el rango de tonos o intensidades de la serie completa y no solamente el rango de una imagen concreta; este modo se ha denominado “**modo absoluto**” (figura 31), ya que permite que, dentro de una misma serie, los píxeles que poseen el mismo código de intensidad en las imágenes obtenidas, aparezcan en pantalla exactamente con el mismo código o valor del rango 0-255, lo que favorece que el observador pueda comparar distintas imágenes de la serie a simple vista con una menor probabilidad de distorsión (GIRARD y col., 1995).



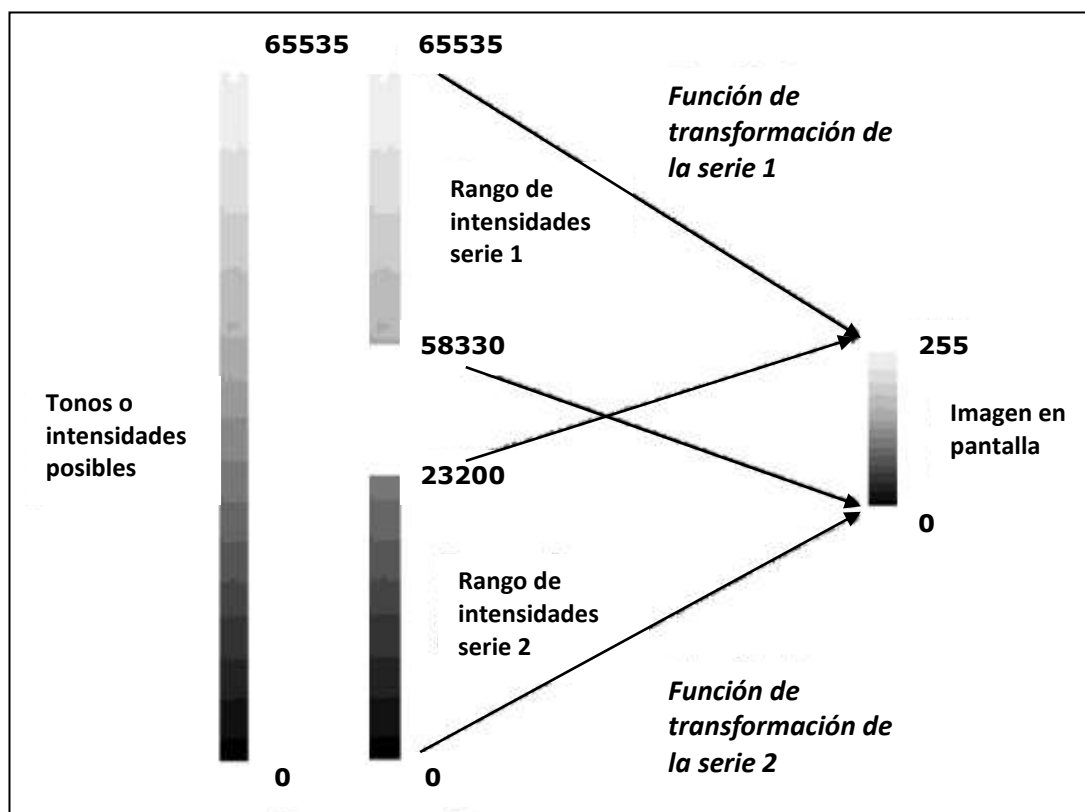
**Figura 31:** Representación esquemática del modo absoluto de conversión de una serie de imágenes codificadas a 16 bits, con un rango de tonos de grises de 58 a 1350, en una imagen de pantalla codificada a 8 bits con el rango completo de grises de 0 a 255. Modificado de GIRARD y col., (1995).

En el modo absoluto, el cero o negro en la pantalla vendría dado por el menor valor de intensidad de píxel de toda la serie, que en el ejemplo de la figura 29 sería 58, y el blanco o 255 vendría dado por el mayor valor de intensidad de píxel de la serie, que en el ejemplo representado en la misma figura sería 1350; hay que añadir que los estudios de TABAKOV, en 2013, afirman que la sensibilidad del ojo humano depende de varios parámetros, en particular de la iluminación, pero que, por lo general, un ojo no entrenado podría ser capaz de distinguir entre 150 y 250 tonos de grises diferentes, mientras que el número de colores distinguibles podría oscilar entre 100.000 y varios millones. En su estudio, también afirma que, dado que la imagen médica se basa principalmente en imágenes en escala de grises, la investigación ha demostrado que un ojo bien entrenado puede llegar a distinguir alrededor de

870 diferencias apenas perceptibles de gris. En la actualidad, los píxeles de las imágenes médicas utilizan 16 *bits*, de los que, normalmente, 12 *bits* se utilizan para registrar el contraste de la imagen y los otros 4 *bits* se emplean para apoyar la información (por ejemplo, texto o gráficos apoyados sobre la imagen); estos 12 *bits* son más que suficientes para la visión humana, lo que, además, apoya la opinión de GIRARD y col, en cuanto a que, en el tratamiento de las imágenes médicas, éstas se ajustan para adaptarlas al ojo humano menos sensible (TABAKOV, 2013).

De todo lo dicho hasta ahora, se deducen dos hechos muy relevantes para nuestra investigación:

- Que si el estudio y el informe de una IRM se hace solamente a partir de la observación directa en la pantalla y de la percepción subjetiva del clínico, se está omitiendo o perdiendo una gran cantidad de información.
- Que cuando se comparan imágenes de series diferentes, aun utilizando el modo absoluto, si el rango de intensidades de píxel de las series difiere, la observación de las mismas en la pantalla puede ser engañosa, ya que la misma intensidad numérica de gris en la pantalla puede representar valores de codificación de píxel (es decir, señales de relajación del vóxel) diferentes, y viceversa, y esta distorsión será mayor cuanto mayor sea la diferencia entre los rangos de tono de píxel de las distintas series (figura 32).

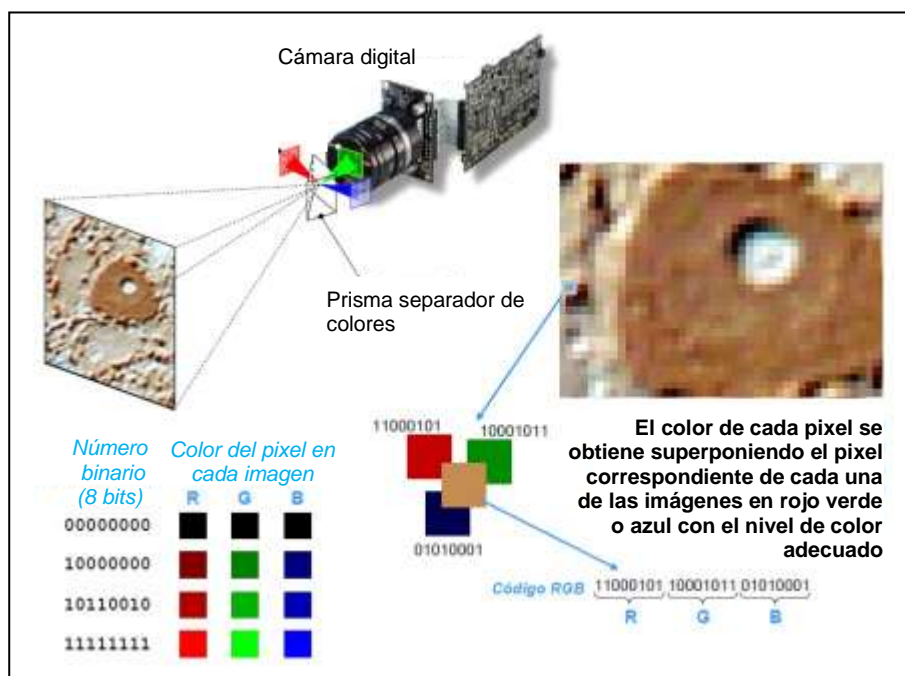


**Figura 32:** Representación esquemática de la conversión en modo absoluto de dos series de imágenes con rangos de tonos de grises del píxel muy diferentes. Modificado de GIRARD y col., (1995).

Si observamos el ejemplo representado en la figura 32, vemos que, mientras que en la serie 1 el valor 0 en pantalla (negro) vendría dado por el valor de intensidad de píxel de la imagen obtenida de 58300, y el valor 255 en pantalla (blanco) por el valor en la imagen obtenida de 65535, en la serie 2, el negro en pantalla, o 0, vendría dado por el valor en la imagen obtenida de 0, y el blanco en pantalla, o valor 255, vendría dado por el valor en la imagen obtenida de 23200, lo que ocasiona que señales de relajación muy diferentes de determinados vóxeles, aparecerían en el píxel de la pantalla con el mismo tono de gris.

Por último, en el caso de que la imagen digital sea en color, los colores de la imagen original se descomponen en los tres básicos: rojo (*Red*), verde (*Green*) y azul (*Blue*) mediante un prisma, ya que el aparato que captura la imagen

dispone de tres dispositivos, para que cada uno recoja la imagen correspondiente de cada color; así, la imagen digital final se obtendría como la superposición de estas tres imágenes. De la misma forma que en la escala de grises, el nivel de gris de cada píxel se expresa mediante el número de *bits*, y ahora el nivel de color de cada píxel de las imágenes en rojo, verde y azul también se expresa mediante el número *bits*; de esta manera, un mismo código de 8 *bits* (por ejemplo, 10110010 en la figura 33) corresponde a un tono determinado de rojo en la imagen R (*Red*), a un tono de verde en la imagen G (*Green*) y a uno de azul en la imagen B (*Blue*). El color final de un píxel en la imagen compuesta se obtiene superponiendo los colores de las imágenes componentes, correspondientes a dicho píxel; por ejemplo, para obtener el color marrón del píxel de la figura 28, es necesario superponer los píxeles con códigos 11000101 (R), 10001011 (G), y 01010001 (B). El color final del píxel se expresa mediante un código RGB, que no es más que el número binario (o su número decimal equivalente) que se obtiene al concatenar los códigos R, G, y B del mismo (LÓPEZ-POVEDA, 2006).



**Figura 33:** Representación de la codificación a 8 bits, en el sistema operativo Windows®, de varios tonos de los tres colores básicos que, en combinación, dan lugar a los todos los colores de las imágenes digitales (LÓPEZ-POVEDA, 2006).

### 3.6.10.- ARTEFACTOS EN IRM

Se entiende por artefactos a las intensidades de la señal o las falsas estructuras que aparecen en la imagen y que no corresponden a la distribución espacial de los tejidos del corte, lo que conlleva que la imagen aparezca distorsionada, sea de mala calidad o bien contenga elementos que dificulten notablemente su interpretación, que implicarían problemas para el diagnóstico (FONSECA, 2009).

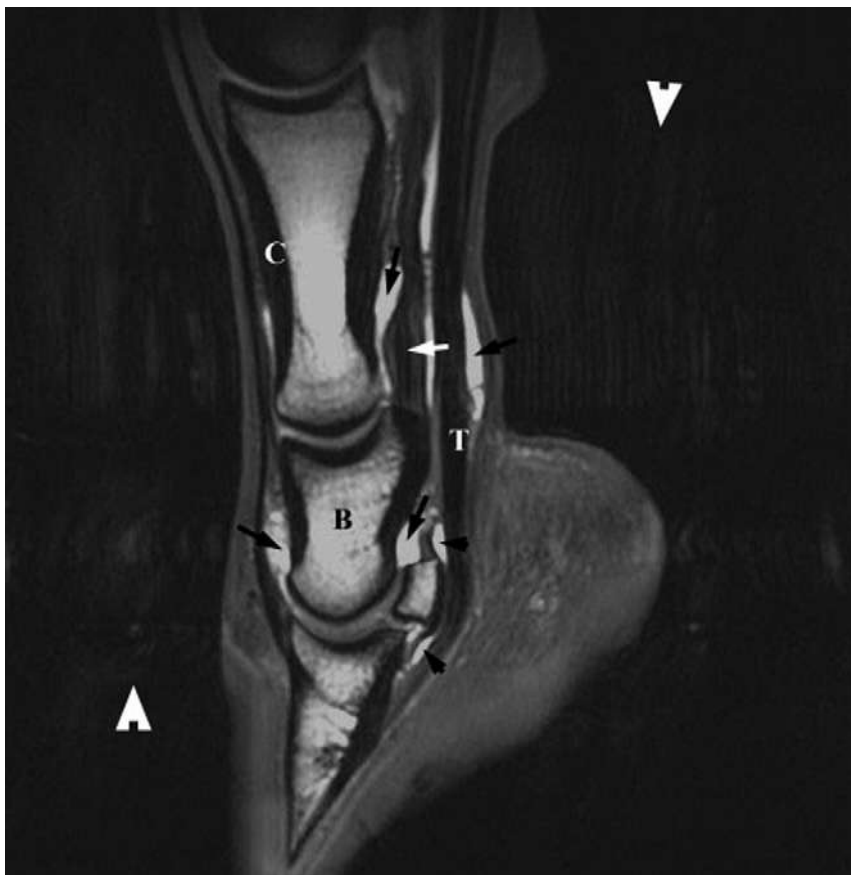
El conocimiento de los artefactos en las imágenes de IRM tiene una importancia fundamental para el análisis correcto de las mismas; así, la identificación de estos artefactos puede evitar su interpretación errónea como procesos patológicos; además, al identificarlos podemos modificar los parámetros de adquisición para eliminarlos o disminuirlos. Algunos artefactos pueden aprovecharse con fines diagnósticos, como, por ejemplo, los que causa el desplazamiento químico e indican la presencia de lípidos, los artefactos por flujo, que indican que hay líquido en movimiento o los artefactos por susceptibilidad magnética de las imágenes eco de gradiente, que les confieren mayor sensibilidad para detectar hemorragias (KARIS, 2000; FONSECA, 2009).

Existen diferentes tipos de artefactos y los más frecuentes son:

- Artefactos por movimiento.
- Artefactos relacionados con el muestreo de los datos.
- Artefactos por alteraciones del campo magnético.
- Artefactos por desplazamiento químico.
- Artefactos de susceptibilidad magnética (KARIS, 2000; FONSECA, 2009).

### 3.6.10.1.- Artefactos causados por movimientos del o en el paciente

El movimiento durante el período de adquisición produce un registro erróneo de los píxeles y conduce a cambios de fase; ambos fenómenos causan la aparición de ruido en la región afectada y, como consecuencia, la imagen se ve borrosa, aparecen imágenes fantasma o múltiples bandas, unas a continuación de las otras (figura 34) (HANH y col., 1988; MILLÁN, 2000; RACHEL y col, 2007; FONSECA, 2009).



**Figura 34:** Artefacto de movimiento en un estudio mediante IRM de un dedo de equino anestesiado, en un corte sagital en T2 supresión grasa con equipo de 1,5T. Las cabezas de flecha blancas señalan una imagen fantasma o de repetición del pie. El movimiento respiratorio del pecho conlleva al movimiento de la extremidad anterior superior, se vio en T2 y T2 supresión grasa. Además, el líquido sinovial de los recesos dorsal y palmar de la articulación interfalangiana distal y la vaina del tendón flexor digital profundo aparecen hipertintensos (flechas negras, al igual que el tejido óseo medular de la segunda falange (B), mientras que el TFDP (T) y el tejido óseo cortical (C) tienen una intensidad más baja de lo normal. La porción distal del ligamento sesamoideo distal recto tiene una intensidad de señal heterogénea (flecha blanca) (RACHEL y col, 2007).

Este tipo de movimientos puede subdividirse en regulares, como los producidos por la respiración, e irregulares, como los provocados por los movimientos voluntarios, y su aparición se puede disminuir acortando el tiempo de adquisición (KARIS, 2000); el uso de secuencias de pulso ultrarrápidas permite obtener imágenes en tiempos muy cortos, disminuyendo la posibilidad de aparición de este tipo de artefactos. En humanos adultos, las secuencias de pulso ultrarrápidas permiten adquirir imágenes en cortos periodos de apnea, para disminuir los artefactos por el movimiento, aspecto que resulta muy importante para los estudios de abdomen, ya que las vísceras se ven desplazadas con facilidad por los movimientos respiratorios; otra manera de evitar los artefactos por movimiento es la sincronización cardiaca y respiratoria (LÓPEZ, 2002), de manera que la adquisición se realiza teniendo en cuenta el ciclo cardiaco o respiratorio, esta técnica requiere dispositivos especiales de sincronización (FONSECA, 2009).

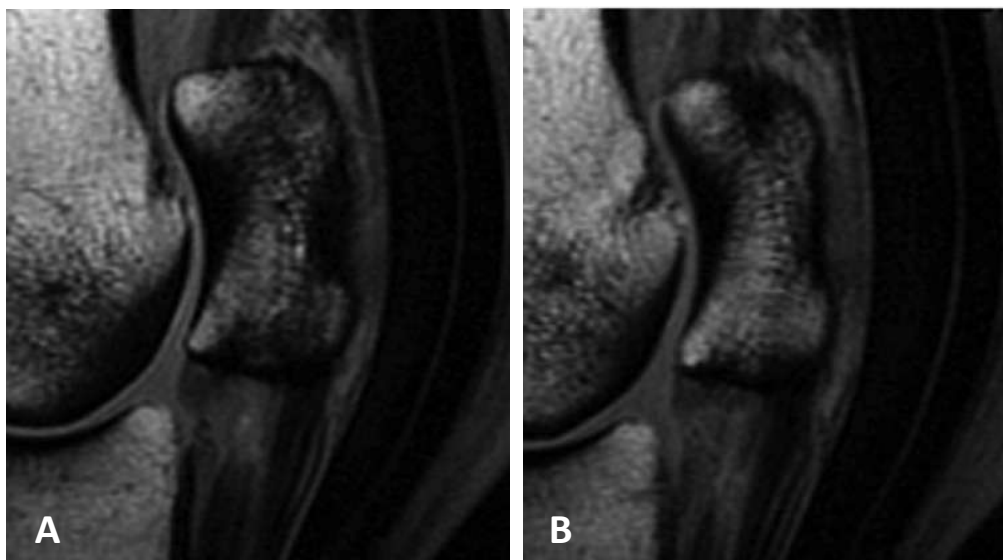
El flujo en el interior de los vasos sanguíneos y del líquido cefalorraquídeo puede influir en las imágenes de RM de una forma muy compleja; en función de las secuencias de pulso, si el líquido en cuestión se encuentra en movimiento, el flujo puede generar señales más débiles o más intensas de lo que se espera; así, un flujo rápido perpendicular al corte produce un efecto de secuestro de los protones que deberían emitir la señal, por lo que los vasos se convierten en un vacío de señal y aparecen negros en la imagen (FLECKENSTEIN y TRANUM-JENSEN, 2001), en otras palabras, los protones excitados no se encuentran dentro del corte en el momento que se produce la lectura (FONSECA, 2009); en el caso de que el flujo sea paralelo al corte, se producirían artefactos de repetición en la dirección del flujo, siendo estos más lejanos cuanto más rápido sea el flujo; por otra parte, los flujos lentos no provocan un vacío de señal, sino que producen una escala de grises que varía en función de la potenciación empleada y de la velocidad de su flujo; por último, si los líquidos no están en movimiento resulta más complicado, ya que,



en el caso de núcleos inmóviles, aquellos que tienen un número par de protones y neutrones, y por ello no presentan momento angular, por definición no emiten señal; sin embargo, en el caso concreto de la sangre inmóvil, ésta emite distinta intensidad en función de la potenciación elegida, a saber, en la potenciación Spin Eco T2 aparecerá hiperintensa, en la potenciación T1 será hipointensa, en la potenciación eco de gradiente, como la sangre contiene iones metálicos, proporcionará una señal muy hiperintensa, utilizándose entonces como medio de contraste natural o endógeno.

### **3.6.10.2.- Artefactos relacionados con el muestreo de los datos**

Estos son muy variados y, entre los más comunes, tenemos el artefacto por volumen parcial; éste se relaciona con el tamaño del vóxel dentro del que se promedia la señal para producir una imagen, el resultado es una pérdida de detalles y resolución espacial. Este artefacto se evita disminuyendo el tamaño del vóxel y el grosor del corte, pero conlleva una disminución de la relación señal-ruido, produciendo una imagen más granulosa (figura 35) (MILLÁN, 2000; BUSHBERG y col., 2002; WERP Y, 2007<sub>b</sub>; FONSECA, 2009).



**Figura 35:** Artefacto de volumen parcial en la IRM de un menudillo, en un estudio en corte sagital potenciado en T1. **A:** el cartílago articular del hueso sesamoideo proximal y la cara palmar del tercer metacarpiano tienen los bordes claramente delimitados y se pueden distinguir del líquido sinovial. **B:** El cartílago articular del hueso sesamoideo proximal y la cara palmar del tercer metacarpiano no se diferencian del líquido sinovial. El ligero incremento en la curvatura del tercer metacarpiano en B produce el artefacto de volumen parcial, oscureciendo los márgenes del cartílago articular de esa zona (WERPY, 2007,)

El artefacto de Truncamiento (de Gibbs o de *ringing*) aparece en los lugares de transición entre dos estructuras con alto contraste si, en el mismo plano de la imagen, hay una interfase entre alta y baja intensidad de señal como, por ejemplo, en la existente entre tejido y fluido cuando uno es hiperintenso y el otro hipointenso, tal es el caso de las imágenes obtenidas, con las potenciaciones en T1, de grasa y LCR. A primera vista, parecen artefactos por movimiento, ya que se muestran como múltiples bandas paralelas con señal brillante u oscura, ubicadas de manera alterna y regularmente espaciadas; este artefacto se produce al limitar el rango de frecuencias espaciales que se codifican para la reconstrucción de la imagen, produciendo un muestreo insuficiente de las altas frecuencias producidas en los lugares donde existen cambios bruscos de la intensidad de señal, y se evita incrementando la matriz, lo que disminuye el tamaño del pixel (VILLAFANA, 1995; MILLÁN, 2000; BUSHBERG y col., 2002; FONSECA, 2009).

Otro artefacto común es el de superposición, de localización o "aliasing", que aparece cuando el tamaño del objeto es mayor que el campo visual seleccionado ("*Field of View*", FOV). El resultado es que la porción del objeto que se extiende más allá del FOV, cuya señal es recogida por la antena en el lado opuesto de la imagen, aparece en un lugar erróneo, y uno de los extremos de la imagen se superpone al otro; este fenómeno se produce porque el ordenador es incapaz de distinguir entre una señal que sufre un desfase progresivo de 90° en sentido antihorario, y una señal que experimenta una progresión de 270°; ambos casos son interpretados como ondas de la misma frecuencia y se les asigna una localización idéntica. Este artefacto se soluciona aumentando el campo de visión, y adecuándolo a la antena y a las dimensiones del órgano que se quiere examinar (MILLÁN, 2000; LÓPEZ, 2002; FONSECA, 2009).

Por último, y no por ello menos importante, está el artefacto por el ángulo mágico, que supone un incremento de la intensidad de señal en ligamentos y tendones cuyas fibras estén orientadas, aproximadamente, a 55° con respecto al campo magnético principal; aunque el efecto sea mayor a los 55°, dicho incremento de la señal se aprecia entre los 45 y los 65 grados (figura 36) (RACHEL y col, 2007). Principalmente aparece si los TE son cortos, menores a 37 ms, y, en especial, en las imágenes tomadas en T1 y densidad de protones; aunque, en las imágenes eco de gradiente potenciadas en T2\* y STIR, también podría aparecer con tiempos de eco menores a 37 ms; este artefacto no aparece en secuencias con TE largos. La identificación del incremento de señal como artefacto en vez de como lesión requiere la comparación de la estructura con una secuencia con un TE largo como T2 FSE (WERPY, 2007<sub>a</sub>).

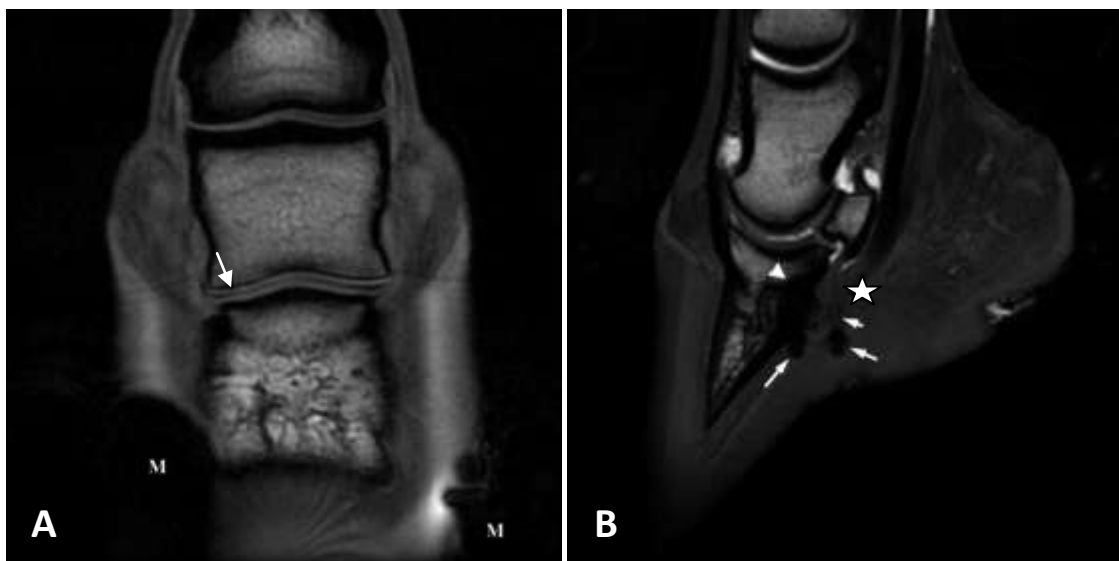


**Figura 36:** Artefacto por el ángulo mágico en una IRM, de un corte sagital potenciado en T1 eco de gradiente, de un pie de un equino bajo anestesia general obtenido con un equipo de 1.5T. Cerca de la inserción del tendón flexor digital profundo en la tercera falange, donde las fibras de colágeno forman, aproximadamente, 55° con la dirección del campo magnético, aparece una zona hiperintensa (punta de flecha negra). El líquido sinovial en las articulaciones interfalangeas proximal y distal tiene muy baja señal, aparece gris muy oscuro o negro (flecha negra), similar al tendón flexor digital profundo (T) y al tejido óseo cortical (C); la porción distal del ligamento sesamoideo distal recto sano tiene una intensidad de señal heterogénea (flecha blanca), probablemente asociado al tejido cartilaginoso de dentro de esta parte del ligamento; el hueso esponjoso (B) tiene alta intensidad de señal, mientras que el cartílago articular tiene una intensidad de señal de moderada a alta, claramente delimitada por el líquido sinovial (RACHEL y col 2007).

### 3.6.10.3.-Artefactos por alteraciones del campo magnético

Este tipo de artefactos puede provocar una pérdida de fase en los protones, dado que los objetos ferromagnéticos alteran el campo magnético y distorsionan la imagen obtenida, causando una pérdida de la señal que se manifiesta como un agujero negro, ya que la alta susceptibilidad magnética del metal provoca una heterogeneidad localizada en el campo magnético, por lo que, en esa zona, no se va a detectar señal de resonancia. Algunos implantes, si

no están adaptados para ser sometidos al campo magnético de la resonancia, pueden causar este efecto, a saber: prótesis articulares, endoprótesis vasculares, horquillas vasculares antiguas, placas con tornillos, material de osteosíntesis, etc. En general, la susceptibilidad a las alteraciones del campo puede aparecer con todas las secuencias de pulso; sin embargo, las secuencias espín eco son menos sensibles que las eco de gradiente a estas variaciones (figura 37) (MILLÁN, 2000; WEISHAUPT y col., 2006; RACHEL y col, 2007; FONSECA, 2009).



**Figura 37:** Artefacto por alteración del campo magnético, en un dedo de un equino bajo anestesia general estudiado en un equipo de 1,5T. **A:** corte coronal con una secuencia eco de gradiente. **M:** ausencia marcada de señal a ambos lados de la tercera falange, más acusada en el lado izquierdo de la imagen. La articulación interfalángiana distal se ve menos alterada por el artefacto pero no existe una definición clara entre el cartílago articular (flecha blanca), de intensidad de señal de moderada a alta con márgenes lisos, y el hueso subcondral y el líquido, ambos hipointensos. **B:** Corte sagital en T2 supresión grasa. El paciente había sufrido una lesión penetrante de un clavo en la suela 6 meses antes de la RM. Aparece un cúmulo de hemosiderina, como una ausencia de señal palmar a la región de inserción del tendón flexor digital profundo (TFDP) y a lo largo de la línea de penetración, a través de la ranilla y el corion solear (flechas blancas). La hemosiderina produce un artefacto de susceptibilidad magnética, que se aprecia mejor en las imágenes de eco de gradiente, por lo que este artefacto puede ser útil en la detección de la hemorragia crónica. El TFDP está inflamado, con un aumento heterogéneo en la intensidad de señal cerca de la inserción (estrella blanca); también hay irregularidad del endostio y en aspectos del periostio de la corteza palmar de la falange distal en la región de la lesión (flechas blancas) (RACHEL y col, 2007).

#### **3.6.10.4.-Artefactos por desplazamiento químico**

Pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo donde exista una interfase agua-grasa; se presentan porque la frecuencia de resonancia de los protones varía en función del entorno molecular; así, los protones del agua y la grasa tienen frecuencias de precesión ligeramente distintas, a pesar de estar sometidos al mismo campo magnético, ya que la señal en el tejido graso proviene del H de los radicales tipo  $=CH_2$ , cuya frecuencia de resonancia es ligeramente diferente de la del  $H^+$  del agua. La transformada de Fourier en la dirección de frecuencia hace que las señales del agua y de la grasa sean representadas en lugares ligeramente distintos dentro de la imagen, de manera que el desplazamiento espacial de los espines de la grasa, respecto a los del agua, es el responsable de este tipo de artefacto; por ejemplo, cuando la desviación ocurre hacia la derecha del paciente, la señal de la grasa se superpone a la del agua presente en los tejidos que están situados en posición correcta. Las intensidades se suman, produciendo una señal anormalmente alta en la interfase agua-grasa del lado derecho, mientras que, en el lado izquierdo, ocurre el efecto opuesto, porque la grasa desviada deja una banda de señal disminuida en la interfase agua-grasa de ese lado. Este artefacto aparece, por ejemplo, en la interfase entre la grasa perirrenal y el parénquima renal con las secuencias de pulso eco de gradiente, y su aparición se puede disminuir aumentando el ancho de banda y utilizando supresión grasa (KARIS, 2000; MILLÁN, 2000; LÓPEZ, 2002; WEISHAUP y col., 2006; HENDRICK, 2008; FONSECA, 2009).

#### **3.6.10.5.- Artefacto de susceptibilidad magnética**

Aparece en una interfase entre distintos tejidos con diferente susceptibilidad magnética, que hace que se produzca una heterogeneidad en el campo magnético percibido por los núcleos que, a su vez, influye sobre el valor

resultante de la relajación global. Las estructuras con muchas microinterfaces como, por ejemplo, las trabéculas dentro del tejido óseo esponjoso con médula grasa, implican que, por efecto de las variaciones magnéticas debidas a los microcambios de susceptibilidad, la señal en imágenes T2\* sea siempre hipointensa.

### **3.6.11.- COMPONENTES DE UN EQUIPO DE RESONANCIA MAGNÉTICA**

La obtención, reproducción y almacenamiento de las imágenes de resonancia magnética requieren el funcionamiento integrado y coordinado de los diferentes componentes que constituyen el equipo de IRM (SAN ROMÁN y col., 2006).

#### **3.6.11.1- El imán**

Es el componente básico de un equipo de IRM, ya que proporciona el campo magnético necesario para la obtención de imágenes mediante esta técnica. Desde que Pirre de Mericourt describiera las propiedades del imán en el siglo XIII, se sabe que alrededor de éste existe un campo magnético no uniforme; pero, si el imán se curva, de manera que los polos queden paralelos, se crea un campo magnético uniforme con dirección de un polo al otro y con sentido Sur - Norte, representado por un vector, ya que es una magnitud con dirección y sentido ( $B_0 \rightarrow$ ). Los campos magnéticos tienen una íntima relación con la corriente eléctrica; de hecho, una corriente eléctrica (producida por cargas eléctricas en movimiento) crea un campo magnético; es en este principio en el que se basa la creación de los poderosos electroimanes utilizados en RM para lograr campos magnéticos uniformes. La intensidad, la homogeneidad y la estabilidad del campo magnético que genera el imán determinan su sensibilidad y resolución máxima (ORELLANA, 2010).

**Tabla 8: Clasificación de los aparatos de resonancia magnética en función de su imán (ORELLANA, 2010).**

DISEÑO	POTENCIA	COMPOSICIÓN	
Abiertos	Bajo campo (<0,5T)	Permanentes <i>Magnetismo inducido por una sustancia ferromagnética</i>	
Cerrados	Medio (1,5T)	Electroimanes <i>Magnetismo inducido por corriente eléctrica</i>	Resistivos <i>Enrollamiento en espiral de hilos de cobre o aluminio</i>
	Alto campo (>2T)		Conductivos <i>Espiral de aleaciones que aprovechan la superconductividad</i>

**3.6.11.1.a.- Potencia del campo magnético**

La unidad de medida de la potencia del campo magnético es el tesla (T), y dicha potencia oscila entre 0,2 y 3,0 T en los imanes que se utilizan en la práctica clínica. Un tesla equivale a 10.000 gauss, y el gauss es la unidad que se utilizaba anteriormente para expresar la fuerza de un campo magnético, también conocida como densidad de flujo magnético; por lo tanto, los aparatos de resonancia magnética se pueden clasificar, en función de la potencia del campo magnético, en equipos de bajo, medio y alto campo:

- Bajo campo (<0,5 T).
- Medio campo (1,5 T).
- Alto campo (>2 T).

**3.6.11.1.b.- Composición del imán**

En función de su composición los imanes se clasifican en permanentes y electroimanes, los que, a su vez, pueden ser resistivos o conductivos:



- Permanentes, en ellos el magnetismo está inducido por sustancias ferromagnéticas. Para su fabricación se utilizan materiales como las cerámicas, que son baratas, fáciles de imantar y relativamente ligeras; producen campos magnéticos de hasta 0,3 T, el precio inicial es menor que el de los otros imanes y los gastos de mantenimiento casi nulos. Las ventajas principales residen en que no usan criógenos, su coste de instalación es bajo, ocupan poco espacio y son de diseño abierto. Entre sus inconvenientes, hay que destacar su gran sensibilidad a los cambios de temperatura y que son imanes muy pesados, de campo magnético bajo y con un campo vertical, lo que implica nuevos diseños de las antenas (MILLÁN, 2000; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).
- Electroimanes, en éstos el magnetismo se induce por medio de una corriente eléctrica:

*Resistivos*: se basan en el enrollado de un hilo de material conductor metálico. El campo magnético se genera por un flujo de corriente de alta intensidad, dentro de cables conductivos de aluminio o de cobre dispuestos en espiral. Las ventajas principales se asientan en el hecho de que no usan criógenos, aunque sí refrigeración por agua circulante, y que su campo magnético es más potente que el de los imanes permanentes. Entre sus inconvenientes, hay que citar que su campo magnético sigue siendo bajo (<0,02 - 0,4 T), que tienen un gran consumo de electricidad y que el imán es de gran tamaño, ya que la resistencia ejercida por estos metales causa una considerable pérdida de poder, así como el calentamiento del imán; en consecuencia, no puede mantenerse un alto poder del campo magnético (THOMSON y col., 1993; MILLÁN, 2000; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

*Superconductivos*: utilizan una espiral de aleaciones que aprovechan la superconductividad (ORELLANA, 2010). Se basan en la propiedad de ciertas aleaciones, como por ejemplo la de Titanio-Niobio, de perder su resistencia eléctrica cuando se enfrían a temperaturas cercanas al cero absoluto ( $-273^{\circ}$  C), temperatura a la que las bobinas conducen la electricidad sin resistencia y con un consumo mínimo de energía eléctrica, de manera que no necesitan alimentación eléctrica para su funcionamiento; cuando el equipo se instala o se pone en marcha después de una revisión, se conecta la alimentación de corriente unas horas y cuando el imán está cargado se desconecta; desde ese mismo momento el campo permanece activado y sólo se baja para efectuar determinadas reparaciones o para recargar los criógenos. En estos imanes, el conductor está sumergido en helio líquido, dentro de un cilindro rodeado de una cámara de vacío y dentro de otro cilindro donde existe nitrógeno líquido, y el campo magnético se origina a partir de una corriente que fluye a través de un superconductor. Este tipo de imán se debe envolver con un criostato. Sus principales ventajas se asientan en su capacidad para producir altos campos magnéticos ( $>2$  T), con una uniformidad y estabilidad muy grande (mayor que los resistivos), y en el hecho de que no se necesita electricidad para mantener el campo. Entre los inconvenientes, hay que citar la necesidad de criógenos, con un alto coste de mantenimiento, el que el imán siempre está activo y que el tamaño del túnel es reducido debido al tipo de imán (MILLÁN, 2000; LAFUENTE y SANTA MARTA, 2002; SAN ROMÁN y col., 2006; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

### 3.6.11.2.- Gradientes de campo

El gradiente de campo es la variación de la magnitud del campo magnético a lo largo de una distancia, dicha modificación se crea activando unos electroimanes dispuestos en los tres planos del espacio e incluidos en el túnel del imán. Estos gradientes se activan y se desactivan muchas veces durante una secuencia, generando ligeras diferencias en el campo magnético principal, y haciendo que los protones realicen movimientos de precesión en cada punto del espacio con ligeras diferencias que, codificadas en el espacio, permiten obtener imágenes anatómicas en el plano seleccionado. Las características de los gradientes (intensidad y tiempo de subida) condicionan las posibilidades de un equipo y el tipo de secuencias que se pueden obtener; así, la *intensidad* de los gradientes se mide en militesla/metro (mT/m) y los valores que se utilizan en los equipos de uso clínico oscilan entre 8 y 60 mT/m; por su parte, el *tiempo de subida* del gradiente es el tiempo que tarda en alcanzar el valor deseado y se mide en milisegundos (ms) (SAN ROMÁN y col., 2006; FONSECA, 2009).

### 3.6.11.3.- Generador de radiofrecuencia

Genera las ondas de radiofrecuencia (RF) necesarias para excitar los protones; éstas deben consistir en pulsos de muy corta duración, aplicados a una frecuencia igual a la de precesión de los núcleos que se pretende excitar y con una amplitud de pico a pico de varios cientos de voltios (SAN ROMÁN y col., 2006; FONSECA, 2009).

#### 3.6.11.4.- Antenas o bobinas

Las antenas son dispositivos que se utilizan para detectar la señal emitida por los tejidos; éstas se pueden clasificar en función del modo de detección de la señal o bien según su forma.

##### 3.6.11.4.a.- Clasificación de las antenas o bobinas en función del modo de detección de la señal

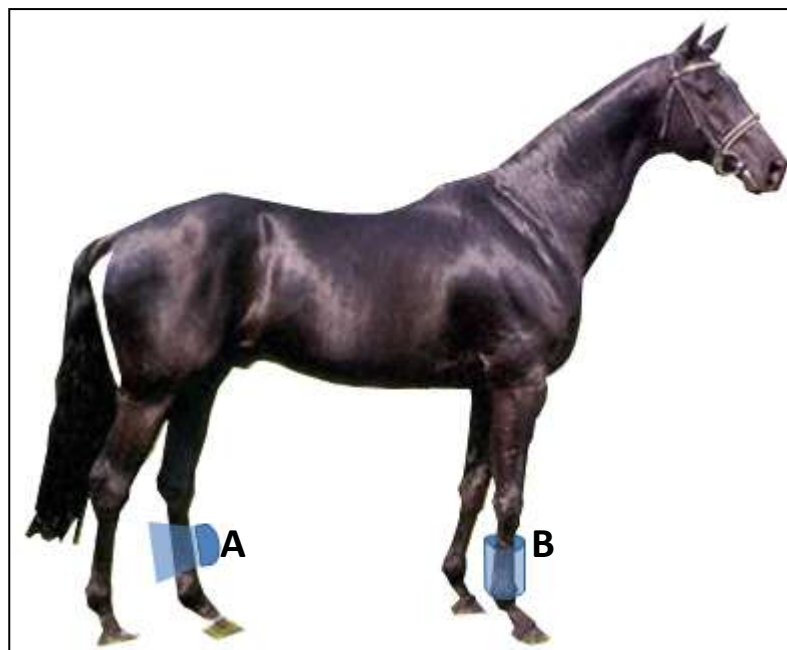
- *Antenas transmisoras o emisoras:* envían los pulsos de RF que excitan los tejidos; su diseño se realiza de forma que la dirección de la emisión sea perpendicular al eje del campo magnético del imán y, generalmente, son de forma cilíndrica, con el fin de producir una excitación de RF lo más uniforme posible.
- *Antenas receptoras:* captan la señal que emiten los tejidos; estas antenas están diseñadas para transformar las variaciones de campo magnético, inducidas durante la relajación en corriente eléctrica y deben ser colocadas lo más cerca posible de la zona a explorar
- *Antenas emisoras-receptoras:* envían los pulsos de RF y captan la señal que emiten los tejidos.
- *Antenas microscópicas:* se emplean en investigación y tienen poco impacto clínico; un ejemplo de éstas son las que se pueden instalar en el extremo de un catéter para realizar estudios endovasculares (MILLÁN, 2000; WEISHAUPT y col., 2006; FONSECA, 2010).

Todas estas antenas poseen diferentes formas, de manera que unas u otras se utilizan en función de la forma y el tamaño de la zona anatómica que se quiere estudiar, de manera que la selección de la antena debe realizarse teniendo en cuenta la anatomía de la zona en estudio, ya que de esto dependerá la calidad de la señal obtenida (WEISHAUPT, y col., 2006). Para obtener imágenes de calidad, la antena debe cumplir dos condiciones básicas: un buen

cociente señal/ruido y una buena uniformidad del campo en el volumen de interés (GONZÁLEZ- RODRÍGUEZ y col., 2005; ORELLANA, 2010).

**3.6.11.4.b.- Clasificación de las antenas o bobinas en función de su forma** (Figura 38):

- *Antenas envolventes*: son aquellas que rodean total o parcialmente a la porción en estudio del paciente, proporcionando imágenes con una intensidad de señal homogénea en todo el corte.
- *Antenas de superficie*: de este modo se denomina a las que cubren un volumen menor que las envolventes; proporcionan una intensidad de señal que decrece según aumenta la distancia de la zona de estudio a la antena, generalmente son flexibles para adaptarse al paciente y su forma no afecta directamente al tiempo de exploración, a la resolución espacial o al contraste de la imagen.
- *Antenas de selección de fase o sinérgicas* (“*phased array*” o “*synergy*”): éstas se encuentran entre las antenas especiales; están formadas por múltiples elementos pequeños con receptores individuales, de manera que con este diseño se mejora notablemente la relación señal-ruido (SNR); sin embargo, su tecnología es más compleja y requieren el tratamiento de las imágenes parciales, que provienen de cada elemento individual, para formar la imagen final (LAFUENTE y SANTA MARTA, 2002; FONSECA, 2010).



**Figura 38:** Tipos de antenas de radiofrecuencia. **A:** Antena de superficie. **B:** Antena de volumen o envolvente. Modificado de FONSECA, (2009) y PEÑA, (2011).

### 3.6.11.5.- Dispositivos de sincronización de movimientos predecibles

Como ya se ha comentado, el movimiento produce artefactos en la imagen de resonancia magnética. Existen movimientos predecibles, tales como los involuntarios o rítmicos (cardíacos, pulso y respiración), cuyos efectos se pueden mitigar mediante mecanismos de sincronización, empleando diversos dispositivos que, colocados sobre el paciente, registran los movimientos para sincronizar la adquisición de las imágenes con éstos (MARTÍN-BONMATI y CELDA, 1991; SAN ROMÁN y col., 2006; FONSECA, 2009).

### 3.6.11.6.- Receptor-amplificador

Es básicamente un detector de señales de RF muy sensible que amplifica las señales liberadas por los protones; normalmente tiene una amplitud de unos pocos microvoltios (SAN ROMÁN y col., 2006; FONSECA, 2009).

### **3.6.11.7.- Sistema de adquisición de datos**

Este sistema es el encargado de medir las señales que emiten los protones y de digitalizarlas para su procesamiento posterior, tras amplificar la señal de RF en el receptor; ésta pasa a un convertidor analógico-digital que la transforma en una gama de grises predefinida, determinando la intensidad de cada píxel de un plano tomográfico, en virtud de la aplicación de la ecuación conocida como transformada de Fourier (GUILLÉN, 2004; SAN ROMÁN y col., 2006; FONSECA, 2009; ORELLANA, 2010).

### **3.6.11.8.- Consola principal, consola auxiliar y sistemas de almacenamiento de imágenes**

La consola principal es el centro de planificación y adquisición del estudio. Los estudios adquiridos pueden manipularse y procesarse en una segunda consola de trabajo, sin interferir con la consola principal. Las imágenes adquiridas y procesadas se pueden enviar a un sistema de impresión en soporte físico (placa fotográfica o papel, entre otros), ser transferidas a una red o almacenadas en el sistema de que disponga cada equipo (CD, discos ópticos, DVD, lápices de memoria, discos duros externos, etc.) (MILLÁN, 2000; SAN ROMÁN y col., 2006; FONSECA, 2009).

### **3.6.11.9.- Jaula de Faraday**

La jaula de Faraday es una parte fundamental e imprescindible de la infraestructura de un equipo de resonancia magnética, y consiste en una cobertura, normalmente de cobre, que rodea al imán e impide que entren o salgan ondas electromagnéticas hacia o desde el interior de la estancia; de esta manera, la jaula evita que las señales electromagnéticas del ambiente

distorsionen la señal de resonancia magnética del equipo (WEISHAUPT y col., 2006; FONSECA, 2009).

### **3.6.12.- TIPOS DE ESTUDIO**

#### **3.6.12.1.- Estudio estático**

Este tipo de estudio es una gran herramienta que permite valorar las características histoquímicas de los tejidos, ya que ofrece una definición anatómica y un contraste tisular incomparables, destacando que proporciona información no sólo anatómica, sino también fisiológica acerca de los tejidos estudiados, lo que puede ser de gran ayuda en el diagnóstico, especialmente, en las evaluaciones precoces de muchas enfermedades ortopédicas, mejorando así tanto el manejo como el pronóstico del caso (LORENZO, 2005), además de facilitar un buen detalle de los tejidos blandos y de las estructuras intraarticulares, información que hasta la implementación de su uso sólo se conseguía por medio de la artroscopia (FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col., 2007; 2009).

#### **3.6.12.2.- Estudio dinámico**

Un estudio dinámico es aquel que permite detectar cambios fisiológicos en el tiempo, mediante la observación de los movimientos voluntarios o involuntarios de las estructuras, en ocasiones tras la administración de un medio de contraste (MÉNDEZ y MÉNDEZ, 2007), y se realiza mediante la adquisición de imágenes, de forma repetitiva, durante un lapso de tiempo determinado. El estudio dinámico es la base tanto de la urografía como de la cardiología dinámica mediante resonancia magnética, ya que permite la adquisición de imágenes repetitivas del aparato urinario y del corazón, respectivamente, durante un periodo de tiempo determinado, para evaluar la



excreción del medio de contraste (Gd-DTPA) administrado por vía intravenosa o la motilidad cardíaca; este proceso tiene una estrecha relación con las funciones renal y cardíaca, y con el drenaje del tracto urinario, y proporciona una información valiosa en el diagnóstico de las enfermedades renales y cardiovasculares (FONSECA, 2009).

### **3.6.13.- VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA IRM**

#### **3.6.13.1.- Ventajas de la IRM**

- No utiliza radiaciones ionizantes y no existe riesgo comprobado, en el momento actual, ni para el paciente ni para el personal profesional, por lo tanto resulta ser un método aparentemente inocuo, a no ser un incremento ligero en la temperatura corporal y leves quemaduras en las zonas lampiñas como la punta de las orejas o del rabo.

- Tiene una buena resolución espacial, ya que consigue un alto contraste entre los tejidos blandos y una excelente caracterización del hueso medular, permitiendo la consecución de imágenes en todos los planos del espacio sin movilizar al paciente, es lo que se conoce como imagen multiplanar directa (GILI, 1993; MILLÁN, 2000; FONSECA, 2009)

- Tiene un gran potencial para la realización de determinaciones de flujo de forma directa y para visualizar los vasos sanguíneos sin necesidad del uso de medios de contraste y, en los casos en que se requiere contraste, precisa fármacos menos tóxicos que los medios de contraste yodados que se emplean habitualmente en los estudios radiográficos (GILI, 1993; MILLÁN, 2000; FONSECA, 2009).

- Es muy sensible a los cambios patológicos, sobre todo gracias a que, en cada secuencia, se obtienen distintas informaciones histoquímicas (GILI, 1993).

- La cantidad de artefactos provocados por el hueso y el gas son menores que los que se presentan con otras técnicas imaginológicas, tales como los exámenes ecográfico y radiográfico (MILLÁN, 2000).

- Se pueden ponderar las imágenes; es decir, modificar los tonos y el contraste de las mismas en la pantalla, por ejemplo, intensificando el blanco (MILLÁN, 2000).

### **3.6.13.2.- Inconvenientes de la IRM**

- Los equipos tienen un coste elevado, tanto en la inversión inicial como en su mantenimiento.

- El procedimiento provoca un aumento de la temperatura corporal del paciente, por lo que resulta necesario tomar precauciones en algún caso de enfermedad hemática.

- Normalmente, el estudio es prolongado en el tiempo, ya que la duración de los disparos es mucho más larga que en el caso de otras técnicas como la TC; si bien, con las resonancias de alto campo, los tiempos se han reducido bastante

- Durante el estudio, el animal tiene que permanecer absolutamente inmóvil, por lo que se precisa anestesia general.

- Utiliza un campo magnético intenso, por lo que no se pueden tener cerca de él objetos metálicos; por ello, ninguno de los componentes del material de anestesia debe ser ferromagnético, lo que eleva el coste del equipo.

- Produce mucho ruido.

- No detecta el calcio.

- En humanos se puede provocar claustrofobia (MILLÁN, 2000; LAFUENTE y SANTA MARTA, 2002; FONSECA, 2009).

#### **3.6.14.-CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS DEL ESTUDIO MEDIANTE IRM**

Presencia, en el interior del cuerpo del paciente, de marcapasos, grapas ferromagnéticas en aneurismas cerebrales, endoprótesis o válvulas vasculares ferromagnéticas, cuerpos extraños metálicos que puedan desplazarse bajo la acción del campo magnético causando un daño irreparable, material de osteosíntesis, etc. (HERZOG, 1995; MILLÁN, 2000).

#### **3.6.15.- UTILIDAD DE LA IRM EN EL DIAGNÓSTICO POR IMAGEN EN MEDICINA EQUINA**

El estudio mediante la resonancia magnética es un método avanzado de obtención de imágenes empleado en Medicina Humana desde los años 80 y, gracias a la gran utilidad que está demostrando en la Medicina Veterinaria, su empleo se está volviendo cada vez más frecuente en nuestro medio (LORENZO, 2005).

La RM proporciona imágenes con una definición anatómica y un contraste tisular incomparables, lo que ofrece ventajas diagnósticas respecto a otras técnicas de imagen; es importante destacar que la IRM aporta información no sólo anatómica, sino también fisiológica acerca de los tejidos estudiados, lo que puede ser de gran ayuda en el diagnóstico, especialmente en las evaluaciones precoces de muchas enfermedades ortopédicas, mejorando así tanto el manejo como el pronóstico del caso (LORENZO, 2005). Las imágenes obtenidas mediante esta técnica son similares a las de la tomografía computadorizada, aunque con la ventaja adicional de que proporcionan un buen detalle de los tejidos blandos y de las estructuras intraarticulares, información que, como ya se dijo, hasta la implementación de su uso sólo se conseguía por medio de la artroscopia. Hasta ahora, ha existido una capacidad

limitada para la realización de estudios, por medio de esta técnica, en los miembros del caballo sin separarlos del cuerpo, debido al gran tamaño de estos pacientes y a la escasa adaptabilidad de los equipos de diagnóstico para humanos a los grandes animales, aunque hoy día esta circunstancia está cambiando (SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

En muchas ocasiones, la IRM sirve para calificar la normalidad de las estructuras, para estudiar los tejidos y los órganos en los que no se ha podido realizar una evaluación adecuada con otras técnicas, o cuando se han planteado dudas mediante otros procedimientos (LORENZO, 2005).

No existe otro método de diagnóstico por imagen que proporcione más información acerca de los tejidos blandos y los huesos al mismo tiempo en el animal vivo; además, la IRM es capaz de resaltar determinados tejidos en relación a otros, en función de los parámetros de obtención de imagen que apliquemos; dichos parámetros son verdaderamente flexibles, por lo que las posibilidades que ofrece esta técnica son muy amplias. Esta gran versatilidad *a priori* es una gran ventaja, pero arrastra sin embargo un gran inconveniente, ya que, cuando el número de las imágenes posibles de una misma zona es tan elevado, la interpretación se torna mucho más complicada (FERNÁNDEZ-ROMOJARO, 2009).

#### **3.6.15.1.- Utilidad de la IRM en el aparato locomotor**

La IRM resulta ser una técnica fundamental para la demostración y diagnóstico de la enfermedad osteoarticular compleja, dada su excelente capacidad para diferenciar una gran cantidad de estructuras, como el cartílago, los ligamentos, los tendones, los músculos y la médula ósea, siendo aplicable en alteraciones traumáticas, degenerativas, inflamatorias, neoplásicas (mediante la

valoración de la extensión y la infiltración del tumor), etc. (MILLÁN, 2000; LORENZO, 2005; FONSECA, 2009; JARAMILLO, 2010).

La IRM ha demostrado su gran utilidad diagnóstica en numerosos casos en los que otras modalidades de diagnóstico por imagen, como la radiografía convencional o la ecografía, no han podido identificar de forma clara la causa de la cojera, especialmente en las lesiones de tejidos blandos periarticulares y en las óseas subcondrales (LORENZO, 2005).

Mediante esta técnica pueden evaluarse tanto los ligamentos como los tendones, así como estudiar su tamaño, su contorno y su origen e inserción, difíciles de evaluar con otros procedimientos (WERPY, 2007<sub>a</sub>); por ejemplo, permite estudiar en su totalidad el aparato suspensor del menudillo, y sus ligamentos sesamoideos distales, así como los tendones flexores digitales. En las fracturas en las que no se consigue una adecuada resolución de la zona afectada con el empleo de otras técnicas imaginológicas más sencillas, está indicado ayudarse de la resonancia magnética para buscar otras alteraciones; así, en las fracturas de la falange distal, pueden existir lesiones de los ligamentos colaterales que causen inestabilidad e impidan la consolidación ósea (LORENZO, 2005; McKNIGHT, 2009).

En el caso de las articulaciones, es capaz de detectar los primeros cambios en el cartílago articular, lo que representa una gran ventaja sobre la radiografía convencional, y permite identificar la presencia de edema e inflamación en los tejidos adyacentes de manera precoz; de este modo, posibilita un manejo inicial y la prevención de lesiones ulteriores; además, esta técnica puede detectar cambios subcondrales en las fases iniciales de la osteocondrosis traumática (LORENZO, 2005).

En cuanto a las afecciones del hueso navicular, permite detectar erosiones en la superficie cortical y la remodelación ósea mucho antes de que

aparezcan alteraciones radiográficas; además, permite estudiar en profundidad los tejidos blandos asociados, como los recesos sinoviales, la bolsa sinovial del navicular, los ligamentos suspensores y el ligamento sesamoideo distal impar; de manera que el empleo de la resonancia magnética ha abierto el abanico de las posibilidades etiológicas del síndrome podotroclear, pues no sólo se han demostrado lesiones ligamentosas sin alteración del hueso navicular, sino que también se ha visto que un 50% de los caballos con lesiones en los ligamentos colaterales, previa detección radiográfica de la remodelación ósea, tienen lesiones múltiples que únicamente son detectables gracias a la resonancia y que empeoran el pronóstico (LORENZO, 2005).

En resumen, las lesiones más frecuentemente encontradas y estudiadas por medio de la resonancia magnética en el aparato locomotor del caballo, según LORENZO (2005), son las siguientes:

- Alteraciones del cartílago y del hueso subcondral.
- Lesiones en los ligamentos y en los tendones (flexores digitales, ligamentos sesamoideos, etc).
- Afecciones de la podotróclea (hueso, bursa, tendones y ligamentos asociados).
- Infosura.
- Osteomielitis.
- Fracturas sin desplazamiento.
- Osteofitos periarticulares.
- Neuromas.
- Detección de cuerpos extraños.
- Lesiones musculares.

### 3.6.15.2.- Utilidad de la IRM en la cabeza y el sistema nervioso central

La IRM permite explorar tanto la cabeza en su totalidad como las regiones craneal y media del cuello, hasta un punto que dependerá del tamaño del paciente; de manera que es la prueba más importante y completa y, por lo tanto, la de referencia en la detección, demostración y tipificación de todos los procesos que ocasionen alteraciones morfológicas o estructurales de la región, entre las que se encuentran las siguientes (LORENZO, 2005; McKNIGHT, 2009):

- Procesos cerebrales vasculares: isquemia, hemorragia, infarto cerebral; un ejemplo es la encefalomalacia por inyección intracarotídea.
- Síndrome neonatal del potro, mediante la detección de hemorragias y de necrosis cerebrocortical.
- Meningitis, encefalitis, mielitis y abscesos cerebrales o medulares, como, por ejemplo, los ocasionados por *Streptococcus spp.*
- Afecciones de los nervios craneales: facial, vestibular, oculomotor, etc.
- Traumatismos craneocefálicos.
- Malformaciones congénitas del sistema nervioso y de las vértebras cervicales.
- Abiotrofia cerebelar.
- Encefalomalacias por intoxicaciones y carencias nutricionales.
- Epilepsia.
- Tumores.
- Enfermedades neurodegenerativas, como la lipofuscinosis.
- Infecciones o inflamaciones de cualquier estructura de la cabeza, como las de las bolsas guturales o los senos paranasales.
- Alteraciones de los órganos de los sentidos, particularmente las de la órbita y de la región periorbitaria.
- Enfermedades dentales.
- Afecciones compresivas y degenerativas, tanto de la médula espinal como de las raíces nerviosas; estos estudios están limitados en función

del tamaño del caballo; es el caso del síndrome de malformación articular vertebral cervical o inestabilidad cervical (LORENZO, 2005).

### **3.6.15.3.- Utilidad de la IRM para descartar enfermedad**

En muchas ocasiones, el estudio mediante la resonancia magnética sirve para esclarecer la normalidad de las estructuras, tejidos y órganos en los que no se ha podido realizar una evaluación adecuada por medio de otras técnicas, o cuando se han planteado dudas con otros procedimientos (LORENZO, 2005; JARAMILLO, 2010).

La visualización de las estructuras ofrece un gran realismo anatómico, con una claridad y detalles superiores a los de otros medios. Esta técnica tiene una capacidad extraordinaria para diferenciar el tejido sano del dañado (unas 20 veces superior a la de la tomografía computadorizada), en virtud de su gran poder de contraste tisular. Permite estudiar los tejidos blandos y puede detectar lesiones incluso a nivel milimétrico, lo que, en el caballo, representa una gran ventaja, principalmente para estudios de enfermedades osteoarticulares (LORENZO, 2005; WERPY, 2007<sub>a</sub>).

Permite adquirir imágenes en cualquier plano del espacio; así, por ejemplo, aunque habitualmente se realicen cortes de la región estudiada en los tres planos perpendiculares clásicos (sagital, axial y coronal), en los estudios ortopédicos pueden realizarse cortes adicionales en las áreas de interés si es necesario, como en el caso del hueso navicular. No tiene limitaciones en cuanto a penetrabilidad, por lo que pueden estudiarse estructuras encerradas por hueso, como los senos paranasales, el encéfalo, etc. (LORENZO, 2005).

Su empleo está indicado en casos de dolor y cojera, cuando otros métodos de imagen no han podido demostrar la causa, o en aquellos en los que,



aunque se haya identificado una lesión, no se aprecia una adecuada evolución, lo que puede hacer pensar en la presencia de otras lesiones no detectadas como, por ejemplo, fracturas que no consolidan (LORENZO, 2005).

Para poder realizar un estudio correcto, con las secuencias apropiadas, que ofrezca información de utilidad clínica, es esencial localizar la región específica sobre la que realizar dicho estudio, mediante un profundo examen clínico previo, lo que implica la necesidad de realizar un trabajo coordinado con el veterinario clínico que envía el caso para su estudio mediante resonancia (LORENZO, 2005).





## ***Material y métodos***



## 4.- MATERIAL Y MÉTODOS

### 4.1.- PIEZAS ANATÓMICAS

Para la realización de este trabajo se han utilizado 5 piezas anatómicas, concretamente cuartillas equinas; tres miembros anteriores, de las cuales dos fueron derechos (AD) y una izquierdo (AI) y, dos extremidades posteriores, una derecha (PD) y otra izquierda (PI).

El material biológico de este estudio, pues, lo constituyeron piezas anatómicas que se obtuvieron y disecaron a partir de pacientes sacrificados por motivos clínicos, previa autorización de sus propietarios (figura 61), en la Unidad de Cirugía y Diagnóstico por Imagen de la Facultad de Veterinaria de León, procedentes de casos particulares o referidos por veterinarios clínicos, y sirvieron, en unos casos, como modelo para observar estructuras anatómicas y en otros como modelos patológicos. En el momento de admisión, bien de las piezas anatómicas, o bien de los pacientes que después fueron sacrificados, se les realizó una ficha clínica como la que se refleja en la figura 62, que incluyó reseña, anamnesis, examen clínico general y exploración del aparato locomotor. Tras la realización de este protocolo se procedió a la exploración mediante los exámenes radiográficos y por resonancia magnética. El objetivo de las pruebas de diagnóstico por imagen es poder llegar a diagnosticar un proceso patológico concreto y emitir un juicio pronóstico con el que poder establecer el tratamiento más adecuado para cada alteración. Para anotar los datos obtenidos durante estas exploraciones complementarias se cubrió, para cada paciente, una ficha de diagnóstico por imagen como la de la figura 63.

## 4.2.- MATERIALES E INSTRUMENTAL DE TRABAJO

### 4.2.1.- MATERIAL INVENTARIABLE

#### 4.2.1.1.- Material general de exploración

Para realizar el reconocimiento y la exploración general, previos al examen del aparato locomotor, se utilizó un fonendoscopio Littmann® Clasic II, un termómetro digital Seikuve® y un reloj Lotus® con cronómetro (figura 39).



**Figura 39:** Material general de exploración.

#### 4.2.1.2.- Instrumental de podiatría

El equipo de podiatría utilizado sirvió para levantar las herraduras y arreglar los cascos, como parte preparatoria para la exploración, y para la realización de radiografías y del examen mediante resonancia de los animales; todo ello con el fin de conseguir la limpieza necesaria y evitar gran parte de los artefactos que provocan la herradura y la suciedad del casco, así como la

ocultación de estructuras por parte de ésta, por la radiación difusa, y de artefactos, además de conseguir un posicionamiento y homogeneización óptimos del casco. La eliminación de las herraduras es fundamental para el estudio mediante IRM, tanto para evitar los artefactos creados por la interferencia del material férnico con el campo magnético, como para prevenir la su atracción hacia el imán, lo que dañaría al equipo y al paciente.

Este equipo consta del instrumental básico de cualquier herrador moderno: gancho limpiacascos, cepillo limpiacascos, desclavador Mustad®, tenazas de desherrar Diamond® de 12", cuchilla cortacascos Mustad®, legras de mano derecha y de mano izquierda Genia®, Mustad®, Aesculap® y Hauptner®, hojas de salvia, tenazas de corte GE® de 12", escofina Save edge®, Martillo de herrar Mustad®, martillo de nylon, pinzas de Benz Diamond® de 12", tenazas sacaclavos Mustad® de 12" y zahones de herrador (figura 40).



**Figura 40:** Instrumental de podiatría.

#### 4.2.1.3.- Pinzas de exploración de cascos

Las pinzas de tentar o tenazas de exploración de cascos utilizadas fueron las de quince pulgadas de la marca GE® (figura 41).



**Figura 41:** Pinzas de exploración de cascos.

#### 4.2.1.4.- Cámara fotográfica

Para la realización de este trabajo utilizamos una cámara fotográfica Sony Model NO DSC - F717, Cyber - Shot de 5.0 Mega Pixels, con un objetivo Carl Zeiss (figura 42).



**Figura 42:** Cámara fotográfica Sony Model NO DSC - F717.

#### 4.2.1.5.- Equipos de radiografía convencional

Para la realización de las radiografías se utilizaron cuatro aparatos de radiografía convencional, tres portátiles y uno fijo.



Los portátiles, con los que se hicieron la mayoría de las radiografías, fueron: uno de la marca Ralco SRL<sup>®</sup>, de la casa Instrumentación Radiológica SL, con intensidad fija de 30 mA, diferencia de potencial regulable entre 50 y 99 Kv y tiempo regulable (figura 43 A); otro de la casa comercial MinXray Inc.<sup>®</sup>, modelo HF100 + ultra lighth, con intensidad de 20 a 40 mA y potencia regulable de 40 a 100 Kv (figura 43 B) y, por último, también se usó el modelo Orange 8016 HF, con intensidad de 10 a 16 mA y potencia regulable de 40 a 80 Kv (figura 43 C).



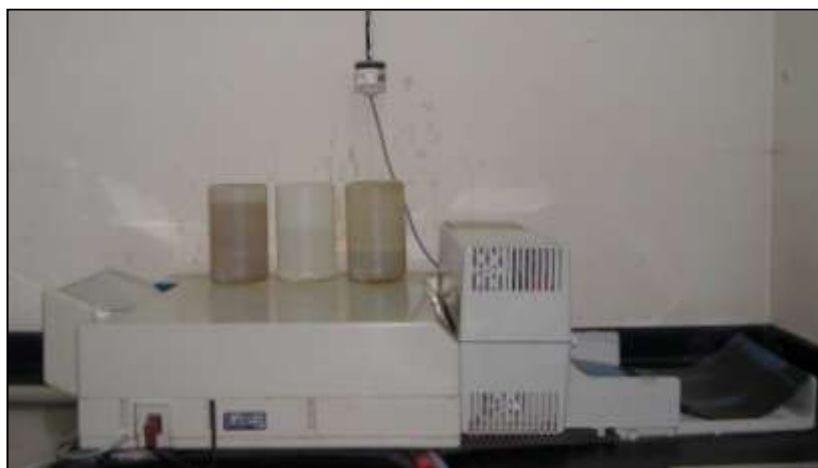
**Figura 43:** Equipos radiográficos portátiles. **A:** Instrumentación Radiológica SL, modelo Ralco SRL<sup>®</sup>. **B:** MinXray Inc.<sup>®</sup>, modelo HF100 + ultra light. **C:** MinXray Inc.<sup>®</sup>, modelo Orange 8016 HF.

El aparato fijo es el modelo Exponent 1001 ST de la marca CGR, con diferencia de potencial, intensidad, tiempo y distancia variables, y con una consola de operador situada en una estancia anexa a la sala de exploración y dotada de los mandos de funcionamiento del equipo (figura 44).



**Figura 44:** Equipo radiográfico fijo.

La reveladora automática empleada fue el modelo Gevamic 60 de Agfa® - Gevaert, que lógicamente utiliza los líquidos revelador y fijador adecuados para el procesado de películas radiográficas (figura 45).



**Figura 45:** Reveladora automática de radiografías.

Los chasis radiográficos empleados fueron de la casa Fuji FG-8, modelo EC-AWC cassette con pantallas intensificadoras de tierras raras que emiten luz verde, de varias medidas; 24x30 cm y 36,5x43,2 cm en función del tamaño de la zona a explorar (figura 46).



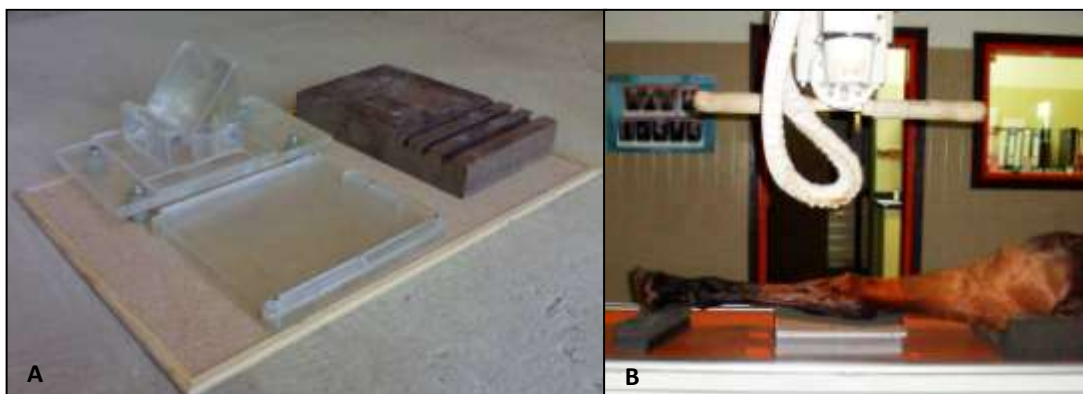
**Figura 46:** Chasis radiográficos.

Los negatoscopios usados generalmente fueron de la casa GE® Medical Systems (figura 47).



**Figura 47:** Negatoscopio de 1800mm x 500mm x 120mm.

Se utilizaron, además, posicionadores de metacrilato con forma de cuña y plana, y bloques podales de madera para elevar las extremidades en apoyo y posicionadores de poliuretano radiolúcido para sujetar las piezas anatómicas (figura 48)



**Figura 48:** Posicionadores podales. **A:** posicionadores de metacrilato. **B:** posicionadores de poliuretano radiolúcido.

Por último, los elementos de radioprotección que se emplearon fueron delantales, protectores de tiroides y guantes plomados (figura 49).



**Figura 49:** Elementos de radioprotección.

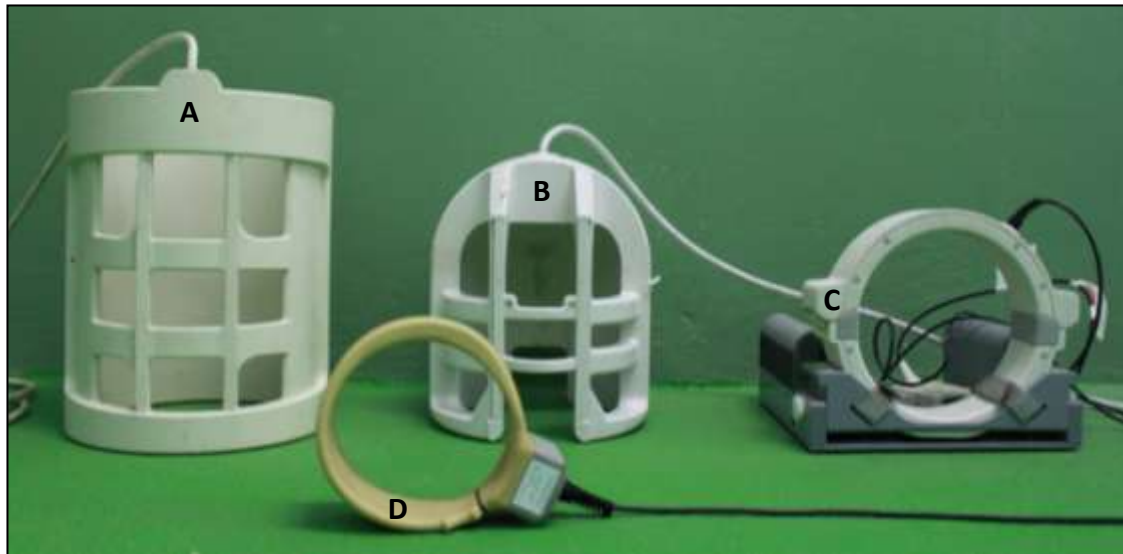
#### 4.2.1.6.- Equipos de resonancia magnética

##### 4.2.1.6.a.- Equipo de resonancia magnética de 0,2T

Una parte de las imágenes de resonancia magnética fue obtenida con el equipo GÉNESIS SIGMA® de la casa GENERAL ELECTRIC MEDICAL SYSTEMS®, con un imán permanente de 0,2 teslas situado en el interior de sus instalaciones específicas (figura 50). Las extremidades se posicionaron, dentro del imán, en una antena de radiofrecuencia de cabeza, de 6 o de 9 pulgadas, en función del tamaño de la zona a estudiar (figura 51). Las extremidades se colocaron con las lumbres hacia arriba y en dirección próximo-distal.



**Figura 50:** Equipo de IRM modelo GÉNESIS SIGMA de la casa GENERAL ELECTRIC MEDICAL SYSTEMS®, con un imán permanente de 0,2 teslas.



**Figura 51:** Antenas de radiofrecuencia. **A:** antena de cuerpo. **B:** antena de cabeza. **C y D:** Antenas osteoarticulares.

#### **4.2.1.6.b.- Equipo de resonancia magnética de 3T**

En este caso el equipo empleado no fue otro que el modelo cerrado SIGNA HDxt 3.0 T GE de la casa GENERAL ELECTRIC MEDICAL SYSTEM®, con un imán superconductor de 3,0 tesla (figura 52) y con la antena de radiofrecuencia de cabeza (figura 53).



**Figura 52:** Equipo de IRM modelo SIGNA HDxt 3,0 T GE de la casa GENERAL ELECTRIC MEDICAL SYSTEM, con un imán superconductor de 3T.

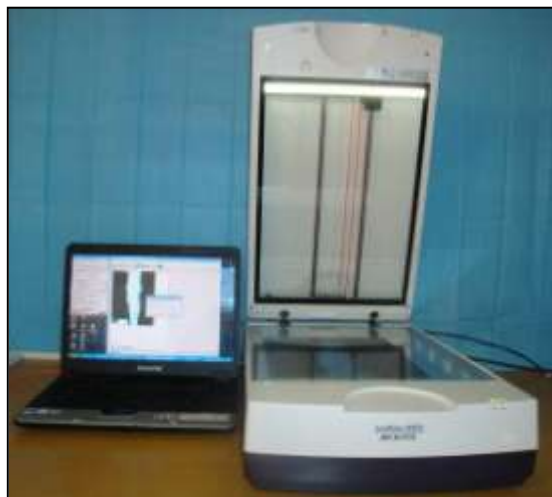


**Figura 53:** Antena de radiofrecuencia.

#### 4.2.1.7.- Equipo informático

El tratamiento de las imágenes se llevó a cabo con el programa Adobe Photoshop CS, instalado en un ordenador Packard Bell EasyNote (figura 54).

La digitalización de las imágenes radiográficas se realizó con el escáner Microtek ScanMaker 9800XL, mediante el programa Microtek Scan Wizard Pro V7.021 para Windows, instalado en el ordenador citado (figura 54).



**Figura 54:** Equipamiento informático para la digitalización de radiografías.

#### **4.2.2.- MATERIAL FUNGIBLE**

El material fungible utilizado para el desarrollo de este trabajo no es otro que el de uso cotidiano en la clínica de equinos:

##### **4.2.2.1.- Preparación de los animales**

Jabón de lavado quirúrgico (Baktolin®), maquinillas de afeitar desechables, papel secante, alcohol de 96°, gasas, algodón, esparadrapo, catéteres de teflón de calibre 14G y de 7 a 14 cm de longitud, obturadores para catéteres, seda trenzada de calibre 0 USP, jeringuillas de diferentes tamaños, agujas de varios diámetros y longitudes, sistemas de suero, suero salino fisiológico en presentación de 0'5, 1 y 5 litros, plastilina grasa (Jovi®), sulfato de



bario (Barigraf®), iohexol (Urografín®), chinchetas, catéteres radioopacos para radiología intervencionista, etc (figura 55).



*Figura 55: Material general para la preparación de los caballos.*

#### 4.2.2.2.- Tranquilización

Detomidina (Domosedan®), romifidina (Sedivet®) y butorfanol (Torbugesic®) (figura 56).



*Figura 56: Productos utilizados para la tranquilización de los pacientes.*

#### 4.2.2.3.- Anestesia local

Mepivacaína al 2% sin vasoconstrictor (Scandinibsa®) (figura 57).



**Figura 57:** Anestésico local.

#### 4.2.2.4.- Eutanasia.

Embutramida, yoduro de mebezonio y clorhidrato de tetracaína (T61®) (figura 58).



**Figura 58:** Agente empleado para practicar la eutanasia.

#### 4.2.2.5.- Radiografía

Las películas radiográficas utilizadas fueron ortocromáticas sensibles a la luz verde, de tamaños 35 x 43 cm y 24 x 30 cm y marcas Kodak PDS® y Fuji® (figura 59).



*Figura 59: Películas radiográficas.*

#### 4.2.2.6.- Transporte de información

Lápices de memoria USB Cibox® de 512 MB y 1 GB.

Discos CD-R Verbatim® de 700 MB (figura 60).




*Figura 60: Instrumentos para el transporte de información.*

### **4.3.- PROTOCOLO DE TRABAJO**

#### **4.3.1.- ATENCIÓN DEL PACIENTE**

En nuestra consulta, para la atención de todos los pacientes y la confección de un Historial Clínico lo más completo posible, fue preciso comenzar rellenando una Autorización por parte del propietario (figura 61) seguida de una Ficha Clínica (figura 62) en la que se incluyen: los datos del propietario, la reseña del paciente, la anamnesis, el examen clínico general y la exploración del aparato locomotor. Después de haber realizado toda la exploración física, se procedió al empleo de los métodos de diagnóstico por imagen complementarios necesarios en cada caso para establecer el diagnóstico concreto del proceso patológico. Todos los datos obtenidos durante estas exploraciones complementarias fueron anotados en la Ficha de Diagnóstico Imaginológico de cada paciente (figura 63) y, para la exploración mediante resonancia magnética, además, se confeccionó la ficha correspondiente. Todos estos registros son los que, en conjunto, conforman la Historia Clínica.



**universidad  
de león**

**SERVICIO DE CLÍNICAS VETERINARIAS DE LA UNIVERSIDAD  
DE LEÓN**

D....., mayor de edad,  
con D.N.I. .... y con domicilio  
en..... propietario de (reseña  
del paciente).....  
.....

SOLICITA la asistencia clínica veterinaria para el animal mencionado, a prestar por el Servicio de Clínicas Veterinarias de la Universidad de León, teniendo en cuenta las puntualizaciones siguientes:

- 1.- Los profesores de las Clínicas de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León, realizan sus funciones sin ninguna compensación económica.
  
- 2.- Las Clínicas de esta Universidad de León tienen dos finalidades, una prioritaria docente para la formación de profesionales veterinarios y otra de servicio para los clientes que de forma voluntaria lo demanden.
  
- 3.- Las cuotas que abonan los usuarios tienen por destino principal la restitución del material empleado y el mantenimiento y posible mejora de instrumentos y aparatos de estos Servicios.
  
- 4.- La Universidad de León y el personal que de ella depende en estos Servicios de Clínica no se hace cargo de los posibles daños o perjuicios que por acción u omisión puedan ocasionarse como consecuencia de la intervención prestada.

Y de acuerdo con las mismas, el usuario abajo firmante efectúa renuncia expresa, lo más amplia que en derecho proceda, al ejercicio de las acciones legales que pudieran corresponderle en orden a la reclamación por los daños o perjuicios que pudieran resultar de la intervención o asistencia prestada por el servicio de Clínicas Veterinarias al animal de su propiedad.

León, a.....de.....de 20 .

**Figura 61:** Ficha de autorización.

 **universidad de león** FECHA:.....

FICHA CLÍNICA N°:

Especie \_\_\_\_\_ Raza \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_  
Identificación \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_  
Capa \_\_\_\_\_ Actividad \_\_\_\_\_  
Propietario \_\_\_\_\_  
D.N.I. \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_  
Domicilio \_\_\_\_\_  
Veterinario referente \_\_\_\_\_  
Solicitado por el servicio de \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES Y ANAMNESIS** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**EXPLORACIÓN CLÍNICA** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**MEDIO DE DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**TRATAMIENTO** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Figura 62: Ficha clínica.



#### 4.3.1.1.- *Exploración física general*

A todos los pacientes recibidos en nuestras dependencias se les abrió una ficha clínica con sus datos y con los de sus propietarios, dicha información queda resumida en los siguientes puntos:

- a) *Información general* en la que se incluyen:
  - Fecha en la que se recibe el paciente.
  - Número de ficha, individual y correlativo en cada una.
- b) *Información relativa a los datos generales del paciente* desglosada en:
  - Especie, que en nuestro caso sería equina: caballo, asnal o mular.
  - Raza.
  - Sexo, en el que diferenciamos entre machos enteros o castrados y hembras enteras o castradas.
  - Identificación del paciente, en la que pondríamos el número de identificación electrónica, o el tatuaje en caso de que los tuvieran, y el nombre.
  - Edad en días, semanas, meses y años.
  - Capa con sus particularidades.
  - Actividad a la que se dedica.
- c) *Datos relativos al propietario*, (necesarios desde el punto de vista administrativo y legal, así como de gran utilidad en caso de tener que ponernos en contacto con él para cualquier asunto referente a su animal) en los que se incluyen:
  - Nombre y apellidos.
  - D.N.I., N.I.F. o C.I.F en caso de ser propiedad de una empresa.
  - Teléfono.
  - Domicilio completo.
  - Veterinario referente en caso de que sea un caso referido.



d) *Antecedentes y anamnesis:*

- En este apartado se ven recogidos todos los datos que el propietario aporta, referentes al padecimiento actual del animal, tanto en cuanto al posible origen como a sus manifestaciones y evolución; además, se indaga acerca de cualquier otro traumatismo, dolencia o enfermedad, anestésias previas, intervenciones quirúrgicas o cualquier otro problema sufrido hasta la fecha. Es importante preguntar los hábitos de alimentación y ejercicio, lugar donde vive y constatar su situación sanitaria: las vacunaciones y desparasitaciones efectuadas.

- En el caso de ser remitido por otro clínico, deberán adjuntarse las pruebas realizadas y las medicaciones administradas, así como los resultados de las mismas.

e) *Exploración clínica:* bajo este epígrafe se incluyen tanto la exploración objetiva general propiamente dicha, como la exploración objetiva particular del aparato locomotor o del sistema implicado (que se verá más detalladamente en su propio apartado). Por lo tanto, en la exploración general incluimos:

- Temperatura rectal (°C).
- Tiempo de relleno capilar (s).
- Coloración de las mucosas.
- Frecuencia respiratoria (r.p.m.).
- Frecuencia cardíaca (p.p.m.).
- Auscultación cardíaca.
- Auscultación torácica.
- Auscultación abdominal.
- Tiempo de retracción del pliegue cutáneo (s).
- Estado de los ganglios superficiales.
- Estado general de piel y pelaje.
- Apreciación del estado neurológico.

#### **4.3.1.2.- Exploración del aparato locomotor**

En el examen del aparato locomotor se incluyen una serie de procedimientos reglados, comenzando siempre desde las pruebas menos invasivas para llegar a las más traumáticas; en aquellos casos en los que se sospechó cierto riesgo de agravamiento del proceso, como consecuencia de la realización de toda la serie al completo de pruebas, o cuando no se consideró necesario, no se llevó a cabo toda la batería de procedimientos diagnósticos. Toda la información obtenida se anotó en su ficha correspondiente

Se comenzó con una inspección postural completa, de la conformación y los aplomos del paciente en la estación, y se anotaron las alteraciones encontradas en la Ficha de Evaluación de Conformación y Aplomos (figuras 64, 65, 66 y 67); esta exploración estuvo seguida de un examen particular de la locomoción, en el que se observó si el animal cojeaba o no, de qué extremidad o extremidades, en qué momento y en qué grado se presentaba dicha claudicación, calificándola de 0 a 4 y reseñando todos los hallazgos encontrados en la Ficha de Exploración de Claudicaciones (figuras 68, 69, 70, 71, 72, 73 y 74).

Después se realizó una palpación completa del aparato locomotor y se practicaron, si fue necesario, las pruebas físicas de exacerbación del dolor, apuntando cualquier signo de alteración morfológica, variación funcional, dolor, así como los casos en los que dichas pruebas eran positivas y el grado de positividad de las mismas, recalificando de nuevo las claudicaciones después de la prueba correspondiente (figuras 71 y 72).

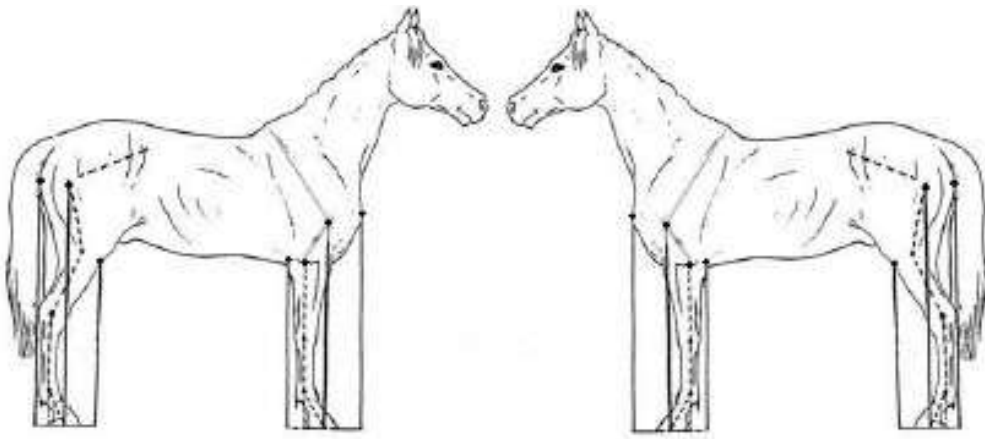
En los casos en los que se consideró necesario, se practicó un protocolo de anestésicos diagnósticos utilizando mepivacaína al 2% sin vasoconstrictor (Scandinibsa®) desde la parte más distal a la más proximal de la extremidad, repitiendo la exploración completa tras cada inyección para localizar la ubicación del dolor y, en cualquier caso, recalificando la claudicación y

anotando todas las modificaciones observadas con respecto a la exploración inicial en la ficha de Exploración de Claudicaciones (figuras 73 y 74).

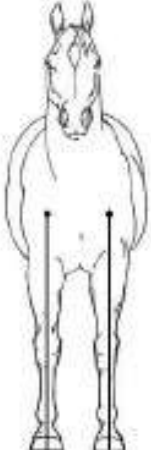
FECHA:.....

**FICHA DE EVALUACIÓN DE CONFORMACIÓN Y APLOMOS Nº**

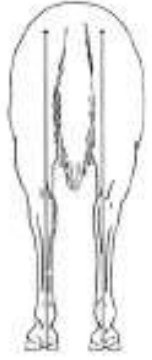
Especie \_\_\_\_\_  
Raza \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_  
Identificación \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_  
Capa \_\_\_\_\_ Actividad \_\_\_\_\_  
Propietario \_\_\_\_\_  
D.N.I. \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_  
.....



\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_



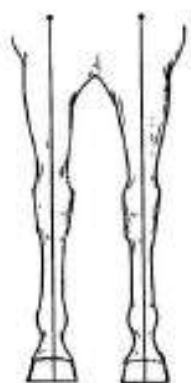
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_



\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Figura 64: Ficha de evaluación de conformación y aplomos, parte 1 (PEÑA, 2011).

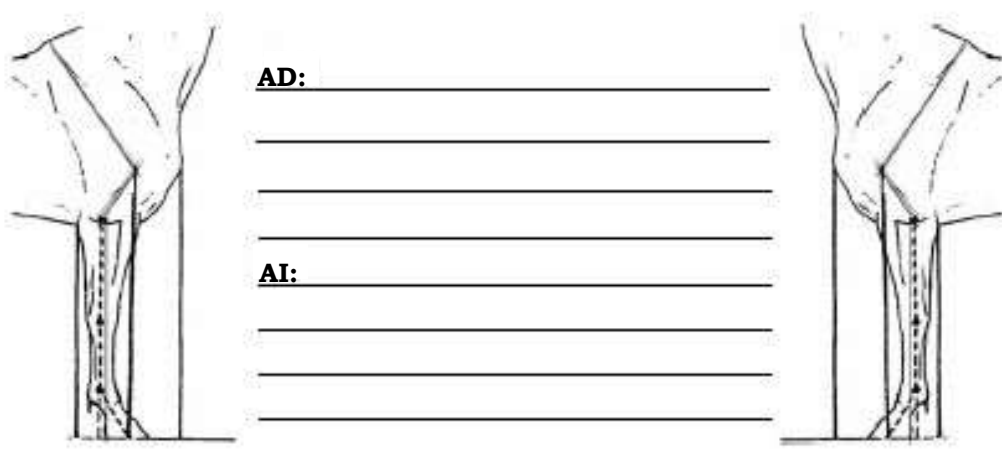
Miembros anteriores vistos de frente:



**AD:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**AI:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

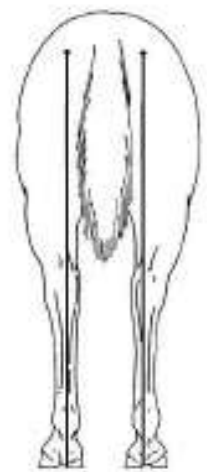
Miembros anteriores vistos de perfil:



**AD:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**AI:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Miembros posteriores vistos desde atrás:




**PD:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**PI:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Figura 65: Ficha de evaluación de conformación y aplomos, parte 2 (PEÑA, 2011).

Miembros posteriores vistos de perfil:



**PD:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

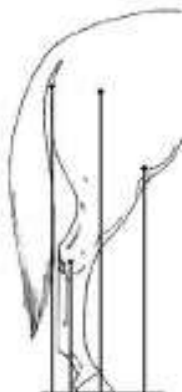
\_\_\_\_\_

**PI:** \_\_\_\_\_

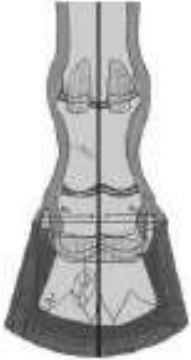
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_



Dedos vistos de frente:



**AD:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**AI:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

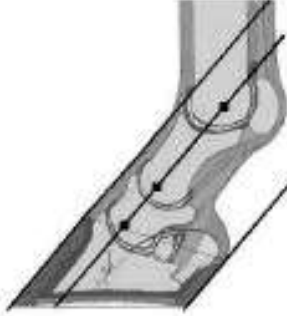
**PD:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**PI:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Dedos vistos de perfil:



**AD:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**AI:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**PD:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**PI:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

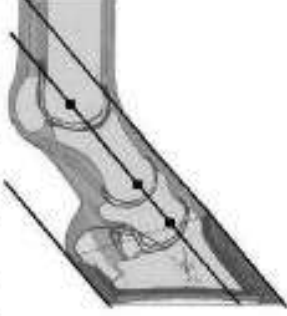




Figura 66: Ficha de evaluación de conformación y aplomos, parte 3 (PEÑA, 2011).

Dedos vistos por detrás:



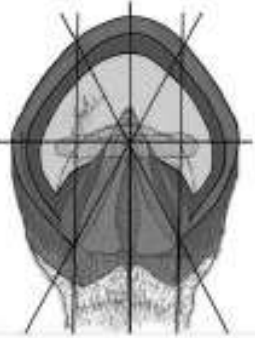
**AD:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
**AI:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
**PD:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
**PI:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Cascos vista palmar:



**AD:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
**AI:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Cascos vista plantar:



**PD:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
**PL:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Figura 67: Ficha de evaluación de conformación y aplomos, parte 4 (PEÑA, 2011).

FECHA:.....

**FICHA DE EXPLORACIÓN DE CLAUDICACIONES N°**

Especie \_\_\_\_\_ Raza \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_  
 Identificación \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_  
 Capa \_\_\_\_\_ Actividad \_\_\_\_\_  
 Propietario \_\_\_\_\_  
 D.N.I. \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_  
 Domicilio \_\_\_\_\_  
 Veterinario referente \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES Y ANAMNESIS**

Inicio De la cojera: \_\_\_\_\_

Circunstancias del inicio de la cojera: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

Frecuencia de trabajo: \_\_\_\_\_

Tipo de suelo donde trabaja: \_\_\_\_\_

Actividad actual: \_\_\_\_\_

Doma y nivel: \_\_\_\_\_

Alimentación: \_\_\_\_\_

Hábitat: \_\_\_\_\_

Problemas anteriores: \_\_\_\_\_

Diagnóstico anterior: \_\_\_\_\_

Tratamientos efectuados: \_\_\_\_\_

Respuesta a los tratamientos efectuados: \_\_\_\_\_

Observaciones: \_\_\_\_\_

Tipo de herraje, fecha del último herraje, herrajes anteriores: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

**Figura 68:** Ficha de exploración de claudicaciones, parte 1 (PEÑA, 2011).

**EXAMEN FÍSICO**

F.C. (p.p.m.) \_\_\_\_\_ F.R. (r.p.m.) \_\_\_\_\_ T<sup>a</sup> (°C) \_\_\_\_\_ Actitud \_\_\_\_\_

Mucosas \_\_\_\_\_ T.R.C.(s) \_\_\_\_\_ TRPC (s) \_\_\_\_\_

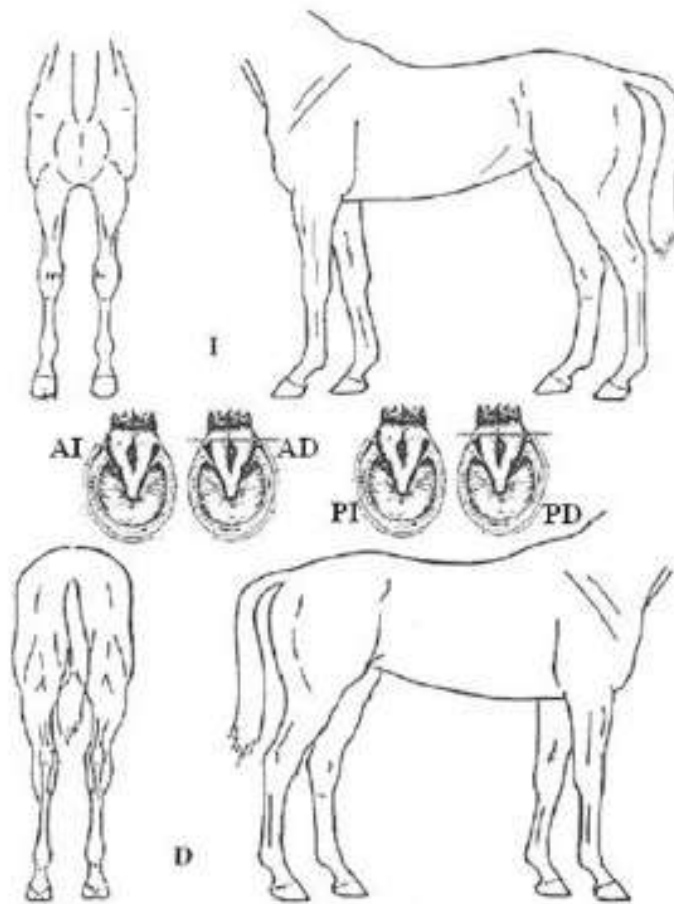
Auscultación básica: \_\_\_\_\_

**INSPECCIÓN**

En reposo: \_\_\_\_\_

Decúbito: \_\_\_\_\_

Estación: \_\_\_\_\_



Inspección del dorso: \_\_\_\_\_

Herraje: \_\_\_\_\_

Lesiones: \_\_\_\_\_

**Figura 69:** Ficha de exploración de claudicaciones, parte 2 (PEÑA, 2011).



**INSPECCIÓN DE LA LOCOMOCIÓN**

**Grado y tipo de la claudicación (0-4)**

**AD:** \_\_\_\_\_

**AI:** \_\_\_\_\_

**PD:** \_\_\_\_\_

**PI:** \_\_\_\_\_

**Cuando:**

**En ejercicio:** \_\_\_\_\_

**Antes del ejercicio:** \_\_\_\_\_

**Después del ejercicio:** \_\_\_\_\_

**Movimiento y tipo de suelo:**

Línea	Recta en plano		Círculo mano derecha en plano		Círculo mano izquierda plano		Otras trayectorias, inclinaciones del terreno o características del suelo (especificar)	
	Duro	Blando	Duro	Blando	Duro	Blando		
Tipo de suelo								
Paso	Cr Li Ld Cd	Cr Li Ld Cd	Ld	Ld	Li	Li	Cr Li Ld Cd	Cr Li Ld Cd
Trote	Cr Li Ld Cd	Cr Li Ld Cd	Ld	Ld	Li	Li	Cr Li Ld Cd	Cr Li Ld Cd
Otro aire (especificar)	Cr Li Ld Cd	Cr Li Ld Cd	Ld	Ld	Li	Li	Cr Li Ld Cd	Cr Li Ld Cd

Cr: Vista craneal, Li: Vista lado izquierdo, Ld: Vista lado derecho y Cd: Vista caudal.

**Figura 70:** Ficha de exploración de claudicaciones, parte 3 (PEÑA, 2011).

<b><u>PALPACIÓN/PERCUSIÓN/COLATEROMOCIÓN/ROTACIÓN- FLEXIÓN/FLEXIÓN/EXTENSIÓN/ABDUCCIÓN/ADUCCIÓN</u></b>				
(Deformidad, movilidad, dolor/defensa, temperatura, pulso, exóstosis, textura, adherencias, etc)				
	<b>AD</b>	<b>AI</b>	<b>PD</b>	<b>PI</b>
Casco: (pinzas de cascos y martillo) Muralla Rodete coronario Contorno-muralla-palma Palma Clavos Ranilla: Cuerpo y ramas Lagunas: lateral/medial/central Talones: lateral/medial				
Art. interfalángiana distal				
Corona				
Art. interfalángiana proximal				
Cuartilla				
Art. menudillo				
Metacarpianos/Metatarsianos III, II y IV Cara dorsal Cara palmar (apoyo/elevación) TFDS/TFDP/MIO-III				
Art. carpo: Antebraquiocarpiana Medio-carpiana Carpo-metacarpiana Hueso accesorio			X X X X X	X X X X X
Antebrazo			X	X
Art. codo			X	X
Brazo			X	X
Art. encuentro			X	X
Espalda			X	X
Art. tarso: Tibio-tarsiana Inter-tarsiana proximal Inter-tarsiana distal Tarso-metatarsiana	X X X X X	X X X X X		
Pierna	X	X		
A. babilla	X	X		
Muslo	X	X		
A. cadera	X	X		
Grupa	X	X		

**Figura 71:** Ficha de exploración de claudicaciones, parte 4 (PEÑA, 2011).

**PALPACIÓN AXIAL**

Palpación del cuello, dorso y lomo: \_\_\_\_\_

Presión sobre la musculatura y la columna: \_\_\_\_\_

**PRUEBAS DE MOVILIDAD AXIAL**

Ventroflexión: \_\_\_\_\_

Dorsiflexión: \_\_\_\_\_

Lateralización: \_\_\_\_\_

Movilidad cervical: \_\_\_\_\_

**OTRAS PRUEBAS**

Aspectos neurológicos: \_\_\_\_\_

**PRUEBAS DE EXACERBACIÓN DEL DOLOR**

(Flexión, extensión, carga, compresión) 40 a 60 segundos – salida la paso o trote.  
Grado de respuesta a la exploración, reacción, defensa, ascenso testículo homolateral  
Recalificación de la cojera (0-4): \_\_\_\_\_

	<b>AD</b>	<b>AI</b>	<b>PD</b>	<b>PI</b>
Interfalangiana distal				
Flexión				
Extensión				
Carga				
Cuerpo de la ranilla:				
Compresión				
Menudillo:				
Flexión				
Carga				
Carpo:			X	X
Flexión			X	X
Carga			X	X
Complejo Tarso-Babilla:	X	X		
Flexión	X	X		
Carga	X	X		
Compresión aspecto dorso-medial distal del tarso	X	X		
Compresión lateral rótula	X	X		
Compresión craneal rótula	X	X		
Metatarso:	X	X		
Compresión (Churchill)	X	X		

**Figura 72:** Ficha de exploración de claudicaciones, parte 5 (PEÑA, 2011).

<b>ANESTESIAS DIAGNÓSTICAS</b>						
Tipo	Anestésico % vol. (ml)	T <sub>inicial</sub>	T <sub>final</sub> s.c.	+/-	Recalificación Cojera (0-4)	Otros hallazgos
Bursa podotroclear: AD: AI: PD: PI:						
Interfalangiana distal: AD: AI: PD: PI:						
Digital palmar baja: AD: AI: PD: PI:						
Interfalangiana proximal: AD: AI: PD: PI:						
Digital palmar alta: AD: AI: PD: PI:						
Anillo de la cuartilla: AD: AI: PD: PI:						
Intraarticular del menudillo: AD: AI: PD: PI:						
Sesamoideo abaxial: AD: AI: PD: PI:						
Bloqueo 2-4-6 puntos bajos: AD: AI: PD: PI:						

**Figura 73:** Ficha de exploración de claudicaciones, parte 6 (PEÑA, 2011).

Tipo	Anestésico % vol. (ml)	T <sub>inicial</sub>	T <sub>final</sub> s.c.	+/-	Recalificación Cojera (0-4)	Otros hallazgos
Bloqueo 2-4-6 puntos alto: AD: AI: PD: PI:						
Bloqueo origen del suspensor: AD: AI: PD: PI:						
Intraarticulares del carpo Intercarpiana: AD: AI: Radiocarpiana: AD: AI:						
Intraarticulares del tarso: Tarsometatarsiana: PD: PI: Intertarsiana distal: PD: PI: Tibiotarsiana: PD: PI:						
Bursa cuneana: PD: PI:						
Tibial: PD: PI:						
Intraarticular de la babilla: Femororrotuliana: PD: PI: Femorotibial medial: PD: PI: Femorotibial lateral: PD: PI:						
Otras:						

**Figura 74:** Ficha de exploración de claudicaciones, parte 7 (PEÑA, 2011).

#### **4.3.1.3.- Examen radiográfico**

Tras ubicar la zona donde se asienta el proceso doloroso, que hace claudicar o altera al paciente, se procedió al examen radiográfico de la misma.

El examen radiográfico, en la mayoría de casos, se realizó con el animal en la estación, en apoyo bi o monopodal y, en el caso de los dedos, elevado sobre posicionadores de madera o bien con la extremidad elevada, llevada hacia delante, hacia atrás, en flexión, en extensión, en aducción o en abducción, en aquellos casos en los que estas posiciones fueron precisas para obtener una imagen adecuada para la estructura en cuestión.

Como norma general, se comenzó a realizar las radiografías con las proyecciones clásicas: craneocaudal o dorsoplantar/palmar y lateromedial; seguidamente, en función del proceso morbooso a estudiar o de su ubicación exacta, se añadieron radiografías en proyecciones oblicuas con distinto ángulo de la misma zona.

Como preparación de la zona del paciente a estudiar se procedió a la limpieza y homogeneización radiológica de la región anatómica, tanto en el caso de estructuras con pelo, con el cepillado y el lavado de las mismas para evitar así artefactos radioopacos, como en el caso del casco, con el desherrado, el recorte y regularización del mismo, la limpieza y el relleno de las lagunas central y laterales de la ranilla con plastilina grasa, ya que posee una radiodensidad similar a la uña, siguiendo las indicaciones de SÁNCHEZ y GONZALO - ORDEN (2010) (figura 75).



**Figura 75:** Homogeneización del casco con plastilina grasa.

En aquellos casos en los que es necesario realizar mediciones absolutas reales, es preciso hallar el coeficiente de reducción “imagen radiográfica – tamaño real” y, para concretar las superficies del casco, no siempre visibles en las radiografías, se aplicaron contrastes exteriores positivos, como las líneas de sulfato de bario en la muralla o las chinchetas colocadas en los talones, la punta de la ranilla y el punto más dorsal de la superficie de apoyo del casco (figura 76).



**Figura 76:** **A:** homogeneización del caso y colocación de chinchetas radioopacas. **B:** colocación de la línea de sulfato de bario. **C:** radiografía lateromedial del dedo mostrando los contrastes positivos.


La redacción del informe radiológico queda plasmada en la ficha de diagnóstico imaginológico (figura 63); en ella se describe toda la información que se encuentra en la radiografía, para lo que se debe seguir siempre el mismo

orden de visualización de las placas ya sea de arriba hacia abajo y de izquierda a derecha o sus combinaciones, así evitamos dejar una zona fuera del estudio; una vez establecido el modo en que se observan, se valoran las pérdidas de radioopacidad: las rarefacciones óseas o áreas radiolúcidas de osteolisis, fracturas, quistes, infartos, osteoporosis, etc; las formaciones radioopacas en la superficie, como los osteofitos, o en el interior del hueso; las alteraciones de la anatomía radiológica normal, como las deformaciones angulares o flexurales, las osificaciones de estructuras cartilagosas o tendinosas, la persistencia de huesos, etc. Aparte de los hallazgos encontrados, en esta ficha se anotan las proyecciones, los valores empleados (kilovoltaje, miliamperaje, milisegundos y distancia) así como el equipo del estudio, para asegurar la posibilidad de una futura reproducibilidad del mismo, amén de los datos generales tanto del paciente como del propietario.

#### **4.3.2.- TRABAJO CON PIEZAS ANATÓMICAS**

Todos los pacientes fueron sacrificados, previa autorización de los propietarios (figura 77), mediante la aplicación endovenosa de una solución a base de embutramida, yoduro de mebezonio y clorhidrato de tetracaína (T61®) a una dosis de 2,4 g/100 Kg de peso, tras la tranquilización y anestesia general endovenosa de los mismos (figuras 56 y 58). Inmediatamente después, se separaron las piezas anatómicas para su estudio serrando las extremidades a la mitad de la caña. Una vez extraídas las piezas, se procedió a la congelación inmediata de las extremidades, introduciéndolas en una cámara frigorífica a -20°C rápidamente después de su obtención, intentando mantenerlas en la misma posición en que se encuentran cuando el animal está en la estación, y posteriormente se programó su estudio mediante RM (figura 78).



 **universidad de León** FECHA:.....

**CONSENTIMIENTO DE EUTANASIA**  
**FICHA CLÍNICA N°:**

Especie \_\_\_\_\_ Raza \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_  
Identificación del paciente \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_  
Capa \_\_\_\_\_ Aptitud \_\_\_\_\_  
Propietario \_\_\_\_\_  
D.N.I. \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_  
Domicilio \_\_\_\_\_  
Veterinario referente \_\_\_\_\_  
Solicitado por el servicio de \_\_\_\_\_

**MOTIVO DE SOLICITUD DE EUTANASIA** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**FÁRMACO ADMINISTRADO** \_\_\_\_\_ **VIA** \_\_\_\_\_ **HORA** \_\_\_\_\_

En \_\_\_\_\_ a \_\_\_\_\_

**Fdo. (Propietario)**

**Figura 77:** Ficha de consentimiento de Eutanasia.



**Figura 78:** Almacén de piezas anatómicas en la cámara frigorífica.

Para la descongelación se procedió a extraer las piezas de la cámara de frío 18 horas antes de su procesado, dejándolas en una habitación a temperatura ambiente (en la que la temperatura oscilaba entre 15 y 20 °C), aunque, en algunos casos, se sumergieron durante un periodo de descongelación de 12h en agua a 25 °C con la zona de sección impermeabilizada.

Una vez completamente descongeladas, con la movilidad articular recuperada y secada su superficie, se procedió a su estudio radiográfico (tanto para descartar la presencia de clavos o restos metálicos como para identificar posibles lesiones óseas, tendinosas, ligamentosas, articulares o de otra índole) y, posteriormente, fueron fijadas en el interior de la antena para someterlas al estudio mediante RM. En este estudio, se consideraron extremidades sanas aquellas que no mostraron ningún signo evidente de claudicación en la historia clínica, ni a la inspección, ni a la palpación.

#### **4.3.2.1.- Anamnesis**

En los casos en los que fue factible, se recabó del propietario toda la información posible a cerca de la salud musculoesquelética del equino, si padecía o no claudicaciones y, en su caso, sus características, factores predisponentes o desencadenantes y sus padecimientos previos, con el fin de intentar cumplimentar una ficha clínica como la que se ha detallado para su uso en el caso de animales vivos.

#### **4.3.2.2.- Examen físico**

La exploración clínica se vio reducida a la inspección, palpación completa y manipulación de cada pieza anatómica.

#### **4.3.2.3.- Examen radiográfico**

En el caso de estas piezas anatómicas, el examen radiográfico se realizó con el aparato fijo, ya que permitía un mejor posicionamiento de las extremidades sin necesidad de irradiación del personal; en cuanto a las proyecciones utilizadas, en un principio, se comenzó con las básicas de cualquier extremidad, una dorsopalmar/plantar dependiendo de la región a estudiar y una lateromedial (TURNER, 2013); para después de observarlas y, cuando fue preciso, realizar las proyecciones oblicuas especiales pertinentes para aislar el área de interés, o bien para seleccionar piezas sin lesiones radiológicas (figura 79).



**Figura 79:** Posicionamiento de las piezas anatómicas.

#### **4.3.2.4.- Examen mediante resonancia magnética**

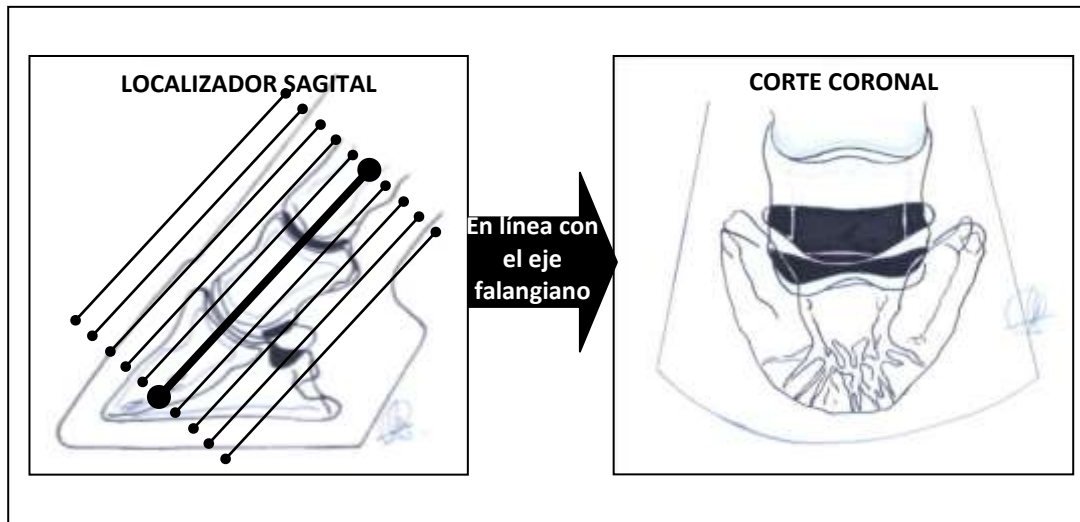
##### **4.3.2.4.a.- Posicionamiento de la zona a explorar**

Las piezas anatómicas se posicionaron en extensión, de manera que las lumbres quedaran hacia arriba (para minimizar el efecto del ángulo mágico en el TFDP, aunque esta posición no se pueda reproducir en animales vivos) (BUSONI y SNAPS, 2002; MURRAY y col., 2009; BOLEN y col., 2010), y en dirección próximo-distal con respecto a la entrada al imán.

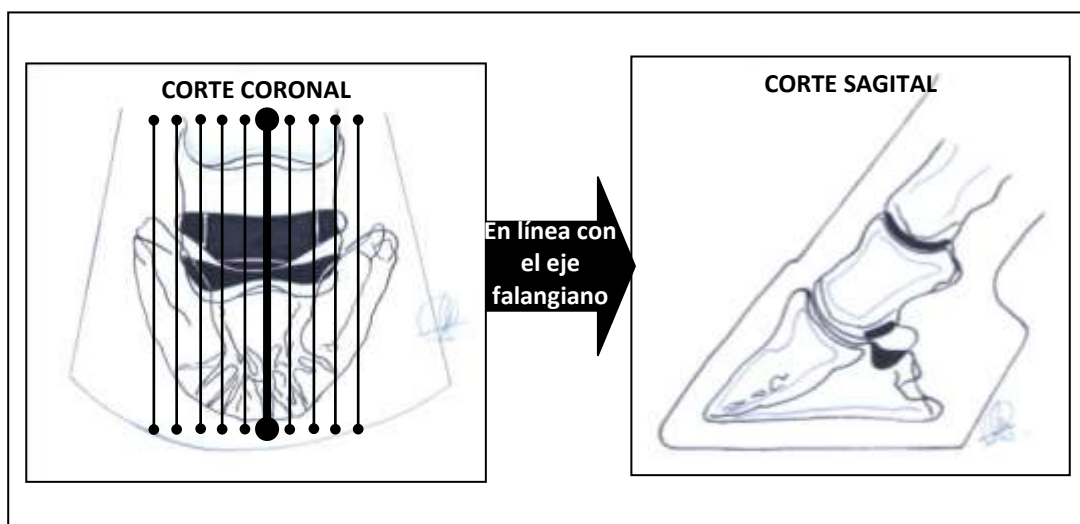
##### **4.3.2.4.b.- Planos empleados para la adquisición de las imágenes**

Para la elección de los planos, tras haber obtenido la serie del localizador, primero se hace un corte sagital, después uno coronal y finalmente uno transversal, seleccionándolos con el equipo en función de la estructura a estudiar y siempre con un grosor de corte de 5mm y sin espacio entre ellos (TUCKER y SAMPSON, 2007; WERP, 2007<sub>a</sub>).

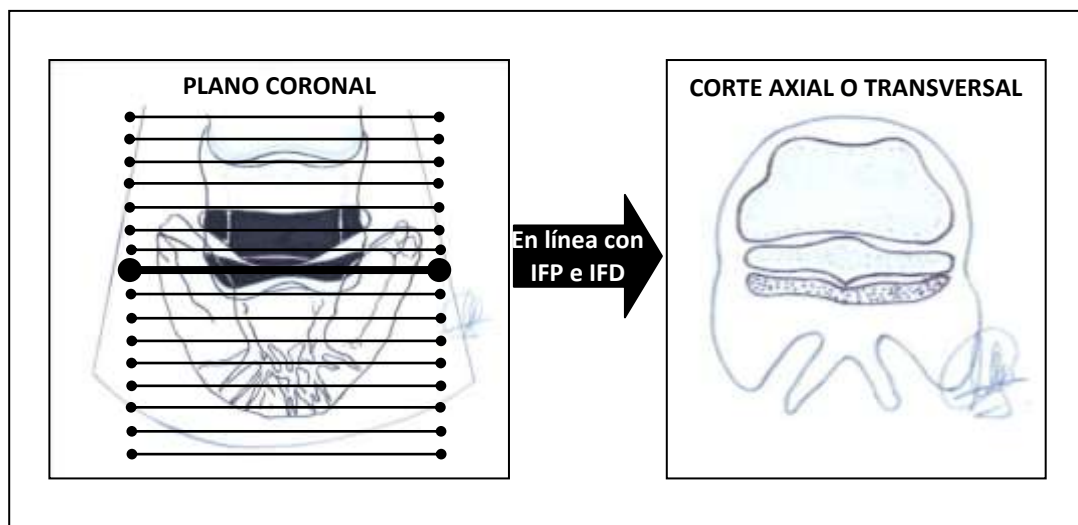
- **Secciones del dedo:** a partir del localizador sagital, las líneas de corte se centran en el eje falangiano (figura 80), obteniendo así el plano coronal, a partir del que, tomando como referencia de nuevo el eje de las falanges, obtenemos los cortes sagitales (figura 81); por último, al tomar como referencia la articulación interfalángiana distal, se adquiere el plano transversal (figura 82).



**Figura 80:** Posición de las líneas de corte paralelas al eje falangiano para la obtención del corte coronal a partir del localizador sagital.



**Figura 81:** Posición de las líneas de corte paralelas al eje falangiano para la obtención del corte sagital a partir del corte coronal.



**Figura 82:** Posición de las líneas de corte en la articulación interfalangeana distal para la obtención del plano coronal a partir del plano transversal.

#### 4.3.2.4.c Secuencias empleadas

Para la obtención de las imágenes, se emplearon las potenciaciones T1, T2 y densidad protónica, usando secuencias SE.

Para la obtención de las imágenes de bajo campo, en las secuencias espín-eco potenciadas en T2, se usaron un TR mayor de 2500 ms y un TE menor de 120 ms; en cuanto a las secuencias espín-eco potenciadas en DP, se aplicaron un TR mayor de 1500 ms y un TE menor de 36 ms; por último, en las secuencias SE potenciadas en T1, se seleccionó un tiempo de repetición menor de 540 ms y un tiempo de eco menor de 25 ms (tablas 9 y 11).

**Tabla 9: Resumen de las secuencias empleadas para la obtención de imágenes con el equipo de 0.2T.**

(ID: número de identificación de las piezas).

ID	TR (ms)			TE (ms)		
	1	2	3	1	2	3
<b>T2</b>						
Sagital	4000	2640	3000	120	112	108
Coronal	3200	3400	3000	120	108	108
Transversal	3200	3200	2500	120	100	108
<b>DP</b>						
Sagital	1500	1500	2000	20	23	36
Coronal	1500	2040	2000	20	23	36
Transversal	1500	1500	2900	20	36	36
<b>T1</b>						
Sagital	540	240	340	16	25	25
Coronal	500	400	400	16	25	25
Transversal	500	400	400	16	25	25

Para la obtención de las imágenes de alto campo, en las secuencias espín-eco potenciadas en T2, se usaron un TR mayor de 1600 ms y un TE menor de 98,83 ms; en cuanto a las secuencias espín-eco potenciadas en DP se aplicaron un TR mayor de 1300 ms y un TE menor de 33,62 ms; por último, en las secuencias SE potenciadas en T1, se seleccionó un tiempo de repetición menor de 640 ms y un tiempo de eco menor de 16,6 ms (tabla 10 y 12).

**Tabla 10: Resumen de las secuencias empleadas para la obtención de imágenes con el equipo de 3T.**

(ID: número de identificación de las piezas).

ID	TR (ms)			TE (ms)		
	2	4	5	2	4	5
<b>T2</b>						
Sagital	2260	5100	5280	90,02	89,3	88,96
Coronal	1600	5100	5280	85,56	51,1	92,83
Transversal	2920	5100	3660	85,38	85,93	91,26
<b>DP</b>						
Sagital	4000	1300	1300	29,47	32,22	32,22
Coronal	4000	2480	2480	30,46	33,3	33,3
Transversal	4000	2480	2480	30,46	33,62	33,62
<b>T1</b>						
Sagital	480	560	560	10	166	16,52
Coronal	369	560	560	9,92	13,02	14,03
Transversal	640	560	560	9,9	13,13	13,82

**Tabla 11: Protocolo de trabajo para la adquisición de las imágenes en el equipo de 0,2T.** Donde CM: Campo Magnético; ID: Pieza anatómica de estudio (1 dedo PD; 2 dedo PI; 3 dedo AD); Pot: Potenciación empleada; S: Secuencia usada; Cor: Corte del estudio; TR: Tiempo de repetición; TE: Tiempo de eco; SAR: Ratio específico de absorción; TI: Tiempo de inversión; FOV: Campo de visión seleccionado; M: Matriz; AB: Ancho de banda; G: Grosor del corte; E.E.: espacio entre cortes; Á: Ángulo; NI: Número de imágenes adquiridas.

CM	ID	Pot	S	Cor	TR	TE	SAR	Tren Eco	TI	FOV	M	AB	G	E.E.	Á	NI
0,2	1	T2	SE	S	4000	120	0,0593	8	0	512x512	320:0x0:256	30,51	8	6	90	15
0,2	1	T2	SE	C	3200	120	0,0593	8	0	512x512	320:0x0:256	30,51	5	6	90	12
0,2	1	T2	SE	T	3200	120	0,0593	8	0	512x512	320:0x0:256	30,51	5	6	90	24
0,2	1	DP	SE	S	1500	20	0,0269	0	0	512x512	0:320x256:0	20,35	5	6	90	15
0,2	1	DP	SE	C	1500	20	0,0215	0	0	512x512	0:320x256:0	20,35	5	6	90	12
0,2	1	DP	SE	T	1500	20	0,043	0	0	512x512	0:320x256:0	20,35	5	6	90	24
0,2	1	T1	SE	S	540	16	0,0748	0	0	512x512	0:320x256:0	30,51	5	6	90	15
0,2	1	T1	SE	C	500	16	0,0647	0	0	512x512	0:320x256:0	30,51	5	6	90	12
0,2	1	T1	SE	T	500	16	0,0647	0	0	512x512	0:320x256:0	30,51	5	6	90	24
0,2	2	T2	SE	S	2640	112	0,0548	6	0	512x512	0:320x256:0	34,88	4	4,5	90	24
0,2	2	T2	SE	C	3400	108	0,0638	6	0	512x512	0:320x256:0	34,88	5	6	90	18
0,2	2	T2	SE	T	3200	100	0,0678	6	0	512x512	0:320x256:0	40,69	5	6	90	18
0,2	2	DP	SE	S	1500	23	0,043	0	0	512x512	0:320x256:0	40,7	4	4,5	90	24
0,2	2	DP	SE	C	2040	23	0,0237	0	0	512x512	0:320x256:0	40,7	5	6	90	18
0,2	2	DP	SE	T	1500	36	0,0322	0	0	512x512	0:320x256:0	22,19	5	6	90	18
0,2	2	T1	SE	S	240	25	0,0969	0	0	512x512	0:320x256:0	40,	4	4,5	90	24
0,2	2	T1	SE	C	400	25	0,0869	0	0	512x512	0:320x256:0	40,7	5	6	90	18
0,2	2	T1	SE	T	400	25	0,0869	0	0	512x512	0:320x256:0	40,7	5	6	90	18
0,2	3	T2	SE	S	3000	108	0,0643	6	0	512x512	0:320x256:0	34,88	5	6	90	16
0,2	3	T2	SE	C	3000	108	0,0638	6	0	512x512	0:320x256:0	34,88	5	5,5	90	18
0,2	3	T2	SE	T	2500	108	0,0627	6	0	512x512	0:320x256:0	34,88	5	5,5	90	49
0,2	3	DP	SE	S	2000	36	0,0215	0	0	512x512	0:320x256:0	22,19	5	6	90	16
0,2	3	DP	SE	C	2000	36	0,0241	0	0	512x512	0:320x256:0	22,19	5	5,5	90	18
0,2	3	DP	SE	T	2900	36	0,0454	0	0	512x512	0:320x256:0	22,19	5	5,5	90	49
0,2	3	T1	SE	S	340	25	0,091	0	0	512x512	0:320x256:0	40,7	5	6	90	16
0,2	3	T1	SE	C	400	25	0,0869	0	0	512x512	0:320x256:0	40,7	5	5,5	90	18
0,2	3	T1	SE	T	400	25	0,0869	0	0	512x512	0:320x256:0	40,7	5	5,5	90	50



**Tabla 12: Protocolo de trabajo para la adquisición de las imágenes en el equipo de 3T.** Donde CM: Campo Magnético; ID: Pieza anatómica de estudio (2 dedo PI; 4 dedo AD; 5 dedo AI); Pot: Potenciación empleada; S: Secuencia usada; Cor: Corte del estudio; TR: Tiempo de repetición; TE: Tiempo de eco; SAR: Ratio específico de absorción; TI: Tiempo de inversión; FOV: Campo de visión seleccionado; M: Matriz; AB: Ancho de banda; G: Grosor del corte; E.E.: espacio entre cortes; Á: Ángulo; NI: Número de imágenes adquiridas.

CM	P	Pot	S	Cor	TR	TE	SAR	Tren Eco	TI	FOV	M	AB	G	E.E.	Á	NI
3	2	T2	SE	S	2260	90.02	0,0273	16	0	512x512	320:0x0:224	162,77	4	5	90	17
3	2	T2	SE	C	1600	85.56	0,2766	16	0	512x512	320:0x0:224	162,77	4	5	90	12
3	2	T2	SE	T	2920	85.376	0.2777	16	0	512x512	320:0x0:224	162,77	4	5	90	22
3	2	DP	SE	S	4000	29.472	0,0663	6	0	512x512	0:384x256:0	195.31	4	5	90	17
3	2	DP	SE	C	4000	30.464	0,0468	6	0	512x512	384:0x0:256	195.31	4	5	90	12
3	2	DP	SE	T	4000	30.464	0,0858	6	0	512x512	384:0x0:256	195.31	4	5	90	22
3	2	T1	SE	S	480	10	0,2696	2	0	512x512	0:384x256:0	122,07	4	5	90	17
3	2	T1	SE	C	369	9,92	0,2541	2	0	512x512	0:384x256:0	122,07	4	5	90	12
3	2	T1	SE	T	640	9,904	0,2614	2	0	512x512	0:384x256:0	122,07	4	5	90	22
3	4	T2	SE	S	5100	89,3	0,1823	16	0	512x512	320:0x0:224	162,77	4	5	90	25
3	4	T2	SE	C	5100	85,1	0,1823	16	0	512x512	320:0x0:224	162,77	5	5	90	25
3	4	T2	SE	T	5100	85,93	0,1823	16	0	512x512	320:0x0:224	162,77	5	5	90	25
3	4	DP	SE	S	1300	32,22	0,1818	6	0	512x512	0:320x224:0	162,77	5	5	90	25
3	4	DP	SE	C	2480	33,3	0,1831	6	0	512x512	0:320x224:0	162,77	5	5	90	25
3	4	DP	SE	T	2480	33,62	0,1831	6	0	512x512	0:320x224:0	162,77	5	5	90	25
3	4	T1	SE	S	560	12,66	0,1783	2	0	512x512	320:0x0:224	122,07	5	5	90	25
3	4	T1	SE	C	560	13,02	0,1783	2	0	512x512	320:0x0:224	122,07	5	5	90	25
3	4	T1	SE	T	560	13,13	0,1783	2	0	512x512	320:0x0:224	122,07	5	5	90	25
3	5	T2	SE	S	5280	88,96	0,1831	16	0	512x512	320:0x0:224	162,77	5	5	90	26
3	5	T2	SE	C	5100	92,83	0,1823	16	0	512x512	320:0x0:224	162,77	5	5	90	25
3	5	T2	SE	T	3660	91,26	0,1829	16	0	512x512	320:0x0:224	162,77	5	5	90	18
3	5	DP	SE	S	1300	32,22	0,1818	6	0	512x512	0:320x224:0	162,77	5	5	90	25
3	5	DP	SE	C	2480	33,3	0,1831	6	0	512x512	0:320x224:0	162,77	5	5	90	25
3	5	DP	SE	T	2480	33,62	0,1831	6	0	512x512	0:320x224:0	162,77	5	5	90	25
3	5	T1	SE	S	560	13,52	0,1783	2	0	512x512	320:0x0:224	122,07	5	5	90	26
3	5	T1	SE	C	560	14,03	0,1783	2	0	512x512	320:0x0:224	122,07	5	5	90	25
3	5	T1	SE	T	380	13,82	0,1822	2	0	512x512	320:0x0:224	122,07	5	5	90	18

De esta manera, se han analizado un total de 1.174 imágenes; 583 con el equipo de 0,2T y 591 imágenes gracias al equipo de 3T.

#### **4.3.2.4.d Grosor de los cortes**

En todos los estudios, los cortes se realizaron a  $5 \pm 0,68$  mm de grosor promedio para el equipo de 0,2T y de  $4,63 \pm 0,49$  mm en la resonancia de alto campo, con un espacio entre cortes promedio de  $5,72 \pm 0,49$  mm para el equipo de bajo campo y de  $5 \pm 0$  mm en la resonancia de 3T, y abarcando toda la región a explorar.

### **4.3.3.- TRATAMIENTO DIGITAL DE LAS IMÁGENES.**

Las imágenes fueron obtenidas en placas radiográficas convencionales y en los equipos de resonancia magnética; por ello, el tratamiento que sufrieron fue distinto en función del equipo de procedencia.

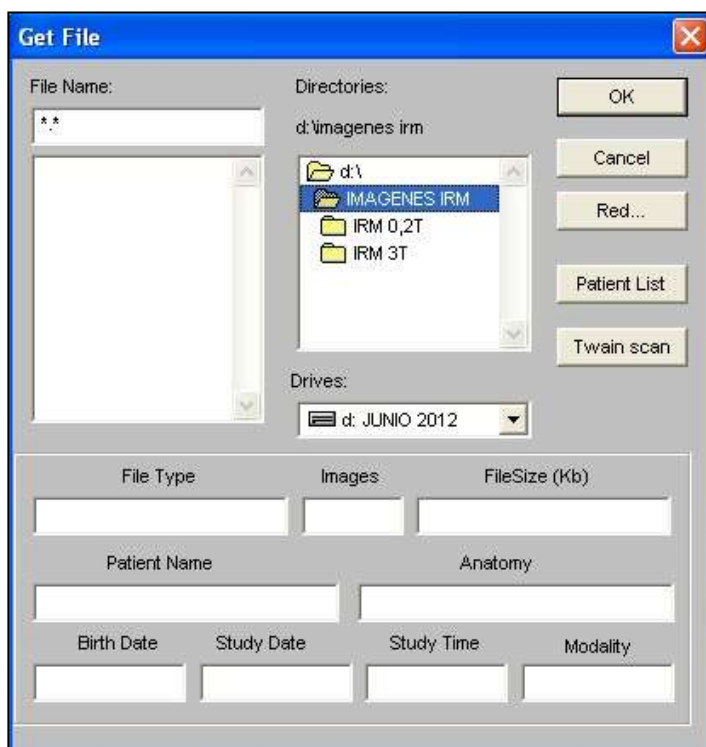
#### **4.3.3.1- Tratamiento de las imágenes radiográficas**

Las placas radiográficas fueron digitalizadas con un escáner especial para radiografías (figura 54), almacenadas en formato DICOM y, posteriormente, trasladadas a una estación de trabajo donde fueron grabadas en formato tiff y almacenadas en discos grabables de 700 MB.

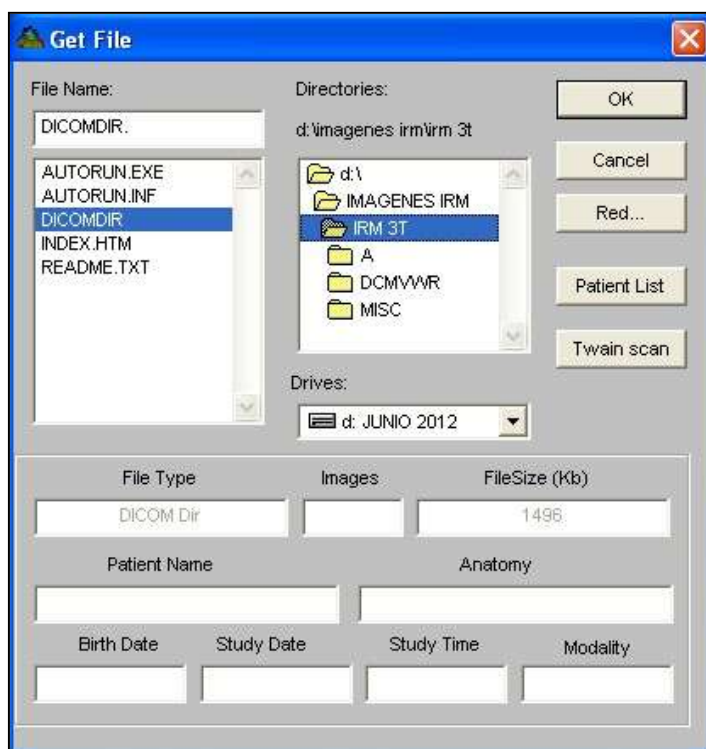
#### 4.3.3.2- Tratamiento de las imágenes de resonancia magnética

Las imágenes obtenidas mediante resonancia magnética también se almacenaron automáticamente en formato DICOM en discos grabables de 700 MB para su posterior tratamiento.

Una vez grabadas en los discos, estas imágenes se estudiaron utilizando el programa Osiris Imaging Software®, versión 3.2.5 para Windows. Para la obtención de los parámetros de adquisición de las imágenes empleadas en este trabajo, fue necesario abrir el programa (figura 83) y seleccionar el estudio en cuestión, primero en “Directories”, después en “Patient list” (figura 84), para buscar dicho examen, pinchar en la serie correspondiente y “Open Images” (figura 85). Una vez abierto todo el estudio, se selecciona la imagen que nos interesa, para pinchar en “Display”, “Show info”, “Study info” que nos indica, entre otros parámetros, el número de la serie, la fecha de adquisición y la hora a la que se inició el estudio; por último, el apartado “Image info” nos proporciona datos acerca del número de la imagen dentro de la serie, el grosor del corte, la secuencia empleada, el tiempo de repetición, el tiempo de eco, el tren de ecos, la potencia del campo magnético empleado, el ancho de banda, la matriz y el ángulo de adquisición y finalmente el SAR, entre otros múltiples datos (figura 86).



**Figura 83:** Interfaz de inicio del programa Osiris Imaging Software®, versión 3.2.5 para Windows.



**Figura 84:** Búsqueda del estudio de interés.

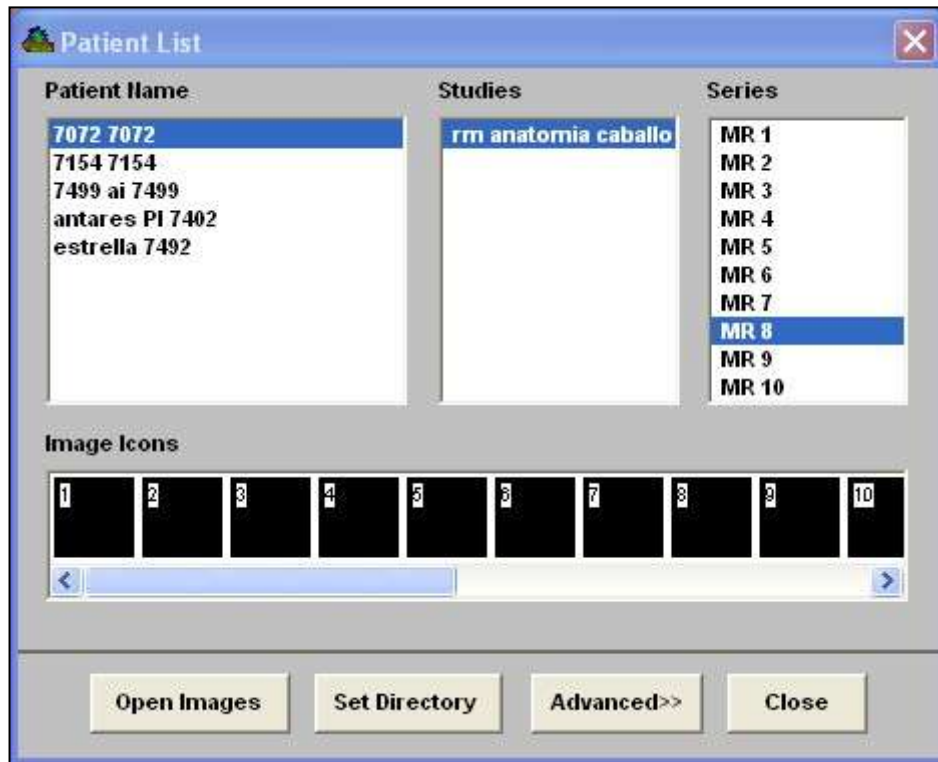


Figura 85: Apertura de un estudio concreto.



Figura 86: Adquisición de los parámetros de interés.

El formato DICOM empleado no afecta ni tiene relación con la calidad de las imágenes y se conoce como sistema Lossless (sin pérdida o compresión). Este formato consigue compatibilizar equipos diferentes para que puedan “entenderse”, pues coloca la gran cantidad de información que manejan en los sitios correspondientes, de forma que pueda ser leída por sistemas diferentes (SÁNCHEZ-VALLE, 2008).

#### **4.3.4.- RECOGIDA DE DATOS**

Los parámetros de los que se recogieron los datos que nos han permitido descartar o confirmar la existencia de algún tipo de lesión, varían en función del tipo de método de exploración clínica e imaginológica empleado.

##### **4.3.4.1.- Exploración física**

Con esta parte de la exploración los datos recogidos fueron:

- Grado de dolor.
- Grado de claudicación.
- Respuesta a las pruebas de exacerbación del dolor.
- Respuesta a las anestesis diagnósticas.
- Grado de deformación ósea.
- Engrosamiento de estructuras.
- Reducción de la movilidad.
- Grado de reblandecimiento óseo.

#### **4.3.4.2.- Radiografía**

En las imágenes radiográficas se evaluaron, especialmente en el tejido óseo, las alteraciones en cuanto a la posición, el tamaño, la forma, la densidad radiológica y las características de los huesos.

#### **4.3.4.3.- Resonancia magnética**

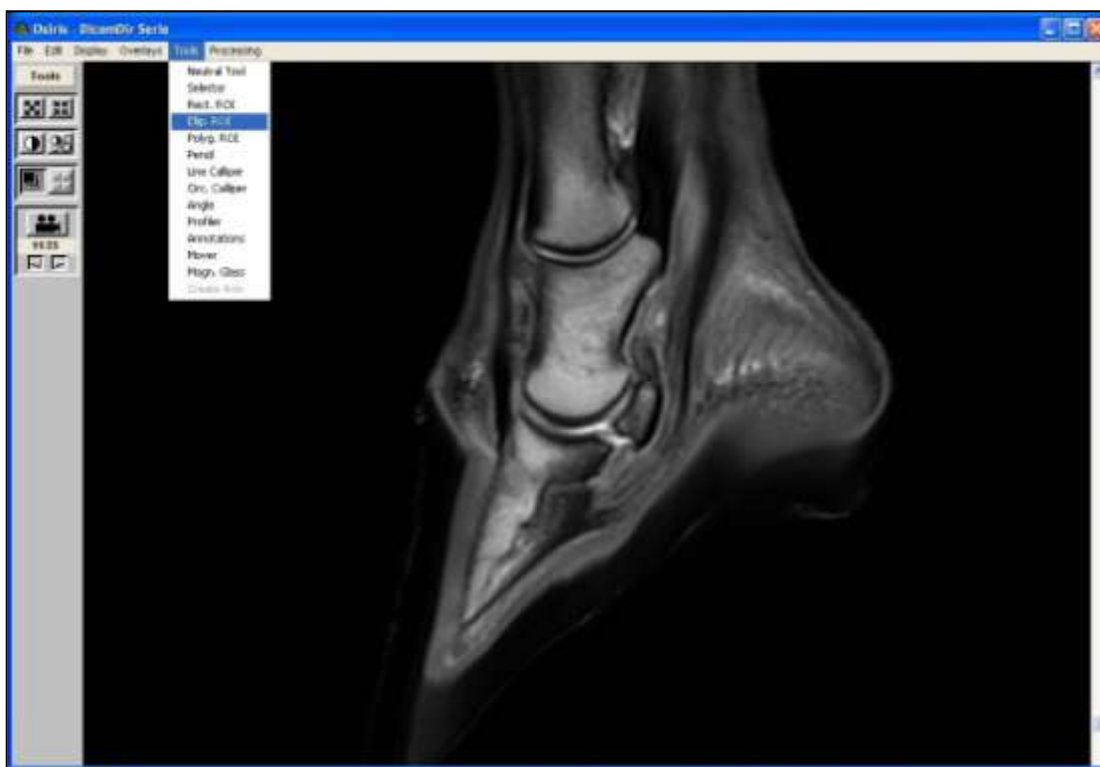
El estudio mediante resonancia magnética se realizó de la misma manera que se ha detallado en el apartado 4.3.1.4.a.

Los parámetros óptimos para cada secuencia se han elegido en función de los estudios previos realizados por diversos autores como MURRAY y col. (2009) o BOLEN y col. (2010).

##### ***4.3.4.3.a- Medición de la intensidad de señal (IS) mediante el método simple o 1.***

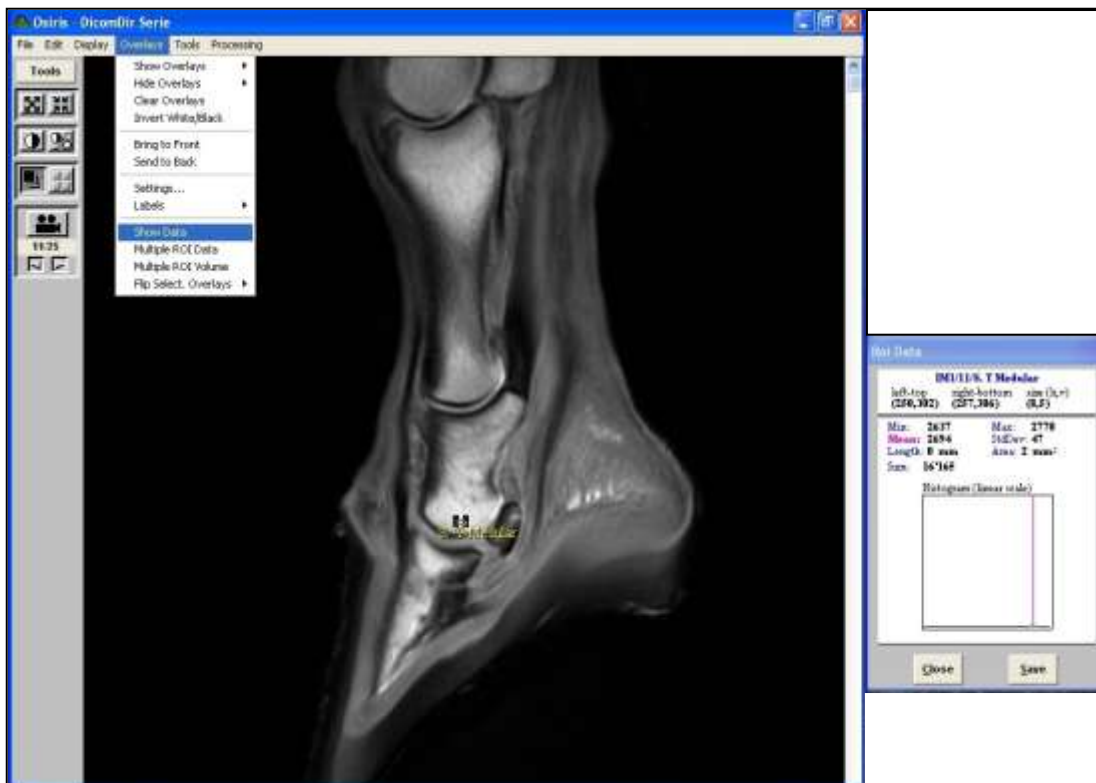
Para poder obtener las intensidades de señal (IS) de las estructuras anatómicas, según el modo absoluto descrito por GIRARD y col. en 1995, se visualizaron todas las imágenes en las distintas potenciaciones empleadas (T1, T2 y DP), en los diferentes cortes realizados (sagital, coronal y transversal); para ello, se seleccionaron, de forma circular o poligonal, las regiones de interés (ROI), en función de la estructura a estudiar; de manera que, en las regiones de gran tamaño las ROI fueron circulares, como por ejemplo, el tejido óseo medular, los ligamentos, los tendones, los cartílagos ungulares, etc, y en las zonas estrechas o pequeñas, las ROI se seleccionaron de manera poligonal, a saber, el cartílago hialino, el tejido óseo cortical, etc. Estos datos se consiguieron, una vez abierta la imagen a estudiar, empleando el programa Osiris Imaging Software®, versión 3.2.5 para Windows, primero desplegando el menú “Tools”;

bien seleccionando la opción “Elip. ROI” (figura 87) para aquellas regiones de interés que se midieron de manera circular; bien la opción “Polyg. ROI” para las que se mensuraron de forma poligonal. Una vez seleccionada la ROI, se pincha en la opción “Overlays”, “Show Data” y aparece un menú secundario con todos los datos de interés, es decir, “Min”, “Max”, “Mean”, “StdDev”, “Area” (mínimo, máximo, media, desviación típica estándar de la IS) y un gráfico con el histograma de la ROI (figura 88).



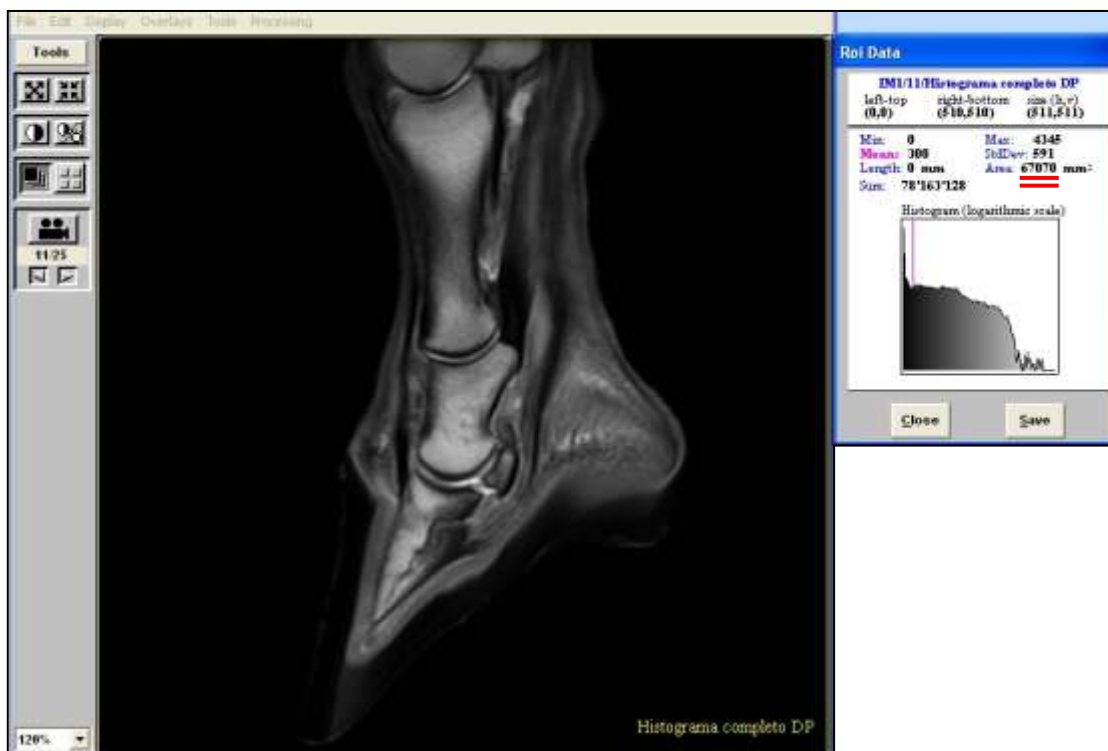
**Figura 87:** Ejemplo de selección de la herramienta “Elip. ROI”.





**Figura 88:** Ejemplo de obtención del histograma de una ROI.

A mayores, para poder obtener información acerca del histograma completo de una imagen, para hacer mediciones futuras, una vez abierta la imagen de interés, se siguieron los mismos pasos descritos en el párrafo anterior; es necesario pinchar en la opción “Tools”, pero en este caso se escoge la opción “Rect. ROI” para seleccionar de manera rectangular la totalidad de la imagen; después, al igual que en el párrafo anterior, se despliega el menú “Overlays”, “Show Data”, y el programa nos muestra un menú secundario con todos los datos de interés, es decir, “Min”, “Max”, “Mean”, “StdDev”, “Area” (mínimo, máximo, media, desviación típica estándar de la IS) y un gráfico con el histograma de la imagen completa (figura 89).



**Figura 89:** Ejemplo de obtención del histograma completo de una imagen.

Todos los parámetros que nos ha proporcionado la pestaña “ROI Data” se han trasladado a una hoja de Excel para confeccionar la tabla de datos con la que se ha trabajado para obtener los resultados.

#### 4.3.5.- MANEJO DE LOS DATOS

##### 4.3.5.1.- Obtención de un valor estándar para cada estructura estudiada

Gracias a los dos equipos de resonancia magnética, se han tomado medidas del tejido óseo cortical, del cartílago hialino, del hueso subcondral, del tejido medular diafisario, del tejido medular epifisario, del tendón flexor digital profundo y sus ramas antes de insertarse en la tercera falange, del tendón extensor digital común, de la porción “T” del ligamento sesamoideo colateral, de los ligamentos colaterales, principalmente de la articulación interfalangeana

distal, de sus entesis y de los cartílagos unguulares sanos, así como de las distintas lesiones que se apreciaron en el estudio radiográfico y de lesiones que sólo se han observado tras su estudio mediante resonancia magnética con dos equipos.

#### 4.3.5.2.- Tipificación o normalización de los datos

La tipificación de los datos se obtiene a partir de dos procedimientos distintos; teniendo en cuenta todo el FOV, que es el que denominamos histograma o método completo y, por otra parte, teniendo en cuenta sólo y exclusivamente el área que ocupa la pieza anatómica, sin importar el tamaño del FOV, a éste último modo lo denominamos como histograma pieza o método pieza.

##### 4.3.5.2.a- Histograma o método completo o 2

LÓPEZ-POVEDA en 2006, compara el nivel de gris de las dos neuronas inmunoteñidas frente al neurotransmisor GABA, al igual que en la IRM (MURRAY y col, 2009 y WERP Y y col, 2007<sub>b</sub>). El nivel de gris en la imagen de un corte histológico depende de muchos factores (grosor del corte, fuente de iluminación del microscopio, cámara fotográfica); en el sistema operativo Windows, cuanto menor es el nivel de gris más oscura es la imagen. Para minimizar la mayor cantidad de factores que puedan influenciar en la medición de la intensidad de señal y, con ello, aportar un valor mucho más preciso, LÓPEZ-POVEDA propone trabajar con datos tipificados o normalizados, dado que una variable tipificada resulta muy útil para eliminar la dependencia de la misma de las unidades de medida empleadas. Tipificar un dato ( $x$ ) consiste en restarle la media de la muestra a la que pertenece ( $M$ ) y dividir el resultado por la desviación estándar ( $S$ ) de dicha muestra:  $z = (x - M) / S$  (figura 90); por tanto, el dato tipificado puede considerarse “normalizado” a la distribución de la

muestra a la que pertenece; en otras palabras, el valor de  $z$  indica cuánto difiere un dato de la media de su muestra, expresada la diferencia en unidades de desviación estándar:

- Si  $z$  es positivo, indica que el dato es mayor que la media de la muestra, más claro.
- Si  $z$  es negativo, indica que el dato es menor, más oscuro.
- Cuanto mayor sea  $z$  en valor absoluto, más difiere el dato de la media de su muestra.

$z = \frac{x - M}{S}$	$x =$ dato original $M =$ media de la distribución $S =$ desviación típica de la distribución $z =$ dato tipificado
-----------------------	--

**Figura 90:** Ecuación empleada para la tipificación o normalización de los datos.

Este procedimiento, en realidad, se deriva de la técnica estadística denominada tipificación o estandarización de datos; dicho método resulta extremadamente útil para comparar datos que proceden de muestras diferentes y que, por lo tanto, son difícilmente comparables entre sí.

En el caso que nos ocupa, lo que nos interesa es restar la media del histograma de la ROI de la estructura seleccionada ( $x$ ) del histograma completo de la imagen ( $M$ ), y dividirlo entre la desviación típica del histograma completo ( $S$ ) para obtener así un dato normalizado ( $z$ ). Este procedimiento se hace con cada estructura, tomando el histograma completo de cada imagen y de cada estructura estudiada, y ordenando los datos en una tabla de EXCEL (figuras 91 y 92).

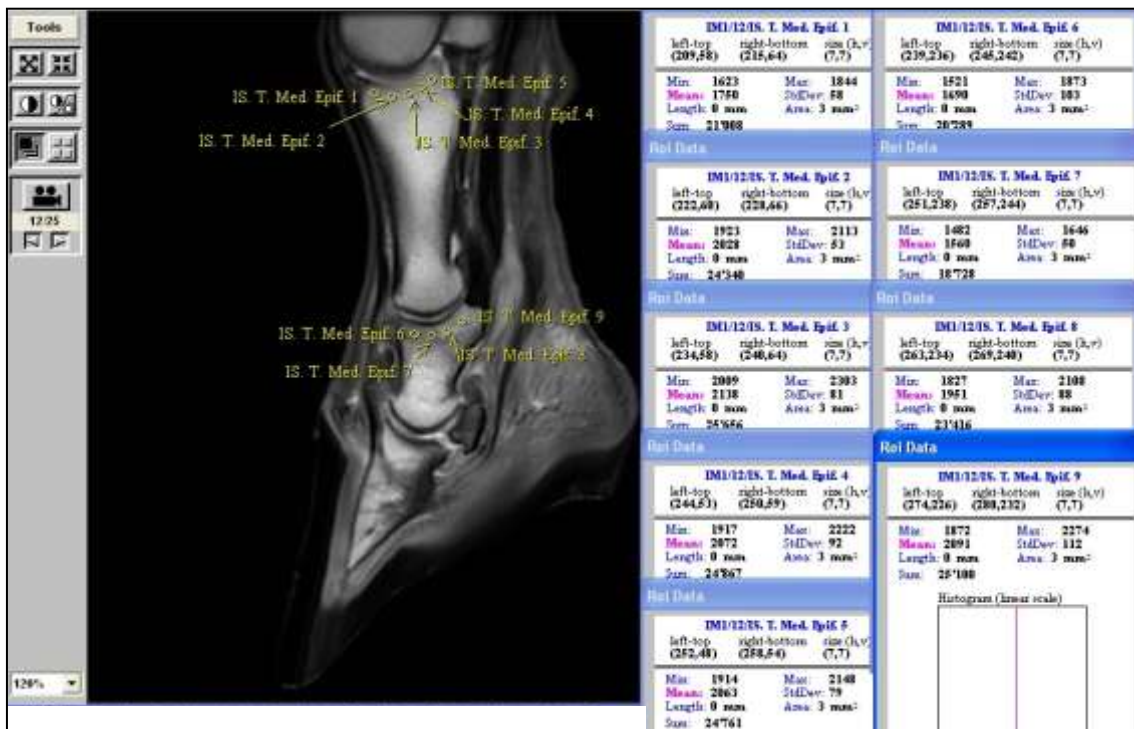


Figura 91: Ejemplo de obtención de la IS del tejido óseo de la zona de la epífisis en un corte sagital potenciado en densidad protónica.

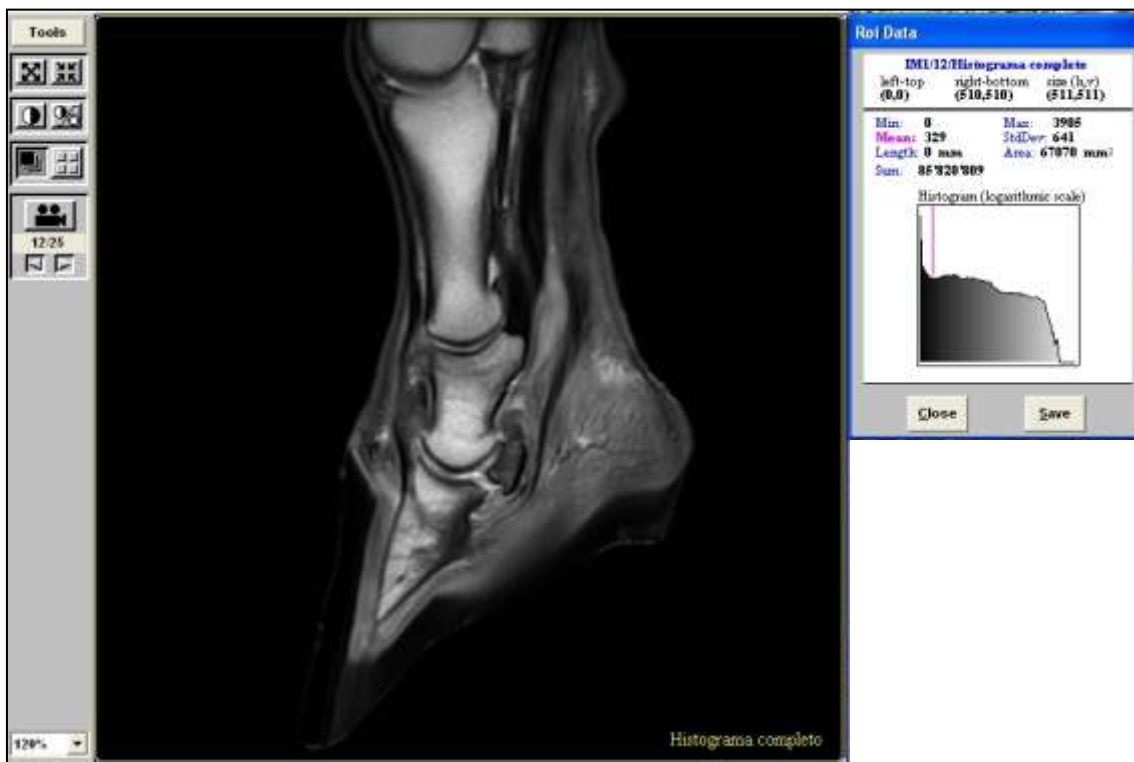


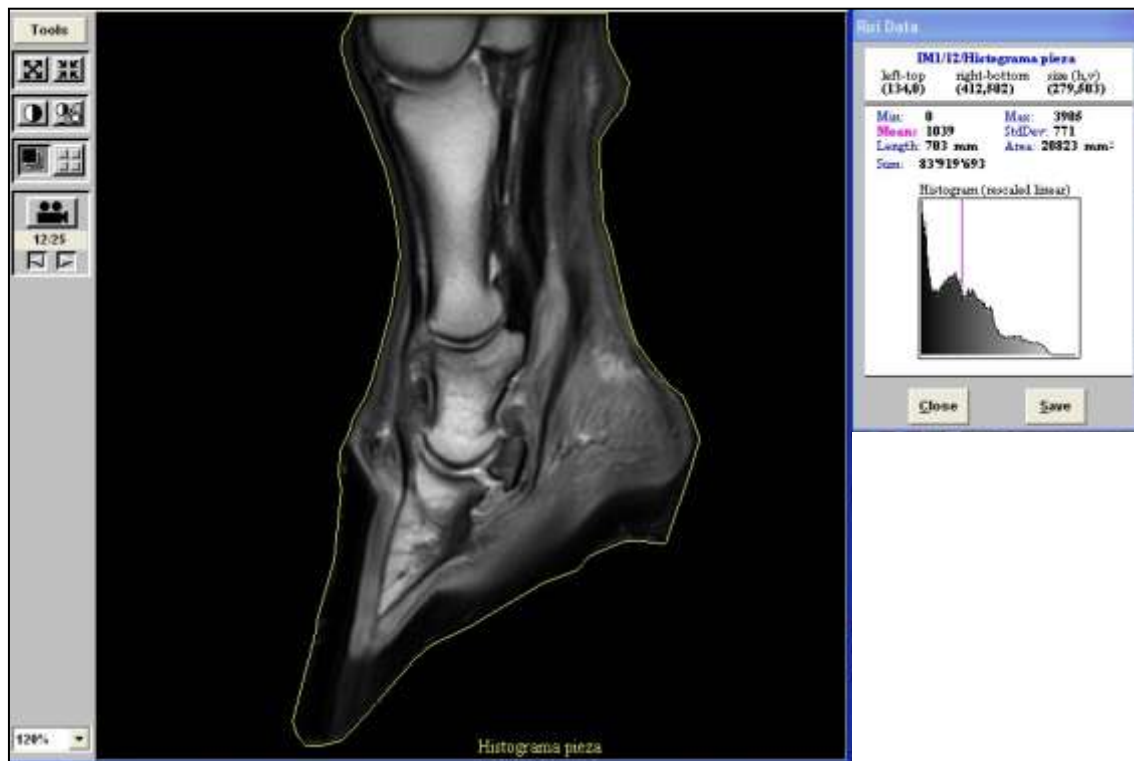
Figura 92: Histograma completo; ejemplo de obtención de la IS de toda la imagen de un corte sagital en DP, teniendo en cuenta el FOV.

4.3.5.2.b- Histograma o método pieza o 3

En este caso, y teniendo en cuenta el apartado anterior, solamente se selecciona el área que ocupa la pieza anatómica dentro del FOV, con el empleo de la herramienta “Polyg. ROI.” (figuras 93 y 94), y estos datos son los que se emplean como media y desviación de la distribución; así, en una tabla de EXCEL se va aplicando la fórmula anterior dato por dato.



Figura 93: Ejemplo de obtención de la IS del tejido óseo de la zona de la epífisis en un corte sagital potenciado en densidad protónica.



**Figura 94:** Histograma de la pieza; ejemplo de obtención de la IS de la pieza de estudio de un corte sagital en DP, sin tener en cuenta el FOV.

#### 4.3.6.- ESTUDIO ESTADÍSTICO

El estudio estadístico, realizado a partir de los datos recogidos, ha consistido en una estadística descriptiva y en la comparación dos a dos entre las medias, paramétricas y no paramétricas, de las intensidades de señal de las IRM analizadas, mediante pruebas de normalidad con los estadísticos Kolmogorov-Smirnov (para muestras con treinta casos o más) y Shapiro-Wilk (para los de menos de treinta casos); además, se emplearon el test de Levene y la prueba T de Student en los casos en los que los datos fueron paramétricos, y el estadístico U de Mann-Whitney en los casos en los que las poblaciones no se distribuyeron según la normalidad. Así, todo el desarrollo estadístico se ha realizado con el

empleo del programa estadístico SPSS 20® para Windows, al igual que MELO (2011), SÁNCHEZ-IBÁÑEZ (2012) y AJENJO (2014).

#### **4.3.6.1.- Ventajas y desventajas del empleo de una computadora en el análisis estadístico**

##### **4.3.6.1.a-Ventajas del empleo de las computadoras en el análisis estadístico.**

Entre las ventajas nos encontramos con la exactitud y su gran velocidad, elevada versatilidad, gran capacidad de hacer gráficos y el gran volumen de datos con el que son capaces de trabajar, esto hace que su empleo esté al orden del día.

- *Exactitud y velocidad:* cuando el software es de calidad se obtienen resultados correctos rápidamente.
- *Versatilidad:* se tiene acceso a un amplio rango de técnicas estadísticas.
- *Gráficos:* se pueden producir representaciones de los datos originales o de los resultados obtenidos que permiten una mejor visualización.
- *Flexibilidad:* una vez que se ha construido la base de datos, se pueden realizar pequeños cambios y repetir el análisis, por ejemplo, excluyendo algunos casos, analizando subgrupos o estratos, etc.
- *Nuevas variables:* es simple generar nuevas variables como, por ejemplo, diferencia entre mediciones antes y después de un tratamiento; calcular edad como diferencia de fechas, crear variables categóricas a partir de variables numéricas, recategorizar variables cualitativas, realizar transformaciones, etc.
- *Volumen de datos:* algunos programas pueden procesar un número de registros o de variables ilimitado.



#### ***4.3.6.1.b-Desventajas del empleo de las computadoras en el análisis estadístico***

A pesar de lo dicho anteriormente, no hay que perder de vista sus inconvenientes, que prácticamente vienen determinados por la capacidad del evaluador.

- *Errores en el software:* muchos paquetes estadísticos de uso corriente presentan errores en algunos procedimientos; los programas estadísticos R, SAS, S-PLUS, STATA y SPSS se encuentran entre los más seguros.
- *Versatilidad.* Esta ventaja se transforma en desventaja porque, al haber tantos métodos estadísticos disponibles es fácil usar uno inapropiado, de modo que es importante que el usuario tenga claras sus limitaciones en cuanto a conocimientos estadísticos y que sea aconsejable consultar a un estadístico.
- *Caja Negra:* si el análisis se realiza automáticamente, se puede perder el contacto con los datos y se corre el riesgo de no advertir las características más relevantes de los mismos, o de perder la información acerca de individuos con comportamiento atípico.
- *Los resultados dependen de la calidad del archivo de datos:* En el caso de que los datos estén mal registrados o tengan inconsistencias y el investigador no lo advierta, los resultados serán incorrectos, a pesar de lo sofisticado y elegante que sea el método de análisis estadístico empleado.





***Resultados***



## 5. RESULTADOS

### 5.1.- TAMAÑO DE LA MUESTRA

Para este estudio, se ha empleado un total de cinco extremidades, tres anteriores y dos posteriores, de manera que, con el equipo de RM de 0,2T se han estudiado las dos extremidades posteriores, una derecha (identificada como dedo 1) y otra izquierda (denominada dedo 2), y una extremidad anterior derecha (designada como dedo 3); en el caso de el equipo de alto campo, de 3T, el estudio se ha realizado con la misma extremidad anterior derecha que en el equipo de 0,2T y, adicionalmente, con una extremidad anterior derecha (identificada como dedo 4) y una anterior izquierda (llamada dedo 5).

Así, el total de datos obtenidos ha sido de 18.084; consistentes en 15.786 medidas de tejidos sanos y 2.298 datos de tejidos enfermos, repartidos entre los tres métodos

En cuanto a la distribución de los tejidos sanos y los enfermos, hemos encontrado que, para el equipo de bajo campo, se han tomado 2.819 muestras de tejidos sanos y 233 de los enfermos, de los que 65 medidas pertenecen a osteítis con rarefacción, 24 a osteítis con periostitis, 45 datos son de fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular, 39 de tendones afectados por tenositis, 18 de ligamentos con desmitis y, por último, 42 medidas proceden de afecciones de los ligamentos colaterales. En el equipo de alto campo, se han obtenido 2.976 datos de los tejidos sanos y 533 de los enfermos; que se han distribuido de la siguiente manera: 86 medidas de osteítis con periostitis, 36 datos de esclerosis ósea, 17 muestras de periostitis, 25 de fibrilación y reblandecimiento del cartílago articular, 63 datos de tendones afectados de tenositis, 159 medidas de tendinosis, 91 de ligamentos con desmitis y, por último, 56 datos de afección de la inserción de los ligamentos colaterales.

## 5.2.- TAMAÑO DE LAS ÁREAS

### 5.2.1.- IMÁGENES ANATÓMICAS

Para obtener las intensidades de señal (IS) de las estructuras anatómicas, según el modo absoluto descrito por GIRARD y col. en 1995, se visualizaron todas las imágenes en las distintas potenciaciones empleadas (T1, T2 y DP) y en los diferentes cortes empleados (sagital, coronal y transversal); para ello, se seleccionaron, de forma circular o poligonal, las regiones de interés (ROI).

Con el equipo de 0,2T, del tejido óseo cortical, se obtuvieron unas secciones circulares para los cortes sagital y coronal, de  $2,31\pm 0,76\text{mm}^2$  y  $2,23\pm 0,75\text{mm}^2$  respectivamente, mientras que, para el corte transversal, fue necesaria una sección poligonal de  $8,92\pm 5,86\text{mm}^2$ ; la sección poligonal media estudiada del cartílago hialino, en el plano sagital, fue de  $8,46\pm 4,81\text{mm}^2$  y, en el corte transversal, fue de  $10,48\pm 4,81\text{mm}^2$ ; en el tejido óseo subcondral, se necesitaron unas secciones poligonales de  $9,65\pm 5,47\text{mm}^2$  y de  $15,40\pm 8,52\text{mm}^2$ , para los cortes sagital y coronal respectivamente; en cuanto a los tejidos óseos de la medular de la epífisis y de la diáfisis, las secciones fueron circulares en los tres planos, de manera que, para el tejido óseo medular de la diáfisis, en el corte sagital, la media fue de  $3,00\pm 0,82\text{mm}^2$ , en el coronal de  $2,99\pm 0,82\text{mm}^2$  y, en el transversal de  $2,66\pm 0,48\text{mm}^2$ ; para el tejido óseo de la medular epifisaria, en el plano sagital se obtuvo una sección circular de  $2,38\pm 0,49\text{mm}^2$ , en el coronal de  $2,42\pm 0,50\text{mm}^2$  y en el transversal de  $2,40\pm 0,49\text{mm}^2$ ; en cuanto a las secciones de los tendones, las del flexor digital profundo, en los cortes sagital y transversal y las de sus ramas en el plano coronal, así como las del extensor digital común en los cortes sagital y transversal, fueron circulares, con áreas de  $2,33\pm 0,47\text{mm}^2$  y  $2,33\pm 0,47\text{mm}^2$  para el TFDP, de  $2,00\pm 0\text{mm}^2$  para sus ramas y de  $2,29\pm 0,46\text{mm}^2$  y  $3,81\pm 2,95\text{mm}^2$  para los planos del TEDC respectivamente; en el caso de la porción central del ligamento sesamoideo colateral (ligamento "T"), el área poligonal media estudiada en el plano sagital fue de  $7,31\pm 4,56\text{mm}^2$ ; la sección

media circular de los ligamentos colaterales en el plano coronal fue circular, y su media resultó ser de  $3,00 \pm 0,00 \text{ mm}^2$ , mientras que para el plano transversal, el área se midió de manera poligonal y tuvo una media de  $5,58 \pm 3,45 \text{ mm}^2$ ; las regiones de interés de las entesis de los ligamentos colaterales lateral y medial de las articulaciones interfalangeanas proximal y distal, se obtuvieron en el plano coronal de manera circular y con una medida de  $2,39 \pm 0,49 \text{ mm}^2$  y, por último, en el caso de los cartílagos ungulares, tanto en el plano coronal como en el transversal, las áreas fueron circulares y de  $2,33 \pm 0,47 \text{ mm}^2$  (tabla 13).

**Tabla 13:** Valores medios de las áreas y su desviación típica ( $\text{mm}^2$ ), de las distintas estructuras sanas estudiadas con el equipo de 0,2T.

	Corte sagital		Corte coronal		Corte transversal	
	Media ( $\text{mm}^2$ )	Desviación típica ( $\text{mm}^2$ )	Media ( $\text{mm}^2$ )	Desviación típica ( $\text{mm}^2$ )	Media ( $\text{mm}^2$ )	Desviación típica ( $\text{mm}^2$ )
<i>Tejido óseo cortical</i>	2,31	0,76	2,23	0,75	8,92	5,86
<i>Cartílago hialino</i>	8,46	4,81	10,48	4,81	-	-
<i>Tejido óseo subcondral</i>	9,65	5,47	15,40	8,52	-	-
<i>Tejido óseo medular de la diáfisis</i>	3,00	0,82	2,99	0,82	2,66	0,48
<i>Tejido óseo medular de la epífisis</i>	2,38	0,49	2,42	0,50	2,40	0,49
<i>Tendón flexor digital profundo</i>	2,33	0,47	-	-	2,33	0,47
<i>Ramas del tendón flexor digital profundo</i>	-	-	2,00	0,00	-	-
<i>Tendón extensor digital común o largo</i>	2,29	0,46	-	-	3,81	2,95
<i>Porción central del ligamento sesamoideo colateral ("T")</i>	7,31	4,56	-	-	-	-
<i>Ligamentos colaterales</i>	-	-	3,00	0,00	5,58	3,45
<i>Entesis de los ligamentos colaterales</i>	-	-	2,39	0,49	-	-
<i>Cartílagos ungulares</i>	-	-	2,33	0,47	2,33	0,47

En el caso de el equipo de 3T, las áreas medias del tejido óseo cortical se midieron de forma circular para los tres planos, de manera que en el sagital fue de  $2,51 \pm 1,11 \text{ mm}^2$ , en el coronal de  $1,83 \pm 0,45 \text{ mm}^2$ , y en el transversal de  $4,33 \pm 2,17 \text{ mm}^2$ ; el cartílago hialino se midió de manera poligonal, tanto en el corte sagital como en el coronal, con unas áreas medias de  $5,86 \pm 2,78 \text{ mm}^2$  y  $6,50 \pm 2,76 \text{ mm}^2$  respectivamente; el tejido óseo subcondral se estudió en los planos sagital y coronal, con unas áreas circulares de  $6,22 \pm 2,03 \text{ mm}^2$  y  $6,85 \pm 3,03 \text{ mm}^2$  para cada plano respectivamente; en el caso del tejido óseo

medular de la diáfisis, las áreas también fueron circulares en los tres cortes, de manera que en el plano sagital la media fue de  $2,17 \pm 0,54 \text{ mm}^2$ , y en los planos coronal y transversal de  $2,00 \pm 0 \text{ mm}^2$  para cada uno; en el tejido óseo esponjoso de la epífisis, las áreas, igualmente circulares, en el corte sagital midieron  $2,33 \pm 0,48 \text{ mm}^2$  y en el coronal  $2,16 \pm 0,49 \text{ mm}^2$ ; las secciones del tendón flexor digital profundo, en los cortes sagital y transversal, las de sus ramas en el plano coronal, así como las del extensor digital común en los cortes sagital y transversal, fueron circulares con áreas de  $2,34 \pm 0,55 \text{ mm}^2$  y  $2,23 \pm 0,81 \text{ mm}^2$  para el TFDP, de  $2,17 \pm 0,60 \text{ mm}^2$  para sus ramas, y de  $5,62 \pm 3,39 \text{ mm}^2$  y  $1,99 \pm 0,11 \text{ mm}^2$  respectivamente para cada uno de los planos del TEDC; en el caso de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral, el área poligonal media estudiada, en el plano sagital, fue de  $2,00 \pm 0 \text{ mm}^2$ ; las regiones de interés de los ligamentos colaterales se midieron de forma circular, y sus áreas fueron de  $1,98 \pm 0,12 \text{ mm}^2$  en el plano coronal y de  $2,05 \pm 0,53 \text{ mm}^2$  en el transversal; las entesis, que también se midieron de manera circular, tuvieron un área de  $2,00 \pm 0 \text{ mm}^2$  y, por último, las áreas de los cartílagos ungulares, en los planos coronal y transversal, también fueron circulares y midieron  $1,97 \pm 0,18 \text{ mm}^2$  y  $1,97 \pm 0,17 \text{ mm}^2$  respectivamente (tabla 14).

Tabla 14: Valores medios y su desviación típica ( $\text{mm}^2$ ), de las distintas estructuras sanas estudiadas con el equipo de 3T.

	Corte sagital		Corte coronal		Corte transversal	
	Media ( $\text{mm}^2$ )	Desviación típica ( $\text{mm}^2$ )	Media ( $\text{mm}^2$ )	Desviación típica ( $\text{mm}^2$ )	Media ( $\text{mm}^2$ )	Desviación típica ( $\text{mm}^2$ )
<i>Tejido óseo cortical</i>	2,51	1,11	1,83	0,45	4,33	2,17
<i>Cartílago hialino</i>	5,86	2,78	6,50	2,76	-	-
<i>Tejido óseo subcondral</i>	6,22	2,03	6,85	3,03	-	-
<i>Tejido óseo medular de la diáfisis</i>	2,17	0,54	2,00	0,00	2,00	0,00
<i>Tejido óseo medular de la epífisis</i>	2,33	0,48	2,16	0,49	-	-
<i>Tendón flexor digital profundo</i>	2,34	0,55	-	-	2,23	0,81
<i>Ramas del tendón flexor digital profundo</i>	-	-	2,17	0,60	-	-
<i>Tendón extensor digital común o largo</i>	5,62	3,39	-	-	1,99	0,11
<i>Porción central del ligamento sesamoideo colateral ("T")</i>	2,00	0,00	-	-	-	-
<i>Ligamentos colaterales</i>	-	-	1,98	0,12	2,05	0,53
<i>Entesis de los ligamentos colaterales</i>	-	-	2,00	0,00	-	-
<i>Cartílagos ungulares</i>	-	-	1,97	0,18	1,97	0,17



## 5.2.2.- IMÁGENES PATOLÓGICAS

En el caso de las lesiones encontradas con el equipo de bajo campo, las áreas, en su mayoría, se seleccionaron de manera poligonal; así, para las lesiones del tejido óseo cortical, se obtuvieron unas secciones en el plano transversal de  $6,69 \pm 4,40 \text{ mm}^2$ ; en las lesiones halladas en el cartílago hialino, en el plano sagital, el área fue de  $6,66 \pm 3,87 \text{ mm}^2$  y, en el corte coronal, fue de  $12,75 \pm 2,00 \text{ mm}^2$ , ambas de sección poligonal; en el tejido óseo subcondral, la lesión se localizó en el plano sagital y su área media fue de  $11,63 \pm 3,37 \text{ mm}^2$ ; en el caso del tendón flexor digital profundo, la lesión se pudo medir de manera circular en un corte transversal, con una media de  $2,00 \pm 1,00 \text{ mm}^2$ ; también fue circular la toma de medidas de la lesión encontrada en el tendón extensor digital común, con un área de  $3,00 \pm 0 \text{ mm}^2$ ; en el caso de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral, el área poligonal media estudiada, de la lesión descubierta en el plano sagital, fue de  $9,28 \pm 3,14 \text{ mm}^2$ ; por último, la sección media circular de la lesión hallada en los ligamentos colaterales, en el plano sagital, resultó ser de  $4,42 \pm 4,19 \text{ mm}^2$  (tabla 15).

Tabla 15: Valores medios y su desviación típica ( $\text{mm}^2$ ), de las distintas estructuras enfermas estudiadas con la equipo de 0,2T.

	Corte sagital		Corte coronal		Corte transversal	
	Media ( $\text{mm}^2$ )	Desviación típica ( $\text{mm}^2$ )	Media ( $\text{mm}^2$ )	Desviación típica ( $\text{mm}^2$ )	Media ( $\text{mm}^2$ )	Desviación típica ( $\text{mm}^2$ )
<i>Tejido óseo cortical</i>	-	-	-	-	6,69	4,40
<i>Cartílago hialino</i>	6,66	3,87	2,75	2,06	-	-
<i>Tejido óseo subcondral</i>	11,63	3,37	-	-	-	-
<i>Tejido óseo medular de la diáfisis</i>	-	-	-	-	-	-
<i>Tejido óseo medular de la epífisis</i>	-	-	-	-	-	-
<i>Tendón flexor digital profundo</i>	-	-	-	-	2,00	1,00
<i>Ramas del tendón flexor digital profundo</i>	-	-	-	-	-	-
<i>Tendón extensor digital común o largo</i>	3,00	0,00	-	-	-	-
<i>Porción "T" del ligamento sesamoideo colateral</i>	9,28	3,14	-	-	-	-
<i>Ligamentos colaterales</i>	-	-	-	-	4,42	4,19
<i>Entesis de los ligamentos colaterales</i>	-	-	-	-	-	-
<i>Cartílagos ungulares</i>	-	-	-	-	-	-

Las lesiones encontradas con el equipo de alto campo se midieron en su mayoría en ROI de forma circular, excepto los daños encontrados en el cartílago hialino, en el tendón extensor digital común y en la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral, que tuvieron forma poligonal, de manera que las áreas medias medidas fueron las siguientes: para el tejido óseo cortical, en los planos sagital y coronal, de  $2,14\pm 0,36\text{mm}^2$  y  $2,13\pm 0,55\text{mm}^2$  respectivamente; en el caso de la lesión hallada en el cartílago hialino, se midieron unas áreas de  $6,58\pm 3,19\text{mm}^2$  en el corte sagital y de  $7,00\pm 5,26\text{mm}^2$  en el coronal; las áreas medias medidas, en las zonas lesionadas del tejido óseo medular de la diáfisis, fueron de  $2,11\pm 0,32\text{mm}^2$  en el corte sagital, de  $2,23\pm 0,65\text{mm}^2$  en el plano coronal y de  $2,29\pm 0,71\text{mm}^2$  en el corte transversal; las secciones medias tomadas de las lesiones del tendón flexor digital profundo, en los cortes sagital y transversal, fueron de  $2,50\pm 0,53\text{mm}^2$  y  $2,00\pm 0\text{mm}^2$  respectivamente; en el caso del tendón extensor digital común, el área media tomada de la lesión encontrada, en el plano sagital, fue de  $6,59\pm 2,53\text{mm}^2$ ; en la lesión encontrada en la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral, el área media estudiada en el plano sagital fue de  $3,75\pm 3,06\text{mm}^2$ ; de la lesión localizada en los ligamentos colaterales, se midieron regiones en el plano coronal que tuvieron un área de  $1,63\pm 0,67\text{mm}^2$ ; por último, en el plano coronal de las entesis, se encontraron lesiones, en las que se midieron áreas de  $2,19\pm 0,472\text{mm}^2$  de media (tabla 16).

Tabla 16: Valores medios y su desviación típica (mm<sup>2</sup>), de las distintas estructuras enfermas estudiadas con el equipo de 3T.

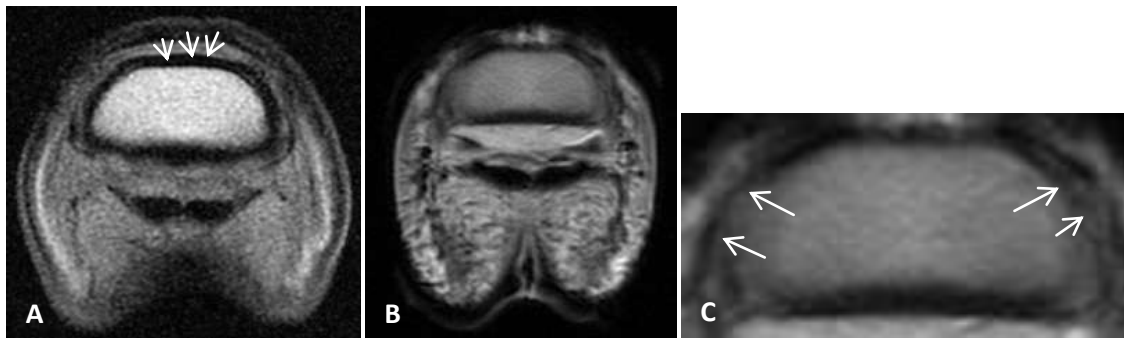
	Corte sagital		Corte coronal		Corte transversal	
	Media (mm <sup>2</sup> )	Desviación típica (mm <sup>2</sup> )	Media (mm <sup>2</sup> )	Desviación típica (mm <sup>2</sup> )	Media (mm <sup>2</sup> )	Desviación típica (mm <sup>2</sup> )
<i>Tejido óseo cortical</i>	2,14	0,36	2,13	0,55	-	-
<i>Cartílago hialino</i>	6,58	3,19	7,00	5,26	-	-
<i>Tejido óseo subcondral</i>	-	-	-	-	-	-
<i>Tejido óseo medular de la diáfisis</i>	2,11	0,32	2,23	0,65	2,29	0,71
<i>Tejido óseo medular de la epífisis</i>	-	-	-	-	-	-
<i>Tendón flexor digital profundo</i>	2,50	0,53	-	-	2,00	0,00
<i>Ramas del tendón flexor digital profundo</i>	-	-	-	-	-	-
<i>Tendón extensor digital común o largo</i>	6,59	2,53	-	-	-	-
<i>Porción "T" del ligamento sesamoideo colateral</i>	3,75	3,06	-	-	-	-
<i>Ligamentos colaterales</i>	-	-	-	-	1,63	0,67
<i>Entesis de los ligamentos colaterales</i>	-	-	2,19	0,47	-	-
<i>Cartílagos ungulares</i>	-	-	-	-	-	-

### 5.3.- ASPECTO IMAGINOLÓGICO DE LAS ESTRUCTURAS ENFERMAS

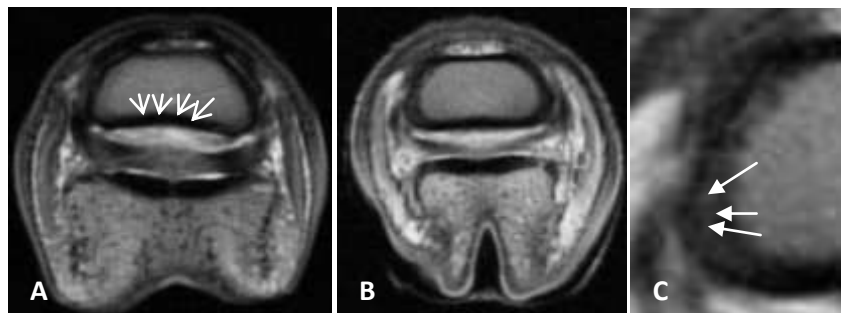
#### 5.3.1.- IMÁGENES PATOLÓGICAS OBTENIDAS CON EL EQUIPO DE BAJO CAMPO

##### 5.3.1.1.- Osteítis del tejido óseo cortical

En las imágenes obtenidas a partir de un tejido óseo cortical de la segunda falange, en el estudio potenciado en DP, en las zonas afectadas por la osteítis se aprecia un aumento considerable de la intensidad de señal, que ocupa prácticamente toda la cortical citada, procedente de las extremidades numeradas como 1 y 2, que proporciona a la cortical un aspecto granulado de intensidad homogénea (figuras 95 y 96: B y C).

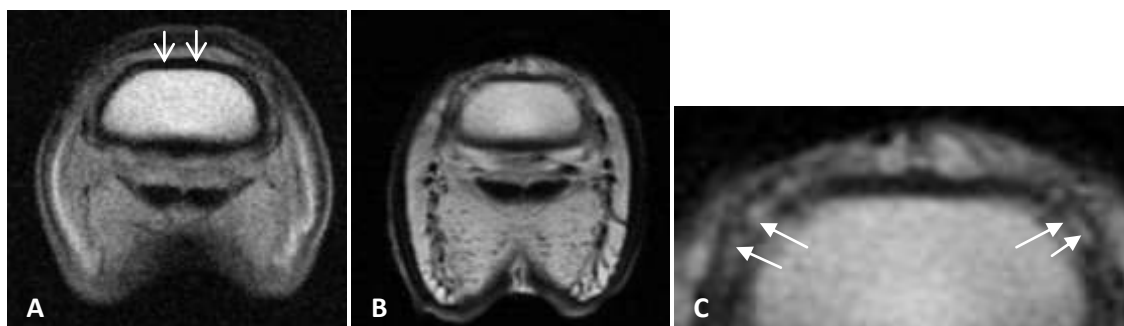


**Figura 95:** IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 1. **A:** tejido óseo cortical sano, hipointenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** tejido óseo cortical con aumento de la IS, de aspecto granuloso y distribución uniforme. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan las zonas afectadas.

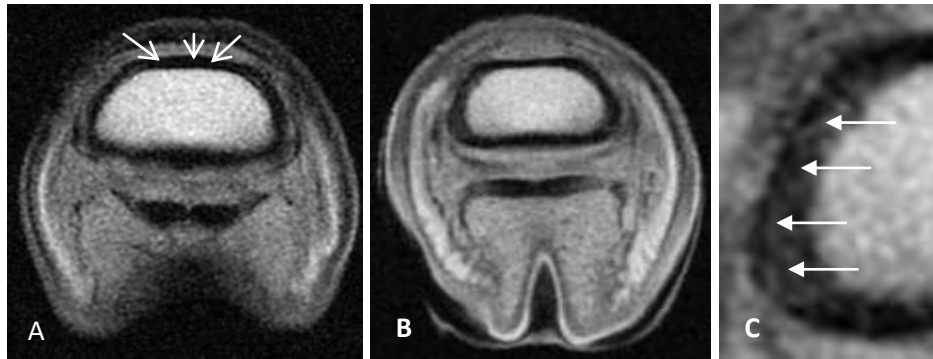


**Figura 96:** IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2. **A:** tejido óseo cortical sano, hipointenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** tejido óseo cortical con aumento de la IS, de aspecto granuloso y distribución uniforme. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan las zonas afectadas.

En el caso de las imágenes potenciadas en T1, también aparece un aumento de la intensidad de señal en la cortical, que rodea prácticamente a toda la sección de la segunda falange de la extremidad numerada como 1, proporcionándole un aspecto granuloso de intensidad homogénea (figuras 97 y 98: B y C).

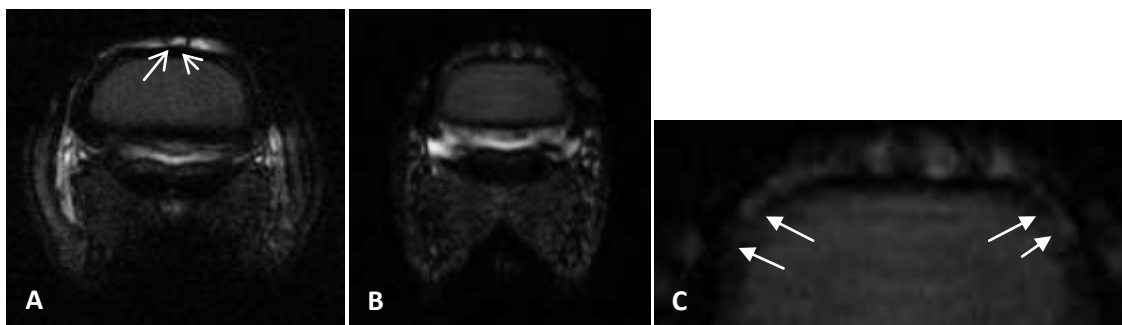


**Figura 97:** IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 1. **A:** tejido óseo cortical sano, hipointenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** tejido óseo cortical con aumento de la IS, de aspecto granuloso y distribución uniforme. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan las zonas afectadas.

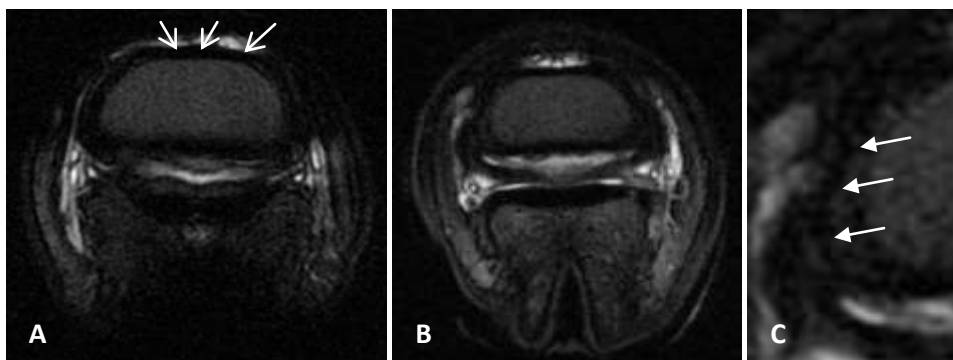


**Figura 98:** IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2. **A:** tejido óseo cortical sano, hipointenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** tejido óseo cortical con aumento de la IS, de aspecto granuloso y distribución uniforme. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan las zonas afectadas.

Por último, en las imágenes potenciadas en T2, se aprecia un leve aumento de la intensidad de señal en las zonas dorsolateral y dorsomedial de la segunda falange de la extremidad numerada como 1, proporcionando a la cortical un aspecto granuloso de intensidad homogénea (figuras 99 y 100: B y C).

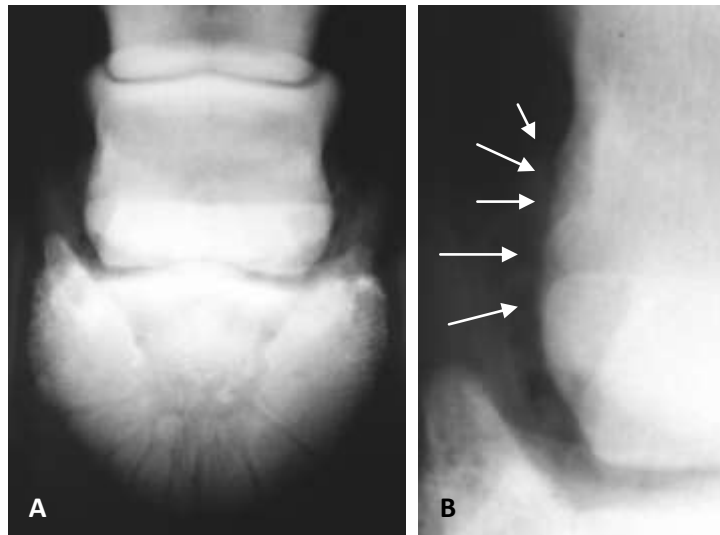


**Figura 99:** IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 1. **A:** tejido óseo cortical sano, hipointenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** tejido óseo cortical con aumento de la IS, de aspecto granuloso y distribución uniforme. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan las zonas afectadas.



**Figura 100:** IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2. **A:** tejido óseo cortical sano, hipointenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** tejido óseo cortical con aumento de la IS, de aspecto granuloso y distribución uniforme. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan las zonas afectadas.

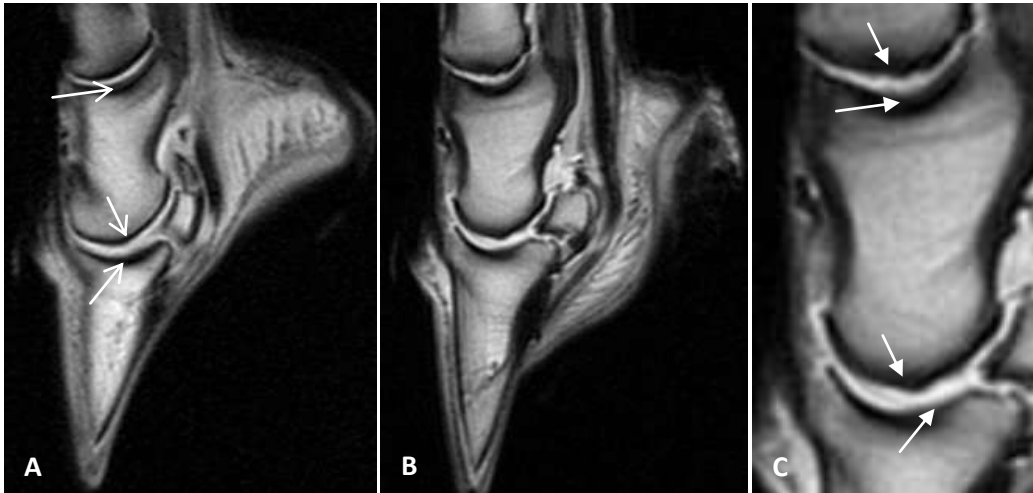
Estas alteraciones, observadas mediante el estudio con la resonancia magnética, coinciden con las percibidas en el estudio radiográfico como una disminución de la radiodensidad en la zona distomedial de la segunda falange, que a su vez aparece con unos bordes más ondulados de lo habitual (figura 101).



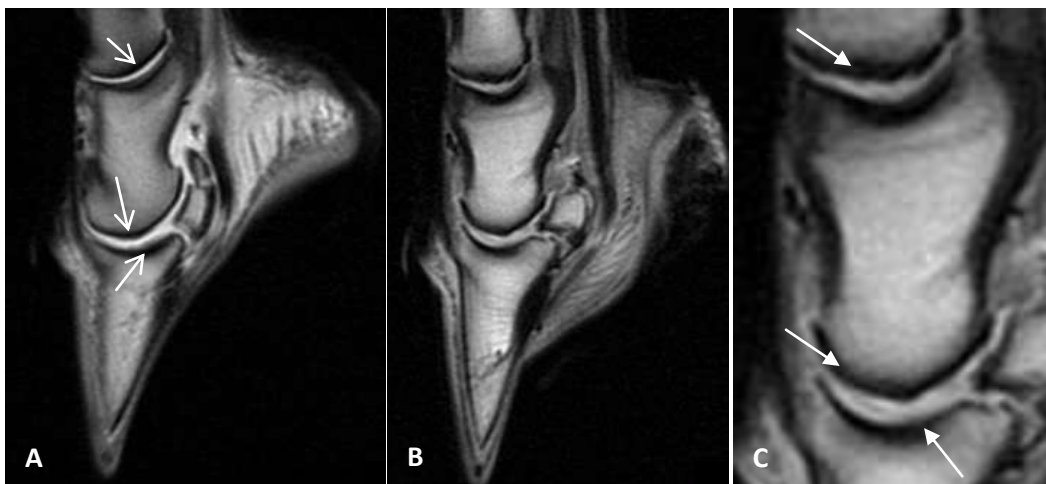
**Figura 101:** Imagen radiográfica DPPIDO45<sup>0</sup> de la extremidad numerada como 2 (A), donde se muestra una zona de menor densidad radiológica de bordes más ondulados, engrosados e irregulares a la izquierda de la imagen (flechas blancas) (B).

### 5.3.1.2.- Esclerosis del tejido óseo subcondral

En el caso del tejido óseo subcondral de la extremidad numerada como 1 de nuestro estudio, se aprecia una ligera pérdida de tejido óseo esponjoso a favor del tejido óseo subcondral, dado que un tejido óseo subcondral sano aparecería en la imagen como una delgada línea hipointensa que envuelve los cóndilos y separa el cartílago hialino del tejido óseo esponjoso (figuras 102, 103 y 104: B y C).



**Figura 102:** IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 1. **A:** tejido óseo subcondral sano, hipointenso y homogéneo, que abraza toda la curvatura de las epífisis (flechas blancas). **B:** tejido óseo subcondral engrosado, con aumento de la IS, de aspecto algodonoso y pérdida de la curvatura normal. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan las zonas afectadas.



**Figura 103:** IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 1. **A:** tejido óseo subcondral sano, hipointenso y homogéneo, que abraza toda la curvatura de las epífisis (flechas blancas). **B:** tejido óseo subcondral engrosado, con aumento de la IS, de aspecto algodonoso y pérdida de la curvatura normal. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan las zonas afectadas.

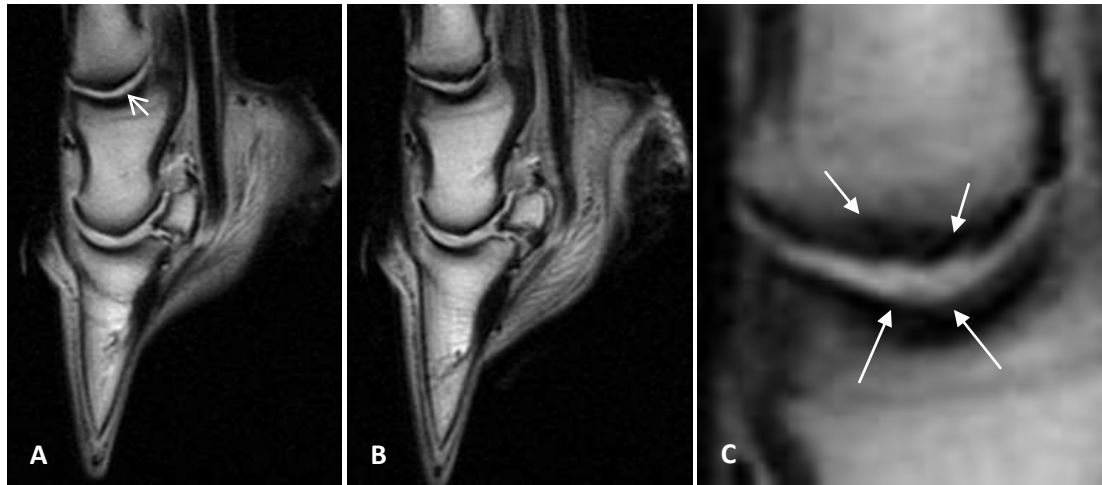


**Figura 104:** IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 1. **A:** tejido óseo subcondral sano, hipointenso y homogéneo, que abraza toda la curvatura de las epífisis (flechas blancas). **B:** tejido óseo subcondral engrosado, con aumento de la IS, de aspecto algodonoso y pérdida de la curvatura normal. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan las zonas afectadas.

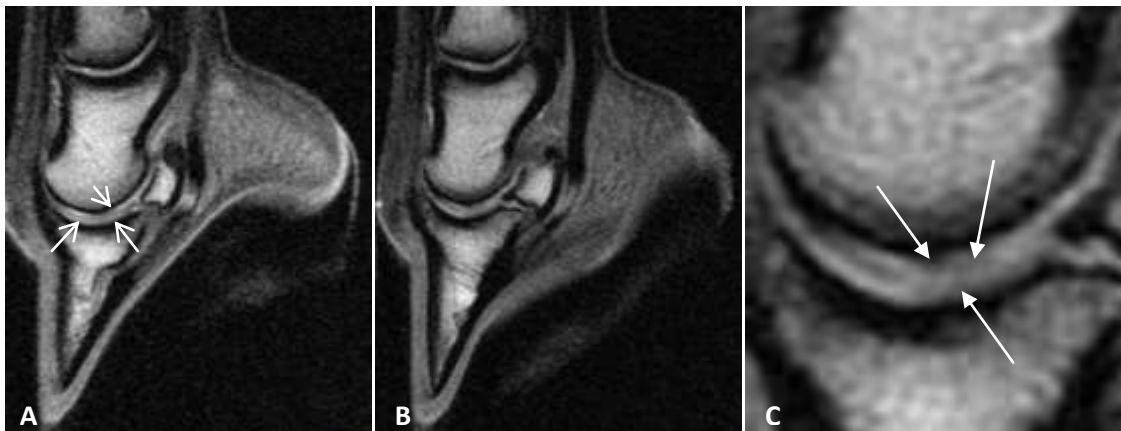
### 5.3.1.3.- Fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular

En el caso de las imágenes potenciadas en T1 de las tres extremidades estudiadas con lesiones en el cartílago articular, se ha podido observar que, en los cortes sagitales, éste aparece hipointenso con respecto a un cartílago articular sano, de aspecto liso y brillante, para dar paso a una estructura lanosa o descamada; además, el tejido óseo subcondral adyacente se encuentra alterado, ya que aumenta su grosor casi al doble con respecto a tejido sano de las zonas dorsal y palmar, aunque con una intensidad de señal normal; también, se aprecia una ligera pérdida de tejido óseo esponjoso, a favor del tejido óseo subcondral, de las epífisis de la segunda y tercera falange, que ocupa más espacio que el habitual en una estructura sana, ya que a nivel de la lesión el tejido óseo esponjoso pierde intensidad de señal (figuras 105, 106 y 107: B y C).

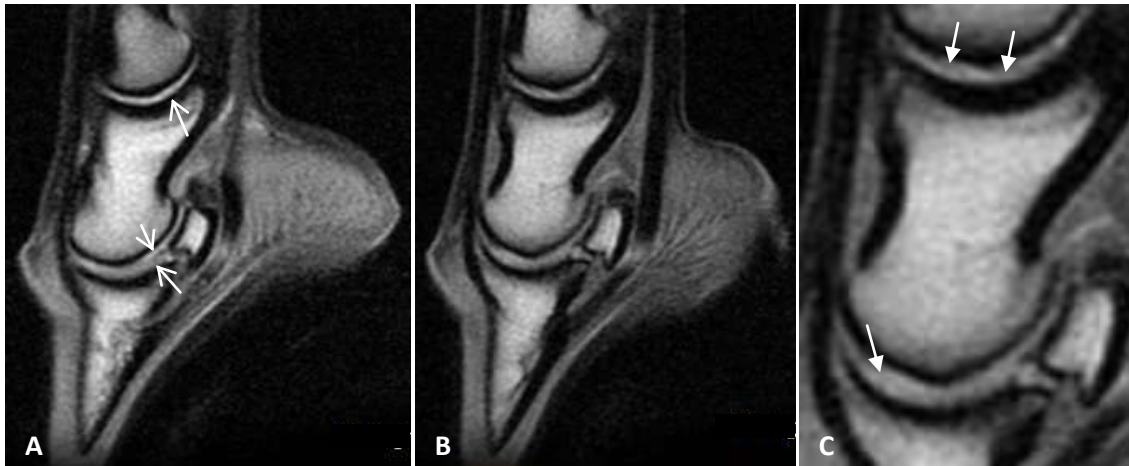




**Figura 105:** IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 1. **A:** cartílago hialino sano, hiperintenso y homogéneo (flecha blanca). **B:** cartílago hialino con disminución de la IS y, de aspecto irregular. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aspecto escamoso y una IS heterogénea además de un tejido óseo subcondral alterado.

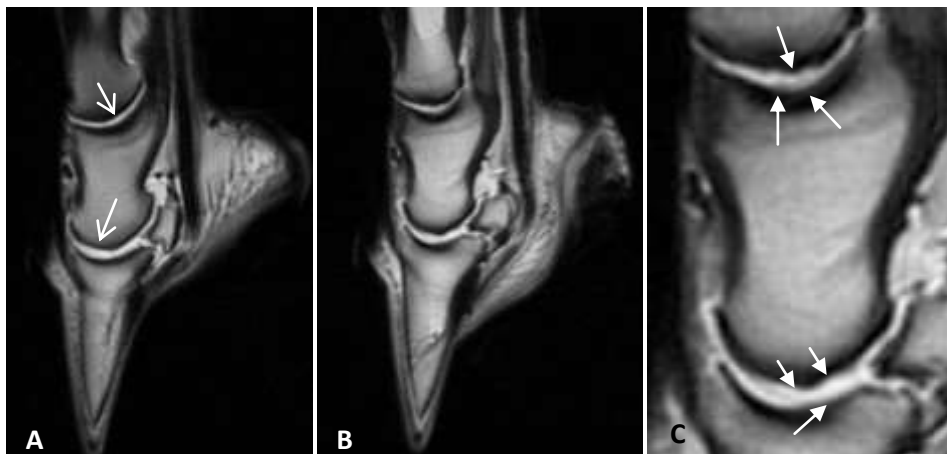


**Figura 106:** IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2. **A:** cartílago hialino sano, hiperintenso y homogéneo (flechas blancas) y se aprecia el espacio articular como una línea hipointensa entre las dos hiperintensas del cartílago articular. **B:** cartílago hialino con disminución de la IS, de aspecto algodonoso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan que se ha perdido curvatura normal del tejido y el espacio articular; además el tejido adyacente se encuentra alterado.

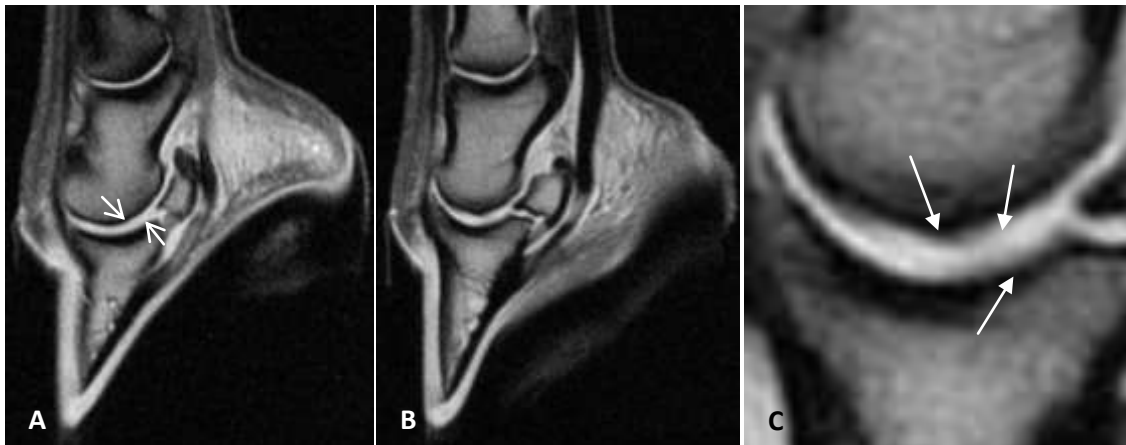


**Figura 107:** IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 3. **A:** cartílago hialino sano, hiperintenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** cartílago hialino con disminución de la IS, de aspecto escamoso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan que el tejido ha perdido su curvatura y el tejido óseo subcondral está afectado.

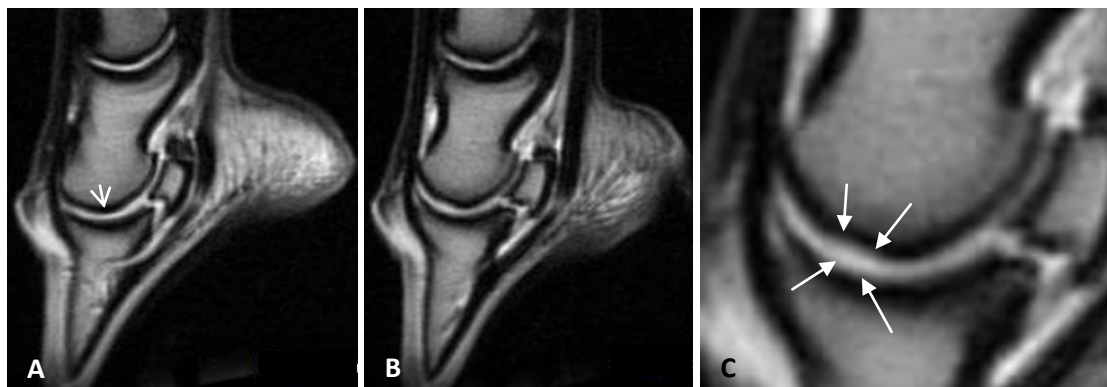
En las tres extremidades estudiadas, se ha percibido que, en los cortes sagitales potenciados en DP, el cartílago articular aparece hipointenso con respecto a un cartílago articular sano; además, pierde su distribución lisa y uniforme, dando la sensación ser algodonoso en las zonas alteradas y, al estudiar el tejido óseo subcondral, éste ocupa un mayor espacio a nivel de la lesión, mostrándose con una intensidad de señal normal, y le gana terreno al tejido óseo esponjoso que pierde intensidad de señal (figuras 108, 109 y 110: B y C).



**Figura 108:** IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 1. **A:** cartílago hialino sano, hiperintenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** cartílago hialino con disminución de la IS, de aspecto irregular y algodonoso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan que el tejido ha perdido su curvatura normal y que el tejido óseo subcondral adyacente también se encuentra alterado.

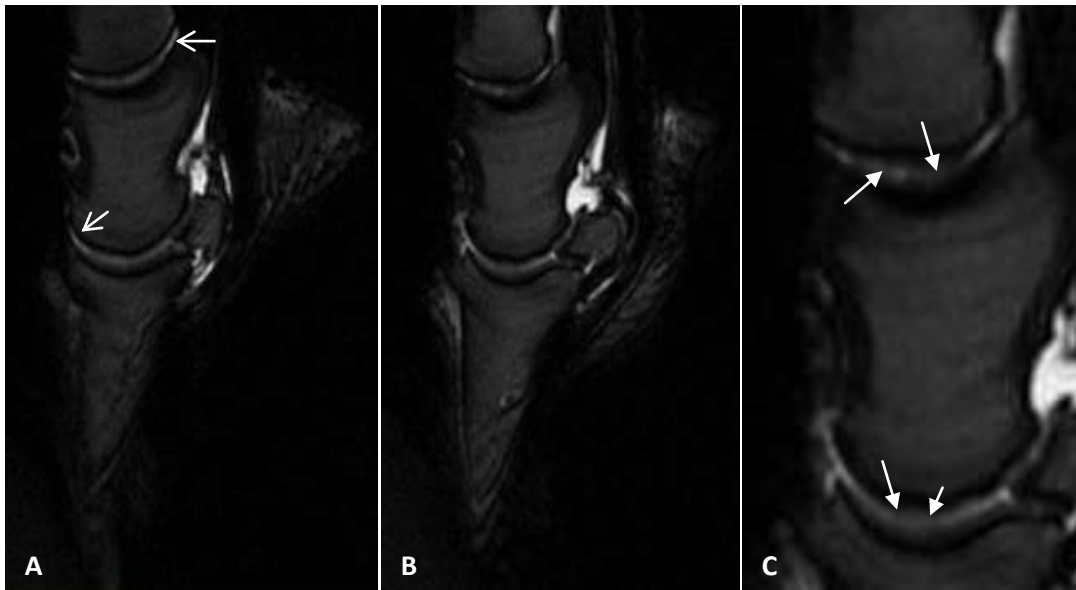


**Figura 109:** IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2. **A:** cartílago hialino sano, hiperintenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** cartílago hialino con disminución de la IS, de aspecto irregular. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan los bordes irregulares y la menor IS.

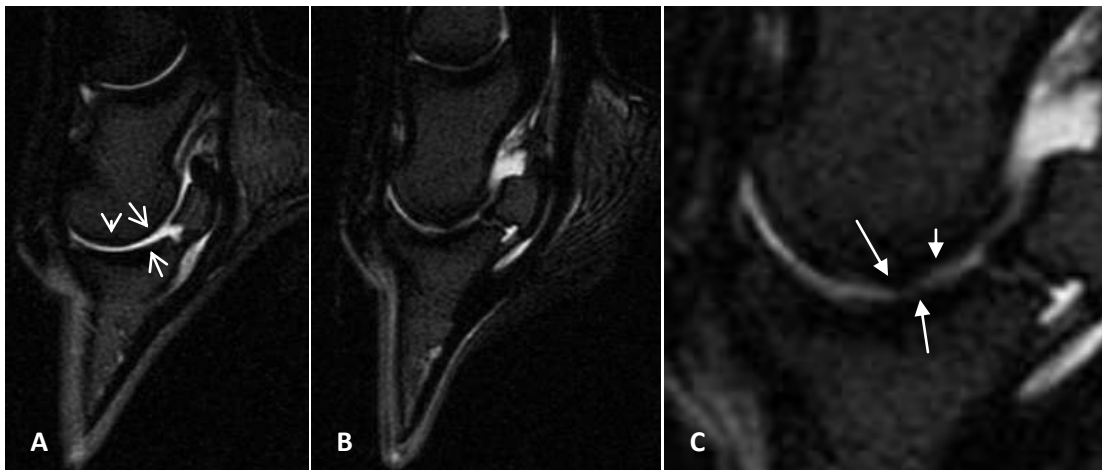


**Figura 110:** IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 3. **A:** cartílago hialino sano, hiperintenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** cartílago hialino con disminución de la IS, de aspecto irregular y algodonoso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan que el tejido ha perdido su curvatura normal.

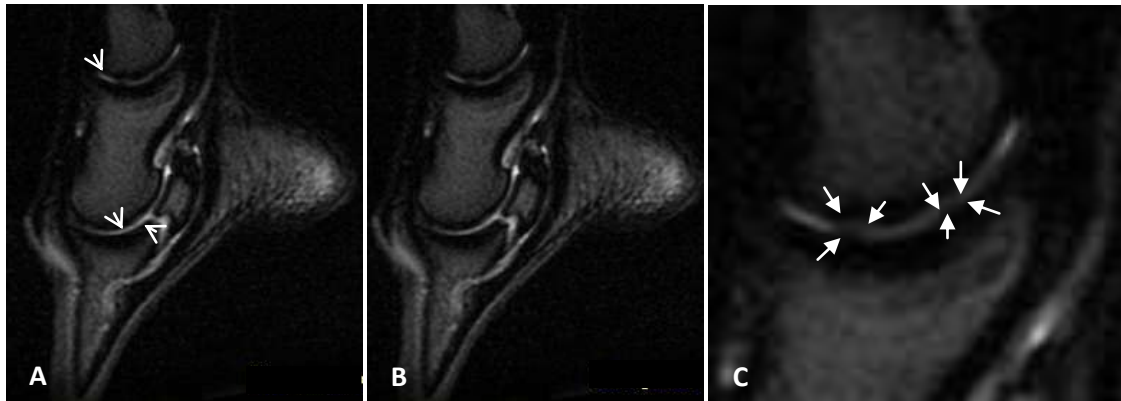
Por último, en las tres extremidades estudiadas, se ha visto que, en los mismos cortes sagitales potenciados en T2, el cartílago articular aparece hipointenso con respecto a un cartílago articular sano, pierde su distribución lisa y uniforme, dando la sensación ser algodonoso o erosionado en las zonas alteradas, y el tejido óseo subcondral aumenta ligeramente de grosor pero sin modificaciones en cuanto a su intensidad de señal (figuras 111, 112 y 113: B y C).



**Figura 111:** IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 1. **A:** cartílago hialino sano, hiperintenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** cartílago hialino con disminución de la IS, de aspecto lanoso e irregular. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan que el tejido ha perdido su curvatura normal y el tejido óseo subcondral adyacente también se encuentra alterado.



**Figura 112:** IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2. **A:** cartílago hialino sano, hiperintenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** cartílago hialino con disminución de la IS, de aspecto irregular. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan una solución de continuidad que también afecta al tejido adyacente.

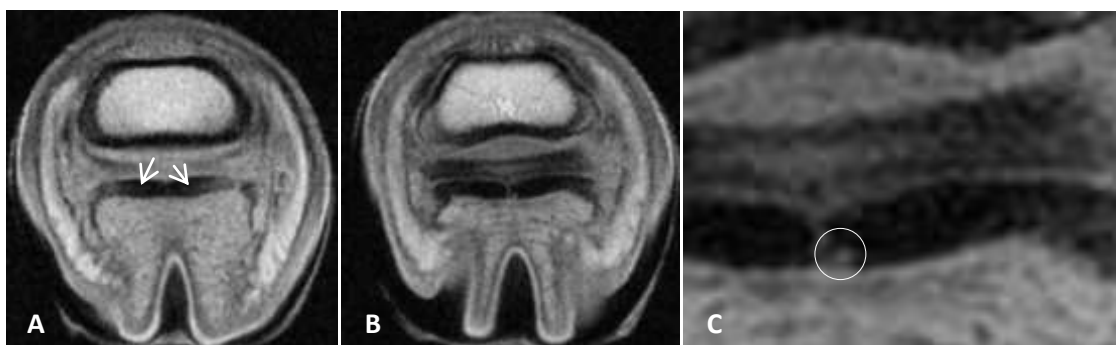


**Figura 113:** IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 3. **A:** cartílago hialino sano, hiperintenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** cartílago hialino con disminución de la IS, de aspecto irregular. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan que el tejido ha perdido su curvatura.

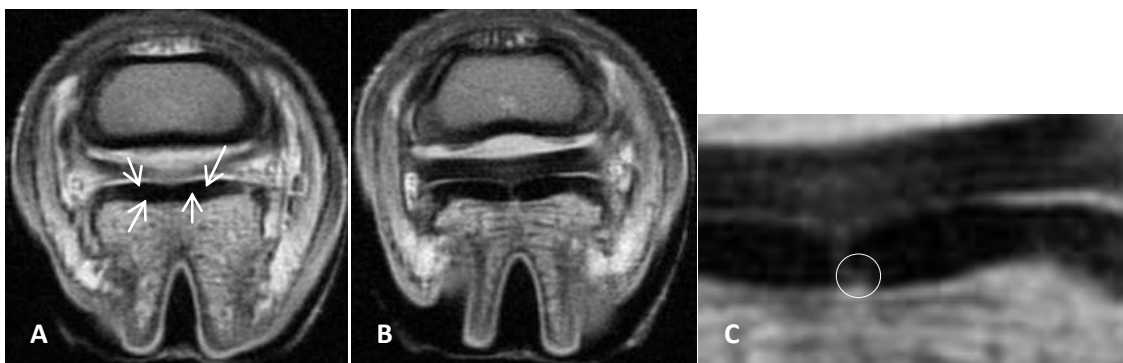
#### 5.3.1.4.- Tenositis de los tendones flexor digital profundo y extensor digital común

##### 5.3.1.4.a.- Tenositis del tendón flexor digital profundo

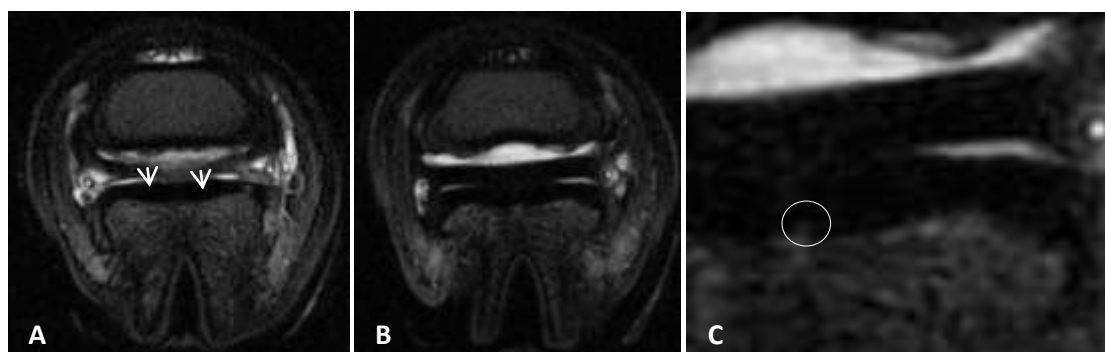
En la extremidad del estudio numerada como 2, se ha encontrado que, en el corte transversal del tendón flexor digital profundo, a nivel de la segunda falange, en las tres potenciaciones aparece un área focal redondeada, adyacente al septo tendinoso, de IS mayor y homogénea, mucho más evidente en las potenciaciones T1 y DP que en T2 (figuras 114, 115 y 116; B y C).



**Figura 114:** IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2. **A:** TFDP sano, hipointenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** en el lóbulo de la derecha de la imagen del TFDP aparece una estructura redondeada de mayor IS. **C:** detalle de B donde el círculo blanco señala una zona redondeada e hiperintensa.



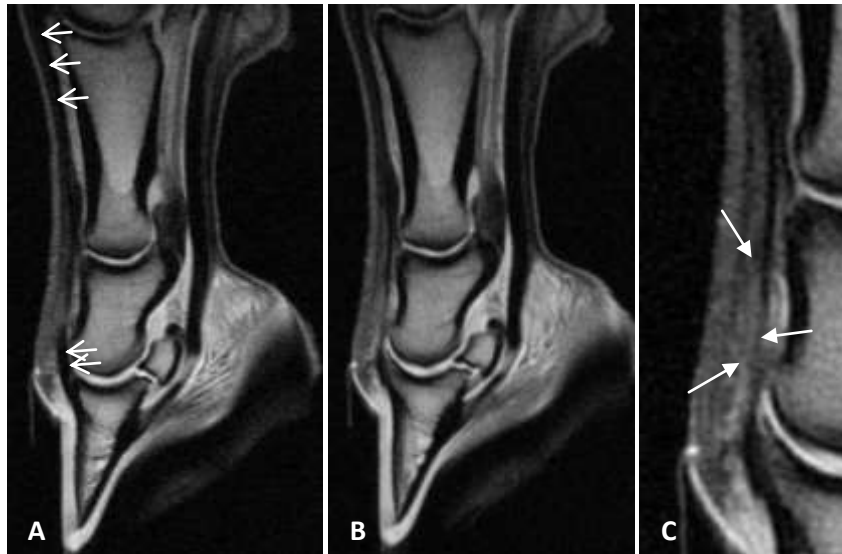
**Figura 115:** IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2. **A:** TFDP sano, hipointenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** en el lóbulo de la derecha de la imagen del TFDP aparece una estructura redondeada de mayor IS. **C:** detalle de B donde el círculo blanco rodea una zona redondeada e hiperintensa.



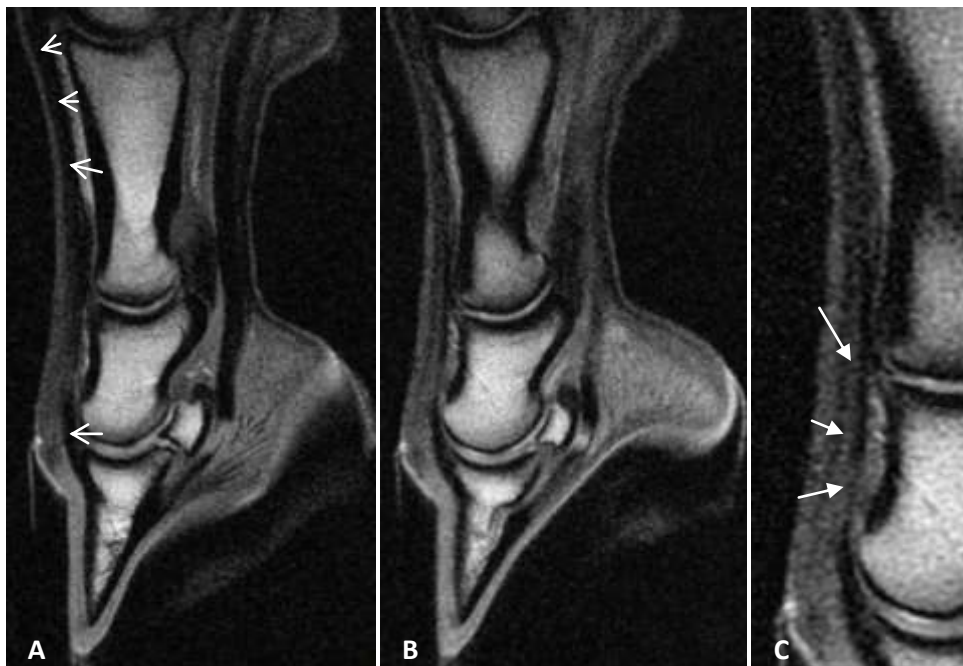
**Figura 116:** IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2. **A:** TFDP sano, hipointenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** en el lóbulo de la derecha de la imagen del TFDP aparece una estructura redondeada de mayor IS. **C:** detalle de B donde el círculo blanco enmarca una zona redondeada e hiperintensa.

#### 5.3.1.4.b.-Tenositis del tendón extensor digital común

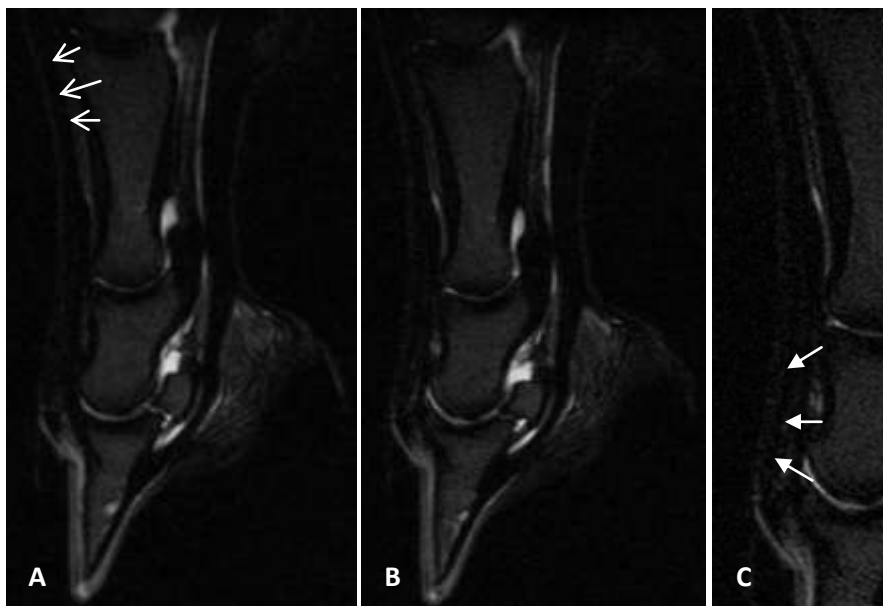
En un corte sagital de la extremidad numerada como 2, se ha advertido que el TEDC, afectado por un proceso patológico, a su paso por las articulaciones interfalangeanas proximal y distal, aumenta tanto su grosor como su IS, que pasa de ser hipo a hiperintensa; además, su estructura cambia para tener un aspecto granulado, en vez de ser lisa y de bordes uniformes, como correspondería a un tendón sano; dichos cambios fueron mucho más evidentes en las imágenes potenciadas en DP y T1 que en T2 (figuras 117, 118 y 119; B y C).



**Figura 117:** IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2. **A:** TEDC sano, hipointenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** desde su paso por la articulación interfalángiana proximal hasta su inserción en la falange distal el TEDC se vuelve hiperintenso y de aspecto granuloso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan la región que presenta un aumento de IS y heterogeneidad.



**Figura 118:** IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2. **A:** TEDC sano, hipointenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** desde su paso por la articulación interfalángiana proximal hasta su inserción en la falange distal el TEDC se vuelve hiperintenso y de aspecto granuloso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan la región con la IS aumentada e irregular.



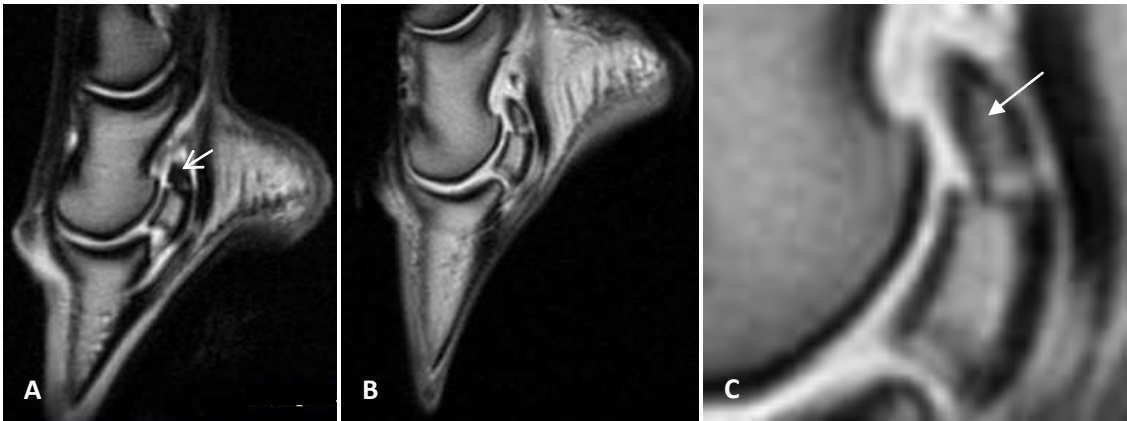
**Figura 119:** IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2. **A:** TEDC sano, hipointenso y homogéneo (flechas blancas). **B:** desde su paso por la articulación interfalangeana proximal hasta su inserción en la falange distal, el TEDC se vuelve hiperintenso y de aspecto granuloso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan la región con la IS aumentada e irregular.

### 5.3.1.5.- Desmitis de la porción “T” del ligamento sesamoideo colateral y de los ligamentos colaterales

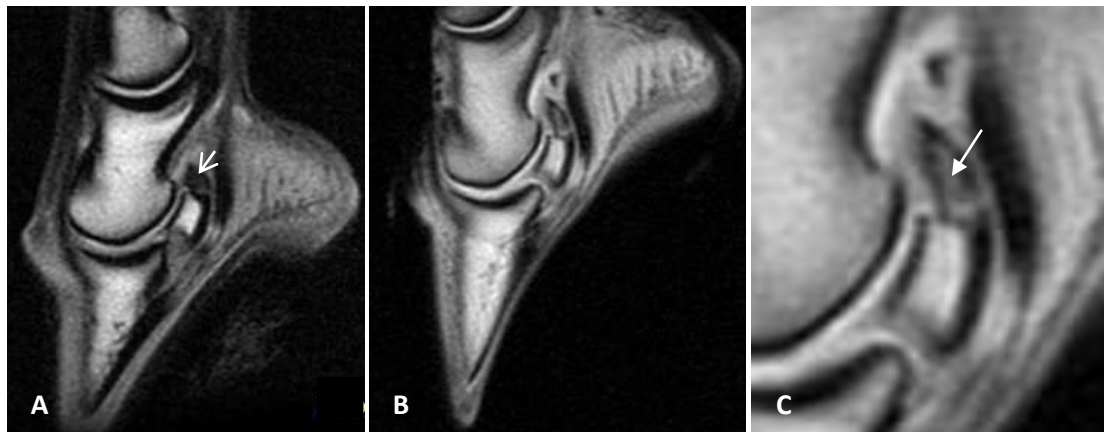
#### 5.3.1.5.a.-Desmitis de la porción “T” del ligamento sesamoideo colateral

En un corte sagital de la extremidad numerada como 1 se ha visto que en el ligamento “T” lesionado aumenta su IS, ya que cuando está sano, aparece hipointenso con alguna línea hiperintensa en la misma dirección de sus fibras; este cambio se manifiesta más en las imágenes potenciadas en T1 y DP que en las potenciadas en T2 (figuras 120, 121 y 122; B y C).

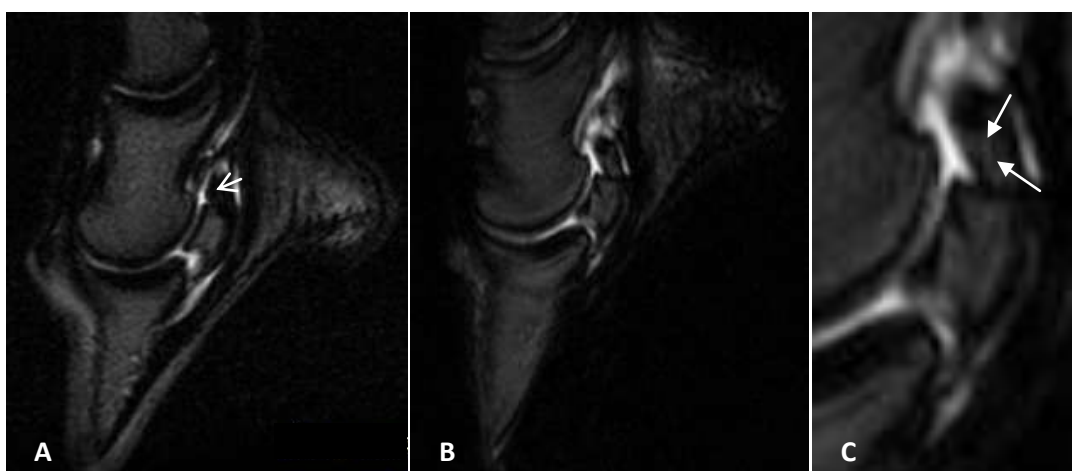




**Figura 120:** IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 1. **A:** el ligamento sesamoideo colateral "T" se ve como una estructura hipointensa con algunas líneas hiperintensas paralelas en su interior (flecha blanca). **B:** el ligamento "T" se vuelve hiperintenso en toda su longitud. **C:** detalle de B donde la flecha blanca señala el aumento de IS.



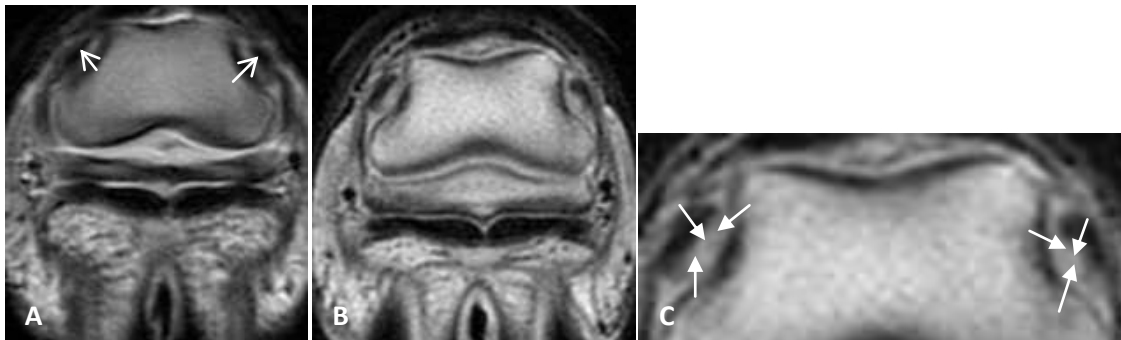
**Figura 121:** IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 1. **A:** el ligamento "T" sano se ve como una estructura hipointensa con algunas líneas hiperintensas paralelas en su interior (flecha blanca). **B:** el ligamento "T" se vuelve hiperintenso en toda su longitud. **C:** detalle de B donde la flecha blanca señala el aumento de IS.



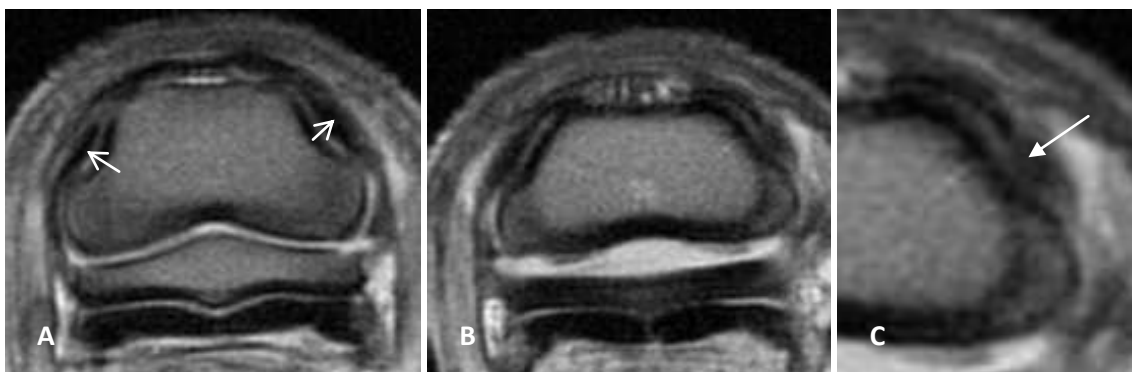
**Figura 122:** IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 1. **A:** el ligamento "T" se ve como una estructura hipointensa con algunas líneas hiperintensas paralelas en su interior (flecha blanca). **B:** el ligamento "T" se vuelve hiperintenso en toda su longitud. **C:** detalle de B donde la flecha blanca señala el aumento de IS

### 5.3.1.5.b.-Desmitis de los ligamentos colaterales

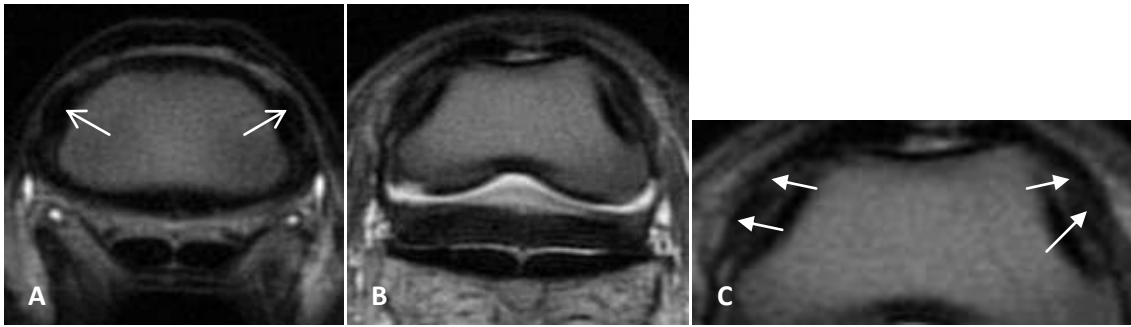
En los cortes transversales de las tres extremidades estudiadas, la intensidad de señal de los ligamentos colaterales enfermos está muy aumentada, de manera homogénea y de una forma muy delimitada (figuras 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129 y 130; B y C).



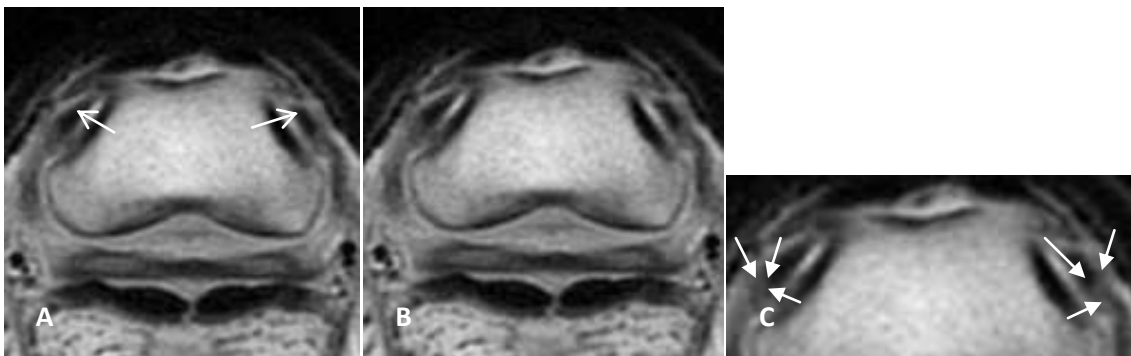
**Figura 123:** IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 1. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (las flechas blancas indican la zona sana). **B:** ambos ligamentos colaterales afectados tienen una zona delimitada muy hiperintensa, que ocupa la mitad de la sección del ligamento próxima al tejido óseo cortical. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



**Figura 124:** IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (flechas blancas). **B:** el ligamento colateral que aparece a la derecha de la imagen se ve más intenso de lo normal y de aspecto granuloso en general. **C:** detalle de B donde la flecha blanca señala el aumento de IS.



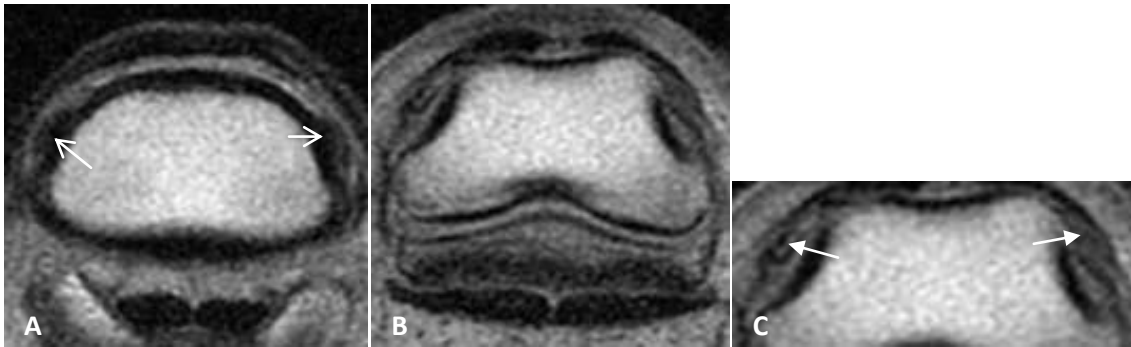
**Figura 125:** IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 3. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (flechas blancas). **B:** la totalidad de ambos ligamentos colaterales tienen un aspecto granuloso e hiperintenso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



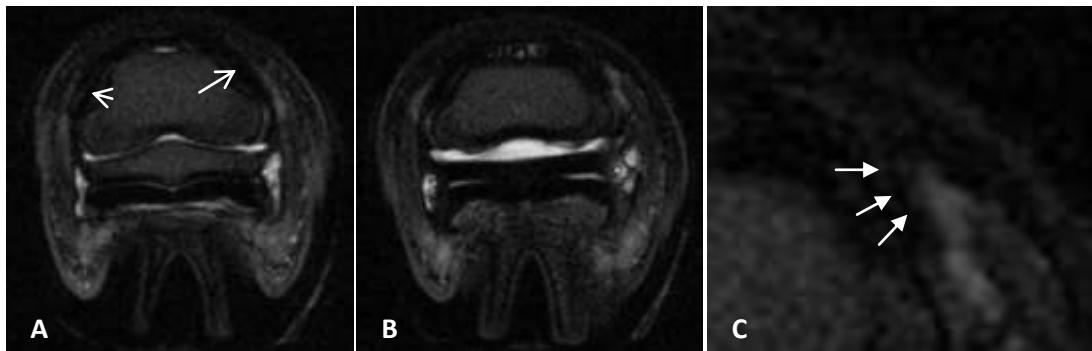
**Figura 126:** IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 1. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (las flechas blancas indican la zona sana). **B:** ambos ligamentos colaterales tienen una zona delimitada muy hiperintensa próxima al tejido óseo cortical que ocupa la mitad de cada ligamento. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



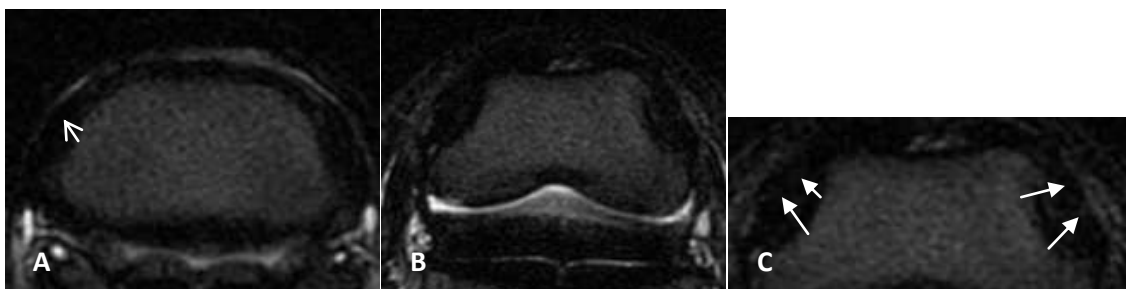
**Figura 127:** IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (flechas blancas). **B:** el ligamento colateral que aparece a la derecha de la imagen se ve más intenso de lo normal y de aspecto granuloso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



**Figura 128:** IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 3. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (flechas blancas). **B:** ambos ligamentos colaterales aparecen con mayor IS y de aspecto granuloso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



**Figura 129:** IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (flechas blancas). **B:** el ligamento colateral que aparece a la derecha de la imagen se ve más intenso de lo normal y de aspecto granuloso; además, ha perdido su forma ovalada. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.

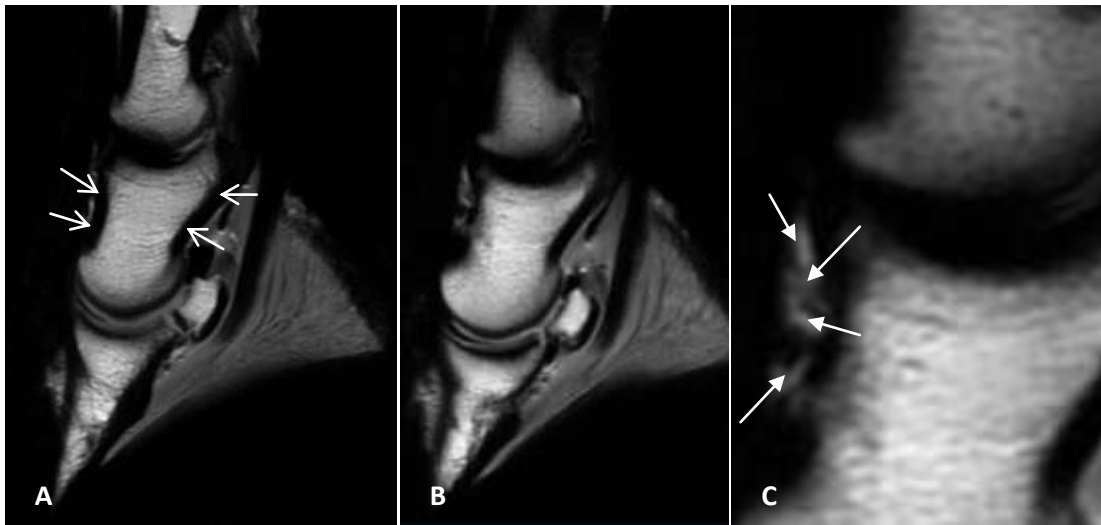


**Figura 130:** IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 3. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (flecha blanca). **B:** ambos ligamentos colaterales aparecen con mayor IS y de aspecto granuloso. **C:** detalle de B donde la flecha blanca señala el aumento de IS.

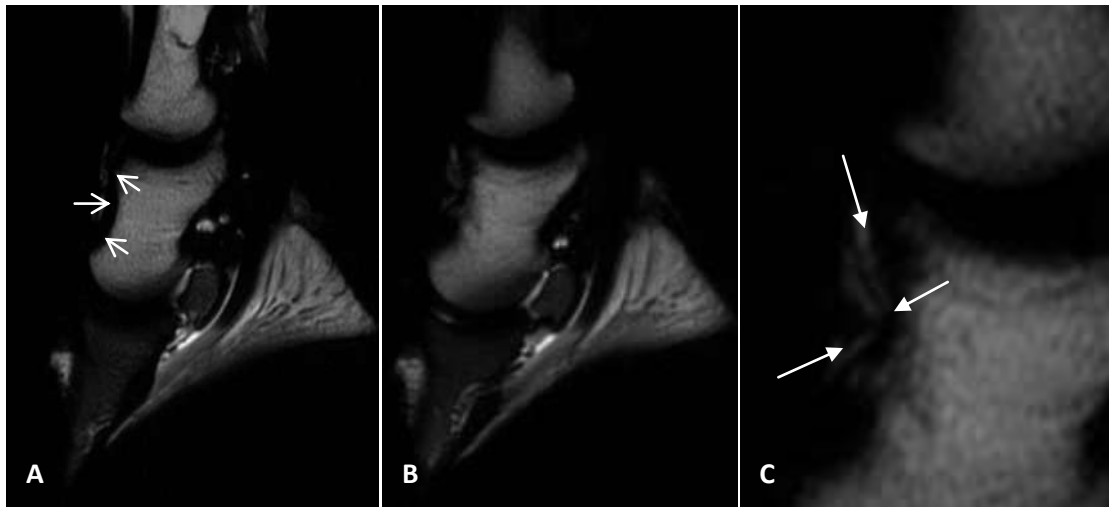
### 5.3.2.- IMÁGENES PATOLÓGICAS OBTENIDAS CON EL EQUIPO DE ALTO CAMPO

#### 5.3.2.1.- Osteítis-periostitis cortical

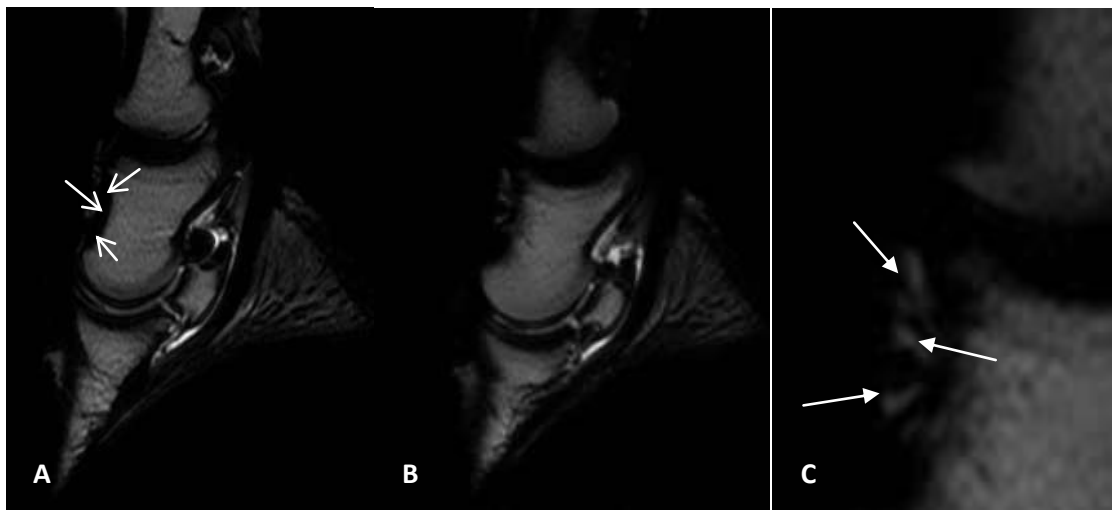
En las imágenes obtenidas de las extremidades numeradas como 2 y 4, en el hueso enfermo, se aprecia un aumento del grosor del tejido óseo cortical; además, la señal pasa a de ser hipointensa y homogénea, como corresponde al tejido sano, a hiperintensa y de aspecto grumoso; estos cambios son más acusados en las potenciaciones T1 y DP que en T2 (figuras 131, 132, 133, 134, 135 y 136: B y C).



**Figura 131:** IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2. **A:** el tejido óseo cortical sano aparece como una estructura hipointensa y homogénea (flechas blancas). **B:** el tejido óseo cortical afectado en la zona dorsoproximal de la segunda falange aparece aumentado de grosor e hiperintenso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



**Figura 132:** IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2. **A:** el tejido óseo cortical sano aparece como una estructura hipointensa y homogénea (flechas). **B:** el tejido óseo cortical afectado en la zona dorsoproximal de la segunda falange aparece aumentado de grosor e hiperintenso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



**Figura 133:** IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 2. **A:** el tejido óseo cortical sano aparece como una estructura hipointensa y homogénea (flechas). **B:** el tejido óseo cortical afectado en la zona dorsoproximal de la segunda falange aparece aumentado de grosor e hiperintenso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



**Figura 134:** IRM en DP y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4. **A:** el tejido óseo cortical sano aparece como una estructura hipointensa y homogénea (flechas). **B:** el tejido óseo cortical de la primera falange que aparece a la derecha de la imagen se encuentra aumentado de grosor e hiperintenso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



**Figura 135:** IRM en T1 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4. **A:** el tejido óseo cortical sano aparece como una estructura hipointensa y homogénea (flechas). **B:** el tejido óseo cortical enfermo de la primera falange que aparece a la derecha de la imagen se encuentra aumentado de grosor e hiperintenso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



**Figura 136:** IRM en T2 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4. **A:** el tejido óseo cortical sano aparece como una estructura hipointensa y homogénea (flecha). **B:** el tejido óseo cortical de la primera falange que aparece a la derecha de la imagen se encuentra aumentado de grosor e hiperintenso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.

Además, la osteítis-periostitis de la extremidad numerada como 4 se pudo documentar también mediante un estudio radiográfico, donde se puede apreciar que el mismo tejido cortical aparece con los bordes rugosos, bien definidos y con una radiodensidad irregular o disminuida, pero propia del tejido óseo (figura 137).

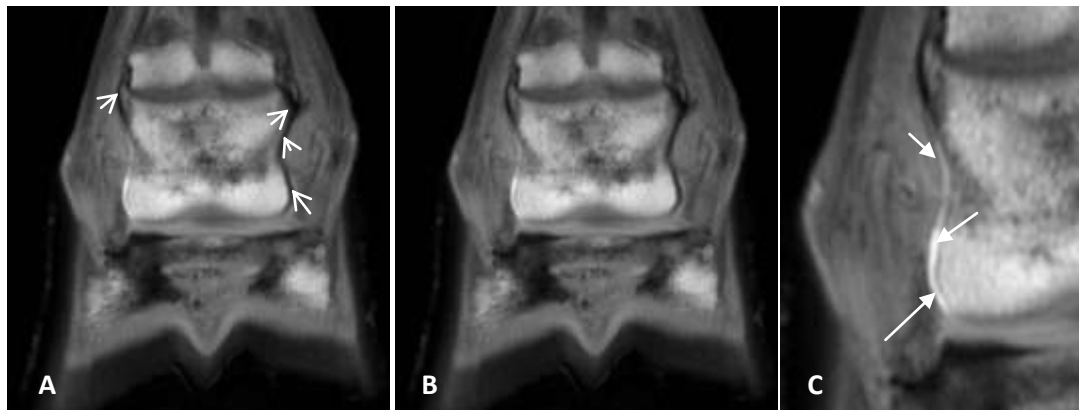




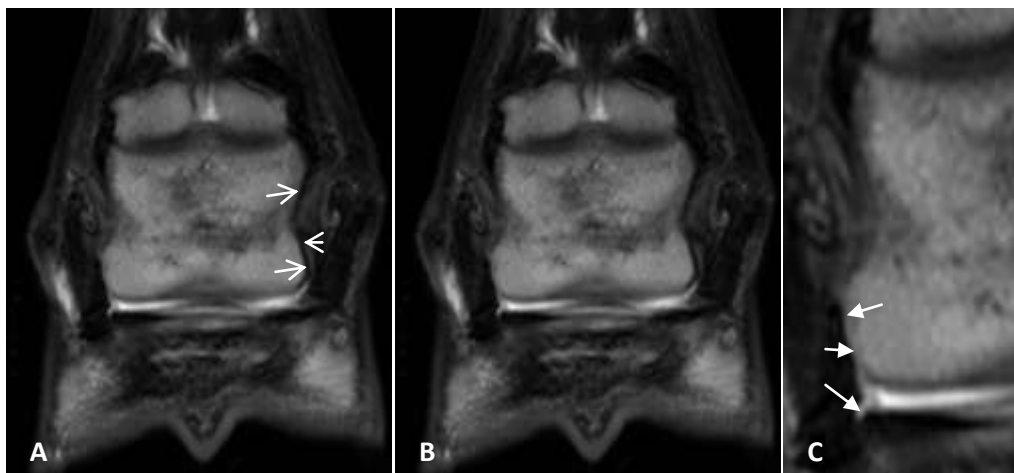
**Figura 137:** **A:** imagen radiográfica en proyección dorsopalmar de la extremidad numerada como 4. **B:** detalle de la primera falange con irregularidades en su superficie cortical, de radiodensidad disminuida pero ósea (flechas blancas).

### 5.3.2.2.-Periostitis-osteítis cortical

En las imágenes obtenidas de las extremidades numeradas como 4 y 5, afectadas por periostitis-osteítis cortical, en la zona que debería estar ocupada por tejido óseo cortical sano y, por lo tanto, hipointenso, aparece una línea muy brillante que bordea toda la superficie del tejido óseo medular que, en el caso de la extremidad número 4, no presenta una intensidad de señal normal, como se comentará a continuación (figuras 138, 139, 140 y 141: B y C).



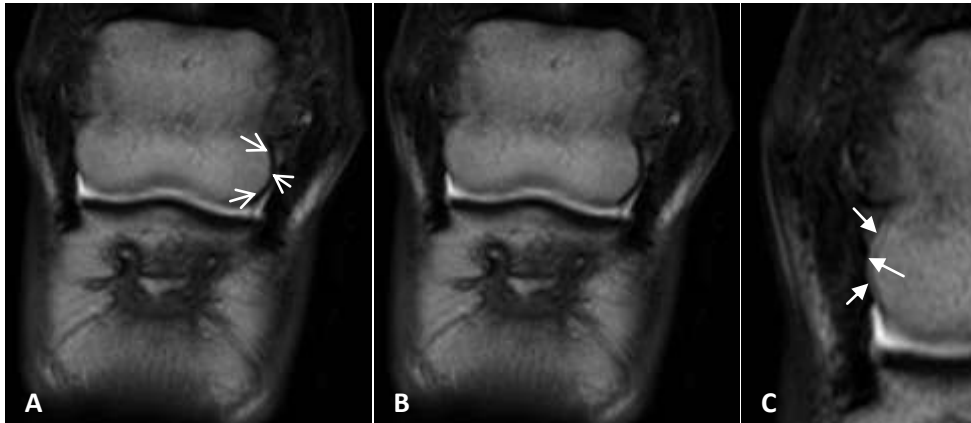
**Figura 138:** IRM en T1 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4. **A:** el tejido óseo cortical sano aparece como una estructura hipointensa y homogénea (flechas blancas). **B:** el tejido óseo cortical de la segunda falange que aparece a la izquierda se muestra hiperintenso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



**Figura 139:** IRM en T2 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4. **A:** el tejido óseo cortical sano aparece como una estructura hipointensa y homogénea (flechas blancas). **B:** el tejido óseo cortical de la segunda falange que aparece a la izquierda se muestra hiperintenso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.

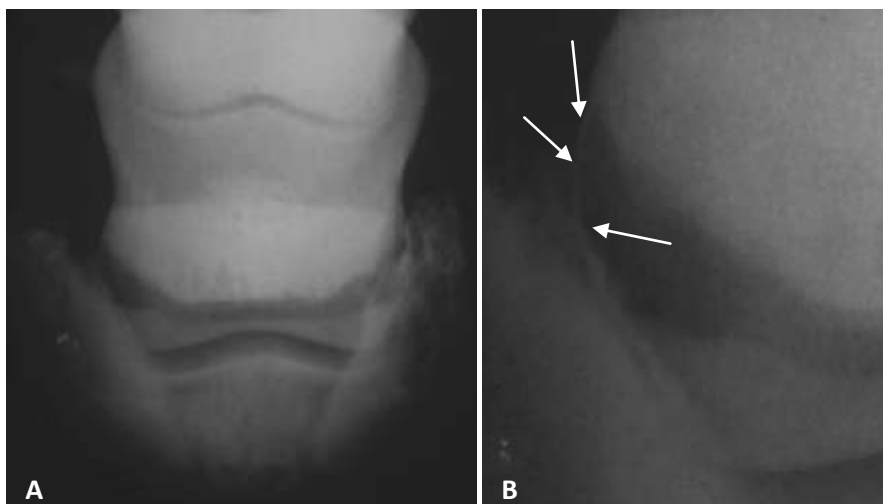


**Figura 140:** IRM en T1 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 5. **A:** el tejido óseo cortical sano aparece como una estructura hipointensa y homogénea (flechas blancas). **B:** el tejido óseo cortical de la segunda falange que aparece a la izquierda se muestra hiperintenso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



**Figura 141:** IRM en T2 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 5. **A:** el tejido óseo cortical sano aparece como una estructura hipointensa y homogénea (flechas blancas). **B:** el tejido óseo cortical de la segunda falange que aparece a la izquierda se muestra hiperintenso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.

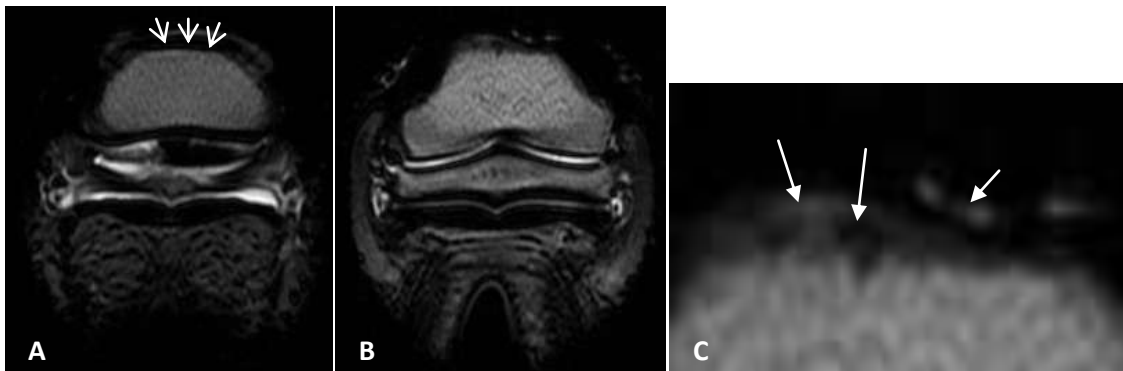
Además, esta lesión de la extremidad numerada como 5 se observó, en el estudio radiográfico, como una línea delgada de radiodensidad ósea en el cóndilo lateral de la segunda falange que se ve resaltada por la disminución de la opacidad radiográfica del tejido óseo subyacente (figura 142).



**Figura 142:** **A:** imagen radiográfica en proyección DPPI 45°, de la extremidad numerada como 5. **B:** detalle de la segunda falange con disminución de la radiodensidad del hueso esponjoso subyacente a la cortical afectada (flechas blancas).

### 5.3.2.3.- Esclerosis del tejido óseo esponjoso de la medular diafisaria

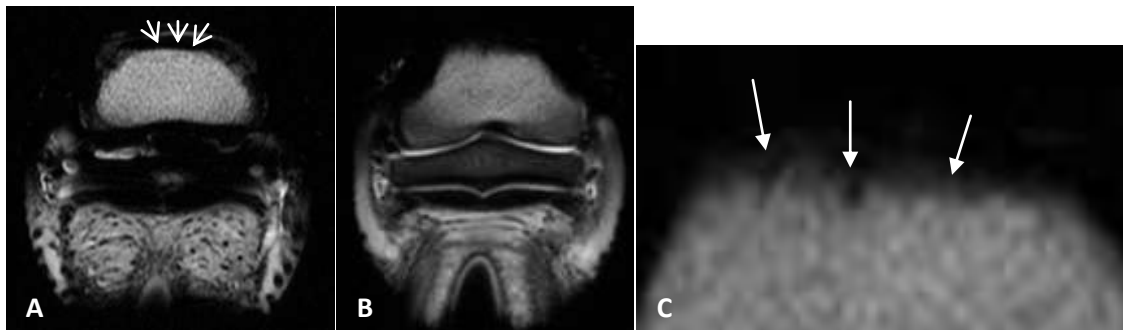
En los cortes transversales de la extremidad numerada como 2, se aprecian irregularidades en el borde dorsal de la segunda falange, más evidentes en las imágenes potenciadas en T2, donde disminuye la intensidad de señal y cambia su perfilado liso por uno estriado (figuras 143, 144 y 145; B y C).



**Figura 143:** IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2. **A:** el tejido óseo sano de la superficie dorsal de la medular diafisaria aparece como una estructura de intensidad de señal alta que delimita con el tejido óseo cortical hipointenso (flechas blancas). **B:** el tejido óseo de la medular diafisaria dorsal de la segunda falange afectada aparece con sus bordes estriados e hipointensos irregularmente. **C:** detalle de B donde las flechas blancas indican el lugar donde el tejido óseo medular dorsal se difumina con el cortical.

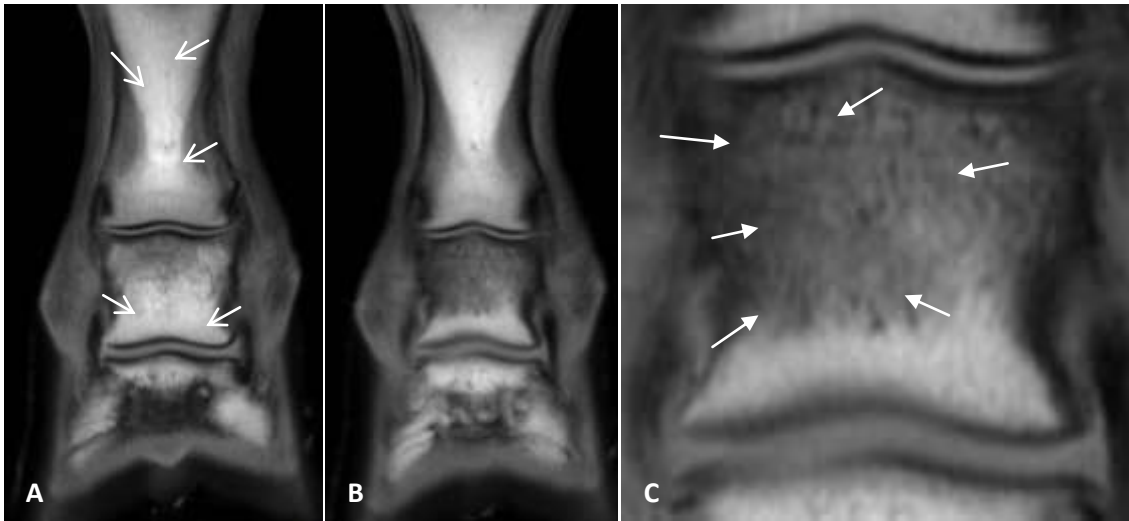


**Figura 144:** IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2. **A:** el tejido óseo sano de la superficie dorsal de la medular diafisaria aparece como una estructura de intensidad de señal elevada bien delimitada del tejido óseo cortical completamente hipointenso (flechas blancas). **B:** el tejido óseo de la medular diafisaria dorsal de la segunda falange enferma aparece con sus bordes aserrados e hipointensos irregularmente. **C:** detalle de B donde las flechas blancas indican el lugar donde el tejido óseo medular dorsal se difumina con el cortical.



**Figura 145:** IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2. **A:** el tejido óseo sano de la superficie dorsal de la medular diafisaria aparece como una estructura de intensidad de señal elevada bien delimitada del tejido óseo cortical completamente hipointenso (flechas blancas). **B:** el tejido óseo de la medular diafisaria dorsal de la segunda falange afectada aparece con sus bordes aserrados e hipointensos irregularmente. **C:** detalle de B donde las flechas blancas indican el lugar donde el tejido óseo medular dorsal se difumina con el cortical.

En el caso de la segunda falange de la extremidad numerada como 4, se puede apreciar que hay una pérdida de la intensidad de señal en casi toda la falange, siendo este cambio más evidente en las imágenes potenciadas en T1 y en el corte coronal (figura 146: B y C), ya que en el corte sagital (figura 147: B y C) sólo se puede apreciar una pequeña zona en la cara palmar, y en el corte transversal una ligera pérdida de intensidad de señal en la zona del tejido óseo medular muy próximo al ligamento colateral (figura 148: B y C). En las potenciaciones T2 y DP, también se aprecian cambios, ya que se pierde la homogeneidad de la intensidad de señal, pero la zona afectada tiene la misma extensión que la que aparece en las imágenes potenciadas en T1 (figuras 149, 150, 151, 152 y 153; B y C).



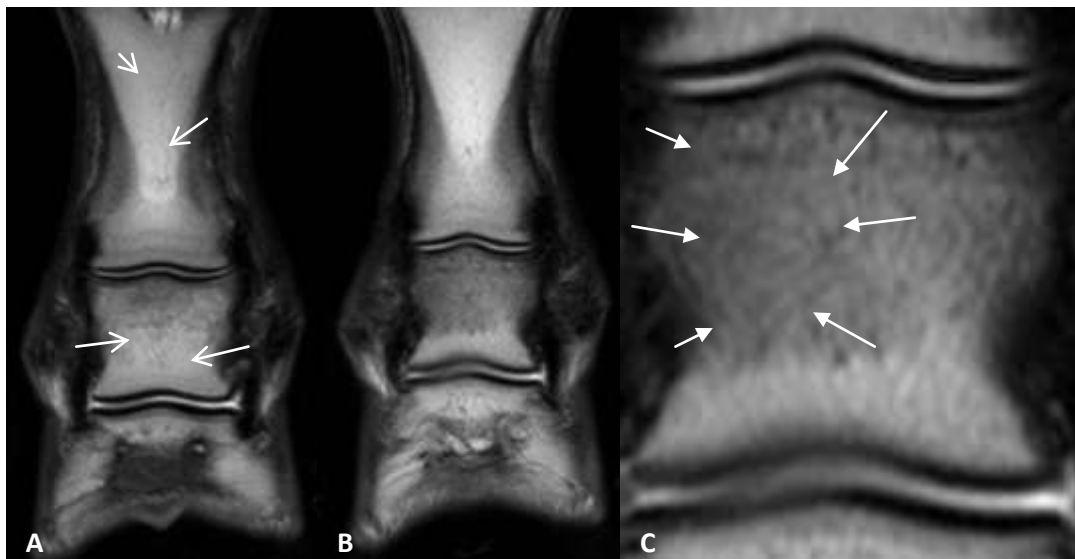
**Figura 146:** IRM en T1 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4. **A:** el tejido óseo sano de la medular diafisaria aparece como una estructura de intensidad de señal elevada y homogénea (flechas blancas). **B:** el tejido óseo de la medular diafisaria de la segunda falange enferma aparece hipointenso de forma irregular. **C:** detalle de B donde las flechas blancas indican la pérdida de intensidad de señal que ocupa dos tercios de la segunda falange.



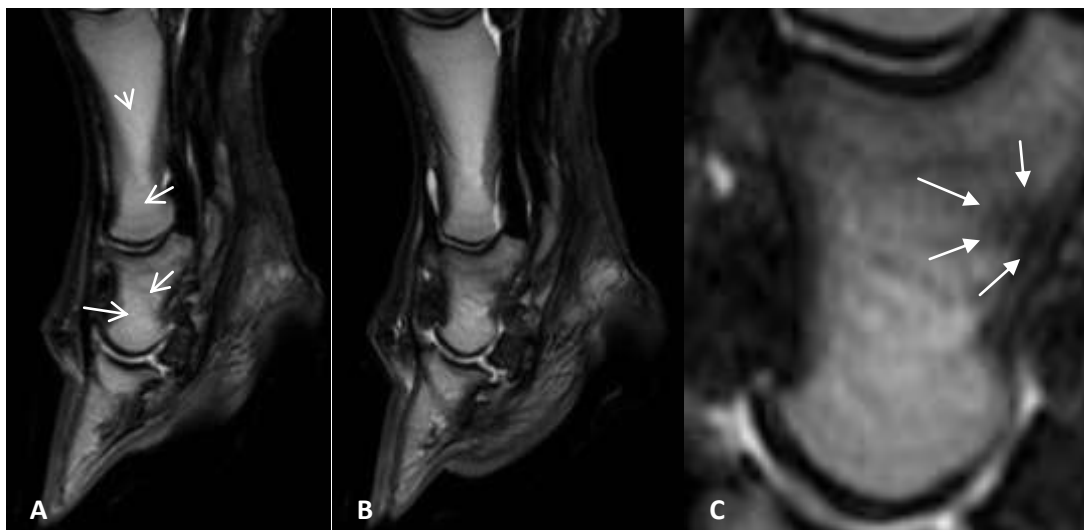
**Figura 147:** IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** el tejido óseo sano de la medular diafisaria aparece como una estructura de intensidad de señal elevada y homogénea (flechas blancas). **B:** en el tejido óseo de la medular diafisaria de la segunda falange aparece una zona circular hipointensa. **C:** detalle de B donde las flechas blancas indican la pérdida de intensidad de señal que ocupa la cara palmar de la segunda falange.



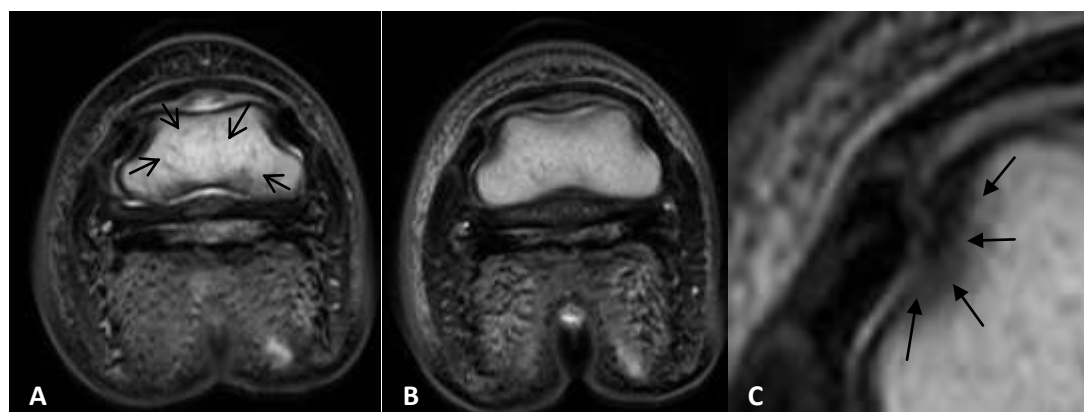
**Figura 148:** IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4. **A:** el tejido óseo sano de la medular diafisaria aparece como una estructura de intensidad de señal elevada y homogénea (flechas negras). **B:** en el tejido óseo de la zona medular diafisaria izquierda de la segunda falange aparece una zona semicircular hipointensa. **C:** detalle de B donde las flechas negras indican la pérdida de intensidad de señal próxima a la zona de inserción del ligamento colateral.



**Figura 149:** IRM en T2 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4. **A:** el tejido óseo sano de la medular diafisaria aparece como una estructura de intensidad de señal elevada y homogénea (flechas blancas). **B:** el tejido óseo de la medular diafisaria de la segunda falange enferma aparece hipointenso de forma irregular. **C:** detalle de B donde las flechas blancas indican la pérdida de intensidad de señal que ocupa dos tercios de la segunda falange.

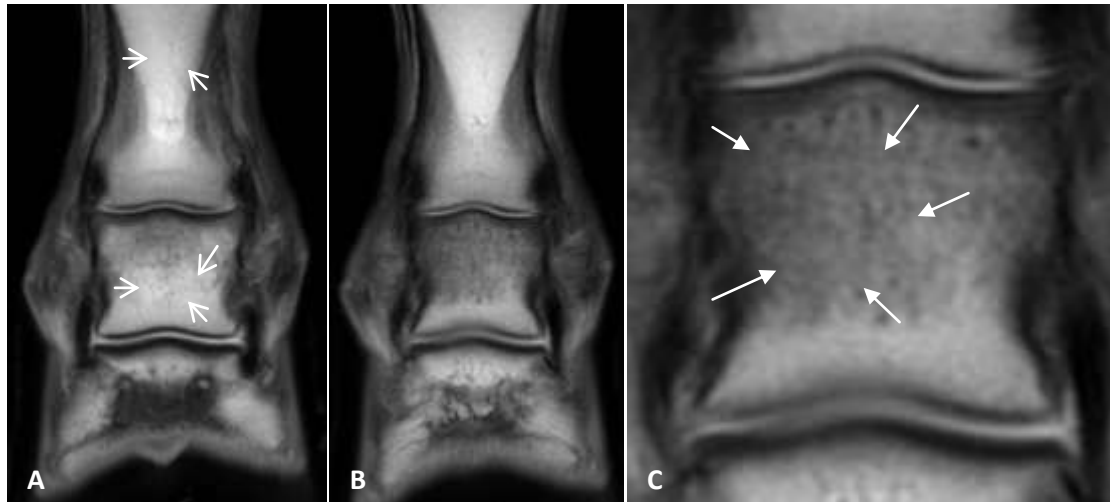


**Figura 150:** IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** el tejido óseo sano de la medular diafisaria aparece como una estructura de intensidad de señal elevada y homogénea (flechas blancas). **B:** en el tejido óseo de la medular diafisaria de la segunda falange afectada aparece una zona circular hipointensa. **C:** detalle de B donde las flechas blancas indican la pérdida de intensidad de señal que ocupa la cara palmar de la segunda falange.

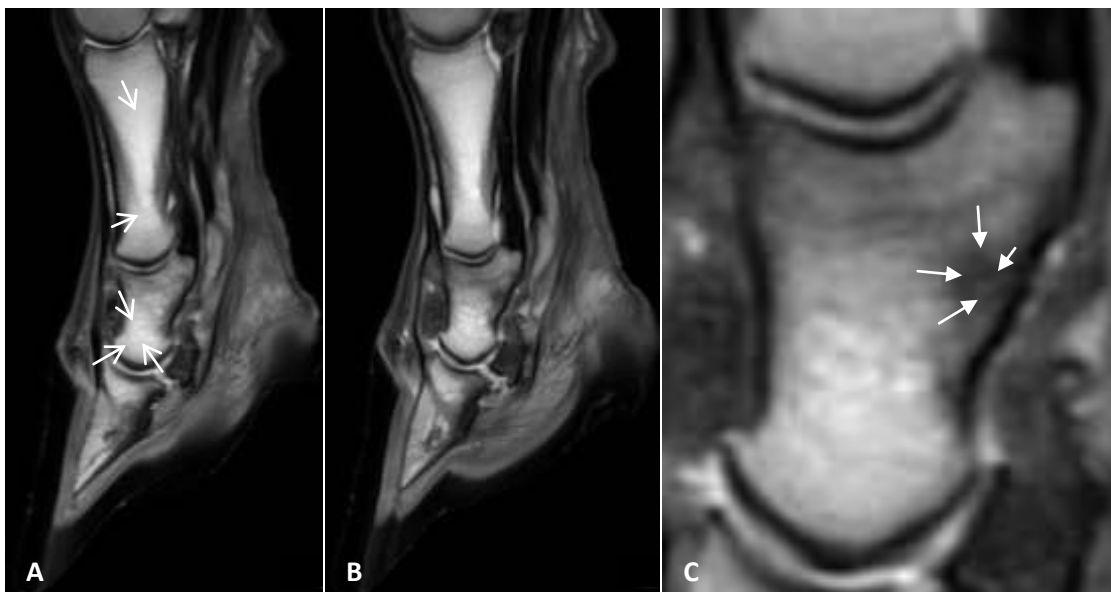


**Figura 151:** IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4. **A:** el tejido óseo esponjoso sano aparece como una estructura de intensidad de señal elevada y homogénea (flechas negras). **B:** en el tejido óseo esponjoso de la segunda falange aparece una zona semicircular hipointensa. **C:** detalle de B donde las flechas negras indican la pérdida de intensidad de señal próxima a la zona de inserción del ligamento colateral.



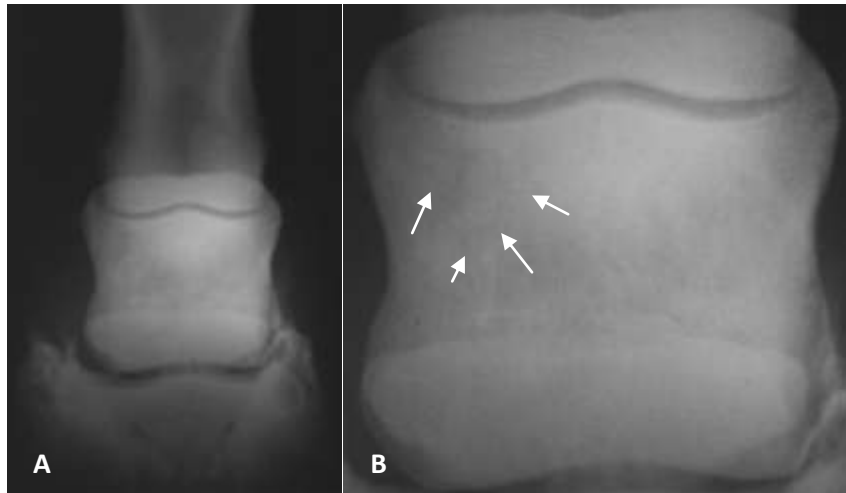


**Figura 152:** IRM en DP y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4. **A:** el tejido óseo sano de la medular diafisaria aparece como una estructura de intensidad de señal elevada y homogénea (flechas). **B:** el tejido óseo de la medular diafisaria de la segunda falange enferma aparece hipointenso e irregular. **C:** detalle de B donde las flechas blancas indican la pérdida de intensidad de señal que ocupa dos tercios de la segunda falange.



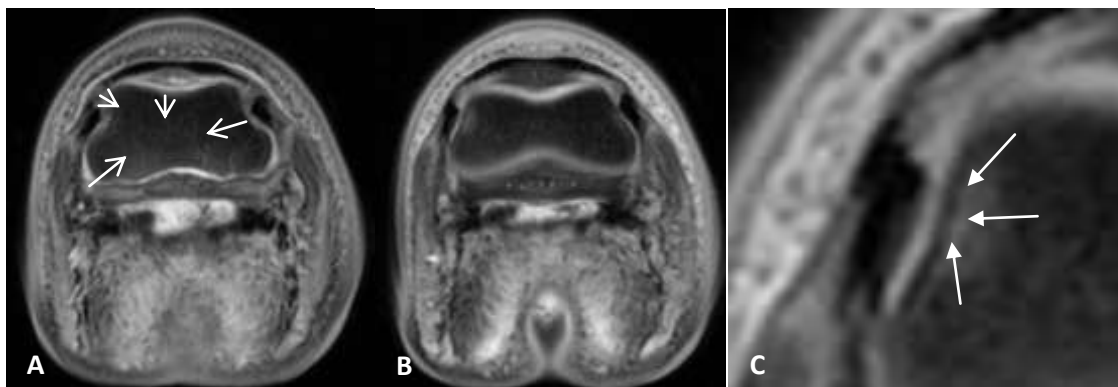
**Figura 153:** IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** el tejido óseo sano de la medular diafisaria aparece como una estructura de intensidad de señal elevada y homogénea (flechas blancas). **B:** en el tejido óseo de la medular diafisaria de la segunda falange afectada aparece una zona circular hipointensa. **C:** detalle de B donde las flechas blancas indican la pérdida de intensidad de señal que ocupa la cara palmar de la segunda falange.

Adicionalmente, en el estudio radiográfico, se ha encontrado una rarefacción, que se manifiesta con una disminución de la radioopacidad de parte de la segunda falange, donde coexisten zonas de mayor y menor densidad radiográfica en la misma estructura ósea (figura 154).

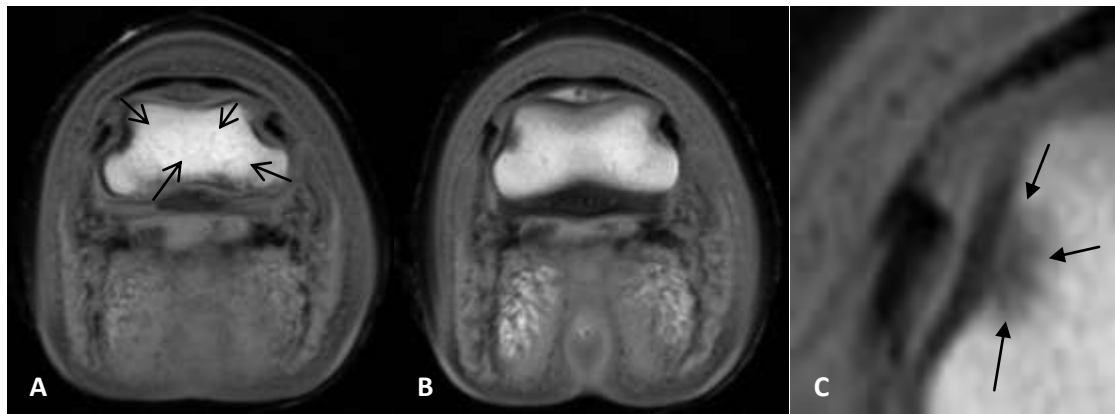


**Figura 154:** **A:** imagen radiográfica en proyección DPPIDO 45° de la extremidad numerada como 4. **B:** detalle de la segunda falange con disminución de la radiodensidad ósea (flechas blancas).

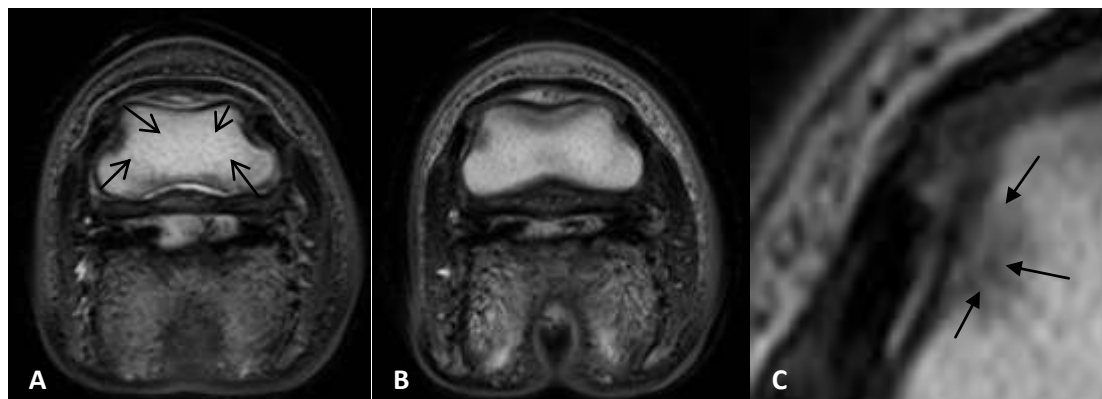
Por último, en el tejido óseo esponjoso de la segunda falange de la extremidad numerada como 5, se pueden apreciar cambios en la intensidad de señal, en una zona ovalada del tejido óseo medular próximo al ligamento colateral, que aparece hiperintenso en las imágenes potenciadas en DP (figura 155; B y C) e hipointenso en las imágenes potenciadas en T1 y T2 (figuras 156 y 157; B y C).



**Figura 155:** IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5. **A:** el tejido óseo sano aparece como una estructura de intensidad de señal baja y homogénea (flechas blancas). **B:** en el tejido óseo de la medular diafisaria de la segunda falange afectada, a la izquierda, aparece una zona semicircular hiperintensa. **C:** detalle de B donde las flechas blancas indican el aumento de intensidad de señal que ocupa la zona próxima al ligamento colateral de la segunda falange.



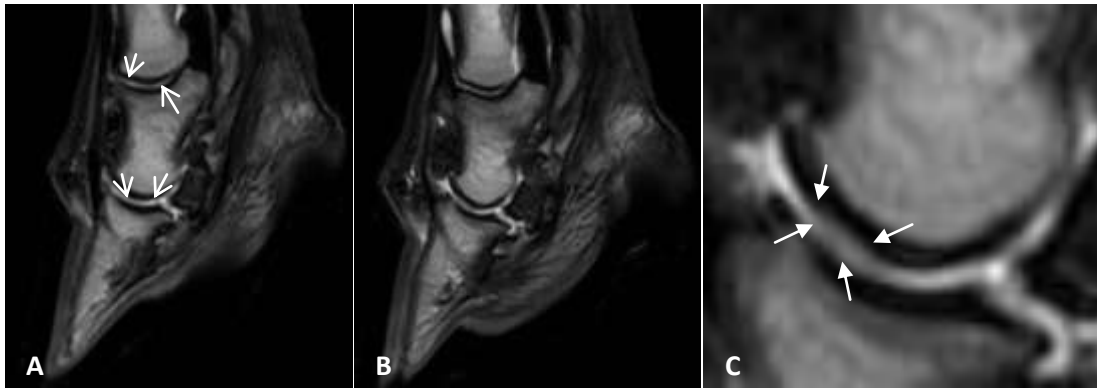
**Figura 156:** IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5. **A:** el tejido óseo esponjoso sano aparece como una estructura de intensidad de señal elevada y homogénea (flechas negras). **B:** en el tejido óseo esponjoso de la segunda falange afectada, a la izquierda, aparece una zona semicircular hipointensa. **C:** detalle de B donde las flechas negras indican la pérdida de intensidad de señal que ocupa la zona próxima al ligamento colateral de la segunda falange.



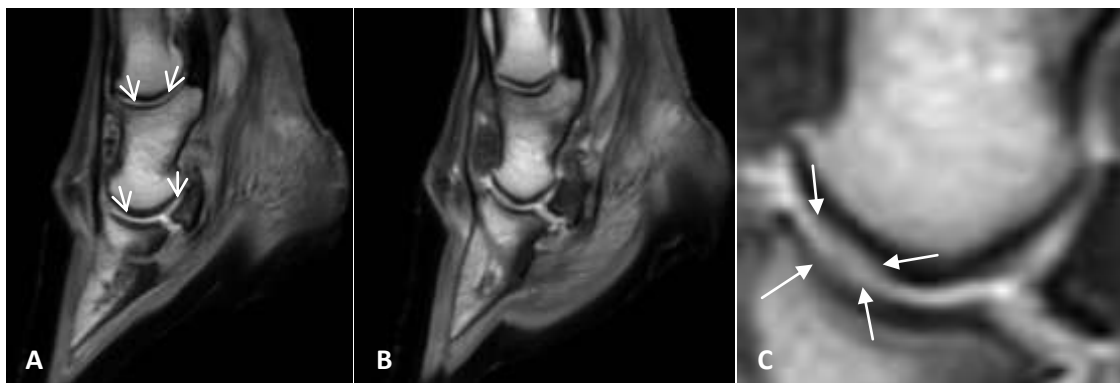
**Figura 157:** IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5. **A:** el tejido óseo esponjoso sano aparece como una estructura de intensidad de señal elevada y homogénea (flechas negras). **B:** en el tejido óseo esponjoso, a la izquierda de la segunda falange afectada, aparece una zona semicircular hipointensa. **C:** detalle de B donde las flechas negras indican la pérdida de intensidad de señal que ocupa la zona próxima al ligamento colateral de la segunda falange.

#### 5.3.2.4.- Fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular

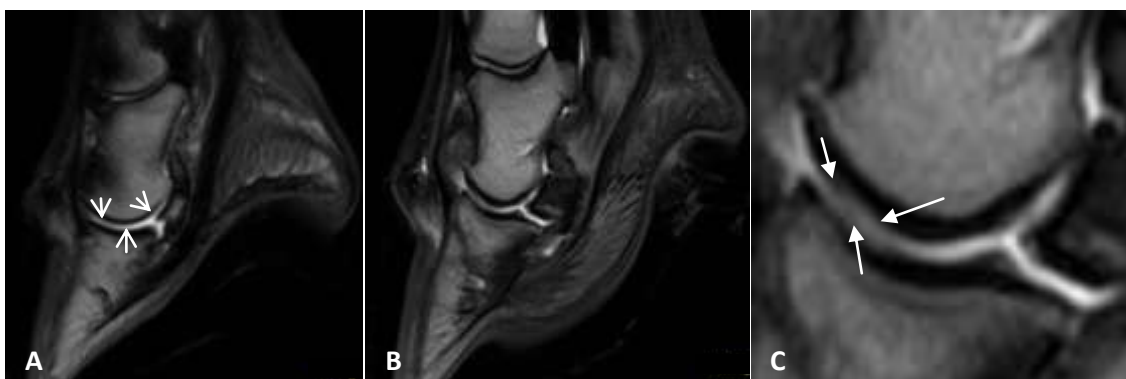
Al estudiar el cartílago hialino articular de la articulación interfalangiana distal de las extremidades numeradas como 4 y 5, se ha observado que, en los cortes sagitales, la intensidad de señal del cartílago disminuye en la porción dorsal; además, sus bordes aparecen poco nítidos tanto en las imágenes potenciadas en DP como en las potenciadas en T2 (figuras 158, 159, 160 y 161; B y C).



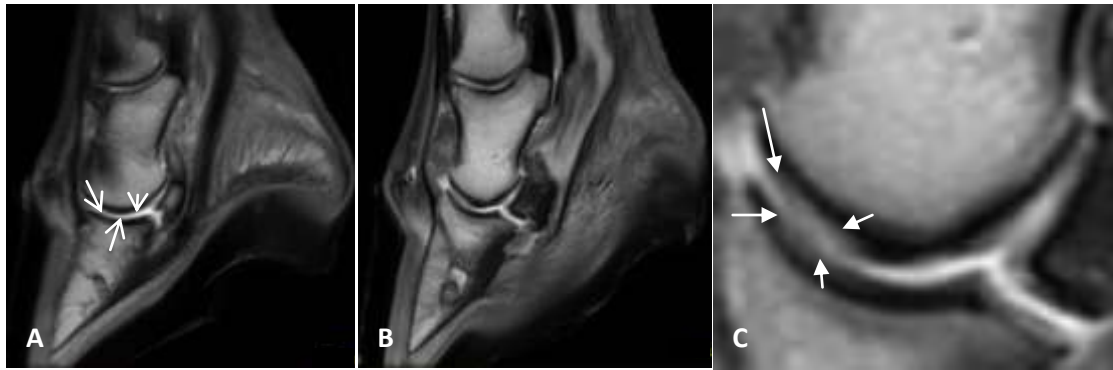
**Figura 158:** IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** el cartílago hialino articular sano aparece como una línea hiperintensa (flechas blancas), muy bien delimitada del tejido óseo subcondral completamente hipointenso. **B:** el cartílago hialino articular dañado, de la porción proximal de la articulación interfalangiana distal, aparece engrosado y menos intenso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan la pérdida de intensidad de señal del cartílago hialino articular y su aumento de grosor.



**Figura 159:** IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** el cartílago hialino articular sano aparece como una línea hiperintensa (flechas blancas) muy bien delimitada del tejido óseo subcondral completamente hipointenso. **B:** el cartílago hialino articular dañado, de la porción proximal de la articulación interfalangiana distal, aparece engrosado y menos intenso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan la pérdida de intensidad de señal del cartílago hialino articular y su aumento de grosor.

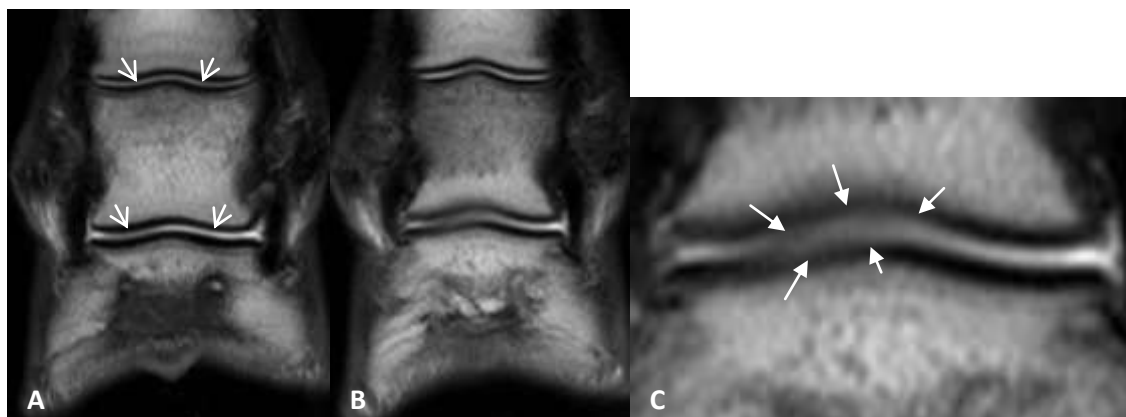


**Figura 160:** IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 5. **A:** el cartílago hialino articular sano aparece como una línea hiperintensa (flechas blancas), muy bien delimitada del tejido óseo subcondral completamente hipointenso. **B:** el cartílago hialino articular afectado, de la porción proximal de la articulación interfalangiana distal aparece engrosado y menos intenso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan la pérdida de intensidad de señal del cartílago hialino articular y su aumento de grosor.

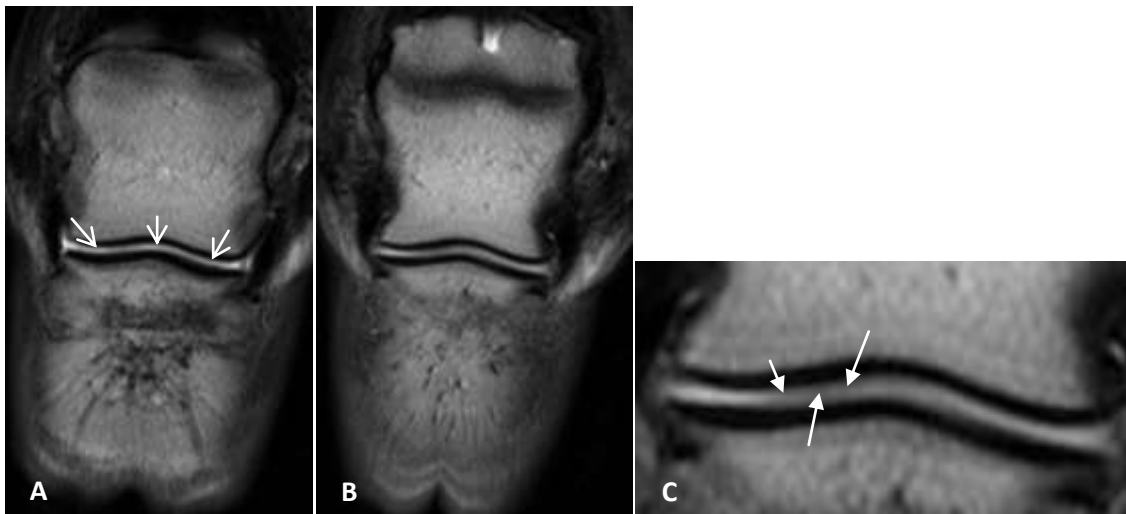


**Figura 161:** IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 5. **A:** el cartílago hialino articular sano aparece como una línea hiperintensa (flechas blancas), muy bien delimitada del tejido óseo subcondral completamente hipointenso. **B:** el cartílago hialino articular afectado de la porción proximal de la articulación interfalángica distal, aparece engrosado y menos intenso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan la pérdida de intensidad de señal del cartílago hialino articular y su aumento de grosor.

Al analizar los cortes coronales, en la misma articulación, el cartílago hialino articular se muestra también hipointenso y borroso en las imágenes potenciadas en DP y en T2, sobre todo en la extremidad numerada como 4, donde esta alteración se sitúa prácticamente en el centro de la articulación (figura 162; B y C); sin embargo, en la extremidad numerada como 5 el cambio es mucho más sutil (figura 163; B y C).



**Figura 162:** IRM en T2 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4. **A:** el cartílago hialino articular sano aparece como una línea muy hiperintensa y perfectamente separado del tejido óseo subcondral adyacente (flechas blancas). **B:** el cartílago hialino articular enfermo pierde bastante intensidad de señal con respecto a la imagen que proporciona uno sano (A) y sus bordes se desfiguran. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan la disminución de la intensidad de señal y el aspecto globoso del cartílago hialino articular.



**Figura 163:** IRM en T2 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 5. **A:** el cartílago articular sano aparece como una línea muy hiperintensa y perfectamente delimitado del tejido óseo subcondral adyacente (flechas blancas). **B:** el cartílago hialino articular dañado pierde intensidad de señal **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan la disminución de la intensidad de señal.

### 5.3.2.5.- Tenositis del tendón extensor digital común

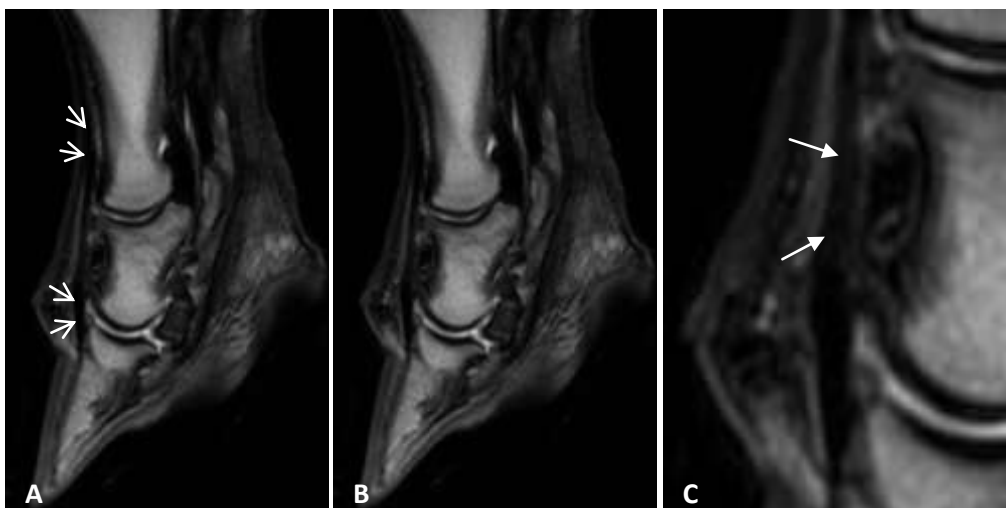
En el examen de los cortes sagitales del tendón extensor digital común, a su paso por la articulación interfalángiana distal, de las extremidades numeradas como 4 y 5, éste pasa de ser completamente hipointenso en sus porciones sanas, a tener una intensidad de señal moderada en las enfermas; además, justo en esa zona, su grosor se ve aumentado; estos cambios son mucho más evidentes en las potenciaciones T1 y DP (figuras 164, 165, 167 y 168: B y C), pero también se observan en las imágenes potenciadas en T2 (figuras 166 y 169: B y C).



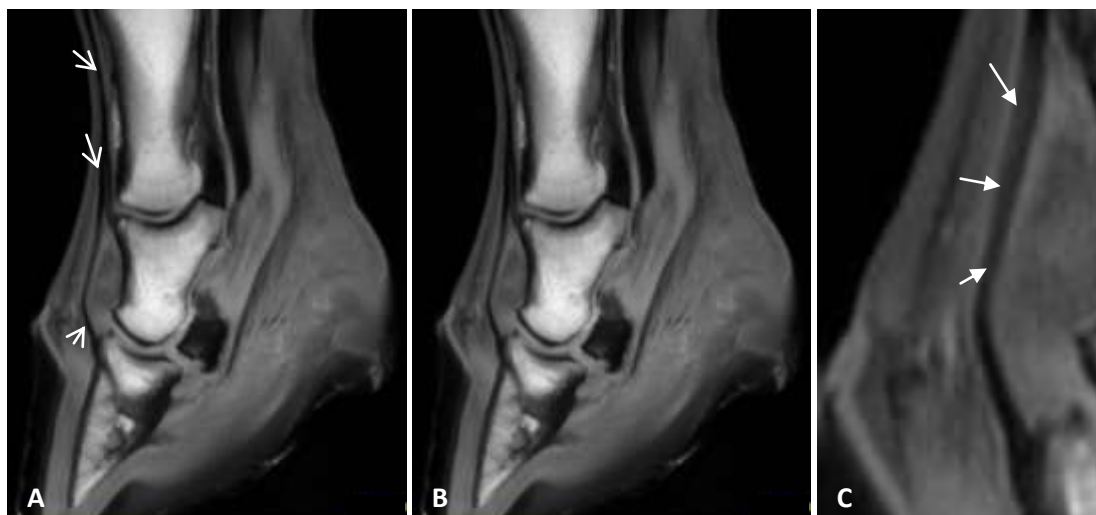
**Figura 164:** IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** el tendón extensor digital común sano aparece como una estructura hipointensa de bordes bien definidos (flechas blancas). **B:** el tendón extensor digital común afectado, a su paso por la porción dorsal de la segunda falange, aumenta su intensidad de señal y pierde la definición de sus bordes **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el incremento de intensidad de señal y la pérdida de definición de sus márgenes.



**Figura 165:** IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** el tendón extensor digital común sano aparece como una estructura hipointensa de bordes bien definidos (flechas blancas). **B:** el tendón extensor digital común afectado, a su paso por la porción dorsal de la segunda falange, aumenta su intensidad de señal y pierde la definición de sus bordes **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el incremento de intensidad de señal y la pérdida de definición de sus márgenes.

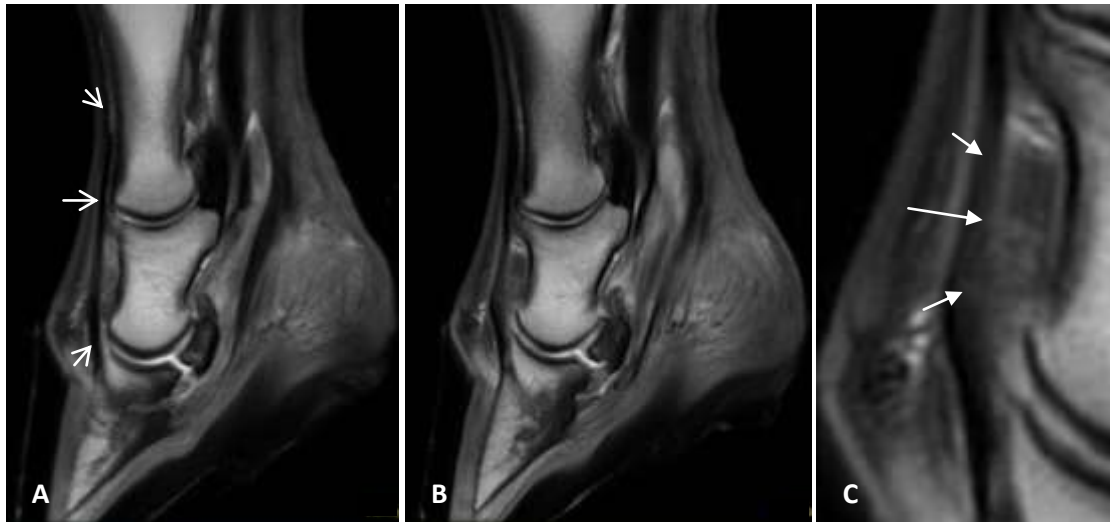


**Figura 166:** IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** el tendón extensor digital común sano aparece como una estructura hipointensa de bordes bien definidos (flechas blancas). **B:** el tendón extensor digital común afectado, a su paso por la porción dorsal de la segunda falange, aumenta su intensidad de señal y pierde la definición de sus bordes **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el incremento de intensidad de señal y la pérdida de definición de sus márgenes.

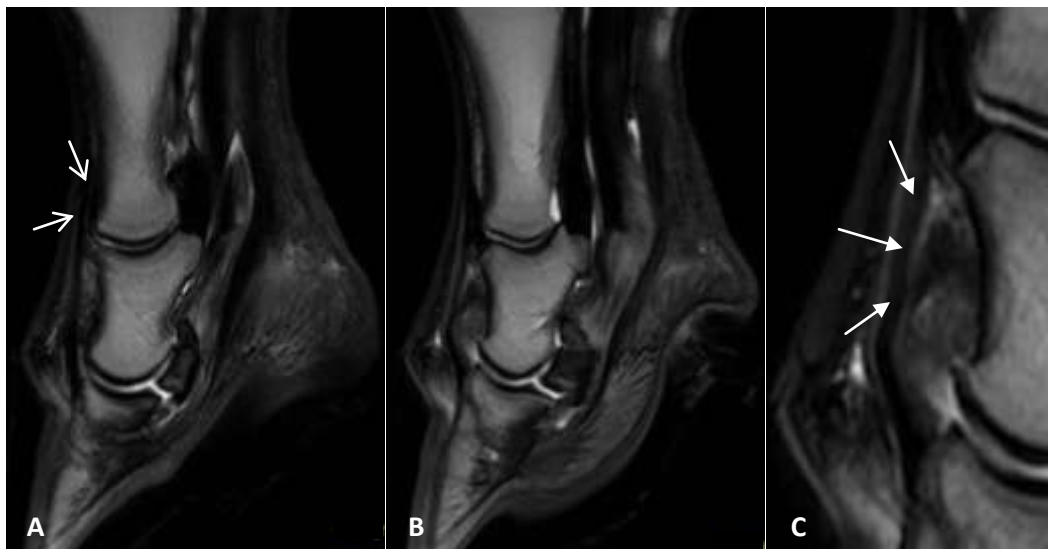


**Figura 167:** IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** el tendón extensor digital común sano aparece como una estructura hipointensa, de bordes bien definidos (flechas blancas). **B:** el tendón extensor digital común afectado, a su paso por la porción dorsal de la segunda falange aumenta su intensidad de señal y pierde la definición de sus bordes. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el incremento de intensidad de señal y la pérdida de definición de sus márgenes.



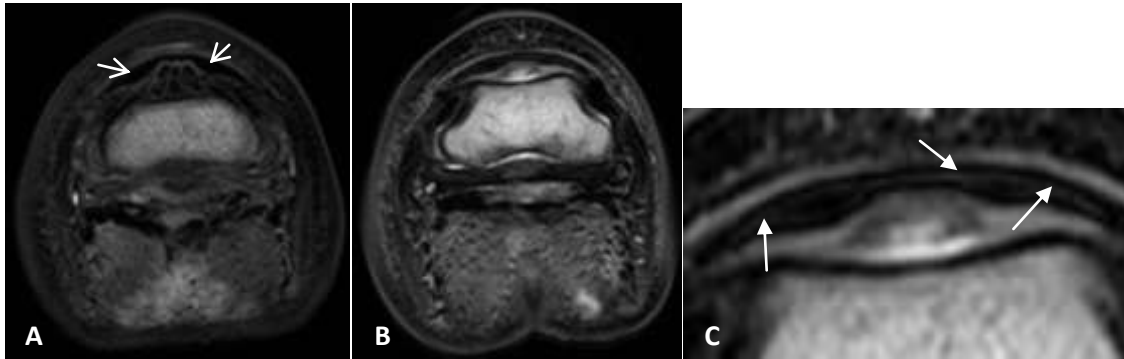


**Figura 168:** IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** el tendón extensor digital común sano aparece como una estructura hipointensa de bordes bien definidos (flechas blancas). **B:** el tendón extensor digital común afectado, a su paso por la porción dorsal de la segunda falange, aumenta su intensidad de señal y pierde la definición de sus bordes **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el incremento de intensidad de señal y la pérdida de definición de sus márgenes.



**Figura 169:** IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** el tendón extensor digital común sano aparece como una estructura hipointensa de bordes bien definidos (flechas blancas). **B:** el tendón extensor digital común afectado, a su paso por la porción dorsal de la segunda falange, aumenta su intensidad de señal y pierde la definición de sus bordes **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el incremento de intensidad de señal y la pérdida de definición de sus márgenes.

Por último, en el corte transversal de las imágenes potenciadas en T2 de la extremidad numerada como 4, aparecen estructuras lineales y puntiformes en el interior del tendón extensor digital común (figura 170; B y C), que debería aparecer completamente hipointenso.



**Figura 170:** IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4. **A:** el tendón extensor digital común sano aparece completamente hipointenso (flechas blancas). **B:** en el interior del tendón extensor digital común afectado, se aprecian estructuras hiperintensas. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan zonas lineales y puntiformes de mayor intensidad que la del tejido sano.

### 5.3.2.6.- Tendinosis del tendón flexor digital profundo

En el examen de los cortes sagitales del tendón flexor digital profundo, a su paso por la primera, segunda y tercera falanges de los dedos numerados como 4 y 5, dicho tendón pierde completamente su aspecto liso, de grosor uniforme e hipointenso, para dar paso a un aspecto de tendón alterado con zonas completamente desestructuradas e hiperintensas, entremezcladas con el tejido tendinoso sano (figuras 171, 172, 173, 174, 175 y 176: B y C).



**Figura 171:** IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** la porción sana del tendón flexor digital profundo aparece completamente hipointensa (flechas blancas). **B:** a lo largo del recorrido del tendón flexor digital profundo, aparecen zonas lesionadas, completamente desestructuradas e hiperintensas, entremezcladas con el tendón sano hipointenso y homogéneo. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan zonas desestructuradas de gran intensidad de señal a lo largo del recorrido del tendón.



**Figura 172:** IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** la porción sana del tendón flexor digital profundo aparece completamente hipointensa (flechas blancas). **B:** a lo largo del recorrido del tendón flexor digital profundo, aparecen zonas completamente desestructuradas e hiperintensas entremezcladas con el tendón sano hipointenso y homogéneo. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan zonas desestructuradas de gran intensidad de señal a lo largo del recorrido del tendón.



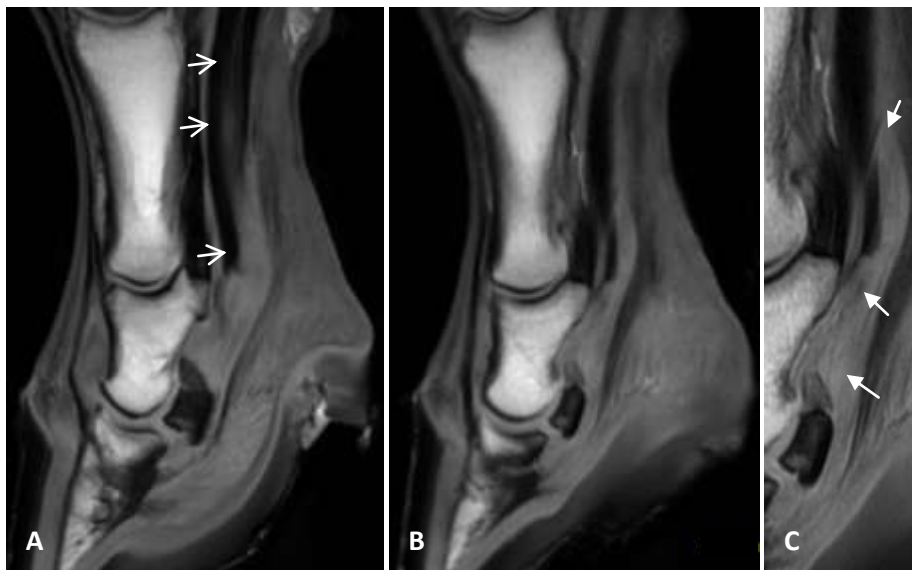
**Figura 173:** IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** la porción sana del tendón flexor digital profundo aparece completamente hipointensa (flechas blancas). **B:** a lo largo del recorrido del tendón flexor digital profundo, aparecen zonas completamente desestructuradas e hiperintensas, entremezcladas con el tendón sano hipointenso y homogéneo. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan zonas desestructuradas de gran intensidad de señal a lo largo del recorrido del tendón.



**Figura 174:** IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 5. **A:** la porción sana del tendón flexor digital profundo aparece completamente hipointensa (flechas blancas). **B:** a lo largo del recorrido del tendón flexor digital profundo, aparecen zonas completamente desestructuradas e hiperintensas entremezcladas con el tendón sano hipointenso y homogéneo. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan zonas desestructuradas de gran intensidad de señal a lo largo del recorrido del tendón.

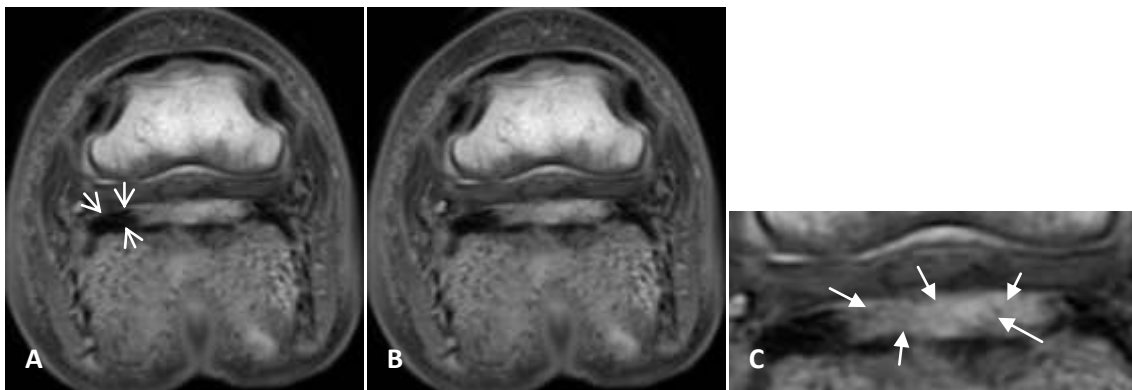


**Figura 175:** IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 5. **A:** la porción sana del tendón flexor digital profundo aparece completamente hipointensa (flechas blancas). **B:** a lo largo del recorrido del tendón flexor digital profundo, aparecen zonas completamente desestructuradas e hiperintensas entremezcladas con el tendón sano hipointenso y homogéneo. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan zonas desestructuradas de gran intensidad de señal a lo largo del recorrido del tendón.

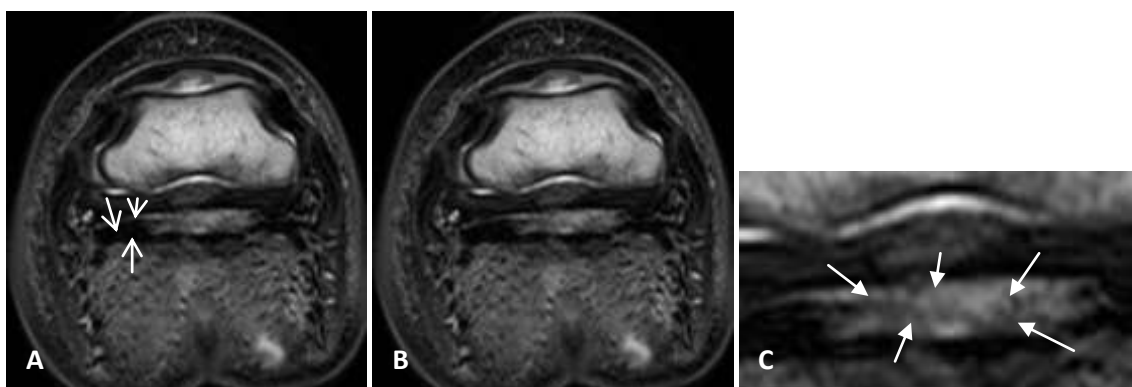


**Figura 176:** IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 5. **A:** la porción sana del tendón flexor digital profundo aparece completamente hipointensa (flechas blancas). **B:** a lo largo del recorrido del tendón flexor digital profundo, aparecen zonas completamente desestructuradas e hiperintensas entremezcladas con el tendón sano hipointenso y homogéneo. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan zonas desestructuradas de gran intensidad de señal a lo largo del recorrido del tendón.

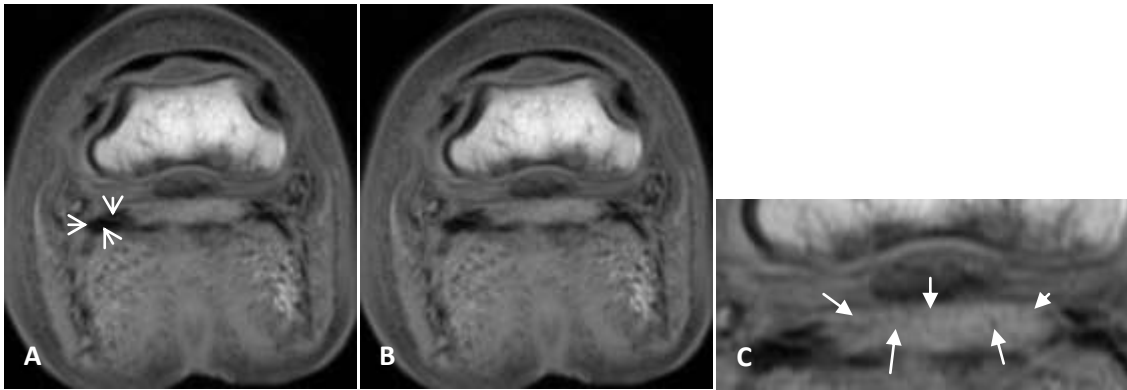
En los cortes transversales de las mismas extremidades 4 y 5, el tendón flexor digital profundo también se encuentra alterado en las tres potenciaciones empleadas, de manera que, prácticamente, toda la sección del tendón aparece hiperintensa y con algún punto hipointenso, en vez de completamente hipointensa como correspondería a un tendón flexor digital profundo completamente sano (figuras 177, 178, 179, 180, 181 y 182: B y C).



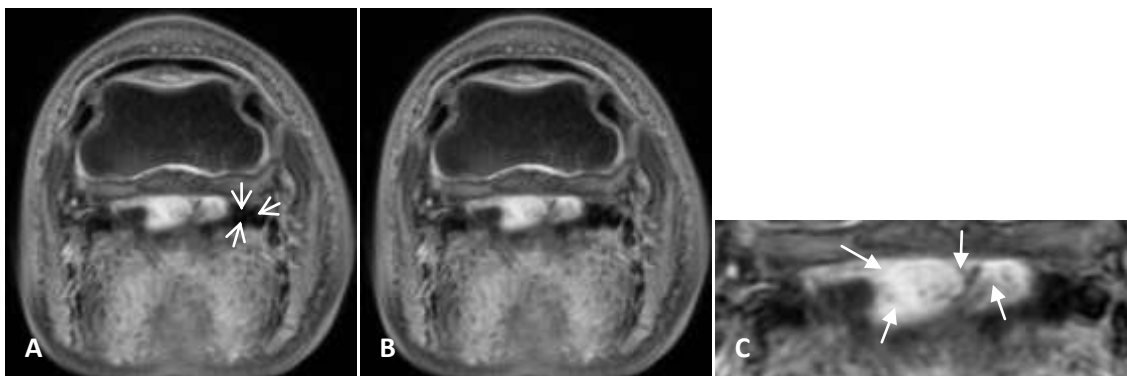
**Figura 177:** IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4. **A:** la porción sana del tendón flexor digital profundo aparece completamente hipointensa (flechas blancas). **B:** prácticamente, la totalidad de la sección transversal del flexor digital profundo aparece hiperintensa. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan zonas desestructuradas de gran intensidad de señal del tendón.



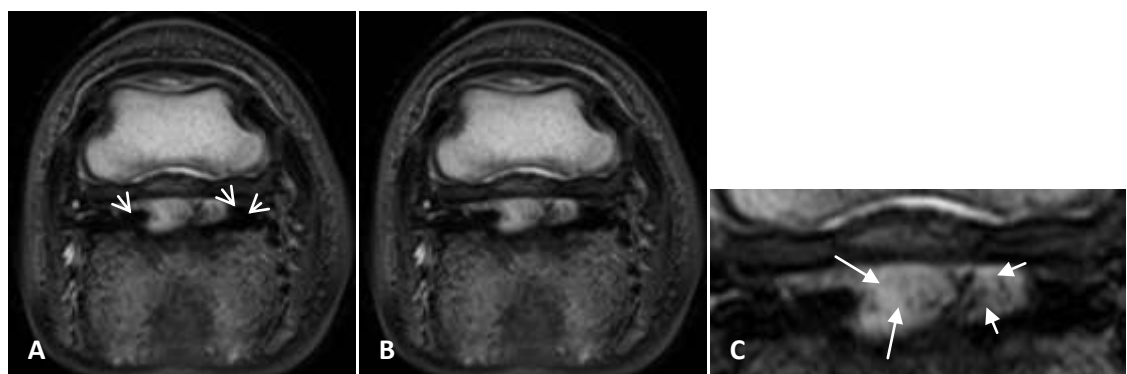
**Figura 178:** IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4. **A:** la porción sana del tendón flexor digital profundo aparece completamente hipointensa (flechas blancas). **B:** prácticamente, la totalidad de la sección transversal del flexor digital profundo aparece hiperintensa. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan zonas desestructuradas de gran intensidad de señal del tendón.



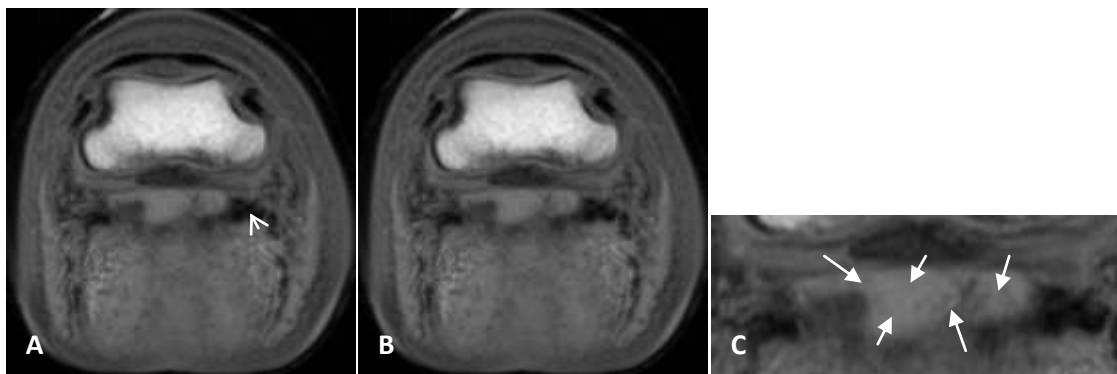
**Figura 179:** IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4. **A:** la porción sana del tendón flexor digital profundo aparece completamente hipointensa (flechas). **B:** prácticamente, la totalidad de la sección transversal del flexor digital profundo aparece hiperintensa. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan zonas desestructuradas de gran intensidad de señal del tendón.



**Figura 180:** IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5. **A:** la porción sana del tendón flexor digital profundo aparece completamente hipointensa (flechas blancas). **B:** prácticamente, la totalidad de la sección transversal del flexor digital profundo aparece hiperintensa. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan zonas desestructuradas de gran intensidad de señal del tendón.



**Figura 181:** IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5. **A:** la porción sana del tendón flexor digital profundo aparece completamente hipointensa (flechas blancas). **B:** prácticamente, la totalidad de la sección transversal del flexor digital profundo aparece hiperintensa. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan zonas desestructuradas de gran intensidad de señal del tendón.



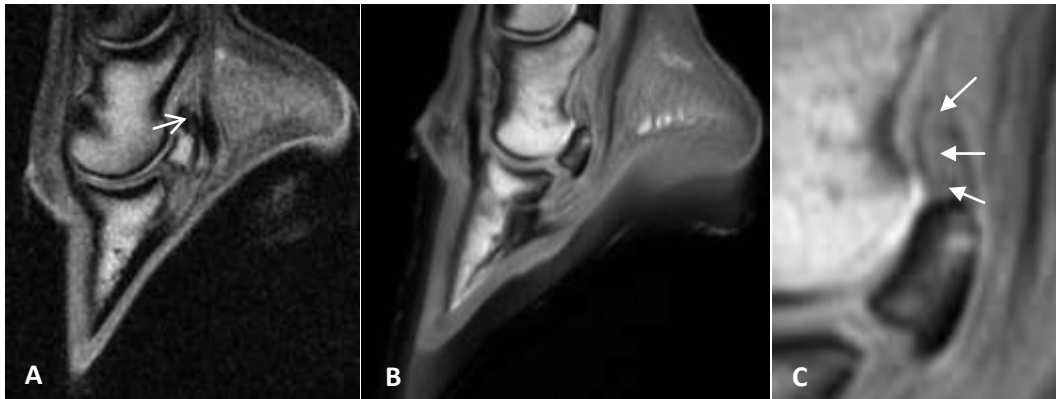
**Figura 182:** IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5. **A:** la escasa porción sana del tendón flexor digital profundo aparece completamente hipointensa (flecha blanca). **B:** prácticamente, la totalidad de la sección transversal del flexor digital profundo aparece hiperintensa. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan zonas desestructuradas de gran intensidad de señal del tendón.

### 5.3.2.7.- Desmitis de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral y de los ligamentos colaterales

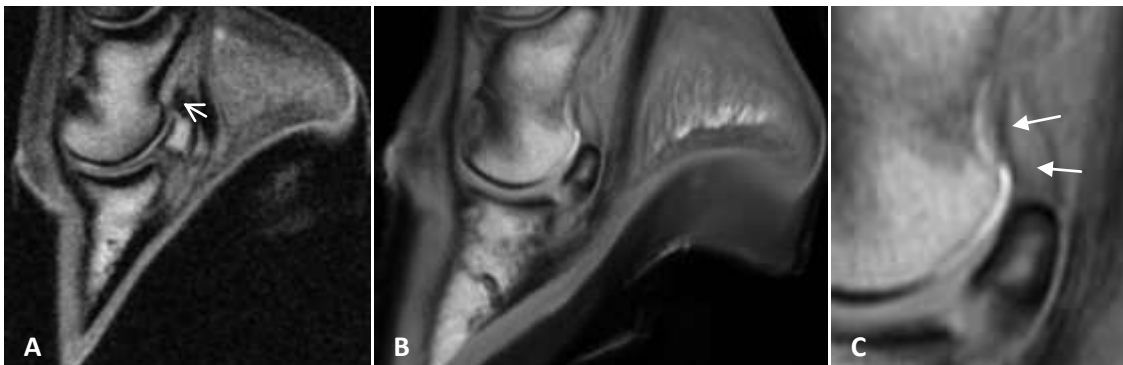
#### 5.3.2.7.a.- Desmitis de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral

En los cortes sagitales de las extremidades numeradas como 4 y 5, se ha visto que, en el ligamento "T" lesionado, aumenta su IS, ya que cuando está sano, aparece hipointenso con alguna línea hiperintensa en la misma dirección de sus fibras; este cambio se manifiesta más en las imágenes potenciadas en T1 y DP que en las potenciadas en T2 (figuras 183, 184, 185, 186, 187 y 188; B y C).

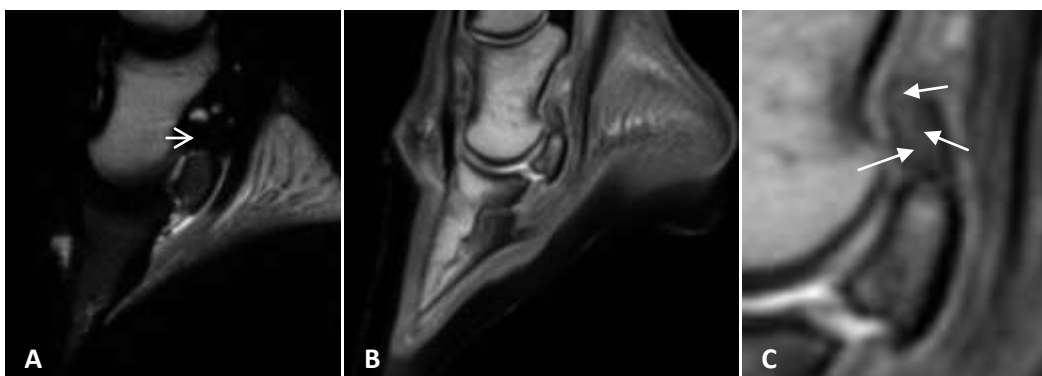




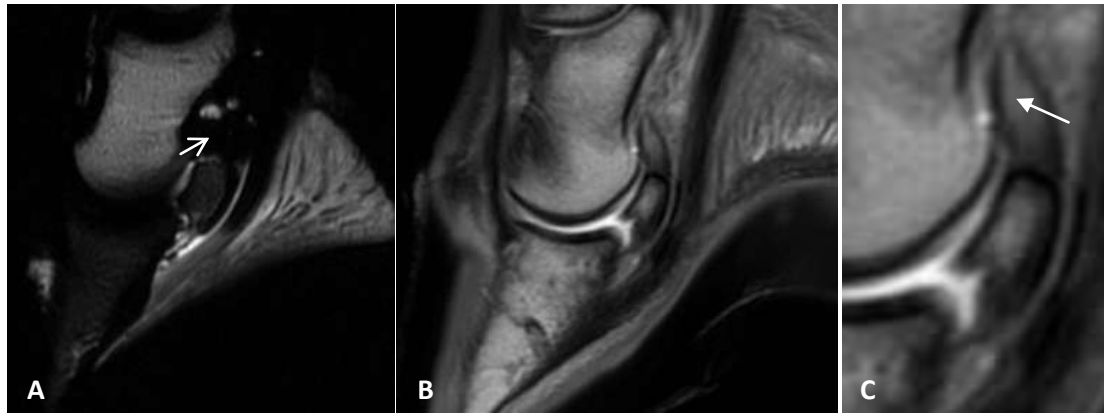
**Figura 183:** IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** imagen tomada con la equipo de 0,2T de otra extremidad, donde se puede apreciar que el ligamento "T" sano es hipointenso (flecha blanca). **B:** toda la porción central del ligamento sesamoideo colateral que se aprecia en el corte está alterada, ya que aparece con una IS mucho más elevada que en un tejido sano. **C:** detalle de A donde las flechas blancas señalan zonas de gran intensidad de señal en la dirección de las fibras del ligamento.



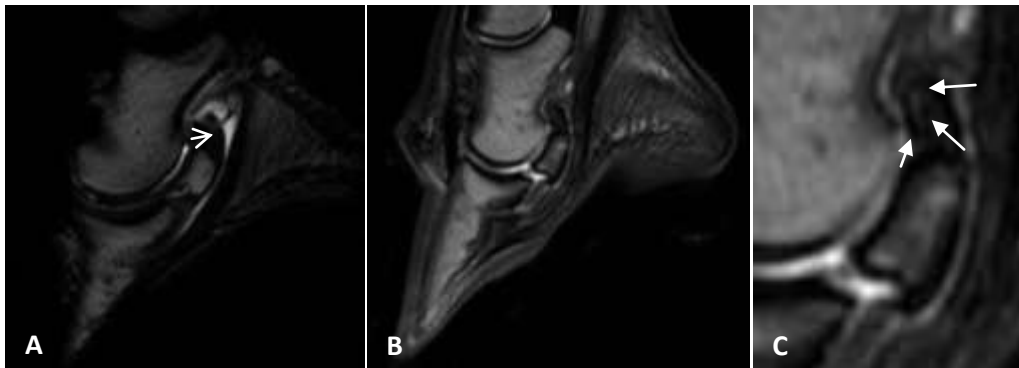
**Figura 184:** IRM en T1 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 5. **A:** imagen tomada con la equipo de 0,2T de otra extremidad, donde se puede apreciar que el ligamento "T" sano es hipointenso (flecha blanca). **B:** toda la porción central del ligamento T que se aprecia en el corte está alterada, ya que aparece con una IS mucho más elevada que en el tejido sano. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan zonas de gran intensidad de señal en la dirección de las fibras del ligamento.



**Figura 185:** IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** imagen tomada de otra extremidad, donde se ve que el ligamento "T" sano es hipointenso (flecha blanca). **B:** toda la porción central del ligamento T que se aprecia en el corte está alterada, ya que aparece con una IS mucho más elevada que en un tejido sano. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan zonas de gran intensidad de señal en la dirección de las fibras del ligamento.



**Figura 186:** IRM en DP y en un corte sagital de la extremidad numerada como 5. **A:** imagen tomada de otra extremidad, donde se ve que el ligamento “T” sano es hipointenso (flecha blanca). **B:** toda la porción central del ligamento sesamoideo colateral que se aprecia en el corte está alterada, ya que aparece con una IS mucho más elevada que en un tejido sano. **C:** detalle de B donde la flecha blanca señala zonas de gran intensidad de señal en la dirección de las fibras del ligamento.

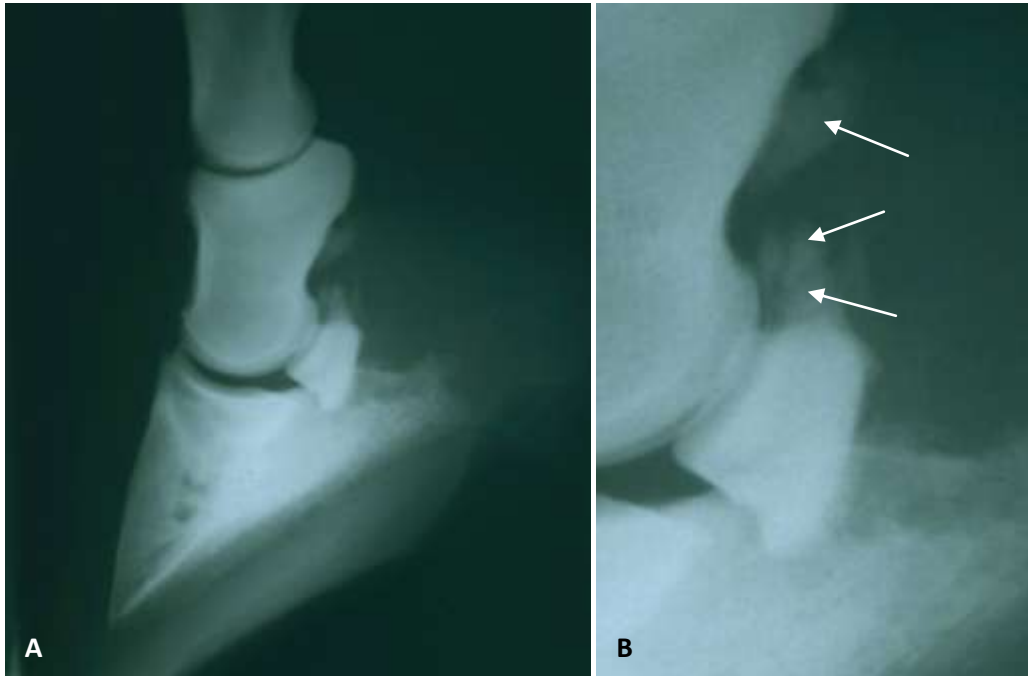


**Figura 187:** IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 4. **A:** imagen tomada de otra extremidad, donde se observa que el ligamento “T” sano es hipointenso (flecha blanca). **B:** toda la porción central del ligamento sesamoideo colateral que se aprecia en el corte está alterada, ya que aparece con una IS mucho más elevada que en un tejido sano. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan zonas de gran intensidad de señal en la dirección de las fibras del ligamento.

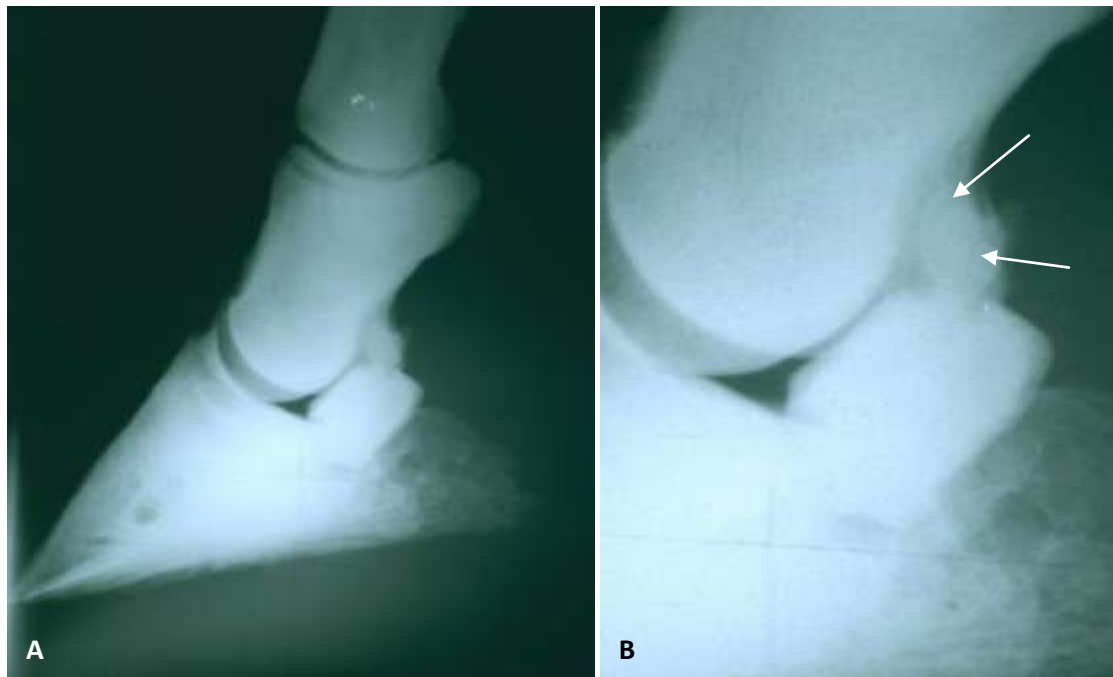


**Figura 188:** IRM en T2 y en un corte sagital de la extremidad numerada como 5. **A:** imagen tomada de otra extremidad, donde se observa que el ligamento “T” sano es hipointenso (flecha blanca). **B:** toda la porción central del ligamento T que se aprecia en el corte está alterada, ya que aparece con una IS mucho más elevada que en un tejido sano. **C:** detalle de B donde la flecha blanca señala zonas de gran intensidad de señal en la dirección de las fibras del ligamento.

Adicionalmente, al realizar el estudio radiográfico, en la proyección látero-medial de las mismas dos extremidades, se ha observado un incremento de la radioopacidad en el recorrido del ligamento sesamoideo colateral (figuras 188 y 190; A y B).



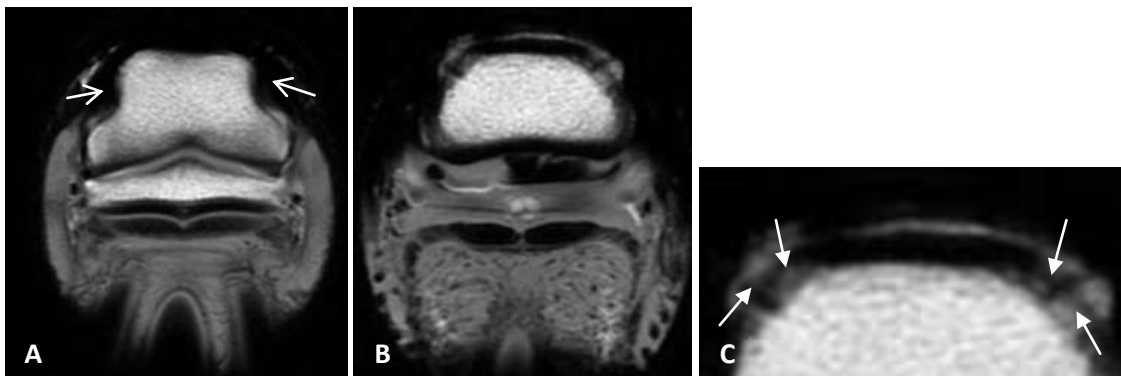
**Figura 189:** Imagen radiográfica en una proyección látero-medial de la extremidad 4 (A). B: las flechas blancas señalan una zona radioopaca en el lugar del ligamento "T".



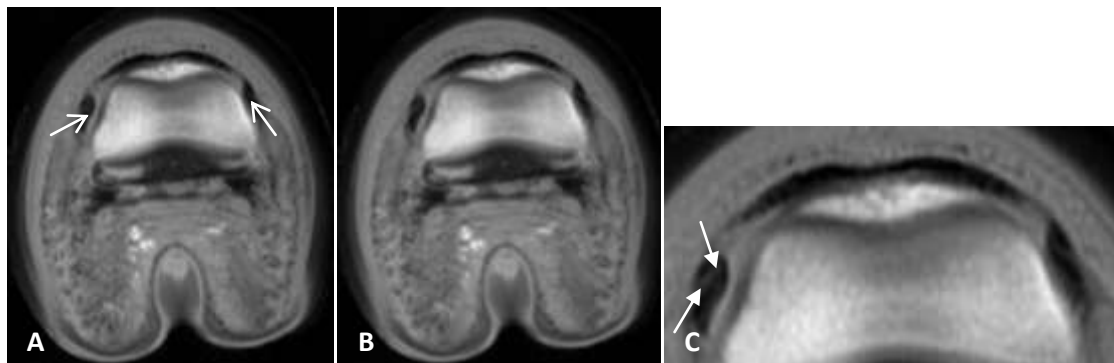
**Figura 190:** Imagen radiográfica en una proyección látero-medial de la extremidad 5 (A). B: las flechas blancas señalan una estructura radioopaca en el lugar del ligamento "T".

### 5.3.2.7.b.- Desmitis de los ligamentos colaterales

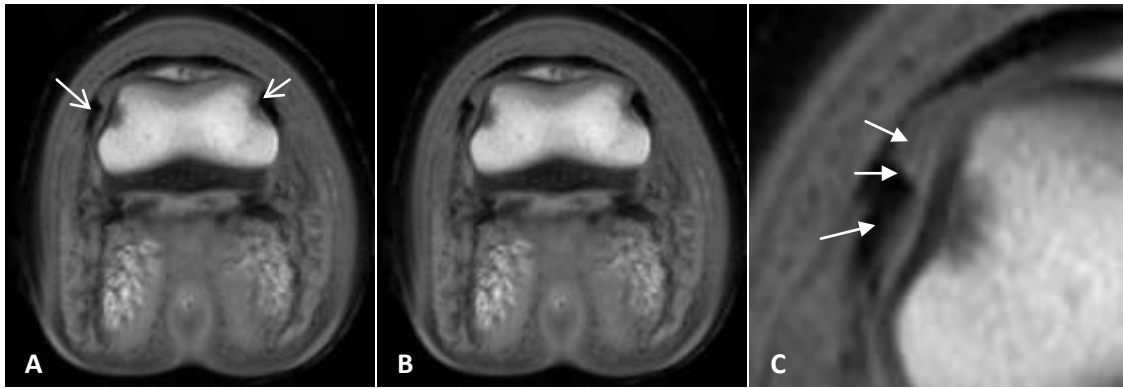
En los cortes transversales de las tres extremidades estudiadas, la intensidad de señal de los ligamentos colaterales de la articulación interfalángiana distal enfermos está muy aumentada, de manera homogénea y de una forma muy delimitada (figuras 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198 y 199; B y C).



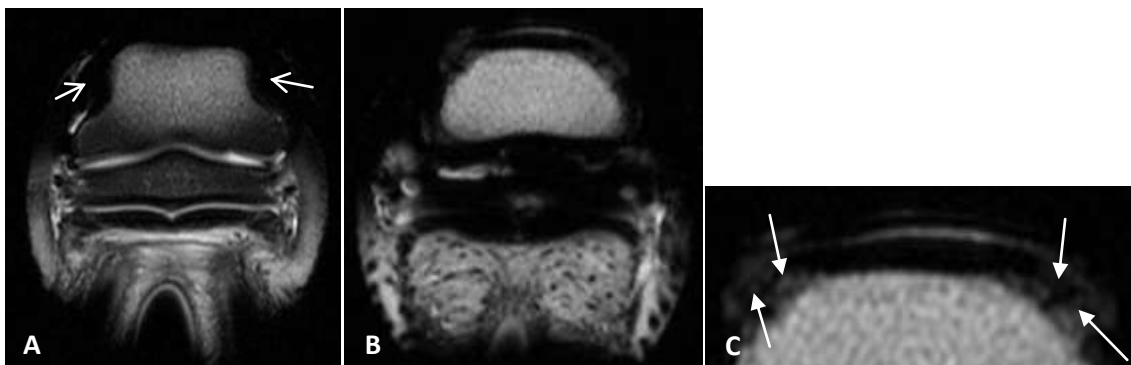
**Figura 191:** IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (flechas blancas). **B:** ambos ligamentos colaterales afectados se muestran muy hiperintensos. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señala el aumento de IS.



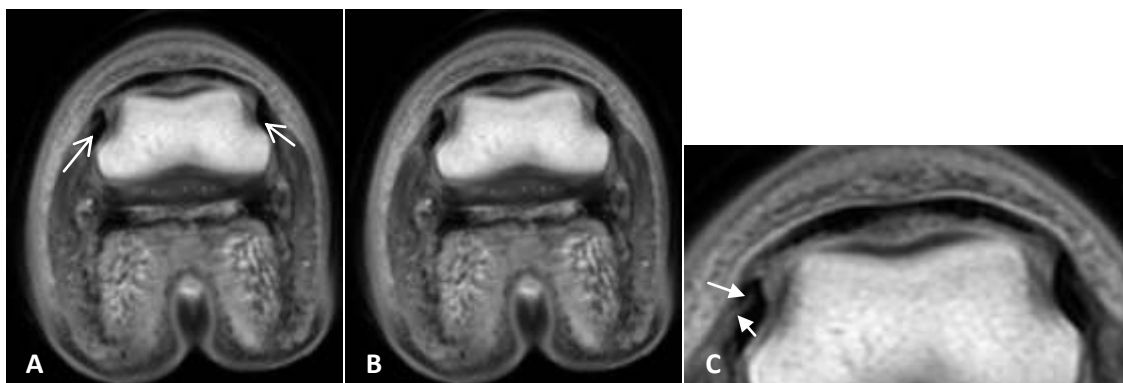
**Figura 192:** IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (las flechas blancas indican la zona sana). **B:** el ligamento colateral afectado, que aparece a la izquierda de la imagen, contiene una zona lineal de IS muy elevada y homogénea. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



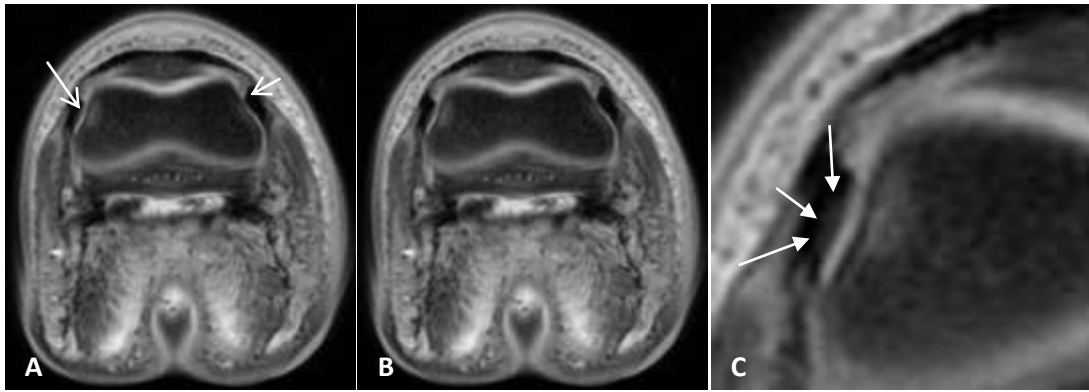
**Figura 193:** IRM en T1 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (las flechas blancas indican la zona sana). **B:** el ligamento colateral afectado, que aparece a la izquierda de la imagen, contiene una zona de IS elevada y homogénea, muy próximo al tejido óseo cortical y, a su vez, el tejido óseo esponjoso adyacente se muestra con una IS menor. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



**Figura 194:** IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (flechas blancas). **B:** ambos ligamentos colaterales afectados aparecen hiperintensos. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



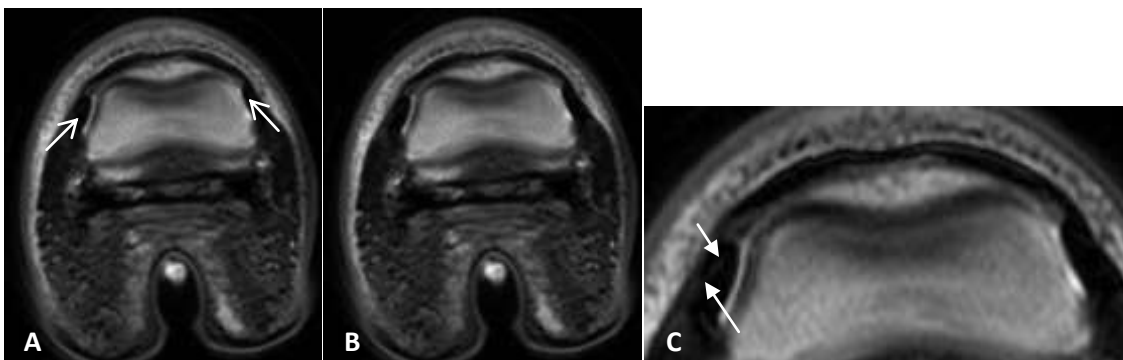
**Figura 195:** IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (las flechas blancas indican la zona sana). **B:** el ligamento colateral afectado, que aparece a la izquierda de la imagen, contiene una zona lineal de IS muy elevada y homogénea. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



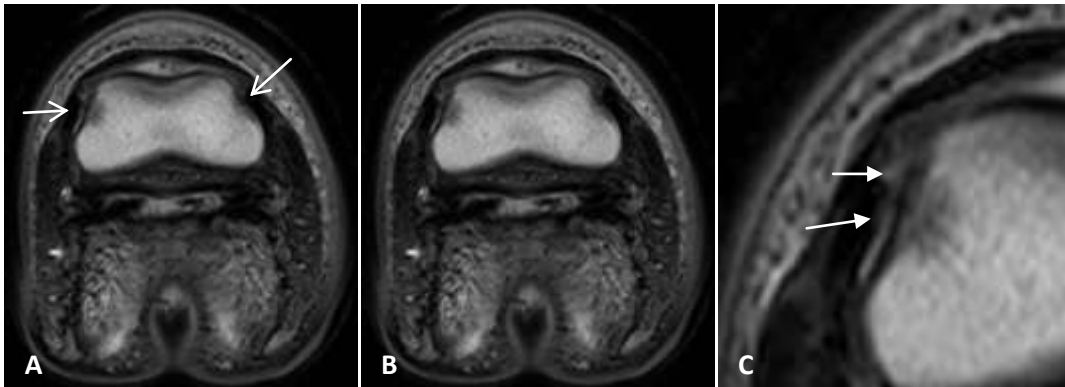
**Figura 196:** IRM en DP y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (las flechas blancas indican la zona sana). **B:** el ligamento colateral afectado, que aparece a la izquierda de la imagen, contiene una zona de IS elevada y homogénea, muy próxima al tejido óseo cortical y, a su vez, el tejido óseo esponjoso adyacente se muestra con una IS elevada. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



**Figura 197:** IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 2. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (flechas blancas). **B:** ambos ligamentos colaterales afectados aparecen con mayor IS y con aspecto granuloso. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



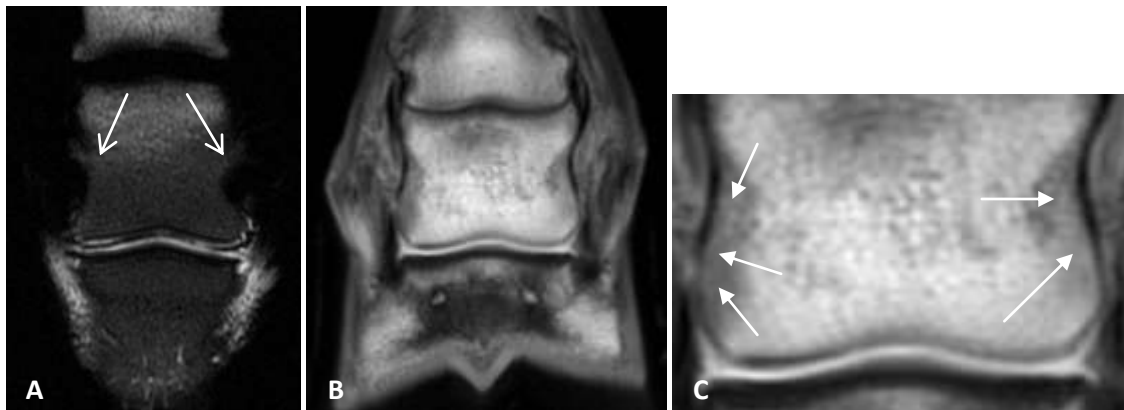
**Figura 198:** IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 4. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (las flechas blancas indican la zona sana). **B:** el ligamento colateral afectado, que aparece a la izquierda de la imagen, contiene una zona lineal de IS muy elevada y homogénea. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.



**Figura 199:** IRM en T2 y en un corte transversal de la extremidad numerada como 5. **A:** los ligamentos colaterales sanos aparecen como estructuras hipointensas, homogéneas y ovaladas (las flechas blancas indican la zona sana). **B:** el ligamento colateral afectado, que aparece a la izquierda de la imagen, contiene una zona de IS elevada y homogénea, muy próximo al tejido óseo cortical y, a su vez, el tejido óseo esponjoso adyacente se muestra con una IS disminuida y homogénea. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan el aumento de IS.

### 5.3.2.8.- Entesopatía de los ligamentos colaterales de las articulaciones interfalangianas

Al estudiar los cortes coronales de las extremidades numeradas como 4 y 5, se puede apreciar que la zona de inserción de los ligamentos colaterales en la segunda falange pierde la intensidad de señal típica de una segunda falange sana; esta pérdida de IS es homogénea y se distribuye a lo largo de toda la inserción afectada (figuras 200, 201, 202, 203 y 204; B y C).

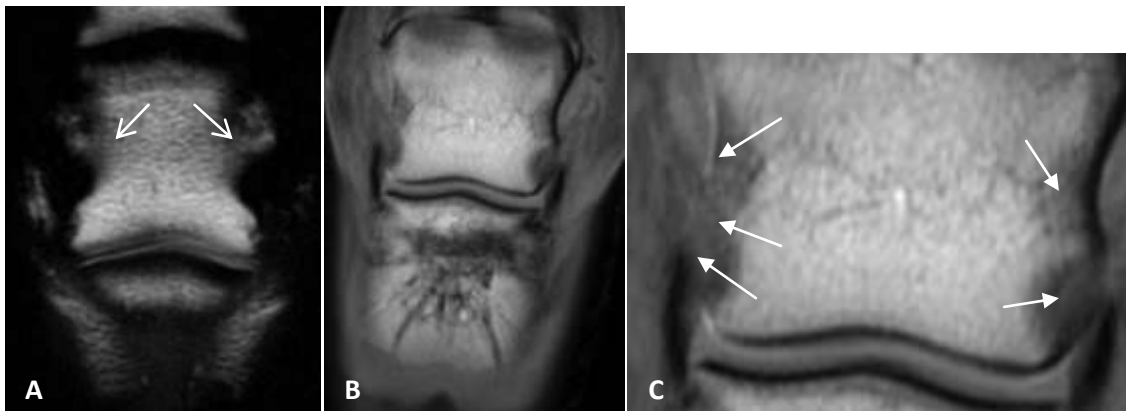


**Figura 200:** IRM en DP y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4. **A:** imagen de un corte coronal de la extremidad numerada como 2, donde se aprecia que los ligamentos colaterales se insertan en la segunda falange sin modificar la IS de la misma (las flechas blancas indican la zona sana). **B:** la zona de inserción de los ligamentos colaterales afectados ha perdido IS de manera homogénea. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan la pérdida de intensidad de señal en la zona de inserción de los ligamentos colaterales en la segunda falange.

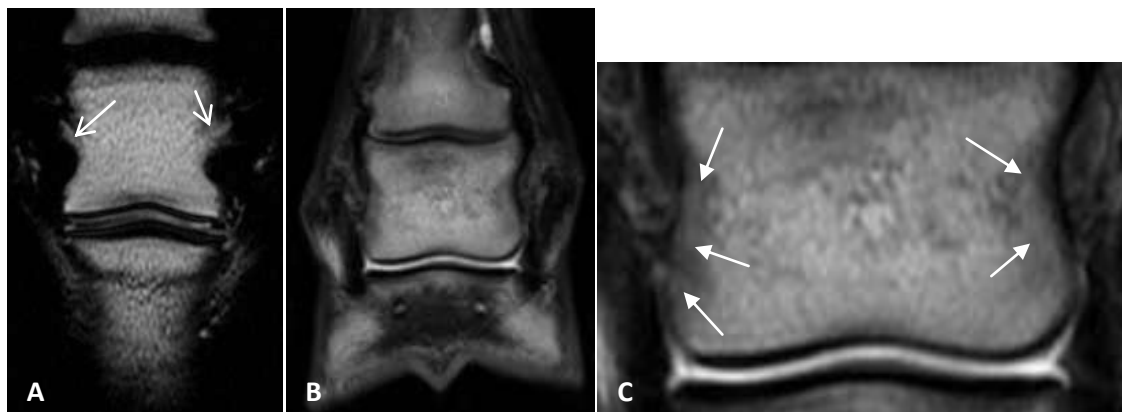


**Figura 201:** IRM en T1 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4. **A:** imagen de un corte coronal de la extremidad numerada como 2, donde se aprecia que los ligamentos colaterales se insertan en la segunda falange sin modificar la IS de la misma (las flechas blancas indican la zona sana). **B:** la zona de inserción de los ligamentos colaterales afectados ha perdido IS de manera homogénea. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan la pérdida de intensidad de señal en la zona de inserción de los ligamentos colaterales en la segunda falange.

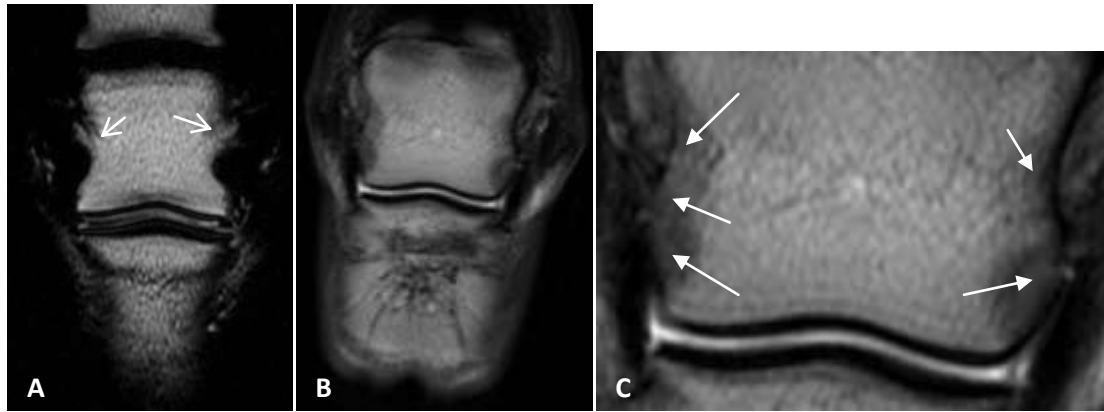




**Figura 202:** IRM en T1 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 5. **A:** imagen de un corte coronal de la extremidad numerada como 2, donde se aprecia que los ligamentos colaterales se insertan en la segunda falange sin modificar la IS de la misma (las flechas blancas indican la zona sana). **B:** la zona de inserción de los ligamentos colaterales afectados ha perdido IS de manera homogénea. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan la pérdida de intensidad de señal en la zona de inserción de los ligamentos colaterales en la segunda falange.

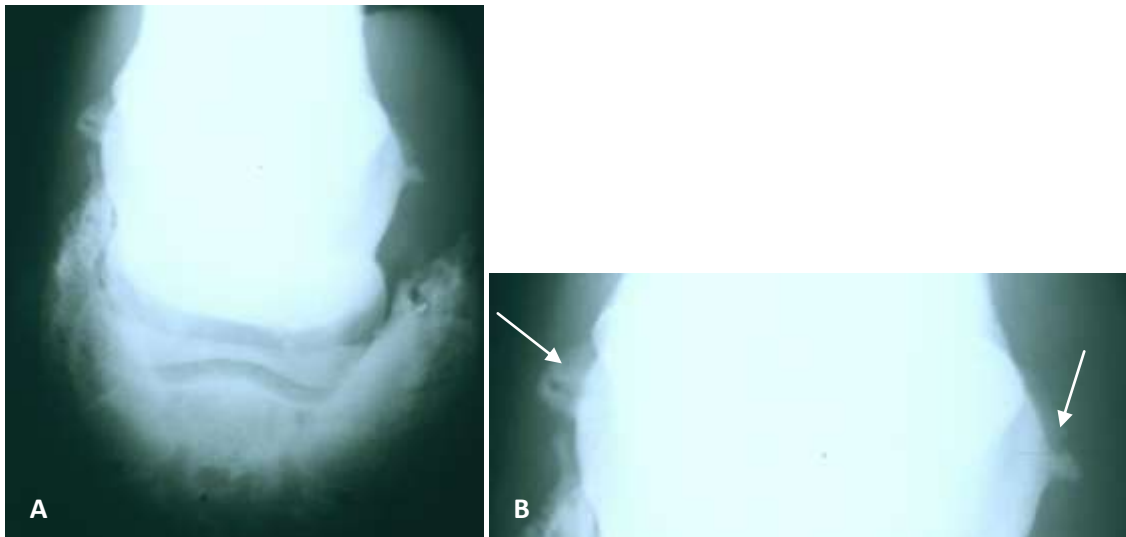


**Figura 203:** IRM en T2 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 4. **A:** imagen de un corte coronal de la extremidad numerada como 2, donde se aprecia que los ligamentos colaterales se insertan en la segunda falange sin modificar la IS de la misma (las flechas blancas indican la zona sana). **B:** la zona de inserción de los ligamentos colaterales ha perdido IS de manera homogénea. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan la pérdida de intensidad de señal en la zona de inserción de los ligamentos colaterales en la segunda falange.

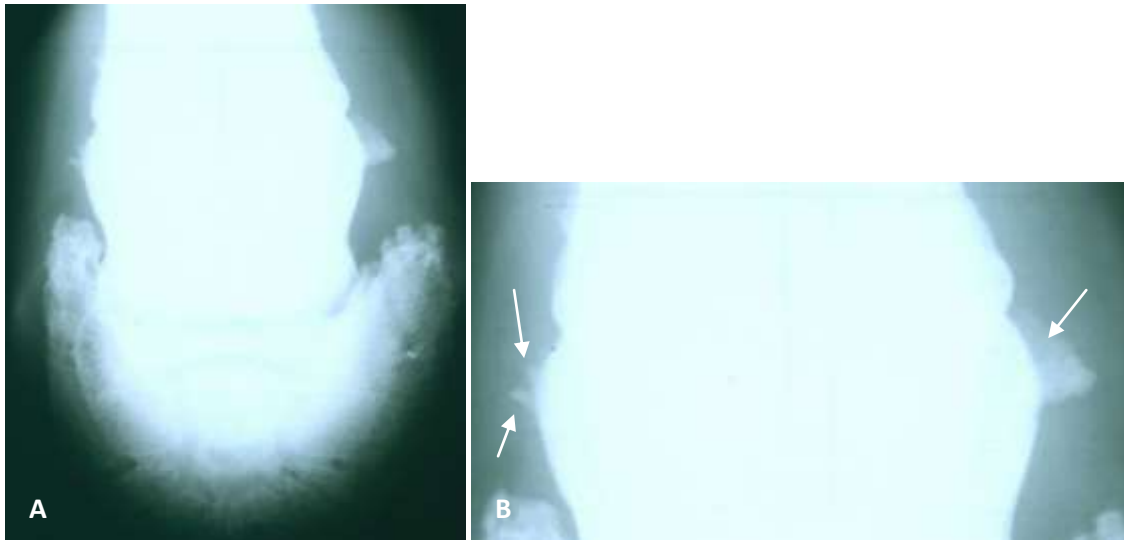


**Figura 204:** IRM en T2 y en un corte coronal de la extremidad numerada como 5. **A:** imagen de un corte coronal de la extremidad numerada como 2, donde se aprecia que los ligamentos colaterales se insertan en la segunda falange sin modificar la IS de la misma (las flechas blancas indican la zona sana). **B:** la zona de inserción de los ligamentos colaterales ha perdido IS de manera homogénea. **C:** detalle de B donde las flechas blancas señalan la pérdida de intensidad de señal en la zona de inserción de los ligamentos colaterales en la segunda falange.

En el estudio radiográfico de estas dos extremidades, se pueden apreciar unas áreas de radiodensidad ósea en las zonas de inserción de los ligamentos colaterales en la segunda falange (figuras 205 y 206).



**Figura 205:** Imagen radiográfica en la que se aprecian áreas de radiodensidad ósea en las zonas de inserción de los ligamentos colaterales de la articulación interfalangiana proximal en una proyección dorsopalmar oblicua 60° (A). **B:** detalle de A donde las flechas blancas señalan el tejido afectado.



**Figura 206:** Imagen radiográfica en la que se aprecian áreas de radiodensidad ósea en las zonas de inserción de ligamentos colaterales de la articulación interfalángiana proximal en una proyección dorsopalmar oblicua 60° (A). B: detalle de A donde las flechas blancas señalan el tejido afectado.

#### 5.4.- INTENSIDAD DE SEÑAL EN LAS ESTRUCTURAS SANAS ESTUDIADAS MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA

##### 5.4.1.- IS DE LAS ESTRUCTURAS SANAS EN EL EQUIPO DE 0,2T

La IS de las doce estructuras anatómicas sanas se ha medido mediante los tres métodos explicados en los apartados de material y métodos 4.3.4.3.a y 4.3.5.2, y se ha hecho sin tener en cuenta el dedo o pieza anatómica en estudio.

**5.4.1.1.- Método simple:** en este caso, sólo se tiene en cuenta la ROI de la estructura analizada.

**Tabla IS 1:** Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo cortical sano de los dedos estudiados con el equipo de 0.2T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo cortical	Sagital	T2	56	53,05	24,948
		DP	56	77,23	59,675
		T1	53	46,83	22,620
	Coronal	T2	48	38,94	13,146
		DP	48	49,63	30,260
		T1	48	51,40	22,378
	Transversal	T2	44	57,39	18,444
		DP	44	99,11	52,222
		T1	44	93,84	50,465

**Tabla IS 2:** Valor de la Intensidad de Señal del cartílago hialino sano de los dedos estudiados con el equipo de 0.2T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartílago hialino	Sagital	T2	45	450,42	246,07
		DP	44	827,07	187,11
		T1	44	507,00	157,07
	Coronal	T2	41	337,27	144,54
		DP	47	598,38	254,12
		T1	46	484,09	113,47

**Tabla IS 3:** Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo subcondral sano de los dedos estudiados con el equipo de 0.2T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo subcondral	Sagital	T2	36	48,67	15,66
		DP	35	87,29	30,42
		T1	35	72,34	36,32
	Coronal	T2	35	37,51	12,28
		DP	35	64,54	43,24
		T1	35	52,00	16,52

Tabla IS 4: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular diafisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo de la medular diafisaria	Sagital	T2	48	255,60	70,41
		DP	48	756,42	139,02
		T1	48	689,73	148,67
	Coronal	T2	48	243,04	62,07
		DP	48	473,44	238,50
		T1	48	598,25	165,70
	Transversal	T2	48	266,92	42,13
		DP	48	639,02	161,04
		T1	48	684,54	133,88

Tabla IS 5: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular epifisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo de la medular epifisaria	Sagital	T2	64	166,97	44,57
		DP	64	471,19	111,88
		T1	64	413,66	97,33
	Coronal	T2	56	153,13	41,74
		DP	56	291,96	149,05
		T1	55	368,42	112,14

Tabla IS 6: Valor de la Intensidad de Señal del TFDP sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP	Sagital	T2	48	33,65	15,91
		DP	48	50,69	17,73
		T1	48	43,40	12,63
	Transversal	T2	36	45,25	23,83
		DP	36	55,28	26,31
		T1	36	66,81	25,94

Tabla IS 7: Valor de la Intensidad de Señal de las ramas del TFDP sanas de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP ramas	Coronal	T2	36	30,14	19,88
		DP	36	64,50	55,91
		T1	34	59,06	32,21

Tabla IS 8: Valor de la Intensidad de Señal del TEDC sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TEDC	Sagital	T2	26	34,50	11,50
		DP	38	53,05	32,74
		T1	38	45,87	22,18
	Transversal	T2	24	34,04	8,12
		DP	34	50,15	17,05
		T1	35	58,60	23,10

Tabla IS 9: Valor de la Intensidad de Señal del ligamento "T" sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamento sesamoideo colateral "T"	Sagital	T2	13	66,00	19,82
		DP	13	224,92	99,82
		T1	13	122,08	33,84

Tabla IS 10: Valor de la Intensidad de Señal de los ligamentos colaterales sanos de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamentos colaterales	Coronal	T2	14	71,86	60,07
		DP	14	159,07	77,16
		T1	12	172,33	77,06
	Transversal	T2	16	52,81	21,10
		DP	25	105,64	42,12
		T1	26	128,42	33,36

Tabla IS 11: Valor de la Intensidad de Señal de las entesis de los ligamentos colaterales sanas de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Entesis ligamentos colaterales	Coronal	T2	40	105,88	49,97
		DP	40	229,83	180,77
		T1	42	252,57	136,29

Tabla IS 12: Valor de la Intensidad de Señal de los cartílagos ungulares sanos de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartílagos ungulares	Coronal	T2	48	134,23	57,90
		DP	48	402,40	191,04
		T1	48	452,27	119,22
	Transversal	T2	48	154,40	91,26
		DP	48	578,38	118,68
		T1	48	548,48	83,25

5.4.1.2.- *Método completo*: en el caso que nos ocupa, se normaliza el dato de la ROI de cada estructura analizada teniendo en cuenta todo el FOV que aparece en la imagen.

Tabla IS 13: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo cortical sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo cortical	Sagital	T2	56	-0,01	0,34
		DP	56	-0,19	0,35
		T1	53	-0,26	0,17
	Coronal	T2	48	-0,15	0,23
		DP	48	-0,26	0,20
		T1	48	-0,28	0,19
	Transversal	T2	44	0,17	0,42
		DP	44	0,08	0,38
		T1	44	0,12	0,45

Tabla IS 14: Valor de la Intensidad de Señal del cartílago hialino sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartilago hialino	Sagital	T2	45	5,71	3,16
		DP	44	3,94	1,00
		T1	44	3,37	0,62
	Coronal	T2	41	4,23	1,99
		DP	47	3,54	0,70
		T1	46	2,56	0,57

Tabla IS 15: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo subcondral sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo subcondral	Sagital	T2	36	-0,02	0,33
		DP	35	-0,08	0,24
		T1	35	-0,12	0,19
	Coronal	T2	35	-0,18	0,16
		DP	35	-0,19	0,25
		T1	35	-0,28	0,15

Tabla IS 16: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular diafisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo de la medular diafisaria	Sagital	T2	48	2,50	0,89
		DP	48	3,21	0,81
		T1	48	4,42	0,72
	Coronal	T2	48	2,73	0,96
		DP	48	2,73	0,83
		T1	48	3,24	0,73
	Transversal	T2	48	3,19	0,87
		DP	48	3,50	0,83
		T1	48	4,75	0,54

Tabla IS 17: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular epifisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo de la medular epifisaria	Sagital	T2	64	1,42	0,60
		DP	64	1,77	0,62
		T1	64	2,46	0,61
	Coronal	T2	56	1,46	0,63
		DP	56	1,45	0,70
		T1	55	1,76	0,58

Tabla IS 18: Valor de la Intensidad de Señal del TFDP sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP	Sagital	T2	48	-0,25	0,12
		DP	48	-0,33	0,12
		T1	48	-0,27	0,11
	Transversal	T2	36	-0,01	0,46
		DP	36	-0,18	0,16
		T1	36	-0,07	0,17

Tabla IS 19: Valor de la Intensidad de Señal de las ramas del TFDP sanas de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP ramas	Coronal	T2	36	0,05	0,39
		DP	36	0,14	0,42
		T1	34	0,14	0,42



Tabla IS 20: Valor de la Intensidad de Señal del TEDC sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TEDC	Sagital	T2	26	-0,30	0,12
		DP	38	-0,31	0,11
		T1	38	-0,23	0,14
	Transversal	T2	24	-0,28	0,11
		DP	34	-0,16	0,17
		T1	35	-0,09	0,21

Tabla IS 21: Valor de la Intensidad de Señal del ligamento "T" sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamento "T"	Sagital	T2	13	0,15	0,28
		DP	13	0,57	0,48
		T1	13	0,57	0,42

Tabla IS 22: Valor de la Intensidad de Señal de los ligamentos colaterales sanos de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamentos colaterales	Coronal	T2	14	0,13	0,81
		DP	14	0,49	0,62
		T1	12	0,40	0,49
	Transversal	T2	16	0,04	0,34
		DP	25	0,25	0,32
		T1	26	0,50	0,28

Tabla IS 23: Valor de la Intensidad de Señal de las entesis de los ligamentos colaterales sanos de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	T2	40	0,87	0,87
		DP	40	0,84	0,80
		T1	42	1,13	0,90

Tabla IS 24: Valor de la Intensidad de Señal de los cartílagos ungulares sanos de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartílagos ungulares	Coronal	T2	48	1,08	0,73
		DP	48	3,15	0,89
		T1	48	3,84	1,06
	Transversal	T2	48	1,39	0,95
		DP	48	2,92	0,86
		T1	48	3,55	0,61

**5.4.1.3.- Método pieza:** en este caso, y teniendo en cuenta lo dicho en el apartado anterior, solamente se selecciona el área que ocupa la pieza anatómica dentro del FOV, de manera que estos datos son los que se emplean como media y desviación de la distribución.

**Tabla IS 25:** Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo cortical sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo cortical	Sagital	T2	56	-0,48	0,22
		DP	56	-0,83	0,20
		T1	53	-0,83	0,10
	Coronal	T2	48	-0,89	0,15
		DP	48	-1,05	0,13
		T1	48	-1,07	0,11
	Transversal	T2	44	-0,67	0,22
		DP	44	-1,27	0,26
		T1	44	-1,41	0,37

**Tabla IS 26:** Valor de la Intensidad de Señal del cartílago hialino articular sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartílago hialino	Sagital	T2	45	3,11	2,12
		DP	44	2,14	0,51
		T1	44	1,59	0,38
	Coronal	T2	41	2,28	1,54
		DP	47	1,89	0,45
		T1	46	1,12	0,38

**Tabla IS 27:** Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo subcondral sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo subcondral	Sagital	T2	36	-0,52	0,22
		DP	35	-0,75	0,15
		T1	35	-0,81	0,11
	Coronal	T2	35	-0,86	0,15
		DP	35	-0,99	0,18
		T1	35	-1,06	0,08

Tabla IS 28: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular diafisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo de la medular diafisaria	Sagital	T2	48	1,18	0,53
		DP	48	1,74	0,46
		T1	48	2,36	0,47
	Coronal	T2	48	1,25	0,62
		DP	48	1,25	0,51
		T1	48	1,65	0,51
	Transversal	T2	48	0,93	0,28
		DP	48	1,21	0,52
		T1	48	1,75	0,27

Tabla IS 29: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular epifisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo de la medular epifisaria	Sagital	T2	64	0,62	0,50
		DP	64	0,64	0,35
		T1	64	1,02	0,43
	Coronal	T2	56	0,32	0,42
		DP	56	0,27	0,50
		T1	55	0,51	0,45

Tabla IS 30: Valor de la Intensidad de Señal del TFDP sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP	Sagital	T2	48	-0,65	0,13
		DP	48	-0,96	0,07
		T1	48	-0,88	0,07
	Transversal	T2	36	-0,80	0,26
		DP	36	-1,42	0,13
		T1	36	-1,46	0,20

Tabla IS 31: Valor de la Intensidad de Señal de las ramas del TFDP sanas de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP ramas	Coronal	T2	36	-0,19	0,42
		DP	36	-0,36	0,33
		T1	34	-0,33	0,35

Tabla IS 32: Valor de la Intensidad de Señal del TEDC sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TEDC	Sagital	T2	26	-0,73	0,16
		DP	38	-0,99	0,16
		T1	38	-0,86	0,11
	Transversal	T2	24	-0,91	0,18
		DP	34	-1,25	0,28
		T1	35	-1,36	0,35

Tabla IS 33: Valor de la Intensidad de Señal del ligamento "T" sano de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica)

Equipo 0.2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamento "T"	Sagital	T2	13	-0,40	0,23
		DP	13	-0,25	0,42
		T1	13	-0,36	0,35

Tabla IS 34: Valor de la Intensidad de Señal de los ligamentos colaterales sanos de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica)

Equipo 0.2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamentos colaterales	Coronal	T2	14	-0,51	0,60
		DP	14	-0,36	0,51
		T1	12	-0,45	0,40
	Transversal	T2	16	-0,66	0,17
		DP	25	-0,96	0,17
		T1	26	-0,88	0,15

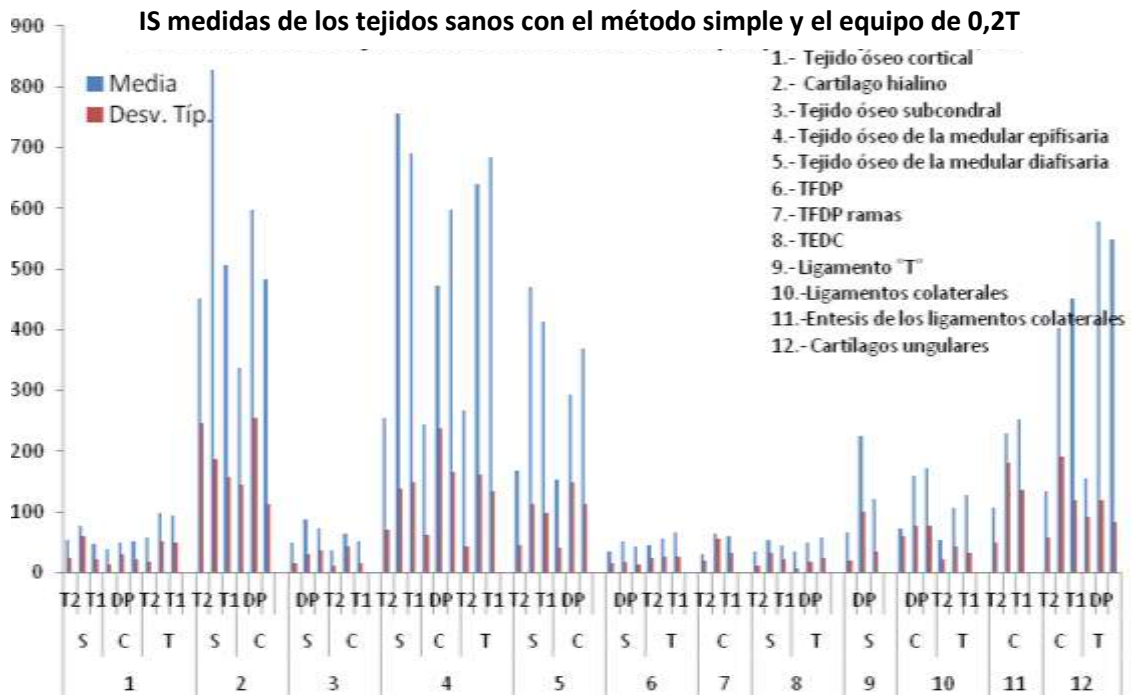
Tabla IS 35: Valor de la Intensidad de Señal de las entesis sanas de los ligamentos colaterales de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	T2	40	-0,10	0,52
		DP	40	-0,22	0,51
		T1	42	0,01	0,61

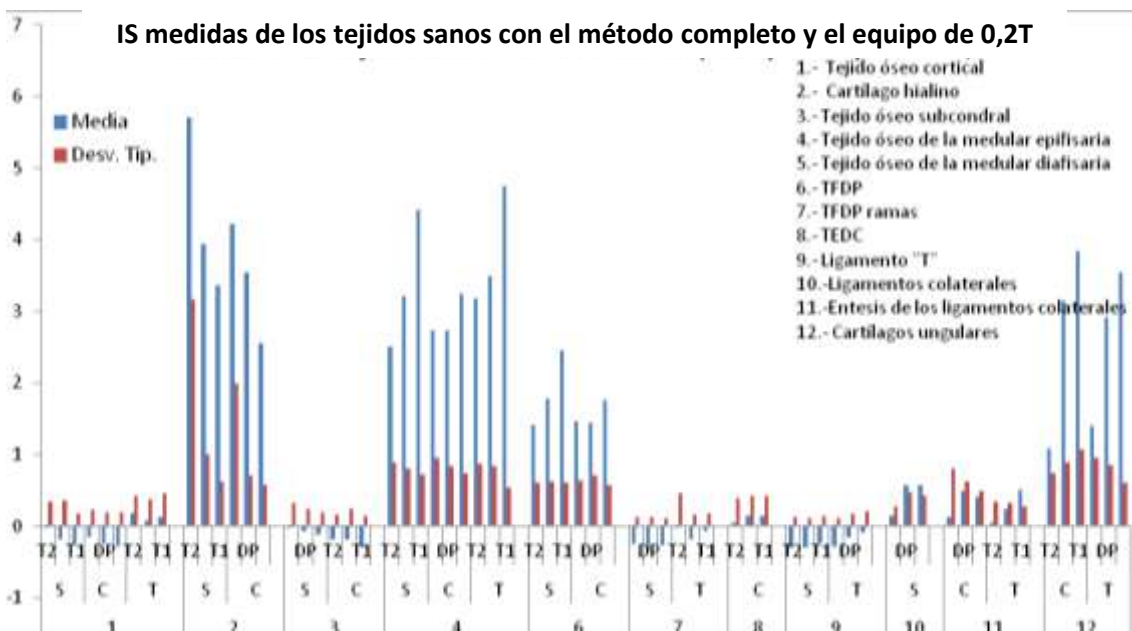
Tabla IS 36: Valor de la Intensidad de Señal de los cartílagos ungulares sanos de los dedos estudiados en el equipo de 0.2T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 0.2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartílagos ungulares	Coronal	T2	48	0,16	0,46
		DP	48	1,52	0,57
		T1	48	2,04	0,71
	Transversal	T2	48	0,07	0,57
		DP	48	0,77	0,64
		T1	48	1,13	0,41

A modo de resumen esquemático se muestran los siguientes tres gráficos, donde S, C y T indican los cortes sagital, coronal o transversal respectivamente (gráficos 1, 2 y 3):



**Gráfico 1:** IS medias de los tejidos sanos obtenidos con el método simple y el equipo de 0,2T.



**Gráfico 2:** IS medias de los tejidos sanos obtenidos con el método completo y el equipo de 0,2T.



5.4.2.1.- *Método simple*: en este caso, sólo se tiene en cuenta la ROI de la estructura analizada.

Tabla IS 37: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo cortical sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo cortical	Sagital	T2	34	169,94	105,43
		DP	35	254,14	200,15
		T1	42	201,79	132,80
	Coronal	T2	33	203,48	120,56
		DP	34	213,44	201,45
		T1	36	193,03	137,19
	Transversal	T2	26	133,35	128,86
		DP	25	192,12	167,32
		T1	32	214,97	108,66

Tabla IS 38: Valor de la Intensidad de Señal del cartílago hialino articular sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartílago hialino	Sagital	T2	32	1718,75	770,68
		DP	34	2000,15	857,41
		T1	34	1305,21	310,94
	Coronal	T2	34	1414,88	495,03
		DP	32	1758,81	489,96
		T1	35	1263,57	285,50

Tabla IS 39: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo subcondral sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo subcondral	Sagital	T2	37	166,27	84,90
		DP	33	359,64	171,23
		T1	28	278,46	123,05
	Coronal	T2	43	145,72	64,55
		DP	37	432,41	168,76
		T1	30	311,63	163,63

Tabla IS 40: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular diafisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo de la medular diafisaria	Sagital	T2	42	1767,21	504,44
		DP	42	2665,00	730,33
		T1	48	2392,19	446,41
	Coronal	T2	42	1669,26	567,14
		DP	36	2398,97	915,62
		T1	42	2303,88	618,94
	Transversal	T2	48	1607,44	309,90
		DP	48	1515,65	1042,47
		T1	48	2324,31	224,55

Tabla IS 41: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular epifisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo de la medular epifisaria	Sagital	T2	55	1077,00	387,84
		DP	55	1598,85	498,89
		T1	54	1431,06	308,08
	Coronal	T2	59	1071,02	405,09
		DP	48	1389,02	594,23
		T1	54	1380,22	565,84

Tabla IS 42: Valor de la Intensidad de Señal del TFDP sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP	Sagital	T2	37	42,19	29,31
		DP	30	91,73	38,77
		T1	40	94,18	46,36
	Transversal	T2	36	71,94	41,61
		DP	34	119,62	74,53
		T1	22	163,64	103,23

Tabla IS 43: Valor de la Intensidad de Señal de las ramas sanas del TFDP de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP ramas	Coronal	T2	16	55,69	42,32
		DP	16	250,44	118,21
		T1	15	153,60	59,84



Tabla IS 44: Valor de la Intensidad de Señal del TEDC sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TEDC	Sagital	T2	21	73,00	41,16
		DP	20	124,20	59,14
		T1	19	121,95	65,12
	Transversal	T2	24	122,96	55,71
		DP	30	107,27	108,85
		T1	27	97,30	70,45

Tabla IS 45: Valor de la Intensidad de Señal del ligamento "T" sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamento "T"	Sagital	T2	6	128,83	53,67
		DP	3	55,67	32,87
		T1	6	664,83	145,46

Tabla IS 46: Valor de la Intensidad de Señal de los ligamentos colaterales sanos de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamentos colaterales	Coronal	T2	50	465,48	314,39
		DP	37	858,32	599,31
		T1	45	956,93	543,63
	Transversal	T2	41	66,73	54,54
		DP	38	113,26	72,11
		T1	36	145,00	86,42

Tabla IS 47: Valor de la Intensidad de Señal de las entesis de los ligamentos colaterales sanas de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	T2	15	1109,47	68,06
		DP	24	867,58	620,77
		T1	19	1490,00	445,97

Tabla IS 48: Valor de la Intensidad de Señal de los cartílagos ungulares sanos de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método simple (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartílagos ungulares	Coronal	T2	53	280,09	108,41
		DP	47	979,11	262,72
		T1	48	1153,58	279,93
	Transversal	T2	57	359,89	165,85
		DP	52	891,21	335,73
		T1	52	1116,31	96,78

**5.4.2.2.- Método completo:** en el caso que nos ocupa, se normaliza el dato de la ROI de cada estructura analizada teniendo en cuenta todo el FOV que aparece en la imagen.

**Tabla IS 49:** Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo cortical sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo cortical	Sagital	T2	34	-0,12	0,17
		DP	35	-0,13	0,29
		T1	42	-0,24	0,17
	Coronal	T2	33	0,08	0,38
		DP	34	-0,19	0,23
		T1	36	-0,11	0,24
	Transversal	T2	26	0,00	0,35
		DP	25	-0,05	0,27
		T1	32	0,03	0,15

**Tabla IS 50:** Valor de la Intensidad de Señal del cartílago hialino articular sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartílago hialino	Sagital	T2	32	3,78	1,49
		DP	34	3,05	1,31
		T1	34	2,18	0,40
	Coronal	T2	34	2,36	0,73
		DP	32	2,26	0,57
		T1	35	1,44	0,20

**Tabla IS 51:** Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo subcondral sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo subcondral	Sagital	T2	37	-0,08	0,26
		DP	33	0,14	0,30
		T1	28	0,06	0,28
	Coronal	T2	43	-0,21	0,15
		DP	37	0,07	0,14
		T1	30	-0,08	0,14

Tabla IS 52: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular diafisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo de la medular diafisaria	Sagital	T2	42	3,84	0,62
		DP	42	3,86	0,65
		T1	48	3,66	0,75
	Coronal	T2	42	3,75	0,97
		DP	36	3,46	1,15
		T1	42	3,67	0,75
	Transversal	T2	48	4,99	0,62
		DP	48	3,16	2,23
		T1	48	4,81	0,97

Tabla IS 53: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular epifisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo de la medular epifisaria	Sagital	T2	55	2,15	0,64
		DP	55	2,30	0,51
		T1	54	2,23	0,50
	Coronal	T2	59	2,06	0,86
		DP	48	1,62	0,61
		T1	54	0,66	2,19

Tabla IS 54: Valor de la Intensidad de Señal del TFDP sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP	Sagital	T2	37	-0,37	0,10
		DP	30	-0,35	0,23
		T1	40	-0,36	0,15
	Transversal	T2	36	-0,17	0,10
		DP	34	-0,17	0,09
		T1	22	-0,48	0,76

Tabla IS 55: Valor de la Intensidad de Señal de las ramas del TFDP sanas de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP ramas	Coronal	T2	16	0,29	0,47
		DP	16	0,68	0,48
		T1	15	0,56	0,37

Tabla IS 56: Valor de la Intensidad de Señal del TEDC sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TEDC	Sagital	T2	21	-0,37	0,12
		DP	20	-0,39	0,17
		T1	19	-0,41	0,21
	Transversal	T2	24	-0,12	0,16
		DP	30	-0,29	0,22
		T1	27	-0,34	0,15

Tabla IS 57: Valor de la Intensidad de Señal del ligamento "T" sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamento "T"	Sagital	T2	6	0,23	0,25
		DP	3	-0,13	0,16
		T1	6	2,14	1,23

Tabla IS 58: Valor de la Intensidad de Señal de los ligamentos colaterales sanos de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamentos colaterales	Coronal	T2	50	0,46	0,62
		DP	37	0,81	0,90
		T1	45	0,96	0,77
	Transversal	T2	41	-0,22	0,16
		DP	38	-0,21	0,15
		T1	36	-0,17	0,16

Tabla IS 59: Valor de la Intensidad de Señal de las entesis de los ligamentos colaterales sanos de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	T2	15	3,58	0,24
		DP	24	0,92	0,56
		T1	19	2,87	1,18

Tabla IS 60: Valor de la Intensidad de Señal de los cartílagos ungulares sanos de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método completo (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartílagos ungulares	Coronal	T2	53	0,58	0,40
		DP	47	1,98	1,46
		T1	48	2,10	0,42
	Transversal	T2	57	0,90	0,73
		DP	52	2,08	1,47
		T1	52	2,07	0,42

5.4.2.3.- *Método pieza*: en este caso sólo se selecciona el área que ocupa la pieza anatómica dentro del FOV.

Tabla IS 61: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo cortical sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo cortical	Sagital	T2	34	-0,74	0,14
		DP	35	-0,86	0,19
		T1	42	-1,02	0,18
	Coronal	T2	33	-0,66	0,36
		DP	34	-0,92	0,22
		T1	36	-0,84	0,16
	Transversal	T2	26	-0,82	0,28
		DP	25	-1,24	0,39
		T1	32	-1,25	0,40

Tabla IS 62: Valor de la Intensidad de Señal del cartílago hialino articular sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartilago hialino	Sagital	T2	32	2,13	1,41
		DP	34	1,69	1,07
		T1	34	0,98	0,36
	Coronal	T2	34	1,15	0,72
		DP	32	1,04	0,34
		T1	35	0,48	0,27

Tabla IS 63: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo subcondral sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo subcondral	Sagital	T2	37	-0,71	0,17
		DP	33	-0,63	0,24
		T1	28	-0,80	0,28
	Coronal	T2	43	-0,79	0,11
		DP	37	-0,68	0,13
		T1	30	-0,83	0,11

Tabla IS 64: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular diafisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo de la medular diafisaria	Sagital	T2	42	2,08	0,51
		DP	42	2,25	0,41
		T1	48	2,24	0,53
	Coronal	T2	42	2,02	0,58
		DP	36	1,92	0,70
		T1	42	2,14	0,60
	Transversal	T2	48	6,33	9,48
		DP	48	0,91	1,62
		T1	48	2,12	0,89

Tabla IS 65: Valor de la Intensidad de Señal del tejido óseo de la medular epifisaria sana de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo de la medular epifisaria	Sagital	T2	55	0,86	0,54
		DP	55	1,07	0,44
		T1	54	1,07	0,43
	Coronal	T2	59	0,90	0,57
		DP	48	0,60	0,48
		T1	54	0,73	0,62

Tabla IS 66: Valor de la Intensidad de Señal del TFDP sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP	Sagital	T2	37	-0,99	0,19
		DP	30	-1,07	0,26
		T1	40	-1,10	0,26
	Transversal	T2	36	-0,88	0,17
		DP	34	-1,24	0,32
		T1	22	-1,05	0,38

Tabla IS 67: Valor de la Intensidad de Señal de las ramas del TFDP sanas de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP ramas	Coronal	T2	16	-0,58	0,18
		DP	16	-0,57	0,21
		T1	15	-0,68	0,18

Tabla IS 68: Valor de la Intensidad de Señal del TEDC sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TEDC	Sagital	T2	21	-0,91	0,08
		DP	20	-1,23	0,07
		T1	19	-1,29	0,11
	Transversal	T2	24	-1,03	0,16
		DP	30	-1,70	0,22
		T1	27	-1,74	0,17

Tabla IS 69: Valor de la Intensidad de Señal del ligamento "T" sano de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamento "T"	Sagital	T2	6	-0,48	0,15
		DP	3	-0,63	0,08
		T1	6	0,58	0,63

Tabla IS 70: Valor de la Intensidad de Señal de los ligamentos colaterales sanos de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamentos colaterales	Coronal	T2	50	-0,25	0,51
		DP	37	0,03	0,70
		T1	45	0,16	0,67
	Transversal	T2	41	-0,99	0,12
		DP	38	-1,31	0,20
		T1	36	-1,31	0,25

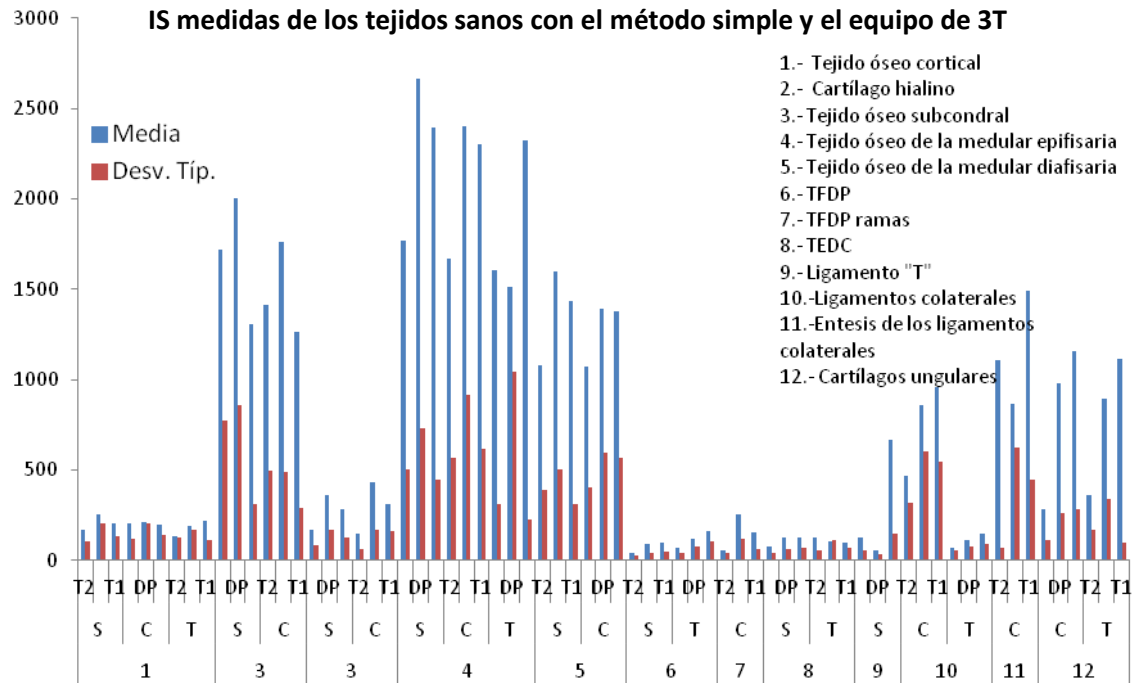
Tabla IS 71: Valor de la Intensidad de Señal de las entesis de los ligamentos colaterales sanas de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	T2	15	1,65	0,15
		DP	24	0,25	0,36
		T1	19	1,27	0,62

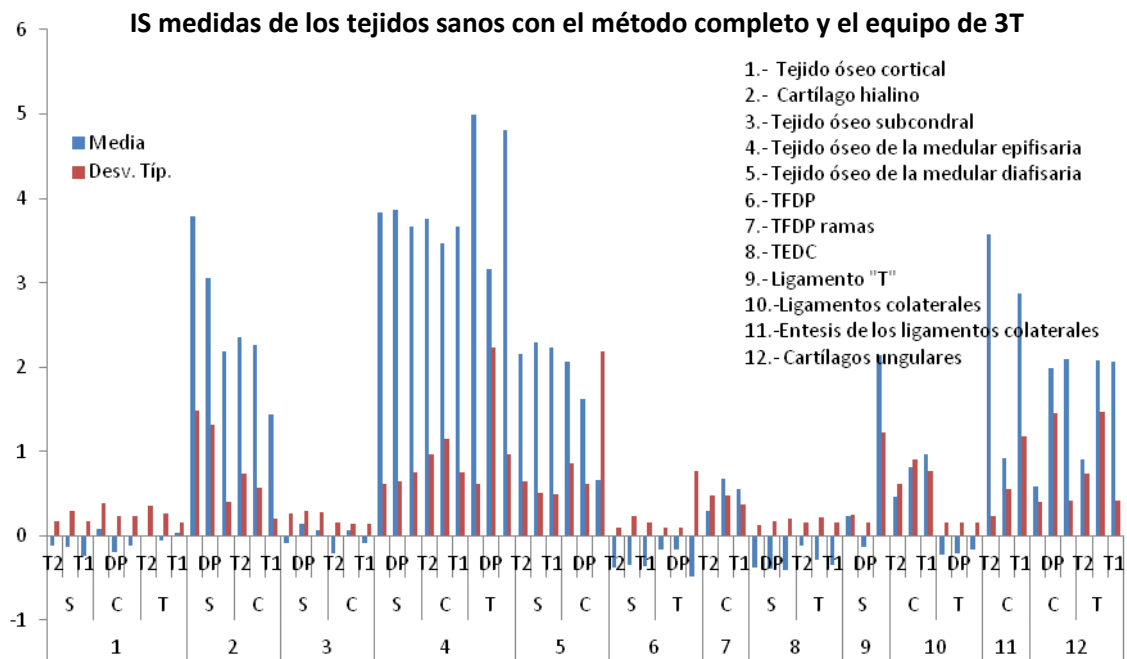
Tabla IS 72: Valor de la Intensidad de Señal de los cartílagos ungulares sanos de los dedos estudiados en el equipo de 3T y mediante el método pieza (Pot.: potenciación; N: número de mediciones; Desv. típ.: desviación típica).

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartílagos ungulares	Coronal	T2	53	-0,21	0,30
		DP	47	0,49	0,64
		T1	48	1,00	0,41
	Transversal	T2	57	-0,32	0,40
		DP	52	0,28	0,78
		T1	52	0,45	0,31

A modo de resumen esquemático se muestran los siguientes tres gráficos; donde S, C y T indican los cortes sagital, coronal o transversal respectivamente (gráficos 4, 5 y 6):

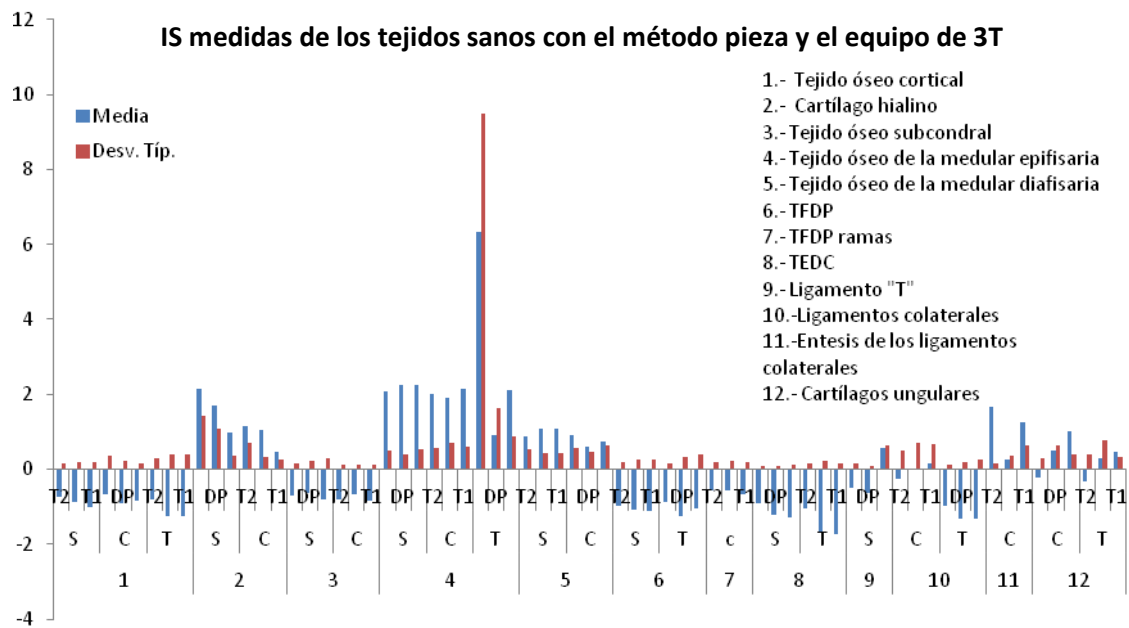


**Gráfico 4:** IS medias de los tejidos sanos obtenidas con el método simple y el equipo de 3T.



**Gráfico 5:** IS medias de los tejidos sanos obtenidas con el método completo y el equipo de 3T.





**Gráfico 6:** IS medias de los tejidos sanos obtenidas con el método pieza y el equipo de 3T.

## 5.5.- INTENSIDAD DE SEÑAL EN LAS ESTRUCTURAS ENFERMAS ESTUDIADAS MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA

### 5.5.1.- IS EN LAS ESTRUCTURAS ENFERMAS EN EL EQUIPO DE 0,2T

#### 5.5.1.1.- IS de la osteítis cortical

**Tabla IS 73:** Media de la IS de la osteítis cortical, obtenida utilizando el método simple con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo cortical	Transversal	T2	17,00	102,00	49,12
		DP	24,00	253,54	124,77
		T1	24,00	237,17	137,81

Tabla IS 74: Media de la IS de la osteítis cortical, obtenida utilizando el método completo con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo cortical	Transversal	T2	17,00	0,92	0,97
		DP	24,00	1,01	0,80
		T1	24,00	1,16	0,95

Tabla IS 75: Media de la IS de la osteítis cortical, obtenida empleando el método pieza con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo cortical	Transversal	T2	17,00	-1,79	2,53
		DP	24,00	-0,72	0,48
		T1	24,00	-0,44	0,51

### 5.5.1.2. - IS de la esclerosis del tejido óseo subcondral

Tabla IS 76: Media de la IS de la esclerosis del tejido óseo subcondral, obtenida utilizando el método simple con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo subcondral	Sagital	T2	8	78,88	10,63
		DP	8	143,75	52,33
		T1	8	106,88	35,76

Tabla IS 77: Media de la IS de la esclerosis del tejido óseo subcondral, obtenida empleando el método completo con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo subcondral	Sagital	T2	8	0,56	0,14
		DP	8	0,25	0,25
		T1	8	0,17	0,21

Tabla IS 78: Media de la IS de la esclerosis del tejido óseo subcondral, obtenida utilizando el método pieza con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo subcondral	Sagital	T2	8	-0,13	0,09
		DP	8	-0,60	0,17
		T1	8	-0,57	0,14

### 5.5.1.3.- IS de la fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular

Tabla IS 79: Media de la IS de la fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular, obtenida utilizando el método simple con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartílago hialino	Sagital	T2	16	227,75	97,25
		DP	12	653,42	134,06
		T1	13	349,62	84,13
	Coronal	DP	2	410,00	59,40
		T1	2	402,50	113,84

Tabla IS 80: Media de la IS de la fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular, obtenida utilizando el método completo con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartílago hialino	Sagital	T2	16	2,09	1,08
		DP	12	2,62	0,47
		T1	13	2,22	0,39
	Coronal	DP	2	1,57	0,15
		T1	2	1,91	0,68

Tabla IS 81: Media de la IS de la fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular, obtenida utilizando el método pieza con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartílago hialino	Sagital	T2	16	0,98	0,83
		DP	12	1,41	0,37
		T1	13	0,92	0,31
	Coronal	DP	2	0,22	0,11
		T1	2	0,49	0,49

### 5.5.1.4.- IS de la tenositis de los tendones flexor digital profundo y extensor digital común

#### 5.5.1.4.a.- IS de la tenositis del TFDP

Tabla IS 82: Media de la IS de la tenositis del TFDP, obtenida utilizando el método simple con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP	Transversal	T2	1	112,00	-
		DP	1	236,00	-
		T1	1	217,00	-

Tabla IS 83: Media de la IS de la tenositis del TFDP, obtenida utilizando el método completo con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP	Transversal	T2	1,00	0,63	-
		DP	1,00	0,91	-
		T1	1,00	1,23	-

Tabla IS 84: Media de la IS de la tenositis del TFDP, obtenida utilizando el método pieza con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP	Transversal	T2	1,00	-0,25	-
		DP	1,00	-0,41	-
		T1	1,00	-0,44	-

#### 5.5.1.4.b.- IS de la tenositis del TEDC

Tabla IS 85: Media de la IS de la tenositis del TEDC, obtenida usando el método simple con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TEDC	Sagital	T2	12	61,17	17,19
		DP	12	350,25	94,23
		T1	12	166,42	31,55

Tabla IS 86: Media de la IS de la tenositis del TEDC, obtenida usando el método completo con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TEDC	Sagital	T2	12,00	-0,04	0,19
		DP	12,00	0,90	0,42
		T1	12,00	0,83	0,31

Tabla IS 87: Media de la IS de la tenositis del TEDC, obtenida usando el método pieza con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TEDC	Sagital	T2	12,00	-0,41	0,14
		DP	12,00	0,19	0,36
		T1	12,00	-0,04	0,22

### 5.5.1.5.- IS de la desmitis de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral y de los ligamentos colaterales

#### 5.5.1.5.a.- IS de la desmitis de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral

Tabla IS 88: Media de la IS de la desmitis del ligamento "T", obtenida usando el método simple con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamento "T"	Sagital	T2	6,00	178,33	57,47
		DP	6,00	481,83	135,08
		T1	6,00	334,00	86,10

Tabla IS 89: Media de la IS de la desmitis del ligamento "T", obtenida usando el método completo con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamento "T"	Sagital	T2	6,00	2,43	1,00
		DP	6,00	2,18	0,73
		T1	6,00	1,87	0,64

Tabla IS 90: Media de la IS de la desmitis del ligamento "T", obtenida usando el método pieza con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamento "T"	Sagital	T2	6,00	0,91	0,58
		DP	6,00	0,71	0,47
		T1	6,00	0,50	0,43

## 5.5.1.5.b.- IS de la desmitis de los ligamentos colaterales

Tabla IS 91: Media de la IS de la desmitis de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método simple con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamentos colaterales	Transversal	T2	10,00	96,30	61,71
		DP	16,00	237,81	122,10
		T1	16,00	241,13	113,83

Tabla IS 92: Media de la IS de la desmitis de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método completo con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamentos colaterales	Transversal	T2	10,00	0,31	0,59
		DP	16,00	0,98	0,98
		T1	16,00	1,24	0,93

Tabla IS 93: Media de la IS de la desmitis de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método pieza con el equipo de 0,2T.

Equipo 0,2T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamentos colaterales	Transversal	T2	10,00	-0,56	0,44
		DP	16,00	-0,63	0,59
		T1	16,00	-0,54	0,58

A continuación, se muestran unos gráficos con las comparaciones de las IS de los tejidos lesionados y sanos en los tres métodos empleados; donde S, C y T indican los cortes sagital, coronal o transversal y, M1, M2 y M3 los métodos simple, completo y pieza respectivamente (gráficos 7, 8, 9, 10, 11, 12 y 13):

IS del tejido óseo cortical sano vs IS de osteítis del tejido óseo cortical en el equipo de 0,2T

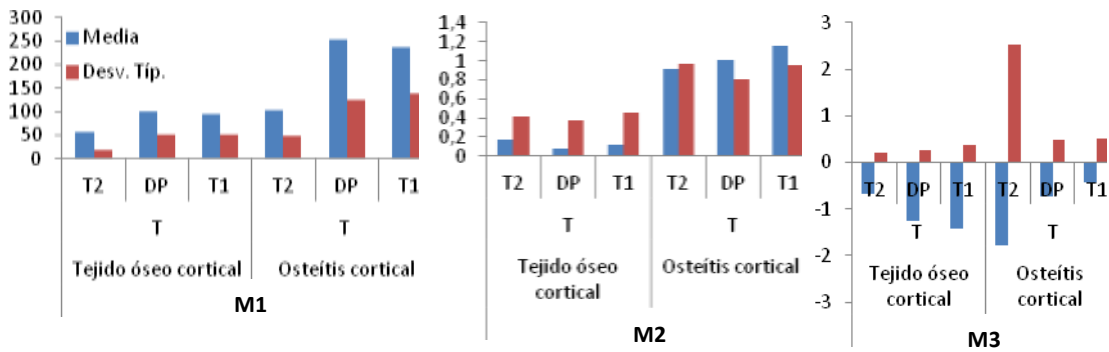


Gráfico 7: IS medias del tejido óseo cortical sano en comparación con su osteítis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 0,2T.

IS del tejido óseo subcondral sano vs IS de la esclerosis del tejido óseo subcondral en el equipo de 0,2T

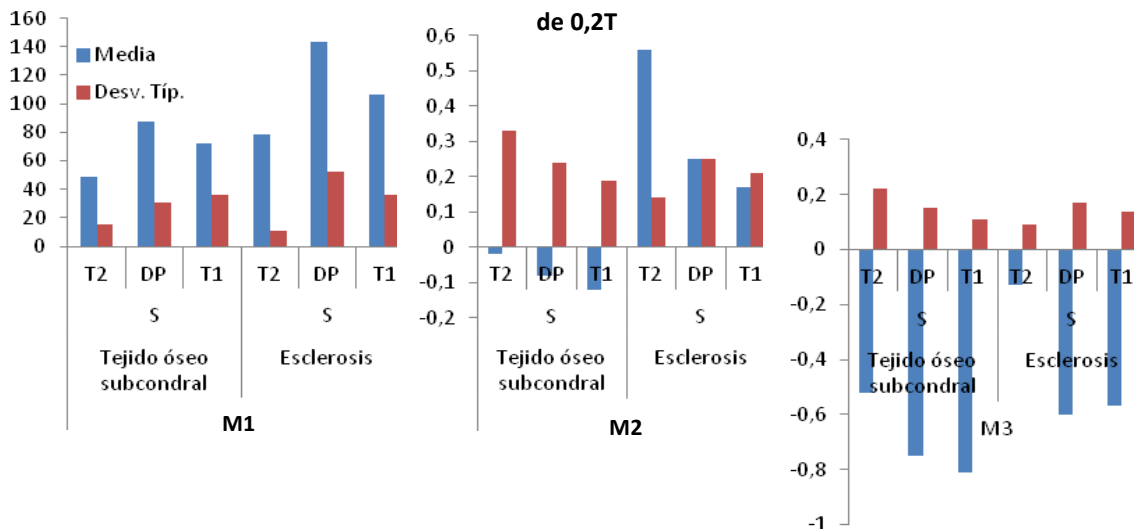
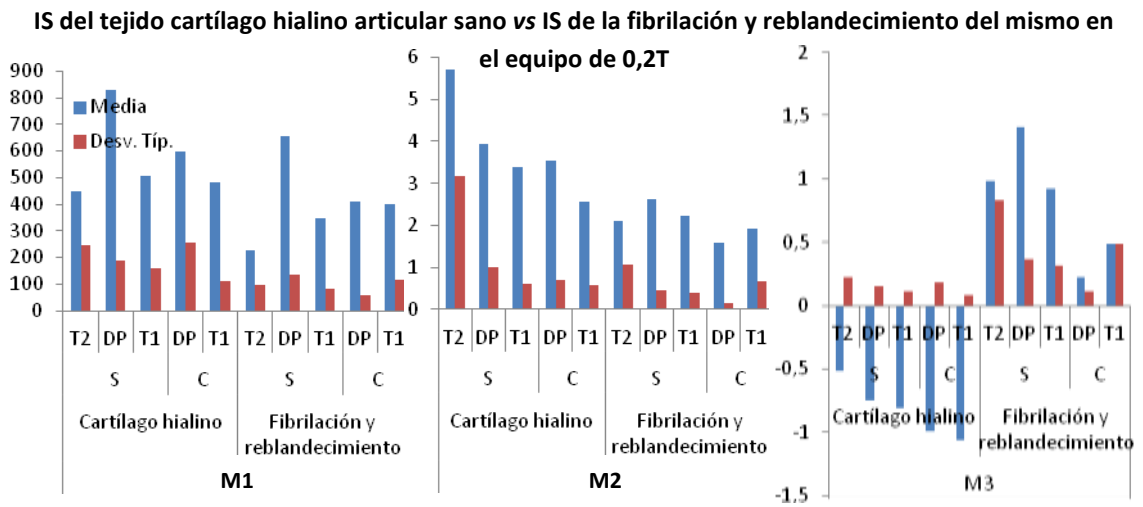
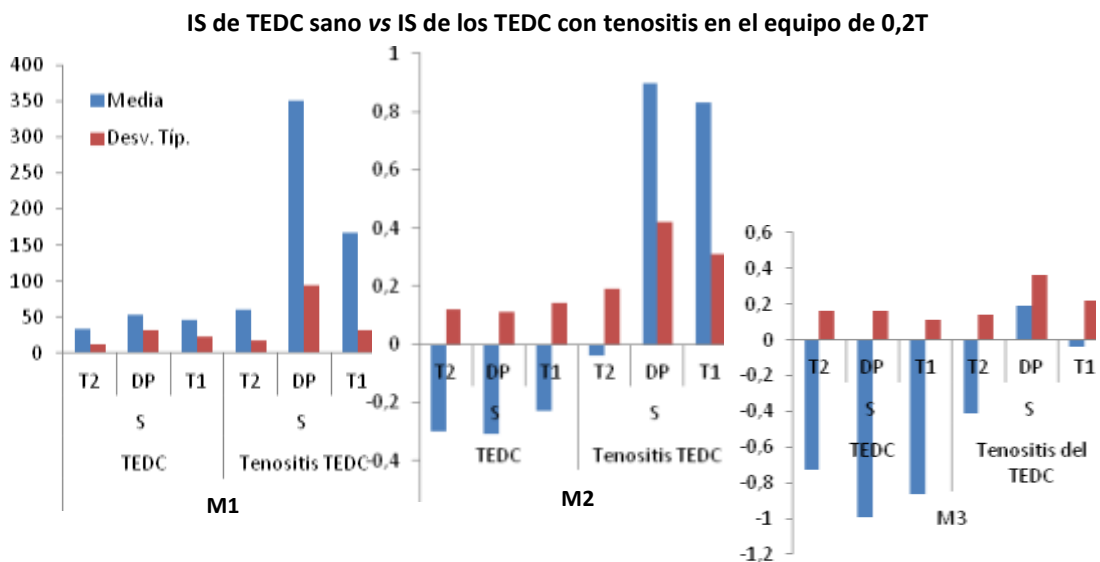


Gráfico 8: IS medias del tejido óseo subcondral sano en comparación con su esclerosis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 0,2T.

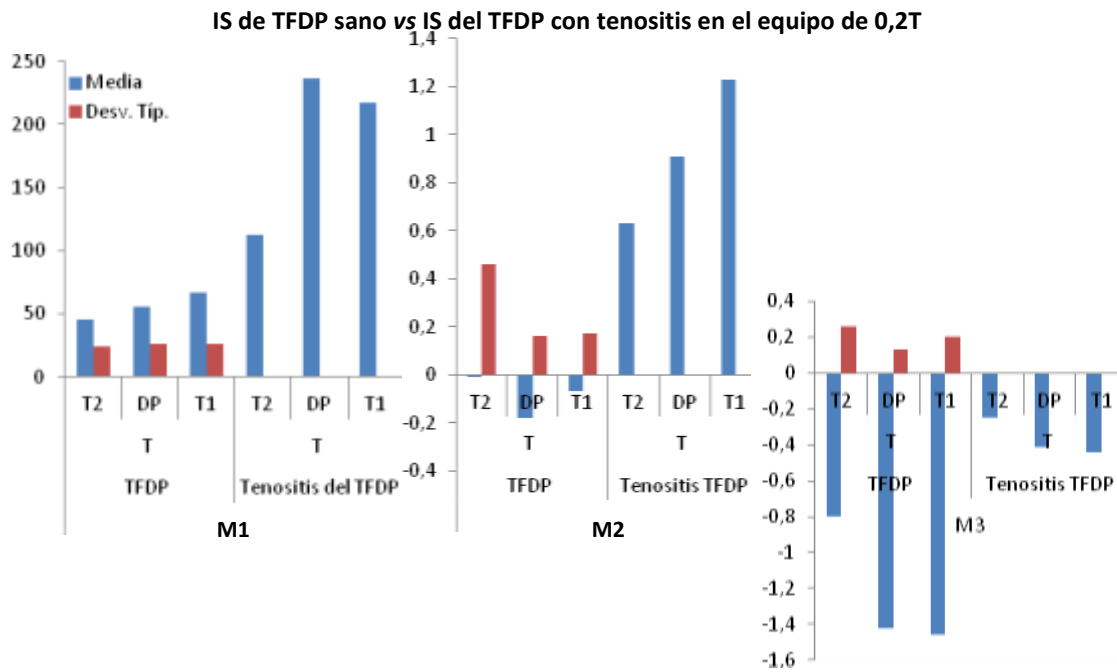


**Gráfico 9:** IS medias del cartilago hialino sano en comparación con su fibrilación y reblandecimiento, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 0,2T.

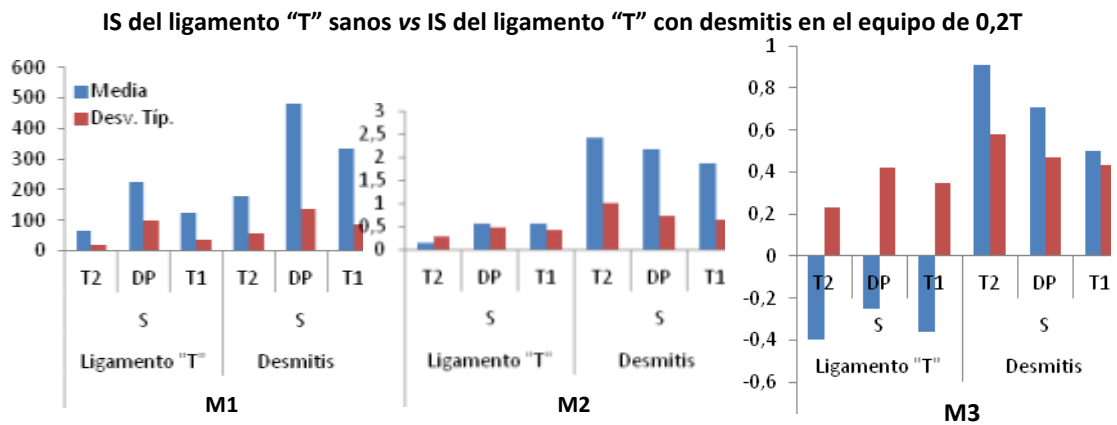


**Gráfico 10:** IS medias del TEDC sano en comparación con su tenositis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 0,2T.

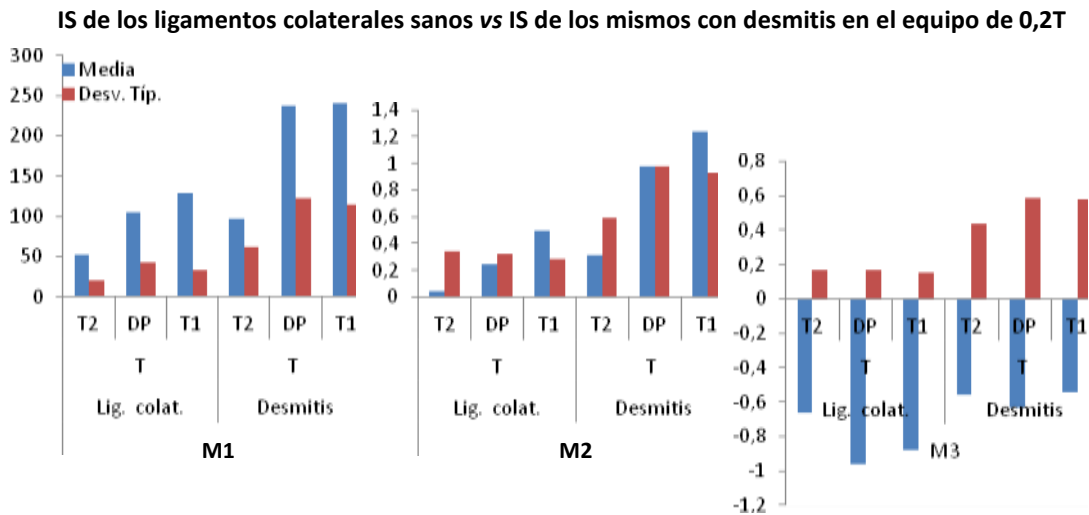




**Gráfico 11:** IS medias del TFDP sano en comparación con su tenositis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 0,2T.



**Gráfico 12:** IS medias del ligamento "T" sano en comparación con sus desmitis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 0,2T.



**Gráfico 13:** IS medias de los ligamentos colaterales sanos en comparación con sus desmitis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 0,2T.

## 5.5.2.- IS EN LAS ESTRUCTURAS ENFERMAS EN EL EQUIPO DE 3T

### 5.5.2.1.- IS de la osteítis-periostitis cortical

**Tabla IS 94:** Media de la IS de la osteítis cortical con periostitis, obtenida empleando el método simple con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo cortical	Sagital	T2	7	329,71	132,64
		DP	7	359,57	56,26
		T1	7	519,71	152,42
	Coronal	T2	4	269,00	40,96
		DP	6	789,67	190,06
		T1	5	514,00	118,32

**Tabla IS 95:** Media de la IS de la osteítis cortical con periostitis, obtenida empleando el método completo con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo cortical	Sagital	T2	7	0,91	0,52
		DP	7	0,55	0,15
		T1	7	0,87	0,38
	Coronal	T2	4	-0,33	0,18
		DP	6	0,51	0,30
		T1	5	0,40	0,23

Tabla IS 96: Media de la IS de la osteítis cortical con periostitis, obtenida empleando el método pieza con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo cortical	Sagital	T2	7	-0,19	0,32
		DP	7	-0,31	0,09
		T1	7	-0,12	0,24
	Coronal	T2	4	-1,04	0,16
		DP	6	-0,38	0,27
		T1	5	-0,39	0,18

### 5.5.2.2.- IS de la periostitis

Tabla IS 97: Media de la IS de la periostitis, obtenida utilizando el método simple con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Periostio	Coronal	T2	7	1128,86	1128,86
		T1	10	2326,30	214,52

Tabla IS 98: Media de la IS de la periostitis, obtenida utilizando el método completo con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Periostio	Coronal	T2	7	1,98	3,75
		T1	10	0,85	0,82

Tabla IS 99: Media de la IS de la periostitis, obtenida utilizando el método pieza con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Periostio	Coronal	T2	7	1,03	2,59
		T1	10	-0,07	0,76

### 5.5.2.3.- IS de la esclerosis del tejido óseo esponjoso

Tabla IS 100: Media de la IS de la esclerosis del tejido óseo esponjoso, obtenida utilizando el método simple con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo esponjoso	Sagital	T2	8	1106,25	163,44
		DP	6	1379,83	310,49
		T1	4	1063,00	160,88
	Coronal	T2	6	1091,17	147,90
		DP	6	1259,17	210,99
		T1	12	1092,75	301,20
	Transversal	T2	17	560,82	236,79
		DP	11	454,36	157,71
		T1	16	712,19	298,56

Tabla IS 101: Media de la IS de la esclerosis del tejido óseo esponjoso, obtenida utilizando el método completo con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo esponjoso	Sagital	T2	8	1,95	0,40
		DP	6	1,51	0,45
		T1	4	1,26	0,27
	Coronal	T2	6	1,38	0,26
		DP	6	1,05	0,27
		T1	12	0,97	0,41
	Transversal	T2	17	1,38	0,53
		DP	11	0,89	0,53
		T1	16	1,11	0,56

Tabla IS 102: Media de la IS de la esclerosis del tejido óseo esponjoso, obtenida utilizando el método pieza con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Tejido óseo esponjoso	Sagital	T2	8	0,73	0,28
		DP	6	0,35	0,36
		T1	4	0,15	0,23
	Coronal	T2	6	0,40	0,21
		DP	6	0,12	0,23
		T1	12	0,03	0,38
	Transversal	T2	17	0,13	0,42
		DP	11	-0,45	0,25
		T1	16	-0,26	0,52

### 5.5.2.4.- IS de la fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular

Tabla IS 103: Media de la IS de la fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular, obtenida empleando el método simple con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartílago hialino	Sagital	T2	8	1305,88	107,36
		DP	10	1693,90	193,64
	Coronal	T2	7	942,71	77,15

Tabla IS 104: Media de la IS de la fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular, obtenida empleando el método completo con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartílago hialino	Sagital	T2	8	1,91	0,38
		DP	10	1,85	0,62
	Coronal	T2	7	1,40	0,38

Tabla IS 105: Media de la IS de la fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular, obtenida empleando el método pieza con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Cartílago hialino	Sagital	T2	8	1,02	0,17
		DP	10	0,71	0,24
	Coronal	T2	7	0,44	0,52

### 5.5.2.5.- IS de la tenositis del TEDC

Tabla IS 106: Media de la IS de la tenositis del TEDC, obtenida utilizando el método simple con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TEDC	Sagital	T2	17	315,00	87,52
		DP	19	522,53	79,50
		T1	21	526,48	67,70
	Transversal	T2	6	227,50	71,61

Tabla IS 107: Media de la IS de la tenositis del TEDC, obtenida utilizando el método completo con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TEDC	Sagital	T2	17	0,13	0,20
		DP	19	0,22	0,14
		T1	21	0,22	0,13
	Transversal	T2	6	0,22	0,21

Tabla IS 108: Media de la IS de la tenositis del TEDC, obtenida utilizando el método pieza con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TEDC	Sagital	T2	17	-0,52	0,13
		DP	19	-0,67	0,10
		T1	21	-0,69	0,07
	Transversal	T2	6	-0,78	0,14

## 5.5.2.6.- IS de la tendinosis del TFDP

Tabla IS 109: Media de la IS de la tendinosis del TFDP, obtenida utilizando el método simple con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP	Sagital	T2	28	810,57	353,19
		DP	26	1746,12	284,55
		T1	30	1354,60	142,35
	Transversal	T2	23	928,65	276,78
		DP	26	1464,77	303,54
		T1	26	1265,96	205,47

Tabla IS 110: Media de la IS de la tendinosis del TFDP, obtenida utilizando el método completo con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP	Sagital	T2	28	1,21	0,69
		DP	26	2,44	0,91
		T1	30	1,56	0,34
	Transversal	T2	23	2,23	0,81
		DP	26	2,82	0,93
		T1	26	2,00	0,30

Tabla IS 111: Media de la IS de la tendinosis del TFDP, obtenida utilizando el método pieza con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
TFDP	Sagital	T2	28	0,29	0,56
		DP	26	0,97	0,47
		T1	30	0,55	0,22
	Transversal	T2	23	0,67	0,54
		DP	26	1,30	0,94
		T1	26	0,56	0,26

### 5.5.2.7.- IS de la desmitis de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral y de los ligamentos colaterales

#### 5.5.2.7.a- IS de la desmitis de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral

Tabla IS 112: Media de la IS de la desmitis del ligamento "T", obtenida empleando el método simple con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamento "T"	Sagital	T2	16	387,38	210,28
		DP	17	1096,35	272,36
		T1	18	1266,61	166,02

Tabla IS 113: Media de la IS de la desmitis del ligamento "T", obtenida empleando el método completo con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamento "T"	Sagital	T2	16	0,46	0,54
		DP	17	1,21	0,48
		T1	18	1,76	0,40

Tabla IS 114: Media de la IS de la desmitis del ligamento "T", obtenida empleando el método pieza con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamento "T"	Sagital	T2	16	-0,27	0,44
		DP	17	0,25	0,44
		T1	18	0,75	0,35

#### 5.5.2.7.b- IS de la desmitis de los ligamentos colaterales

Tabla IS 115: Media de la IS de la desmitis de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método simple con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamentos colaterales	Transversal	T2	13	342,15	116,94
		DP	14	324,64	172,34
		T1	13	699,92	212,11

Tabla IS 116: Media de la IS de la desmitis de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método completo con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamentos colaterales	Transversal	T2	13	0,93	0,67
		DP	14	0,45	0,30
		T1	13	1,31	0,72

Tabla IS 117: Media de la IS de la desmitis de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método pieza con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Ligamentos colaterales	Transversal	T2	13	-0,31	0,32
		DP	14	-0,64	0,22
		T1	13	-0,19	0,48

### 5.5.2.8.- IS de la entesopatía de los ligamentos colaterales de las articulaciones interfalangianas

Tabla IS 118: Media de la IS de la entesopatía de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método simple con el equipo de 3T.

Equipo 3T MÉTODO 1	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	T2	27	1021,74	252,94
		DP	15	1522,27	143,66
		T1	14	1019,64	198,88

Tabla IS 119: Media de la IS de la entesopatía de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método completo con el equipo de 3T.

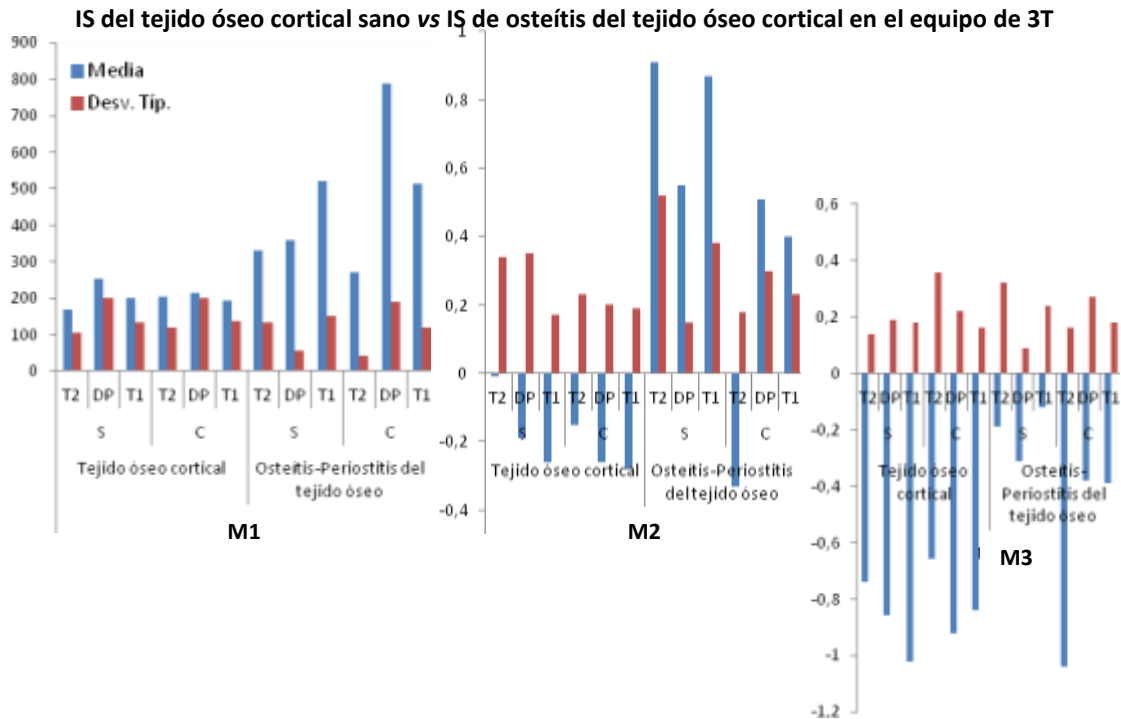
Equipo 3T MÉTODO 2	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	T2	27	5,17	5,13
		DP	15	1,70	0,22
		T1	14	0,88	0,30

Tabla IS 120: Media de la IS de la entesopatía de los ligamentos colaterales, obtenida empleando el método pieza con el equipo de 3T.

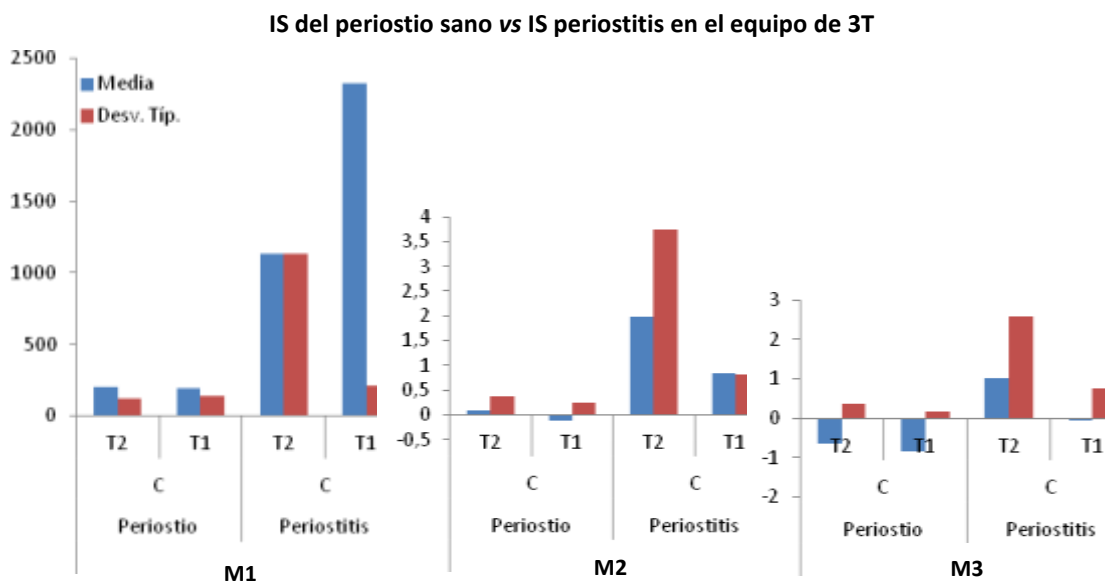
Equipo 3T MÉTODO 3	Corte	Pot	N	Media	Desv. típ.
Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	T2	27	0,44	0,35
		DP	15	0,72	0,19
		T1	14	0,07	0,32



A continuación, se muestran unos gráficos con las comparaciones de las IS de los tejidos lesionados y sanos en los tres métodos empleados; donde S, C y T indican los cortes sagital, coronal o transversal y, M1, M2 y M3, los métodos simple, completo y pieza respectivamente (gráficos 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21 y 22).



**Gráfico 14:** IS medias del tejido óseo cortical sano en comparación con su osteítis-periostitis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T.



**Gráfico 15:** IS medias del tejido óseo cortical sano en comparación con la periostitis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T.

IS del tejido óseo medular sano vs esclerosis del tejido óseo esponjoso en el equipo de 3T

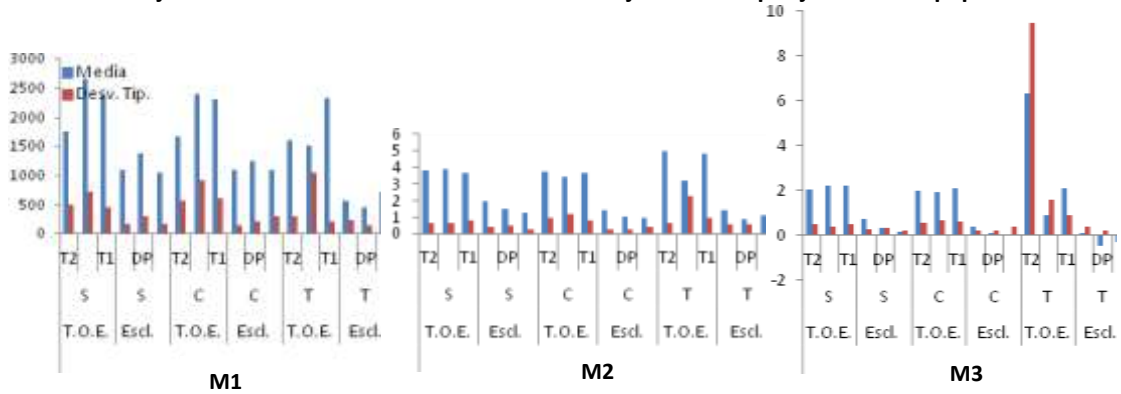


Gráfico 16: IS medias del tejido óseo medular sano en comparación con uno con esclerosis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T (T.O.E.: tejido óseo esponjoso, Escl.: Esclerosis).

IS del cartílago hialino articular sano vs fibrilación y reblandecimiento del mismo en el equipo de 3T

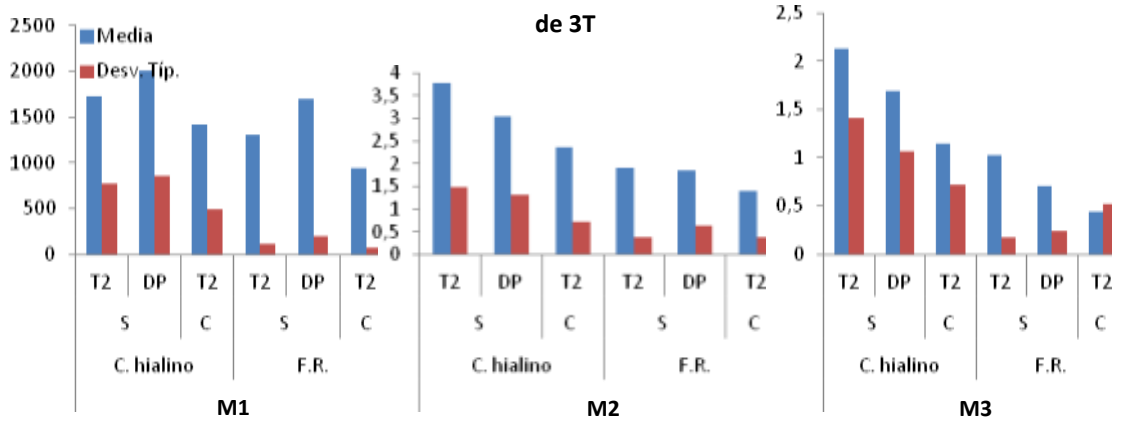


Gráfico 17: IS medias del cartílago hialino articular sano en comparación con su fibrilación y reblandecimiento, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T (C. hialino: cartílago hialino; F.R.: fibrilación y reblandecimiento).

IS del TEDC sano vs tenositis del TEDC en el equipo de 3T

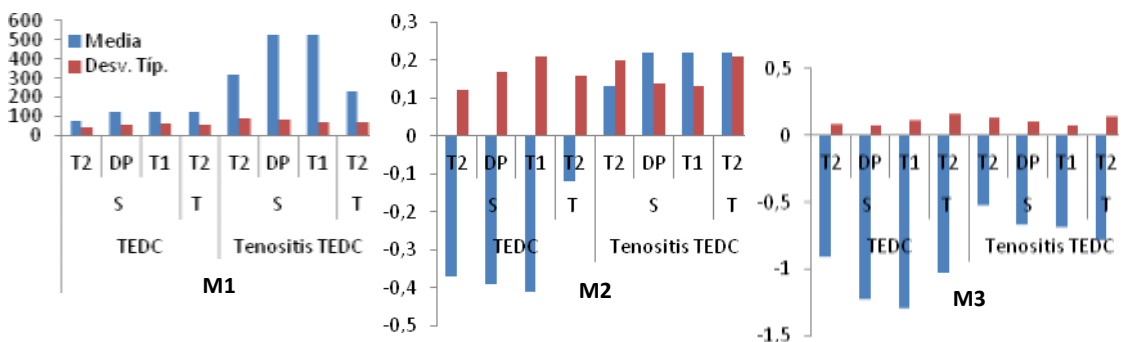


Gráfico 18: IS medias del TEDC sano en comparación con uno con tenositis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T.

IS del TFDP sano vs tendinosis del TEDC en el equipo de 3T

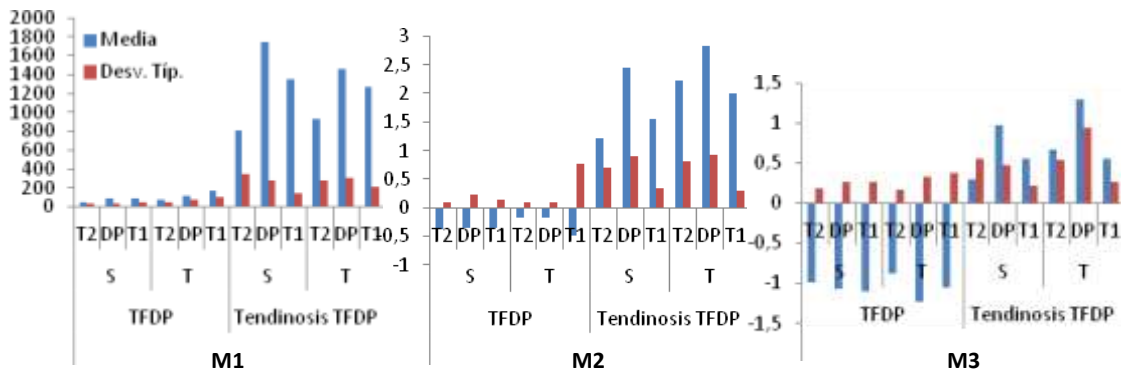


Gráfico 19: IS medias del TFDP sano en comparación con su tendinosis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T.

IS del ligamento "T" sano vs desmitis del ligamento "T" en el equipo de 3T

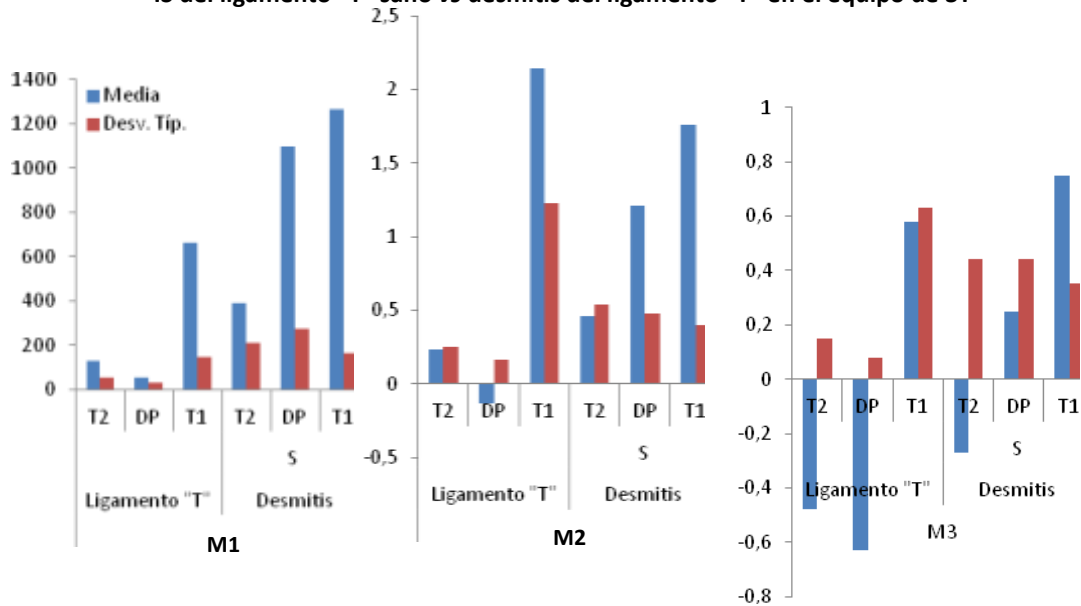
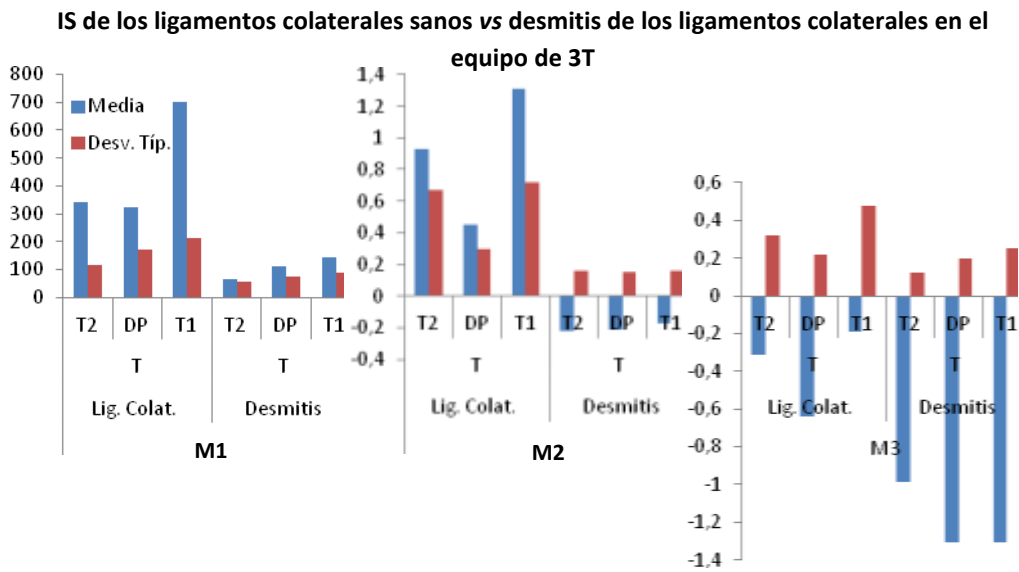
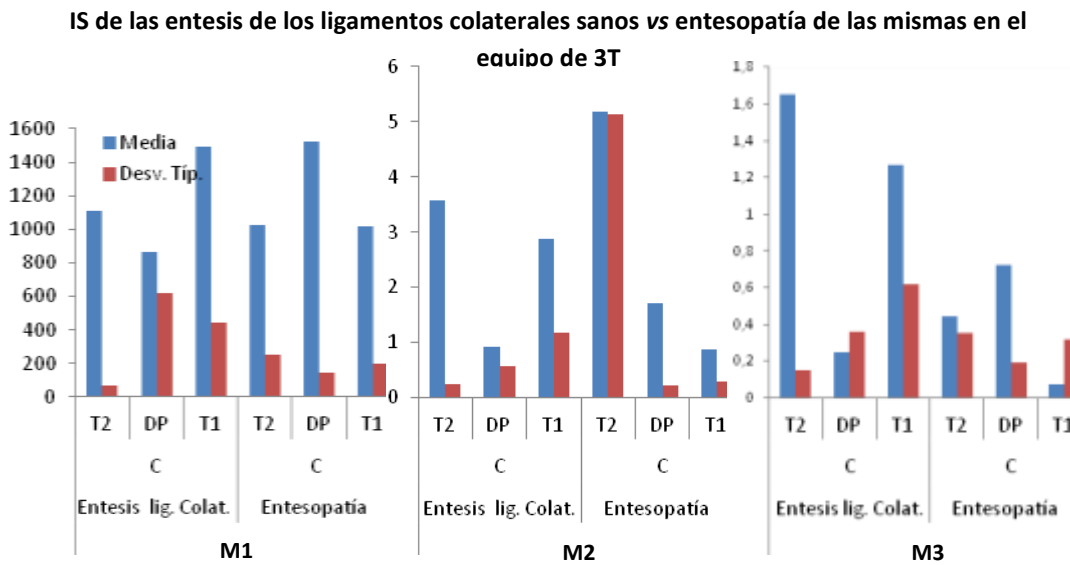


Gráfico 20: IS medias del ligamento "T" sano en comparación con su desmitis, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T.



**Gráfico 21:** IS medias de los ligamentos colaterales sanos en comparación con ligamentos colaterales inflamados, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T (Lig. Colat.: Ligamentos colaterales).



**Gráfico 22:** IS medias de las entesis sanas de los ligamentos colaterales en comparación con las enfermas, con los tres métodos de medición empleados en el equipo de 3T.

## 5.6.- ESTUDIO ESTADÍSTICO

Para la realización del estudio estadístico de comparaciones dos a dos entre la media de las intensidades de señal de las IRM analizadas, lo primero que llevamos a cabo fue el examen de la normalidad de las poblaciones con las pruebas Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, empleando la primera para las muestras que contienen más de treinta casos y la segunda para los de menos de treinta; en los casos en que el nivel de significación se encontraba por encima de 0,05, se considera que la población sigue una distribución normal, por lo que es preciso analizar la igualdad de varianzas mediante el test de Levene, donde la hipótesis nula asume la igualdad de varianzas si el nivel de significación es mayor de 0,05; mientras que no se puede asumir dicha igualdad en caso de que sea menor. Una vez realizado este test y en función del resultado, se aplica la prueba T de Student para comprobar si existen diferencias significativas entre las poblaciones comparadas ( $\text{Sig.} \leq 0,05$ ) o no ( $\text{Sig.} > 0,05$ ). En los casos en los que las poblaciones no sigan una distribución normal, para poder apreciar si existen, o no, diferencias entre los grupos de datos analizados, se aplica la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney donde, al igual que en el caso del test T de Student, cuando  $\text{Sig.} \leq 0,05$ , se considera que existen diferencias significativas entre las poblaciones comparadas y, por el contrario, si  $\text{Sig.} > 0,05$ , se entiende que no existen diferencias significativas. Por último, en aquellos casos en los que no se encontraron diferencias entre los grupos, se repitió el análisis completo, pero teniendo en cuenta sólo la estructura anatómica en la que se encontraba la lesión.

## 5.6.1.- ESTUDIO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS OBTENIDOS CON EL EQUIPO DE 0,2T

### 5.6.1.1.-Tejido óseo cortical sano vs osteítis cortical

#### 5.6.1.1.a.- Método 1

##### - Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte transversal potenciado en T2

Comenzamos estudiando la normalidad de los datos y se aprecia que, según la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk para muestras pequeñas (N=17), sí que sigue una distribución normal.

##### Pruebas de normalidad

	Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,121	24	,200*	,949	24	,254
	Osteítis	,238	17	,011	,909	17	,097

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

El siguiente paso es estudiar si existe igualdad de varianzas, y al ver que no es así, se puede afirmar que existen diferencias entre los grupos sano y enfermos, con una Sig.:0,005.

##### Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	29,544	,000	-3,571	39	,001	-39,750000	11,130484	-62,263528	-17,236472
	No se han asumido varianzas iguales			-3,151	19,901	,005	-39,750000	12,613397	-65,069455	-13,430545

##### - Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte transversal potenciado en DP

En este caso, se puede observar que los datos siguen una distribución normal.

##### Pruebas de normalidad

	Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,155	24	,140	,935	24	,123
	Osteítis	,160	24	,114	,903	24	,024

a. Corrección de la significación de Lilliefors

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	21,696	,000	-4,730	46	,000	-133,666667	28,257505	-190,548073	-76,787260
	No se han asumido varianzas iguales			-4,730	33,086	,000	-133,666667	28,257505	-191,151326	-76,182007

Al analizar si existe o no igualdad de varianzas, se aprecia que no existe, pero sí hay diferencia entre ambos grupos, con una Sig.:0.000.

#### - Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte transversal potenciado en T1

Al analizar esta combinación de datos, se ve que no siguen una distribución normal.

##### Pruebas de normalidad

Dato	Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
	Sano	,209	24	,008	,873	24	,006
	Osteítis	,190	24	,025	,902	24	,023

a. Corrección de la significación de Lilliefors

##### Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	139,000
W de Wilcoxon	439,000
Z	-3,073
Sig. asintót. (bilateral)	,002

a. Variable de agrupación: Tejidos

Sin embargo, al aplicar el estadístico de contraste, se obtiene que sí existen diferencias entre ambos grupos (Sig.: 0,002).

#### 5.6.1.1.b.- Método 2

#### - Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte transversal potenciado en T2

Los datos no siguen una distribución normal; por ello, al ser una muestra de datos con una N pequeña (N=17) empleamos el valor de la prueba de Shapiro Wilk, más fiable para analizar muestras pequeñas de datos; el siguiente paso es utilizar la prueba no paramétrica de U de Mann Whitney, con la que se aprecia que no existen diferencias entre los grupos (Sig.: 0,072)

##### Pruebas de normalidad

Dato	Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
	Sano	,145	24	,200*	,902	24	,023
	Osteítis	,234	17	,014	,877	17	,028

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

##### Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	136,000
W de Wilcoxon	436,000
Z	-1,800
Sig. asintót. (bilateral)	,072

a. Variable de agrupación: Tejidos

Sin embargo, al estudiar los dedos en los que aparece la lesión por separado, el resultado es el siguiente:

Para el dedo numerado como 1, los datos sí siguen una distribución normal (Sig.: 0.088), con igualdad de varianzas, y existe diferencia entre ambos grupos.

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,227	12	,088	,921	12	,293
Osteítis	,169	7	,200 <sup>*</sup>	,971	7	,907

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		,098	,758	-6,649	17	,000	-1,286574	193489	-1,694800	-,978347
				-6,777	13,434	,000	-1,286574	199840	-1,695355	-,877793

Por el contrario, para el *dedo numerado como 2*, los datos no siguen una distribución normal y, al aplicar el estadístico de contraste, se aprecia que no existen diferencias significativas entre los sanos y los enfermos.

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,178	12	,200	,870	12	,066
Osteítis	,274	10	,032	,819	10	,025

\* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

	Dato
U de Mann-Whitney	38,000
W de Wilcoxon	116,000
Z	-1,451
Sig. asintót. (bilateral)	,147
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,159 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte transversal potenciado en DP

Al analizar los datos obtenidos, se aprecia que no siguen una distribución normal (Sig.:0,001).



Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>		
Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato	Sano	,181	44	,001	,870	44	,000	U de Mann-Whitney	170,000
	Osteítis	,193	24	,022	,889	24	,013	W de Wilcoxon	1160,000
								Z	-4,594
								Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación:  
Tejidos

Al hacer la segunda parte del estudio, se aprecia que existe diferencia entre los dos grupos (Sig: 0,000).

*- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte transversal potenciado en T1*

Al examinar este conjunto de datos, la prueba nos indica que no se distribuyen de forma normal, por lo que hay que aplicar un test no paramétrico.

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>		
Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato	Sano	,231	44	,000	,791	44	,000	U de Mann-Whitney	199,500
	Osteítis	,163	24	,098	,912	24	,038	W de Wilcoxon	1189,500
								Z	-4,216
								Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación:  
Tejidos

Con una Sig: 0.000, la prueba U de Mann-Whitney nos dice que existe diferencia entre los dos grupos.

**5.6.1.1.c.- Método 3**

*- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte transversal potenciado en T2*

El conjunto de datos procedentes de la osteítis no sigue una distribución normal, por lo que se debe aplicar un test no paramétrico.

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>		
Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato	Sano	,090	44	,200*	,956	44	,092	U de Mann-Whitney	300,000
	Osteítis	,360	17	,000	,674	17	,000	W de Wilcoxon	1290,000
								Z	-1,190
								Sig. asintót. (bilateral)	,234

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación:  
Tejidos

Al aplicarlo, se ve que no existe diferencia entre grupos (Sig. 0,234).

Sin embargo, al estudiar los dedos lesionados por separado encontramos que:

Para el *dedo numerado como 1*, los datos sí siguen una distribución normal (según la prueba de normalidad Shapiro-Wilk) y existe diferencia entre ambos grupos.

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,127	12	,200 <sup>*</sup>	,945	12	,566
Osteítis	,211	7	,200 <sup>*</sup>	,966	7	,866

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
		,093	,764	-5,550	17	,000	-.409904	,073858	-.565731	-.254076
				-5,560	12,761	,000	-.409904	,073717	-.569463	-.250344

Pero, para el *dedo numerado como 2*, los datos no siguen una distribución normal.

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,220	12	,114	,898	12	,151
Osteítis	,314	10	,006	,717	10	,001

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

	Dato
U de Mann-Whitney	50,000
W de Wilcoxon	105,000
Z	-,660
Sig. asintót. (bilateral)	,509
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,539 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

Al aplicar el estadístico de contraste, se aprecia que no existen diferencias significativas entre los sanos y los enfermos.

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte transversal potenciado en DP

En este caso, según la prueba de Shapiro-Wilk, las poblaciones no siguen una distribución normal.

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>		
Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato	Sano	,123	44	,093	,938	44	,020	U de Mann-Whitney	193,000
	Osteítis	,139	24	,200*	,908	24	,031	W de Wilcoxon	1183,000
								Z	-4,299
								Sig. asintót. (bilateral)	,000

\* Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación:  
Tejidos

El estadístico de contraste, a su vez, nos indica que sí existen diferencias entre ambos grupos (Sig: 0,000).

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte transversal potenciado en T1

En el último estudio de este grupo, se puede comprobar que los datos no siguen una distribución normal, por lo que, para saber si existen diferencias significativas, aplicamos la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, que nos indica que sí existen diferencias significativas entre el grupo de medidas de tejido sano y el grupo de medidas de tejido con osteítis.

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>		
Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato	Sano	,173	44	,002	,921	44	,005	U de Mann-Whitney	91,000
	Osteítis	,226	24	,003	,891	24	,014	W de Wilcoxon	1081,000
								Z	-5,608
								Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación:  
Tejidos

- Resumen de los resultados del estudio del tejido óseo cortical

A continuación, y de manera esquemática, se muestran los resultados obtenidos en las pruebas estadísticas realizadas, tras la comparación de las IS entre el grupo de tejido óseo cortical sano y el grupo de los afectados con osteítis (Resumen 1: donde Pot.: potenciación, K-S/S-W: Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, respectivamente y, T: prueba T para igualdad de varianzas).

**Resumen 1:** resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre tejido óseo cortical sano y el afectado por osteítis con el equipo de 0,2T.

MÉTODO	ESTRUCTURA	CORTE	POT.	PRUEBAS REALIZADAS		DIFERENCIA
M1	Tejido óseo cortical	Transversal	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	SÍ (Sig.: 0,005)
M1	Tejido óseo cortical	Transversal	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	SÍ (Sig.: 0,000)
M1	Tejido óseo cortical	Transversal	T1	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SÍ (0,002)
M2	Tejido óseo cortical	Transversal	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	NO
						Dedo 1: SI (Sig: 0,008) Dedo 2: NO
M2	Tejido óseo cortical	Transversal	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SÍ (Sig.: 0,001)
M2	Tejido óseo cortical	Transversal	T1	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SÍ (Sig.: 0,000)
M3	Tejido óseo cortical	Transversal	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	NO
						Dedo 1: SI (Sig.: 0,000) Dedo 2: NO
M3	Tejido óseo cortical	Transversal	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SÍ (Sig.: 0,000)
M3	Tejido óseo cortical	Transversal	T1	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SÍ (Sig.: 0,000)

### 5.6.1.2.- Tejido óseo subcondral sano vs esclerosis del tejido óseo subcondral

#### 5.6.1.2.a- Método 1

- *Estudio del tejido óseo subcondral mediante un corte sagital potenciado en T2*

Al investigar las características de distribución de los datos, se puede comprobar que se distribuyen de manera normal.

#### Pruebas de normalidad

Dato	Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,128	12	,200*	,930	12	,378
	Esclerosis	,218	8	,200*	,874	8	,163

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

En el segundo paso a seguir, que es verificar la igualdad de las varianzas, para lo que se aplica el test de Levene, como Sig: 0,292 asumimos que las varianzas son iguales.

#### Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	1,180	,292	-3,228	18	,005	-20,70833	6,41589	-34,18782	-7,22904
	No se han asumido varianzas iguales			-3,407	17,986	,003	-20,70833	5,92240	-33,15154	-8,26513

El último paso es comprobar si las poblaciones son iguales o no mediante la prueba T, cuya sig.: 0,005 indica que las poblaciones difieren, es decir, existen diferencias entre el tejido sano y el enfermo.

- Estudio del tejido óseo subcondral mediante un corte sagital potenciado en DP

Al igual que en el caso anterior, al comprobar la normalidad o no de los datos, encontramos que, en este caso, sí la cumplen.

**Pruebas de normalidad**

	Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	Gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,207	12	,164	,951	12	,648
	Esclerosis	,191	8	,200*	,920	8	,427

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Con el test de Levene asumimos la igualdad de varianzas (Sig.: 0,084).

Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	3,350	,084	-3,295	18	,004	-60,33333	18,31199	-98,80539	-21,86127
	No se han asumido varianzas iguales			-2,956	10,064	,014	-60,33333	20,41072	-105,77186	-14,89480

Por último y con una Sig.: 0,004, la prueba T de Student nos indica que existe diferencia entre ambos grupos.

- Estudio del tejido óseo subcondral mediante un corte sagital potenciado en T1

En la última potenciación, comprobamos que los datos también siguen una distribución normal.

**Pruebas de normalidad**

	Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,170	12	,200*	,927	12	,350
	Esclerosis	,164	8	,200*	,916	8	,398

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Tras estudiar la igualdad de varianzas, con la prueba de Levene, vemos que son semejantes.

Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	,377	,547	,129	18	,899	2,29167	17,73015	-34,95799	39,54132
	No se han asumido varianzas iguales			,133	16,484	,896	2,29167	17,25657	-34,20357	38,78691

Finalmente, se puede apreciar que, en este caso, no existe diferencia entre grupos (Sig.: 0,899); así que, llegados a este punto, estudiamos la pieza por separado:

En el caso del *dedo numerado como 1*, al comparar las medidas tomadas de la porción esclerosada con las de la parte sana de la misma pieza, vemos que la prueba de Shapiro-Wilk indica que las poblaciones son normales.

**Pruebas de normalidad**

Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,174	12	,200*	,954	12	,689
	Esclerosis	,164	8	,200*	,916	8	,398

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Después se comprueba la igualdad de varianzas y, por último, se ve que sí existen diferencias entre sanos y enfermos (Sig.: 0,025).

**Prueba de muestras independientes**

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	,038	,848	-2,438	18	,025	-.157008	,064450	-.292412	-.021004
	No se han asumido varianzas iguales			-2,432	15,069	,028	-.157008	,064560	-.294560	-.019457

**5.6.1.2.b- Método 2**

- Estudio del tejido óseo subcondral mediante un corte sagital potenciado en T2

Al estudiar este corte y esta potenciación en concreto, el test de Shapiro-Wilk nos indica que la población sigue una distribución normal.

## Pruebas de normalidad

	Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,131	12	,200*	,945	12	,566
	Esclerosis	,218	8	,200*	,874	8	,163

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Al aplicar la prueba de Levene, ésta nos indica igualdad de varianzas y, por último, la prueba T de Student nos dice que no existe diferencia entre ambos grupos (Sig.: 0,054).

## Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		2,241	,152	-2,061	18	,054	-.201251	,097670	-406448	,003948
				-2,295	17,710	,034	-.201251	,087690	-.385597	-.016804

Al estudiar sólo *el dedo 1*, se puede comprobar que las poblaciones siguen una distribución normal.

## Pruebas de normalidad

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,131	12	,200*	,945	12	,566
	Esclerosis	,218	8	,200*	,874	8	,163

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Después comprobamos la igualdad de varianzas, y la prueba T de Student nos indica que no existen diferencias entre el grupo de datos obtenido de tejido sano y el de los enfermos (Sig.:0,054).

## Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		2,241	,152	-2,061	18	,054	-.20125	,09767	-.40645	,00395
				-2,295	17,710	,034	-.20125	,08769	-.38570	-.01680

- Estudio del tejido óseo subcondral mediante un corte sagital potenciado en DP

La prueba de normalidad nos indica que los datos siguen una distribución normal.

**Pruebas de normalidad**

	Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,175	12	,200*	,925	12	,334
	Esclerosis	,191	8	,200*	,920	8	,427

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Como en los casos anteriores, estudiamos si las varianzas son iguales o no con el test de Levene, que arroja un resultado de desigualdad de varianzas (Sig.; 0,731). Por último, la prueba T nos muestra que no existe diferencia entre los grupos sanos y enfermos (Sig.: 0,278).

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		,122	,731	-1,118	18	,278	-.117702	,105241	-338805	,103401
				-1,079	13,310	,300	-.117702	,109061	-.352757	,117354

Al comparar sólo el *dedo numerado como 1*, se ve que sigue una distribución normal, con igualdad de varianzas (Sig.: 0,731), y que tampoco existe diferencia entre ambos grupos (Sig.: 0,278).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,175	12	,200*	,925	12	,334
Esclerosis	,191	8	,200*	,920	8	,427

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		,122	,731	-1,118	18	,278	-.117702	,105241	-338805	,103401
				-1,079	13,310	,300	-.117702	,109061	-.352757	,117354

- Estudio del tejido óseo subcondral mediante un corte sagital potenciado en T1

En este último caso de este método, la prueba Shapiro-Wilk nos indica que los datos siguen una distribución normal.



## Pruebas de normalidad

	Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,206	12	,168	,945	12	,570
	Esclerosis	,164	8	,200*	,916	8	,398

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Al estudiar la igualdad de varianzas, el test de Levene, con una Sig.: 0,531, nos indica que las poblaciones tienen las varianzas iguales; por último, la prueba T muestra que no existe diferencia entre las poblaciones (Sig.: 0.316)

Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	,408	,531	-1,031	18	,316	-.093348	,090532	-.283548	,096852
	No se han asumido varianzas iguales			-1,005	13,830	,332	-.093348	,092872	-.292769	,106073

Al no existir diferencias entre las poblaciones, se estudian sólo los resultados obtenidos *del dedo 1*, y se observa, en las distintas pruebas, que ambos grupos siguen una distribución normal, con igualdad de varianzas, pero sin diferencia entre grupos (Sig.: 0,316).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,206	12	,168	,945	12	,570
Esclerosis	,164	8	,200*	,916	8	,398

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	,408	,531	-1,031	18	,316	-.093348	,090532	-.283548	,096852
	No se han asumido varianzas iguales			-1,005	13,830	,332	-.093348	,092872	-.292769	,106073

5.6.1.2.c- Método 3

- *Estudio del tejido óseo subcondral mediante un corte sagital potenciado en T2*

En este caso, el test de Shapiro-Wilk arroja resultados de normalidad entre ambas poblaciones de datos.

Pruebas de normalidad

	Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,133	12	,200 <sup>*</sup>	,937	12	,460
	Esclerosis	,218	8	,200 <sup>*</sup>	,874	8	,163

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
		2,025	,172	-2,443	18	,025	-.141669	,057980	-.263481	-.019857
				-2,703	17,858	,015	-.141669	,052409	-.251839	-.031499

La segunda parte del estudio nos muestra igualdad de varianzas (Sig.:0,172) y, al aplicar la prueba T de Student, ésta nos señala que existe diferencia entre ambos grupos (Sig: 0,025).

- *Estudio del tejido óseo subcondral mediante un corte sagital potenciado en DP*

Al igual que en el caso anterior, las poblaciones siguen una distribución normal.

Pruebas de normalidad

	Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,154	12	,200 <sup>*</sup>	,916	12	,258
	Esclerosis	,191	8	,200 <sup>*</sup>	,920	8	,427

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
		,438	,516	-2,084	18	,052	-.143125	,068894	-.287446	,001196
				-1,978	12,501	,070	-.143125	,072358	-.300081	,013831

Además, las varianzas son iguales y la última prueba nos indica que no hay diferencias entre el grupo sanos y el grupo esclerosis (Sig: 0,052).

Por lo tanto, se estudia el *dedo numerado como 1* por separado, y se comprueba que las poblaciones siguen una distribución normal y con igualdad de varianzas, sin embargo, no existen diferencias entre los sanos y los enfermos (Sig.: 0.052).

Pruebas de normalidad							
	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sanos	,154	12	,200 <sup>*</sup>	,916	12	,258
	Esclerosis	,191	8	,200 <sup>*</sup>	,920	8	,427

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
		Dato	Se han asumido varianzas iguales	,438	,516	-2,084	18	,052	-,14313	,06869
	No se han asumido varianzas iguales			-1,978	12,501	,070	-,14313	,07236	-,30008	,01383

#### - Estudio del tejido óseo subcondral mediante un corte sagital potenciado en T1

Por último, en este estudio, según el test de Shapiro-Wilk, la última pareja de grupos de datos también sigue una distribución normal.

#### Pruebas de normalidad

	Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	Gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,174	12	,200 <sup>*</sup>	,954	12	,689
	Esclerosis	,164	8	,200 <sup>*</sup>	,916	8	,398

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
		Dato	Se han asumido varianzas iguales	,038	,848	-2,438	18	,025	-,157008	,064450
	No se han asumido varianzas iguales			-2,432	15,069	,028	-,157008	,064560	-,294560	-,019457

En este caso, también tienen igualdad de varianzas (Sig.: 0,848); sin embargo, la prueba T de Student nos advierte que existen diferencias entre los grupos (Sig: 0,025).

- Resumen de los resultados del estudio del tejido óseo subcondral

A continuación, y de manera esquemática, se muestran los resultados obtenidos en las pruebas estadísticas realizadas, tras la comparación de las IS entre el grupo del tejido óseo subcondral sano y el de los afectados con esclerosis (Resumen 2: donde Pot.: potenciación, K-S/S-W: Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, respectivamente y, T: prueba T para igualdad de varianzas).

**Resumen 2:** resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el tejido óseo subcondral sano y el afectado por esclerosis con el equipo de 0,2T.

MÉTODO	ESTRUCTURA	CORTE	POT.	PRUEBAS REALIZADAS		DIFERENCIA	
M1	Tejido óseo subcondral	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,005)	
M1	Tejido óseo subcondral	Sagital	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,004)	
M1	Tejido óseo subcondral	Sagital	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	NO	Dedo 1: SI (Sig.: 0,025)
M2	Tejido óseo subcondral	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	NO	Dedo 1: no
M2	Tejido óseo subcondral	Sagital	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	NO	Dedo 1: no
M2	Tejido óseo subcondral	Sagital	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	NO	Dedo 1: no
M3	Tejido óseo subcondral	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,025)	
M3	Tejido óseo subcondral	Sagital	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	NO	Dedo 1: no
M3	Tejido óseo subcondral	Sagital	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,025)	

### 5.6.1.3.- Cartílago hialino articular sano vs fibrilación y reblandecimiento del mismo

#### 5.6.1.3.a- Método 1

- Estudio del cartílago hialino mediante un corte sagital potenciado en T2

Al estudiar la normalidad de la distribución se puede comprobar que no son normales en las dos pruebas realizadas.

Pruebas de normalidad						Estadísticos de contraste <sup>a</sup>		
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato Sano	,169	45	,002	,854	45	,000	U de Mann-Whitney	126,500
Fibrilación y reblandecimiento	,161	16	,200 <sup>*</sup>	,978	16	,941	W de Wilcoxon	262,500
							Z	-3,829
							Sig. asintót. (bilateral)	,000

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación:  
Tejidos

Ante esta distribución no normal, se aplica la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, por la que se aprecia que existen diferencias significativas entre los tejidos sanos y los enfermos (Sig.=0.000).

- Estudio del cartílago hialino mediante un corte sagital potenciado en DP

En este caso, se aprecia que se sigue una distribución normal, ya que el nivel de significación está por encima de 0.05 (sig=0.20).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,091	44	,200 <sup>*</sup>	,969	44	,287
Fibrilación y reblandecimiento	,148	12	,200 <sup>*</sup>	,938	12	,471

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

El test de Levene nos indica en este caso que existe igualdad de varianzas, Sig.:0,309, y que las dos poblaciones difieren, Sig.: 0,004.

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		1,054	,309	3,002	54	,004	173,651515	57,836567	57,696190	289,606850
				3,626	24,055	,001	173,651515	47,889403	74,824705	272,478325

- Estudio del cartílago hialino mediante un corte sagital potenciado en T1

Al estudiar la normalidad de la distribución se puede comprobar que no son normales.

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,222	44	,000	,872	44	,000
Fibrilación y reblandecimiento	,275	13	,008	,755	13	,002

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

	Dato
U de Mann-Whitney	73,000
W de Wilcoxon	164,000
Z	-4,051
Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Variable de agrupación:  
Tejidos

Al realizar la prueba no paramétrica, obtenemos un valor Sig.: 0.000, lo que nos indica que existen diferencias entre ambos grupos: cartílago hialino sano y con fibrilación y reblandecimiento.

- Estudio del cartílago hialino mediante un corte coronal potenciado en DP

Al aplicar las pruebas de normalidad, se puede comprobar que ambas poblaciones no son normales.

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato Sano	,398	141	,000	,675	141	,000	U de Mann-Whitney	238,000
Fibrilación y reblandecimiento	,405	6	,003	,684	6	,004	W de Wilcoxon	259,000
							Z	-1,811
							Sig. asintót. (bilateral)	,070

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos

En este caso la prueba nos indica que no existen diferencias entre el tejido sano y el enfermo (Sig: 0,07).

- Estudio del cartílago hialino mediante un corte coronal potenciado en T1

Al aplicar las pruebas de normalidad, se puede comprobar que ambas poblaciones no son normales.

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato Sano	,415	138	,000	,676	138	,000	U de Mann-Whitney	329,000
Fibrilación y reblandecimiento	,399	6	,003	,705	6	,007	W de Wilcoxon	350,000
							Z	-,850
							Sig. asintót. (bilateral)	,395

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos

En este caso la prueba nos indica que no existen diferencias entre el tejido sano y el enfermo (Sig.: 0,395).

### 5.6.1.3.b- Método 2

#### - Estudio del cartílago hialino mediante un corte sagital potenciado en T2

Al estudiar la normalidad de la distribución se puede comprobar que no son normales en las dos pruebas realizadas.

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>		
Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato	Sano	,138	45	,032	,879	45	,000	U de Mann-Whitney	70,000
	Fibrilación y reblandecimiento	,115	16	,200 <sup>*</sup>	,985	16	,991	W de Wilcoxon	206,000
								Z	-4,755
								Sig. asintót. (bilateral)	,000

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos

Al aplicar el test no paramétrico, éste nos dice que existen diferencias significativas entre los grupos sano y enfermo (Sig: 0.000).

#### - Estudio del cartílago hialino mediante un corte sagital potenciado en DP

Los datos obtenidos en este estudio no siguen una distribución normal:

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>		
Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato	Sano	,150	44	,014	,923	44	,006	U de Mann-Whitney	43,000
	Fibrilación y reblandecimiento	,199	12	,200 <sup>*</sup>	,913	12	,231	W de Wilcoxon	121,000
								Z	-4,413
								Sig. asintót. (bilateral)	,000

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos

Por lo tanto, se realiza un test no paramétrico con el que se demuestra que ambas poblaciones difieren con una Sig: 0.000.

#### - Estudio del cartílago hialino mediante un corte sagital potenciado en T1

En este caso se puede observar que los datos no siguen una distribución normal.

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>		
Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato	Sano	,106	44	,200 <sup>*</sup>	,946	44	,039	U de Mann-Whitney	24,000
	Fibrilación y reblandecimiento	,095	13	,200 <sup>*</sup>	,982	13	,987	W de Wilcoxon	115,000
								Z	-4,983
								Sig. asintót. (bilateral)	,000

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejido

Al realizar la prueba no paramétrica, obtenemos un valor Sig.: 0.000, lo que nos indica que existen diferencias entre ambos grupos, sano y cartílago hialino con fibrilación y reblandecimiento.

- Estudio del cartílago hialino mediante un corte coronal potenciado en DP

Solo disponemos de dos casos de estructura enferma, por lo que no se pueden comparar los grupos

- Estudio del cartílago hialino mediante un corte sagital potenciado en T1

Una vez más, solo tenemos datos de dos casos de estructura enferma, de manera que tampoco se pueden comparar los grupos

**5.6.1.3.c- Método 3**

- Estudio del cartílago hialino mediante un corte sagital potenciado en T2

En este caso, al igual que en el de los dos métodos anteriores, se puede observar que los datos no siguen una distribución normal.

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato Sano	,171	45	,002	,863	45	,000	U de Mann-Whitney	95,000
Fibrilación y reblandecimiento	,113	16	,200*	,986	16	,995	W de Wilcoxon	231,000
							Z	-4,345
							Sig. asintót. (bilateral)	,000

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos

Después de aplicar la prueba U de Mann-Whitney, se puede afirmar que existen diferencias entre el grupo de los sanos y el de los enfermos, con una Sig.: 0.000.

- Estudio del cartílago hialino mediante un corte sagital potenciado en DP

En este caso, se aprecia que siguen una distribución normal.

Pruebas de normalidad						
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,137	44	,038	,956	44	,094
Fibrilación y reblandecimiento	,213	12	,139	,906	12	,187

a. Corrección de la significación de Lilliefors



**Prueba de muestras independientes**

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias							
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia		
								Inferior	Superior	
Dato	Se han asumido varianzas iguales	1,119	,295	4,835	54	,000	,733084	,158158	,415996	1,050172
	No se han asumido varianzas iguales			5,607	24,140	,000	,733084	,130737	,463399	1,002829

Al asumir igualdad de varianzas y aplicar la T de Student, se puede afirmar que existe diferencia significativa entre estos dos grupos (Sig.:0,000).

*- Estudio del cartílago hialino mediante un corte sagital potenciado en T1*

Al igual que en el caso anterior, los datos siguen una distribución normal, con igualdad de varianzas, y al aplicar la T de Student, se puede ver que hay diferencias entre los sanos y los enfermos (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,120	44	,118	,962	44	,161
Fibrilación y reblandecimiento	,120	13	,200*	,981	13	,986

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias							
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia		
								Inferior	Superior	
Dato	Se han asumido varianzas iguales	,685	,412	5,770	55	,000	,668606	,115969	,436399	,900812
	No se han asumido varianzas iguales			6,456	23,752	,000	,668606	,103565	,454740	,882471

*- Estudio del cartílago hialino mediante un corte coronal potenciado en DP*

Sólo disponemos de dos casos, por lo que no procede la comparación.

*- Estudio del cartílago hialino mediante un corte coronal potenciado en T1*

Una vez más, sólo existen dos casos, así que tampoco se pueden comparar.

*-Resumen de los resultados del estudio del cartílago hialino articular*

A continuación, y de manera esquemática, se muestran los resultados obtenidos en las pruebas estadísticas realizadas, tras la comparación de las IS entre el grupo de los cartílagos hialinos articulares sanos y el de los afectados por fibrilación y reblandecimiento (Resumen 3: donde Pot.: potenciación,

K-S/S-W: Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, respectivamente y, T: prueba T para igualdad de varianzas).

**Resumen 3:** resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el cartílago hialino articular sano y el afectado por fibrilación y reblandecimiento con el equipo de 0,2T.

MÉTODO	ESTRUCTURA	CORTE	POT.	PRUEBAS REALIZADAS		DIFERENCIA
M1	Cartílago hialino	Sagital	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M1	Cartílago hialino	Sagital	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (sig.: 0,004)
M1	Cartílago hialino	Sagital	T1	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M1	Cartílago hialino	Coronal	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	no hay suficientes casos
M1	Cartílago hialino	Coronal	T1	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	no hay suficientes casos
M2	Cartílago hialino	Sagital	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M2	Cartílago hialino	Sagital	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M2	Cartílago hialino	Sagital	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M2	Cartílago hialino	Coronal	DP	-	-	no hay suficientes casos
M2	Cartílago hialino	Coronal	T1	-	-	no hay suficientes casos
M3	Cartílago hialino	Sagital	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M3	Cartílago hialino	Sagital	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M3	Cartílago hialino	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M3	Cartílago hialino	Coronal	DP	-	-	no hay suficientes casos
M3	Cartílago hialino	Coronal	T1	-	-	no hay suficientes casos

#### 5.6.1.4.- Tendones sanos vs tenositis

##### 5.6.1.4.a- Estudio del TFDP mediante cortes transversales

En el caso del estudio del TFDP, no se pueden realizar comparaciones entre las medidas obtenidas ya que solamente existe un dato de la lesión encontrada en cada una de las tres potenciaciones del corte transversal realizado; de todos modos, sí existe un incremento en la intensidad de señal del único dato encontrado:

##### Método 1:

- En T2 se aprecia un incremento de la intensidad de señal de 2,48.
- En DP se aprecia un incremento de la intensidad de señal de 4,26.
- En T1 se aprecia un incremento de la intensidad de señal de 3,24.

##### Método 2:

- En T2 se aprecia un incremento de la intensidad de señal de 63.
- En DP se aprecia un incremento de la intensidad de señal de 5,05.
- En T1 se aprecia un incremento de la intensidad de señal de 17,57.

Método 3:

- En T2 se aprecia un incremento de la intensidad de señal de 0,31.
- En DP se aprecia un incremento de la intensidad de señal de 0,29
- En T1 se aprecia un incremento de la intensidad de señal de 3,0.

**5.6.1.4.b- Estudio del TEDC mediante cortes sagitales****Método 1**- Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en T2

Al igual que en los casos anteriores, al disponer de una muestra pequeña, fue preciso recurrir a la prueba de Shapiro-Wilk, que indicó que las poblaciones siguen una distribución normal.

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,128	26	,200*	,938	26	,118
Tenositis	,130	12	,200*	,985	12	,996

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
	No se han asumido varianzas iguales	1,329	,257	-5,663	36	,000	-26,666667	4,708927	-36,216614	-17,116519
				-4,893	15,717	,000	-26,666667	5,450003	-38,237072	-15,096261

Por lo tanto, se estudia la igualdad de varianzas, donde una Sig.: 0,257 señala que las varianzas son iguales; por último, la prueba T de Student apunta que existen diferencias significativas entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

- Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en DP

El resultado que nos ofrecen las tres pruebas correspondientes, en este corte y con esta potenciación, indica que las poblaciones no siguen una distribución normal, y existen diferencias significativas entre el grupo de medias del tejido sano y el conjunto de medidas de la porción de tendón afectado (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,084	72	,200 <sup>*</sup>	,938	72	,002
	Tenosis	,133	12	,200 <sup>*</sup>	,954	12	,690

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	2628,000
Z	-5,523
Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Variable de agrupación:  
Tejido

- Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en T1

En este caso, los datos también siguen una distribución normal, cuyas varianzas no son iguales; sin embargo, existen diferencias entre los grupos “sano” y “tenosis” (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,093	38	,200 <sup>*</sup>	,967	38	,323
Tenosis	,167	12	,200 <sup>*</sup>	,938	12	,476

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		4,698	,035	-14,774	48	,000	-120,548246	8,159545	-138,954110	-104,142382
				-12,311	14,598	,000	-120,548246	9,791554	-141,468893	-99,627599

Método 2

- Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en T2

La prueba de Shapiro-Wilk muestra que el conjunto de datos sigue una distribución normal.

Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,084	50	,200 <sup>*</sup>	,983	50	,669
Tenosis	,137	12	,200 <sup>*</sup>	,983	12	,993

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
Dato	4,796	,032	-6,038	60	,000	-.254336	,042121	-.338590	-.170081
Se han asumido varianzas iguales									
No se han asumido varianzas iguales			-4,411	12,884	,001	-.254336	,057663	-.379023	-.129649

Por lo dicho anteriormente, se estudia la igualdad de varianzas y, en este caso, se observa que no son iguales, pero que existen diferencias entre el grupo de sanos y el de lesionados (Sig.: 0,001).

- Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en DP

En este caso, los datos obtenidos de ambas poblaciones no siguen una distribución normal.

Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,165	38	,010	,899	38	,002
Tenositis	,133	12	,200*	,955	12	,715

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	741,000
Z	-5,180
Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Variable de agrupación:  
Tejidos

Por lo tanto, se aplica un test no paramétrico, la prueba U de Mann-Whitney, que muestra la existencia de diferencias entre los dos grupos comparados (Sig.: 0,000).

- Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en T1

En este caso, las pruebas indican que los datos no siguen una distribución normal; así que, después de aplicar la prueba U de Mann-Whitney, se puede deducir que existen diferencias significativas entre los sanos y los enfermos (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,105	38	,200*	,912	38	,006
Tenositis	,113	12	,200*	,947	12	,596

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	741,000
Z	-5,179
Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Variable de agrupación:  
Tejidos

**Método 3**

*- Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en T2*

Al comprobar que el conjunto de los datos no sigue una distribución normal, se aplica la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, que indica, con una Sig.: 0,000, que existe diferencia entre las dos poblaciones.

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato Sano	,192	26	,015	,892	26	,010	U de Mann-Whitney	18,000
Tenosis	,135	12	,200*	,984	12	,994	W de Wilcoxon	369,000
							Z	-4,334
							Sig. asintót. (bilateral)	,000
							Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

*- Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en DP*

En este caso los datos siguen una distribución normal.

Pruebas de normalidad						
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,134	38	,085	,953	38	,114
Tenosis	,133	12	,200*	,955	12	,707

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				95% Intervalo de confianza para la diferencia		
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	14,320	,000	-15,951	48	,000	-1,181916	,074098	-1,330900	-1,032932
	No se han asumido varianzas iguales			-11,043	12,462	,000	-1,181916	,107025	-1,414148	-.949685

Después de ver que no se puede asumir igualdad de varianzas, la prueba T de Student indica que existen diferencias entre los sanos y los enfermos (Sig.: 0,000).

- Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en T1

En este caso, los datos no siguen una distribución normal, así que tras aplicar la prueba no paramétrica, se observa que existe diferencia entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad				Estadísticos de contraste <sup>a</sup>				
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato Sano	,136	38	,075	,934	38	,026		
Tenositis	,139	12	,200*	,939	12	,482		
							U de Mann-Whitney	,000
							W de Wilcoxon	741,000
							Z	-5,179
							Sig. asintót. (bilateral)	,000

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación:  
Tejidos

- Resumen de los resultados del estudio del TEDC

A continuación, y de manera esquemática, se muestran los resultados obtenidos en las pruebas estadísticas realizadas, tras la comparación de las IS entre el grupo de los TEDC sanos y el de los afectados con tenositis (Resumen 4: donde Pot.: potenciación, K-S/S-W: Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, respectivamente y, T: prueba T para igualdad de varianzas).

**Resumen 4:** resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el TEDC sano y el afectado por tenositis con el equipo de 0,2T.

MÉTODO	ESTRUCTURA	CORTE	POT.	PRUEBAS REALIZADAS		DIFERENCIA
M1	TEDC	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M1	TEDC	Sagital	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M1	TEDC	Sagital	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M2	TEDC	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,001)
M2	TEDC	Sagital	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M2	TEDC	Sagital	T1	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M3	TEDC	Sagital	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M3	TEDC	Sagital	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M3	TEDC	Sagital	T1	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)

### 5.6.1.5.- Ligamentos sanos vs desmitis

#### 5.6.1.5.a- Estudio de la porción "T" del ligamento sesamoideo colateral mediante cortes sagitales

##### Método 1

##### - Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en T2

En este estudio, se puede comprobar que los datos siguen una distribución normal.

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	GI	Sig.
Dato	Sano	,189	13	,200 <sup>*</sup>	,925	13	,290
	Desmitis	,248	6	,200 <sup>*</sup>	,857	6	,178

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Si han asumido varianzas iguales	5,058	,038	-6,441	17	,000	-112,33333	17,43943	-149,12732	-75,53935
	No se han asumido varianzas iguales			-4,662	5,557	,004	-112,33333	24,09467	-172,45463	-52,21204

Después de comprobar la no igualdad de varianzas, la prueba T de Student nos muestra que existen diferencias entre los grupos (Sig.: 0,004).

##### - Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en DP

En este caso, los datos también siguen una distribución normal; al aplicar el test de Levene, se puede asumir que las varianzas son iguales y con la prueba T de Student, se aprecia que existen diferencias significativas entre los dos grupos estudiados (Sig.: 0,000).

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	GI	Sig.
Dato	Sano	,151	13	,200 <sup>*</sup>	,928	13	,319
	Desmitis	,195	6	,200 <sup>*</sup>	,936	6	,628

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors



**Prueba de muestras independientes**

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias							
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia		
								Inferior	Superior	
Dato	Se han asumido varianzas iguales	,893	,358	-4,675	17	,000	-256,91026	54,95796	-372,86120	-140,95931
	No se han asumido varianzas iguales			-4,164	7,638	,003	-256,91026	61,70351	-406,38842	-113,43210

*- Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en T1*

También en el análisis de los resultados obtenidos en esta estructura se puede comprobar, según el test de Levene, que los datos siguen una distribución normal con varianzas distintas, pero con diferencias entre ambos grupos contrastados (Sig.: 0,001).

**Pruebas de normalidad**

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	Gl	Sig.
Dato	Sano	,144	13	,200*	,962	13	,783
	Desmitis	,194	6	,200*	,968	6	,882

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias							
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia		
								Inferior	Superior	
Dato	Se han asumido varianzas iguales	6,025	,025	-7,854	17	,000	-211,92308	26,98212	-268,85248	-154,99367
	No se han asumido varianzas iguales			-5,825	5,726	,001	-211,92308	36,38280	-301,99000	-121,85616

## Método 2

*- Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en T2*

Al aplicar la prueba de normalidad en la distribución de esta pareja de datos, se puede asumir que sí la cumplen.

**Pruebas de normalidad**

	Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,187	13	,200*	,915	13	,213
	Desmitis	,276	6	,172	,877	6	,257

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Dato	8,006	,025	-7,800	17	,000	-2,284712	,290662	-2,897956	-1,671469
			-5,520	5,367	,002	-2,284712	,413864	-3,327046	-1,242379

Después, como en todos los casos anteriores, se estudia la igualdad de varianzas con el test de Levene, donde se observa que no pueden asumirse como iguales; sin embargo, existen diferencias significativas entre ambos grupos (Sig.: 0,002).

*- Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en DP*

Los resultados que arrojan las pruebas aplicadas en esta combinación de grupos de datos indican que éstos siguen una distribución normal, con igualdad de varianzas y que, finalmente, que existen diferencias entre los sanos y los afectados (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,168	13	,200 <sup>*</sup>	,911	13	,190
Desmitis	,175	6	,200 <sup>*</sup>	,957	6	,798

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Dato	1,433	,248	-5,784	17	,000	-1,608437	,278071	-2,195115	-1,021758
			-4,927	7,039	,002	-1,608437	,326436	-2,378479	-,837394

*- Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en T1*

Al igual que en el caso anterior, las poblaciones se distribuyen siguiendo una normalidad de varianzas semejantes y presentan diferencias significativas entre los grupos comparados (Sig.: 0,000).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,144	13	,200 <sup>*</sup>	,934	13	,388
Desmitis	,255	6	,200 <sup>*</sup>	,931	6	,586

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

## Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		,767	,393	-5,296	17	,000	-1,299370	,245352	-1,817017	-.781722
				-4,521	7,064	,003	-1,299370	,287436	-1,977806	-.620933

## Método 3

- Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en T2

Al estudiar la normalidad de la distribución de los datos de las poblaciones, se aprecia que siguen una distribución normal, así con la aplicación de los test paramétricos, se puede asumir la igualdad de varianzas y aparecen diferencias significativas entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,260	13	,016	,868	13	,050
Desmitis	,258	6	,200 <sup>*</sup>	,895	6	,343

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

## Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		3,192	,092	-7,212	17	,000	-1,311324	,181813	-1,694916	-.927733
				-5,335	5,707	,002	-1,311324	,245808	-1,926359	-.702290

- Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en DP

En esta combinación de datos, éstos siguen una distribución normal, con igualdad de varianzas y diferencias significativas entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,122	13	,200*	,943	13	,496
Desmitis	,181	6	,200*	,952	6	,754

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		,085	,774	-4,433	17	,000	-.961246	,216920	-1,418697	-.503795
				-4,240	8,850	,002	-.961246	,226688	-1,475378	-.447114

*- Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en T1*

Al igual que en los casos anteriores, las poblaciones comparadas se distribuyen según la normalidad, se puede asumir que sus varianzas son semejantes y existen diferencias significativas entre los grupos de datos comparados (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,212	13	,114	,893	13	,107
Desmitis	,237	6	,200*	,931	6	,589

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		,026	,874	-4,641	17	,000	-.863697	,186111	-1,256357	-.471037
				-4,322	8,352	,002	-.863697	,199858	-1,321215	-.406178

### 5.6.1.5.b- Estudio de los ligamentos colaterales mediante cortes transversales

#### Método 1

#### - Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en T2

En este caso las poblaciones no siguen una distribución normal, por lo que se aplicó una prueba no paramétrica que nos indica que no existen diferencias significativas entre la pareja de grupos contrastada (Sig.: 0,6); en consecuencia, se procedió al estudio por separado de los dedos afectados.

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>		
Dato	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato	Sano	,189	16	,129	,883	16	,043	U de Mann-Whitney	44,500
	Tenositis	,240	10	,106	,908	10	,268	W de Wilcoxon	180,500
								Z	-1,872
								Sig. asintót. (bilateral)	,061
								Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,060 <sup>b</sup>

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejido

b. No corregidos para los empates.

Al estudiar el *dedo numerado como 2*, se observa que los datos siguen una distribución normal, cuyas varianzas no pueden asumirse como iguales, según el test de Levene; pero con una Sig.: 0,041, se puede afirmar que existen diferencias entre el grupo de sanos y el de grupo tenositis.

Pruebas de normalidad							
Dato	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,195	10	,200*	,920	10	,358
	Tenositis	,278	4	.	,867	4	,287

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes										
Dato	Se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
	No se han asumido varianzas iguales								Inferior	Superior
	Se han asumido varianzas iguales	8,008	,015	-4,749	12	,000	-82,35000	17,34191	-120,13478	-44,56522
	No se han asumido varianzas iguales			-3,249	3,334	,041	-82,35000	25,34890	-158,63698	-6,06301

Sin embargo, al estudiar el *dedo numerado como 3*, se puede observar que los datos también siguen una distribución normal con varianzas similares; sin embargo, no hay diferencias entre los grupos comparados (Sig.: 0,853).

Pruebas de normalidad

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,205	6	,200*	,849	6	,154
	Tenositis	,183	6	,200*	,965	6	,860

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	,002	,966	,176	10	,863	2,50000	14,17216	-29,07753	34,07753
	No se han asumido varianzas iguales			,176	9,982	,864	2,50000	14,17216	-29,13765	34,13765

- Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en DP

Al llegar a esta comparación los resultados obtenidos indican que los datos son normales; sin embargo, sus varianzas difieren, pero existe diferencia entre los dos grupos (Sig.: 0,001).

Pruebas de normalidad

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	Gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,203	25	,009	,935	25	,113
	Tenositis	,170	16	,200*	,887	16	,051

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	13,057	,001	-4,997	39	,000	-132,17250	26,45030	-185,67328	-78,67172
	No se han asumido varianzas iguales			-4,174	17,310	,001	-132,17250	31,66522	-198,88937	-65,45563

- Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en T1

Los resultados son similares a los del apartado anterior, con diferencias entre los grupos contrastados (Sig.: 0,001).

Pruebas de normalidad

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,138	26	,200*	,968	26	,577
	Tenositis	,121	16	,200*	,935	16	,296

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	24,834	,000	-4,759	40	,000	-112,70192	23,88082	-160,56264	-64,84121
	No se han asumido varianzas iguales			-3,860	16,800	,001	-112,70192	28,19914	-174,41991	-50,98393

## Método 2

### - Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en T2

En este caso, las poblaciones no siguen una distribución normal, por lo que se debe aplicar el test no paramétrico, cuyo resultado es que los datos comparados no difieren (Sig.: 0,246).

Pruebas de normalidad								Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato	Sano	,168	16	,200 <sup>*</sup>	,868	16	,026	U de Mann-Whitney	58,000
	Desmitis	,236	10	,122	,918	10	,339	W de Wilcoxon	194,000
								Z	-1,160
								Sig. asintót. (bilateral)	,246
								Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,262 <sup>b</sup>

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos  
b. No corregidos para los empates.

En consecuencia, como en los casos anteriores, se llevó a cabo el estudio de los las piezas anatómicas afectadas de manera individual:

En cuanto al *dedo numerado como 2*, se encuentra que las poblaciones siguen una distribución normal cuyas varianzas no pueden asumirse como iguales, sin embargo, sí existen diferencias al comparar el tejido sano y el enfermo (Sig.: 0,046).

Pruebas de normalidad							
Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,191	10	,200 <sup>*</sup>	,900	10	,217
	Desmitis	,278	4	.	,867	4	,287

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	4,078	,066	-4,045	12	,002	- 870443	,215169	-1,339257	-401629
	No se han asumido varianzas iguales			-2,998	3,592	,046	- 870443	,290337	-1,713921	- 026964

Por el contrario, en el caso del dedo numerado como 3, al igual que ocurría en la aplicación del método 1, no existen diferencias (Sig.: 0,305).

Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,205	6	,200*	,849	6	,154
Desmitis	,183	6	,200*	,965	6	,860

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	,398	,542	1,081	10	,305	,225110	,208210	- 238810	,689030
	No se han asumido varianzas iguales			1,081	8,665	,309	,225110	,208210	- 248598	,688905

- Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en DP

Las pruebas realizadas para esta comparación nos indican que los datos no siguen una distribución normal; sin embargo, sí existen diferencias entre los grupos contrastados (Sig.: 0,004).

Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,166	25	,073	,932	25	,096
Desmitis	,226	16	,028	,855	16	,016

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	94,000
W de Wilcoxon	419,000
Z	-2,833
Sig. asintót. (bilateral)	,005
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,004 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.



- Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en T1

Los resultados obtenidos tras la comparación de esta pareja de grupos de datos indican que también se distribuyen según la normalidad; el test de Levene muestra que no es posible asumir igualdad de varianzas y, por último, la prueba T de Student apunta que existen diferencias entre ambos grupos (Sig.: 0,007).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,133	26	,200 <sup>*</sup>	,973	26	,707
Desmitis	,147	16	,200 <sup>*</sup>	,894	16	,064

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		21,644	,000	-3,820	40	,000	-7,739498	193583	-1.130745	-.348252
				-3,103	16,674	,007	-7,739498	,238287	-1,242991	-.236005

**Método 3**

- Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en T2

Al igual que en los dos métodos anteriores, esta combinación no sigue una distribución normal, y tampoco existe diferencia entre los grupos (Sig.: 0,833).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,213	16	,052	,845	16	,011
Desmitis	,156	10	,200 <sup>*</sup>	,935	10	,494

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

	Dato
U de Mann-Whitney	76,000
W de Wilcoxon	212,000
Z	-,211
Sig. asintót. (bilateral)	,833
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,856 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

Dados estos resultados, como en los casos anteriores, se repitieron las pruebas teniendo en cuenta sólo la pieza anatómica que presenta la lesión.

En el caso del *dedo numerado como 2*, los datos siguen una distribución normal, con varianzas que no pueden asumirse como iguales, pero existe diferencia entre los datos obtenidos de los ligamentos colaterales sanos y los de los dañados (Sig.: 0,034).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,201	10	,200*	,872	10	,106
Desmitis	,278	4	.	,867	4	,287

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		8,021	,030	-4,861	12	,000	-580845	119500	-841212	-320478
				-3,435	3,431	,034	-580845	169106	-1.082737	-.078953

Sin embargo, y al igual que ocurría con los métodos anteriores, en el caso del *dedo numerado como 3* no existen diferencias entre los ligamentos colaterales sanos y los afectados por desmitis (Sig.: 0,057).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,205	6	,200*	,849	6	,154
Desmitis	,183	6	,200*	,965	6	,860

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		,035	,855	2,154	10	,057	-246488	114413	-008441	501417
				2,154	9,571	,058	-246488	114413	-009999	502975

- Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en DP

Después de aplicar las pruebas estadísticas, que venimos citando repetidamente, se puede observar que existen diferencias entre el grupo de tejido sano y el grupo de ligamentos con desmitis (Sig.: 0,045).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,179	25	,038	,951	25	,260
Desmitis	,136	16	,200 <sup>*</sup>	,937	16	,315

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

## Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		19,894	,000	-2,633	39	,012	-.330237	.125434	-.583951	-.076522
				-2,172	16,684	,045	-.330237	.152039	-.651474	-.008999

- Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en T1

En este último estudio se aprecia que los datos siguen una distribución normal, donde no puede asumirse la igualdad de varianzas según el test de Levene; sin embargo, la prueba T de Student indica que existen diferencias entre el grupo de los ligamentos colaterales sanos y el de los que padecen desmitis (Sig.: 0,034).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,124	26	,200 <sup>*</sup>	,968	26	,579
Desmitis	,131	16	,200 <sup>*</sup>	,934	16	,279

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

## Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		24,601	,000	-2,875	40	,006	-.342101	.118967	-.582582	-.101820
				-2,316	16,310	,034	-.342101	.147724	-.654779	-.029423

*- Resumen de los resultados del estudio de los ligamentos T y colaterales*

A continuación, y de manera esquemática, se muestran los resultados obtenidos de las pruebas estadísticas realizadas en la comparación del grupo de IS de los ligamentos "T" y colaterales sanos y el grupo de IS de los afectados por desmitis (Resumen 5: donde Pot.: potenciación, K-S/S-W: Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, respectivamente y, T: prueba T para igualdad de varianzas).

**Resumen 5:** resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre los ligamentos "T" y colaterales sanos y los afectados por desmitis con el equipo de 0,2T.

MÉTODO	ESTRUCTURA	CORTE	POT.	PRUEBAS REALIZADAS		DIFERENCIA
M1	Ligamento "T"	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,004)
M1	Ligamento "T"	Sagital	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M1	Ligamento "T"	Sagital	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,001)
M2	Ligamento "T"	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,002)
M2	Ligamento "T"	Sagital	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M2	Ligamento "T"	Sagital	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M3	Ligamento "T"	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M3	Ligamento "T"	Sagital	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M3	Ligamento "T"	Sagital	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M1	Ligamentos colaterales	Transversal	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	NO
						Dedo 2: SI (Sig.:0,046) Dedo 3: no (Sig.: 0,305)
M1	Ligamentos colaterales	Transversal	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,001)
M1	Ligamentos colaterales	Transversal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,001)
M2	Ligamentos colaterales	Transversal	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	NO
						Dedo 2: SI (Sig.:0,046) Dedo 3: no (Sig.: 0,305)
M2	Ligamentos colaterales	Transversal	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	<b>SI</b> (Sig.: 0,004)
M2	Ligamentos colaterales	Transversal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,007)
M3	Ligamentos colaterales	Transversal	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	NO
						Dedo 2: SI (Sig.:0,034) Dedo 3: no (Sig.: 0,057)
M3	Ligamentos colaterales	Transversal	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,045)
M3	Ligamentos colaterales	Transversal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,034)

## 5.6.2.- ESTUDIO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS OBTENIDOS CON EL EQUIPO DE 3T

### 5.6.2.1.-Tejido óseo cortical sano vs osteítis-periostitis cortical

#### 5.6.2.1.a.- Método 1

##### - Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte sagital potenciado en T2

El resultado de la prueba Shapiro-Wilk es que las poblaciones no siguen una distribución normal, por lo tanto, debe aplicarse una prueba no paramétrica, cuyo resultado es Sig.: 0,007, por consiguiente existen diferencias entre los sanos y los enfermos.

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato Sano	,152	34	,045	,929	34	,030	U de Mann-Whitney	41,500
Osteítis-Periostitis	,184	7	,200 <sup>*</sup>	,916	7	,441	W de Wilcoxon	636,500
							Z	-2,686
							Sig. asintót. (bilateral)	,007
							Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,005 <sup>b</sup>

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos  
b. No corregidos para los empates.

##### - Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte sagital potenciado en DP

En este caso, los datos tampoco son normales, así que se aplica la prueba U de Mann-Whitney con un resultado de Sig.: 0,015 y como este valor es menor que el de la significación de la prueba, se puede afirmar que existen diferencias entre las imágenes obtenidas de un tejido óseo cortical sano y las de un tejido óseo afectado por osteítis-periostitis.

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato Sano	,178	34	,008	,887	34	,002	U de Mann-Whitney	49,000
Osteítis-Periostitis	,159	7	,200 <sup>*</sup>	,964	7	,849	W de Wilcoxon	644,000
							Z	-2,426
							Sig. asintót. (bilateral)	,015
							Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,014 <sup>b</sup>

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos  
b. No corregidos para los empates.

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte sagital potenciado en T1

En este caso sólo se han comparado los datos obtenidos de la estructura enferma encontrada en el dedo numerado como 2, con las cifras adquiridas de la misma pieza anatómica pero de la cortical sana y los resultados para la comparación de esta pareja de datos ponen en evidencia que no siguen una distribución normal y que, según el test U de Mann-Whitney, existen diferencias entre los sanos y los enfermos (Sig.: 0,000).

Dato	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
	Sano	,150	32	,064	,897	32	,005
	Osteítis-periostitis	,188	7	,200*	,930	7	,550

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	528,000
Z	-4,107
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejido

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte coronal potenciado en T2

Las pruebas estadísticas realizadas sostienen que las medidas obtenidas no siguen una distribución normal y que tampoco existen diferencias entre los grupos comparados (Sig.: 0,321).

Dato	Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
	Sano	,166	33	,022	,890	33	,003
	Osteítis-Periostitis	,289	4	.	,923	4	,553

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	41,500
W de Wilcoxon	602,500
Z	-1,199
Sig. asintót. (bilateral)	,231
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,241 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

Al igual que en la equipo de 0,2T, se comparan los datos obtenidos las porciones afectadas, con los datos adquiridos de porciones sanas de la misma pieza anatómica, así:

En el *dedo numerado como 4*, los datos siguen una distribución normal, con varianzas que pueden asumirse como iguales, sin embargo, tampoco existen diferencias entre las regiones sanas y las enfermas (Sig.: 0,309).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,213	11	,176	,884	11	,118
Osteítis-Periostitis	,289	4	.	,923	4	,553

a. Corrección de la significación de Lilliefors

## Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				95% Intervalo de confianza para la diferencia		
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	inferior	superior
		,880	,365	-1,059	13	,309	-35,363636	33,398635	-107,517002	36,789729
				-1,282	8,227	,235	-35,363636	37,575936	-88,649106	27,921834

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte coronal potenciado en DP

En este caso las poblaciones no siguen una distribución normal y el test de U de Mann-Whitney permite afirmar que existen diferencias significativas entre el grupo sin lesión y grupo osteítis-periostitis (Sig.:0,000).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,238	34	,000	,824	34	,000
Osteítis-Periostitis	,260	6	,200 <sup>*</sup>	,881	6	,272

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	2,000
W de Wilcoxon	597,000
Z	-3,790
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte coronal potenciado en T1

Las pruebas estadísticas realizadas sostienen que las medidas obtenidas no siguen una distribución normal, sin embargo, según la prueba U de Mann-Whitney existen diferencias entre los grupos comparados (Sig.: 0,001).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,198	36	,001	,907	36	,005
Osteítis-Periostitis	,206	5	,200 <sup>*</sup>	,948	5	,722

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	5,000
W de Wilcoxon	671,000
Z	-3,387
Sig. asintót. (bilateral)	,001
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

5.6.2.1.b.- Método 2

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte sagital potenciado en T2

Los resultados estadísticos de esta pareja de grupos evidencian que no siguen una distribución normal y existen diferencias significativas entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad				Estadísticos de contraste <sup>a</sup>					
Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato	Sano	,114	34	,200 <sup>*</sup>	,915	34	,012	U de Mann-Whitney	1,000
	Osteítis-Periostitis	,184	7	,200 <sup>*</sup>	,916	7	,441	W de Wilcoxon	596,000
								Z	-4,089
								Sig. asintót. (bilateral)	,000
								Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos  
b. No corregidos para los empates.

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte sagital potenciado en DP

Según el test de Shapiro-Wilk, los dos conjuntos de datos no siguen una distribución normal, por lo que el siguiente paso es aplicar la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, cuyo resultado revela que existen diferencias significativas entre el grupo de tejido óseo cortical sano y el afectado de osteítis (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad				Estadísticos de contraste <sup>a</sup>					
Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato	Sano	,213	35	,000	,815	35	,000	U de Mann-Whitney	12,000
	Osteítis-Periostitis	,159	7	,200 <sup>*</sup>	,964	7	,849	W de Wilcoxon	642,000
								Z	-3,730
								Sig. asintót. (bilateral)	,000
								Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos  
b. No corregidos para los empates.

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte sagital potenciado en T1

En este caso, las poblaciones tampoco siguen una distribución normal, sin embargo, la prueba no paramétrica indica que existen diferencias entre ambos grupos (Sig.: 0,000).



Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,221	42	,000	,828	42	,000
Osteítis-Periostitis	,188	7	,200*	,930	7	,550

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Dato
U de Mann-Whitney	1,000
W de Wilcoxon	904,000
Z	-4,172
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

### - Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte coronal potenciado en T2

Al analizar los datos se observa que las poblaciones no siguen una distribución normal, por lo que se aplica la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney cuyo resultado indica que, con una Sig.: 0,156, no existen diferencias entre los grupos contrastados.

Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,187	33	,005	,907	33	,008
Osteítis-Periostitis	,289	4	.	,923	4	,553

a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Dato
U de Mann-Whitney	37,000
W de Wilcoxon	47,000
Z	-1,419
Sig. asintót. (bilateral)	,156
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,170 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejido

b. No corregidos para los empates.

Al no existir diferencias entre el grupo de sanos y el de osteítis-periostitis, se estudia el dedo enfermo por separado, así al aplicar la prueba de normalidad se aprecia que los datos no siguen una distribución normal.

Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,194	11	,200*	,904	11	,205
Osteítis-Periostitis	,289	4	.	,923	4	,553

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Dato
U de Mann-Whitney	7,000
W de Wilcoxon	17,000
Z	-1,960
Sig. asintót. (bilateral)	,050
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,056 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejido

b. No corregidos para los empates.

En este caso al aplicar la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, se ve que no existen diferencias entre los dos grupos.

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte coronal potenciado en DP

Los datos de esta comparación no siguen una distribución normal, por lo que, al igual que en los casos anteriores, se aplica una prueba no paramétrica que indica que no existen diferencias significativas entre los dos grupos (Sig. 0,256).

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,287	34	,000	,754	34	,000
	Osteítis-Periostitis	,223	6	,200*	,892	6	,327

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Dato
U de Mann-Whitney	72,000
W de Wilcoxon	667,000
Z	-1,137
Sig. asintót. (bilateral)	,256
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,271 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación:  
Tejido

b. No corregidos para los empates.

Al igual que en los casos anteriores en los que no existen diferencias entre los datos, se estudia el dedo enfermo, numerado como 4, por separado; lo primero que se observa, es que los datos no siguen una distribución normal y, al aplicar la prueba no paramétrica, puede verse que tampoco existen diferencias entre los datos conseguidos de la porción de tejido sano y los datos obtenidos de la parte de tejido dañado.

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,260	11	,037	,841	11	,032
	Osteítis-periostitis	,223	6	,200*	,892	6	,327

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Dato
U de Mann-Whitney	24,000
W de Wilcoxon	90,000
Z	-.905
Sig. asintót. (bilateral)	,365
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,404 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación:  
Tejido

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte coronal potenciado en T1

En la última potenciación estudiada se observa que los datos tampoco siguen una distribución normal; sin embargo, al aplicar la prueba estadística U de Mann-Whitney se puede apreciar que existen diferencias entre los dos grupos comparados (Sig.: 0,005).

Dato	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,165	36	,014	,913	36	,008
	Osteítis-Periostitis	,245	4	.	,912	4	,491

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	9,000
W de Wilcoxon	675,000
Z	-2,840
Sig. asintót. (bilateral)	,005
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,002 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación:  
Tejido

b. No corregidos para los empates.

### 5.6.2.1.c.- Método 3

#### - Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte sagital potenciado en T2

Dado que la Sig.> 0,05, se asume que los datos se distribuyen según la normalidad, así, se estudia la igualdad de varianzas mediante el test de Levene, el cual nos indica que no son iguales, sin embargo la prueba T de Student indica que existen diferencias entre ambos grupos (Sig.: 0,004).

Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,108	34	,200 <sup>*</sup>	,956	34	,191
Osteítis-Periostitis	,184	7	,200 <sup>*</sup>	,916	7	,441

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		12,347	,001	-7,312	39	,000	-547821	,074917	-699355	-390287
				-4,446	6,490	,004	-547821	,123208	-843870	-251772

#### - Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte sagital potenciado en DP

A diferencia del caso anterior, estas poblaciones no siguen una distribución normal, por lo que se aplica la prueba U de Mann-Whitney cuyo resultado pone de manifiesto que, con una Sig.: 0,000, existen diferencias entre el grupo de datos obtenidos de tejido sano y el grupo de datos obtenidos a partir de zonas afectadas.

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato Sano	,206	35	,001	,871	35	,001	U de Mann-Whitney	6,000
Osteítis-Periostitis	,159	7	,200 <sup>*</sup>	,964	7	,849	W de Wilcoxon	636,000
							Z	-3,932
							Sig. asintót. (bilateral)	,000
							Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos  
b. No corregidos para los empates.

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte sagital potenciado en T1

La prueba de Shapiro-Wilk indica que existe normalidad en la distribución de los datos; a su vez, el resultado del test de Levene indica que se puede asumir igualdad entre las varianzas y, por último, con la prueba T de Student se ve que existen diferencias entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad						
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,118	42	,159	,960	42	,153
Osteítis-Periostitis	,188	7	,200 <sup>*</sup>	,930	7	,550

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				95% Intervalo de confianza para la diferencia		
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	,719	,401	-11,392	47	,000	-.898508	,078875	-1,057184	-.739832
	No se han asumido varianzas iguales			-9,326	7,196	,000	-.898508	,096342	-1,125067	-.671948

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte coronal potenciado en T2

Este conjunto de datos no sigue una distribución normal; así, al igual que en los casos anteriores, se aplica la misma prueba estadística, cuyo resultado es que hay diferencias entre los grupos contrastados (Sig.: 0,014).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,219	33	,000	,865	33	,001
Osteítis-Periostitis	,257	6	,200 <sup>*</sup>	,790	6	,048

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	36,000
W de Wilcoxon	57,000
Z	-2,453
Sig. asintót. (bilateral)	,014
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,012 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte coronal potenciado en DP

Los resultados estadísticos de esta pareja de grupos indican que no siguen una distribución normal y que existen diferencias entre ambos grupos (Sig.: 0,001).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,198	34	,002	,892	34	,003
Osteítis-Periostitis	,284	5	,200 <sup>*</sup>	,847	5	,185

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	4,000
W de Wilcoxon	599,000
Z	-3,405
Sig. asintót. (bilateral)	,001
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte coronal potenciado en T1

A diferencia del caso anterior, los datos se distribuyen según la normalidad, cuyas varianzas pueden asumirse como iguales y con diferencia entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,155	11	,200 <sup>*</sup>	,953	11	,678
Osteítis-Periostitis	,245	4	.	,912	4	,491

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

## Prueba de muestras independientes

Dato	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t		Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
				gl				Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales	,641	,436	-6,226	13	,000	-529533	,065058	-713286	-345777
No se han asumido varianzas iguales			-5,284	4,186	,005	-529533	,100206	-802931	-256136

*- Resumen de los resultados del estudio del tejido óseo cortical*

A continuación, y de manera esquemática, se muestran los resultados obtenidos de las pruebas estadísticas realizadas en la comparación del grupo de IS de los tejidos óseos corticales sanos y el grupo de IS de los afectados por osteítis con periostitis (Resumen 6: donde Pot.: potenciación, K-S/S-W: Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, respectivamente y, T: prueba T para igualdad de varianzas).

**Resumen 6:** resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el tejido óseo cortical sano y el afectado por osteítis-periostitis con el equipo de 3T.

MÉTODO	ESTRUCTURA	CORTE	POT.	PRUEBAS REALIZADAS		DIFERENCIA	
M1	Cortical	Sagital	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,007)	
M1	Cortical	Sagital	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,015)	
M1	Cortical	Sagital	T1	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)	
M1	Cortical	Coronal	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	NO	Dedo 4: No (Sig.: 0,309)
M1	Cortical	Coronal	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)	
M1	Cortical	Coronal	T1	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,001)	
M2	Cortical	Sagital	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)	
M2	Cortical	Sagital	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)	
M2	Cortical	Sagital	T1	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)	
M2	Cortical	Coronal	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	NO	Dedo 4: No (Sig.: 0,05)
M2	Cortical	Coronal	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	NO	Dedo 4: No (Sig.: 0,365)
M2	Cortical	Coronal	T1	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,005)	
M3	Cortical	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,004)	
M3	Cortical	Sagital	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)	
M3	Cortical	Sagital	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)	
M3	Cortical	Coronal	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,014)	
M3	Cortical	Coronal	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,001)	
M3	Cortical	Coronal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)	

### 5.6.2.2.-Tejido óseo cortical sano vs periostitis

#### 5.6.2.2a.- Método 1

- *Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte coronal potenciado en T2*

La prueba de Shapiro-Wilk indica que no existe normalidad en la distribución de los datos y, el test U de Mann-Whitney muestra que existen diferencias entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad							
	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,166	33	,022	,890	33	,003
	Periostitis	,156	7	,200*	,955	7	,773

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	561,000
Z	-4,113
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación:  
Tejido

b. No corregidos para los empates.

- *Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte coronal potenciado en T1*

En este caso las poblaciones no siguen una distribución normal, por lo que se aplica una prueba no paramétrica que nos muestra que existen diferencias significativas entre la pareja de grupos contrastada (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad							
	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,198	36	,001	,907	36	,005
	Periostitis	,209	10	,200*	,934	10	,485

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	666,000
Z	-4,794
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación:  
Tejido

b. No corregidos para los empates.

5.6.2.2.b.- Método 2

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte coronal potenciado en T2

En este estudio se aprecia que los datos no siguen una distribución normal, además, la prueba no paramétrica aplicada confirma que existen diferencias entre el grupo de tejido óseo cortical sano y el grupo con periostitis (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad							
	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,187	33	,005	,907	33	,008
	Periostitis	,158	7	,200 <sup>*</sup>	,955	7	,770

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	561,000
Z	-4,111
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejido

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte coronal potenciado en T1

En caso se observa que los datos tampoco siguen una distribución normal; sin embargo, al aplicar la prueba estadística U de Mann-Whitney, se puede apreciar que existen diferencias entre los dos grupos comparados (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad							
	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,165	36	,014	,913	36	,008
	Periostitis	,235	10	,126	,858	10	,073

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	666,000
Z	-4,794
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejido

b. No corregidos para los empates.

5.6.2.2.c.- Método 3

- Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte coronal potenciado en T2

Al analizar los datos, se ve que no siguen una distribución normal y la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney indica que existen diferencias entre ambos grupos (Sig.: 0,000).



	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,219	33	,000	,865	33	,001
	Periostitis	,155	7	,200 <sup>*</sup>	,951	7	,741

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	561,000
Z	-4,111
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación:  
Tejido

b. No corregidos para los empates.

### - Estudio del tejido óseo cortical mediante un corte coronal potenciado en T1

Para terminar con este estudio, en la última potenciación analizada se observa que los datos tampoco siguen una distribución normal; sin embargo, al aplicar la prueba estadística U de Mann-Whitney se puede apreciar que existen diferencias entre los dos grupos comparados (Sig.: 0,000).

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,219	36	,000	,921	36	,014
	Periostitis	,174	10	,200 <sup>*</sup>	,896	10	,198

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	666,000
Z	-4,794
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación:  
Tejido

b. No corregidos para los empates.

### - Resumen de los resultados del estudio del tejido óseo cortical

A continuación, y de manera esquemática, se muestran los resultados obtenidos de las pruebas estadísticas realizadas en la comparación del grupo de IS de los tejidos óseos corticales sanos y el grupo de IS de los afectados por periostitis (Resumen 7: donde Pot.: potenciación, K-S/S-W: Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, respectivamente y, T: prueba T para igualdad de varianzas).

**Resumen 7:** resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el tejido óseo cortical sano y el afectado por periostitis con el equipo de 3T.

MÉTODO	ESTRUCTURA	CORTE	POT.	PRUEBAS REALIZADAS		DIFERENCIA
M1	Tejido óseo cortical	Coronal	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M1	Tejido óseo cortical	Coronal	T1	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M2	Tejido óseo cortical	Coronal	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M2	Tejido óseo cortical	Coronal	T1	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M3	Tejido óseo cortical	Coronal	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M3	Tejido óseo cortical	Coronal	T1	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)

### 5.6.2.3.-Tejido óseo esponjoso vs esclerosis del tejido óseo esponjoso

#### 5.6.2.3.a.- Método 1

##### - Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte sagital potenciado en T2

Al estudiar este corte y esta potenciación en concreto, las pruebas empleadas nos indican que la población no sigue una distribución normal; sin embargo al aplicar la prueba no paramétrica, se ve que existen diferencias entre ambos grupos (Sig.: 0,004).

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,189	42	,001	,874	42	,000
Esclerosis	,181	8	,200 <sup>a</sup>	,902	8	,304

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Dato
U de Mann-Whitney	60,000
W de Wilcoxon	96,000
Z	-2,858
Sig. asintót. (bilateral)	,004
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,003 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos  
b. No corregidos para los empates.

##### - Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte sagital potenciado en DP

En este caso, al igual que en el del caso anterior, se puede observar que los datos no siguen una distribución normal; después de aplicar la prueba U de Mann-Whitney, se puede afirmar que existen diferencias entre el grupo de los sanos y el de los enfermos, con una Sig: 0.000.

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,168	42	,004	,897	42	,001
Esclerosis	,257	6	,200 <sup>*</sup>	,860	6	,190

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	12,000
W de Wilcoxon	33,000
Z	-3,554
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte sagital potenciado en T1

En este conjunto de datos, se aprecia que siguen una distribución normal, con igualdad de varianzas, según el test de Levene y, con diferencias entre los sanos y los enfermos (Sig.: 0,000).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,124	48	,062	,970	48	,265
Esclerosis	,270	4	.	,867	4	,285

a. Corrección de la significación de Lilliefors

## Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				95% intervalo de confianza para la diferencia		
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
		4,010	,051	5,877	50	,000	1,329,187500	226,171542	874,908588	1,783,466411
		12,897	7,878	,000	1,329,187500	103,063744	1,090,878781	1,567,496219		

- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte coronal potenciado en T2

Al igual que en el caso anterior, los datos siguen una distribución normal, con varianzas que no pueden asumirse como iguales, y al aplicar la T de Student, se puede ver que hay diferencias entre los sanos y los enfermos (Sig.: 0,018).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,129	42	,075	,947	42	,050
Esclerosis	,154	6	,200 <sup>*</sup>	,979	6	,944

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Dato	10,493	,002	2,464	46	,018	578,095238	234,650200	105,768884	1,050,421592
Se han asumido varianzas iguales									
No se han asumido varianzas iguales			5,437	31,251	,000	578,095238	106,322022	361,320585	794,869891

- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte coronal potenciado en DP

El resultado que nos ofrecen las tres pruebas correspondientes, en este corte y con esta potenciación, indica que las poblaciones no siguen una distribución normal, y que existen diferencias significativas entre el grupo de medias del tejido sano y el conjunto de medidas de la porción de tejido óseo afectado (Sig.: 0,004).

Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,185	36	,003	,938	36	,043
Esclerosis	,207	6	,200 <sup>*</sup>	,972	6	,904

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	29,000
W de Wilcoxon	50,000
Z	-2,841
Sig. asintót. (bilateral)	,004
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,003 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte coronal potenciado en T1

A diferencia del apartado anterior, estos datos se distribuyen según la normalidad, sin embargo, sus varianzas no pueden asumirse como iguales, aunque existen diferencias entre el grupo de tejido sano y el grupo de tejido afectado de esclerosis.

Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,107	42	,200 <sup>*</sup>	,952	42	,076
Esclerosis	,186	12	,200 <sup>*</sup>	,920	12	,286

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
Dato	8,975	,004	6,528	52	,000	1,211,130952	195,621244	838,855342	1,583,406563
Se han asumido varianzas iguales			9,377	38,514	,000	1,211,130952	129,154701	949,785415	1,472,476490
No se han asumido varianzas iguales									

- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte transversal potenciado en T2

Al comprobar que el conjunto de los datos no sigue una distribución normal, se aplica la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, que indica, con una Sig.: 0,000, que existe diferencia entre las dos poblaciones.

Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,138	48	,023	,931	48	,007
Esclerosis	,193	17	,092	,934	17	,251

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	153,000
Z	-6,090
Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Variable de agrupación: Tejidos

- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte transversal potenciado en DP

Al igual que en el apartado anterior, el conjunto de los datos no sigue una distribución normal, se aplica la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, que indica, con una Sig.: 0,049, que existe diferencia entre las dos poblaciones.

Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,208	48	,000	,862	48	,000
Esclerosis	,147	11	,200*	,962	11	,793

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	163,000
W de Wilcoxon	229,000
Z	-1,966
Sig. asintót. (bilateral)	,049

a. Variable de agrupación: Tejidos

*- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte transversal potenciado en T1*

En este caso los datos se distribuyen según la normalidad y, después de ver que puede asumirse igualdad de varianzas, la prueba T de Student indica que existen diferencias entre los sanos y los enfermos (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,071	48	,200 <sup>*</sup>	,983	48	,719
Esclerosis	,132	16	,200 <sup>*</sup>	,940	16	,351

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		1,393	,242	22,839	62	,000	1,612,125000	70,567081	1,471,023436	1,753,226564
				19,812	20,953	,000	1,612,125000	81,373173	1,442,876867	1,781,373133

**5.6.2.3.b.- Método 2**

*- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte sagital potenciado en T2*

A diferencia del método 1, en este caso, los datos siguen una distribución normal; al aplicar el test de Levene, se puede asumir que las varianzas son iguales y, con la prueba T de Student, se aprecia que existen diferencias significativas entre los dos grupos estudiados (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,099	42	,200 <sup>*</sup>	,976	42	,496
Esclerosis	,168	8	,200 <sup>*</sup>	,930	8	,520

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Dato	3,407	,071	8,291	48	,000	1,894186	,228476	1,434803	2,353569
			11,112	14,369	,000	1,894186	,170462	1,529461	2,258911

*- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte sagital potenciado en DP*

En este caso, los datos también siguen una distribución normal; al aplicar el test de Levene, se puede asumir que las varianzas son iguales y, con la prueba T de Student, se aprecia que existen diferencias significativas entre los dos grupos estudiados (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,137	42	,047	,952	42	,077
Esclerosis	,257	6	,200 <sup>*</sup>	,860	6	,190

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Dato	2,254	,140	8,547	48	,000	2,349303	,274881	1,795997	2,902609
			11,182	8,272	,000	2,349303	,210106	1,867558	2,831048

*- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte sagital potenciado en T1*

Aquí también se puede comprobar, según las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, que los datos siguen una distribución normal; el test de Levene confirma igualdad de varianzas, pero con diferencias entre ambos grupos contrastados (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	Gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,103	48	,200 <sup>*</sup>	,967	48	,188
	Esclerosis	,270	4	.	,867	4	,285

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Dato: Se han asumido varianzas iguales	3,865	,095	6,348	50	,000	2,40088	,37823	1,64117	3,16058
No se han asumido varianzas iguales			13,902	7,840	,000	2,40088	,17270	2,00120	2,80055

- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte coronal potenciado en T2

A diferencia del apartado anterior los datos no siguen una distribución normal, sin embargo existen diferencias entre ellos (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,131	42	,068	,934	42	,017
Esclerosis	,154	6	,200*	,979	6	,944

Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	21,000
Z	-3,928
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejido

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte coronal potenciado en DP

Al aplicar la prueba de normalidad en esta pareja de datos, se puede asumir que sí la cumplen; después, como en todos los casos anteriores, se estudia la igualdad de varianzas con el test de Levene, donde se observa que no pueden asumirse como iguales; sin embargo, existen diferencias significativas entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,121	36	,200*	,974	36	,556
Esclerosis	,207	6	,200*	,972	6	,904

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors



**Prueba de muestras independientes**

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Dato	5,216	,028	5,059	40	,000	2,410588	,476502	1,447541	3,373635
			10,910	35,236	,000	2,410588	,220962	1,962120	2,859057

*- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte coronal potenciado en T1*

Al igual que en el caso anterior, las poblaciones siguen una normalidad, de varianzas semejantes y presentan diferencias significativas entre los grupos comparados (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,120	42	,141	,958	42	,126
Esclerosis	,183	12	,200*	,925	12	,329

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Dato	1,706	,197	11,984	52	,000	2,703720	,225605	2,251009	3,156430
			16,293	33,200	,000	2,703720	,165948	2,366172	3,041267

*- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte transversal potenciado en T2*

Al estudiar la normalidad de las poblaciones, se aprecia que siguen una distribución normal; así, con la aplicación de los test paramétricos, se puede asumir la igualdad de varianzas y aparecen diferencias significativas entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,077	48	,200*	,974	48	,374
	Esclerosis	,172	17	,191	,959	17	,619

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	,113	,738	20,758	63	,000	3,61011	,17392	3,26256	3,95765
	No se han asumido varianzas iguales			21,069	26,925	,000	3,61011	,17135	3,25963	3,98059

- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte transversal potenciado en DP

Al estudiar la normalidad de las poblaciones, se aprecia que no siguen una distribución normal; y, con la aplicación de test no paramétricos no aparecen diferencias significativas entre ambos grupos (Sig.: 0,087); en consecuencia, se procedió al estudio por separado de los dedos afectados.

**Pruebas de normalidad**

Dato	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
		Sano	,275	48	,000	,778	48
Esclerosis	,123	11	,200*	,953	11	,688	

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

	Dato
U de Mann-Whitney	176,000
W de Wilcoxon	242,000
Z	-1,713
Sig. asintót. (bilateral)	,087

a. Variable de agrupación:  
Tejido

Al estudiar el *dedo numerado como 2*, se puede observar que los datos también siguen una distribución normal con varianzas distintas, con diferencias entre los grupos comparados (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Dato	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
		Sano	,180	16	,175	,909	16
Esclerosis	,203	4	.	,971	4	,850	

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	5,916	,026	13,895	18	,000	4,44053	,31958	3,76911	5,11195
	No se han asumido varianzas iguales			24,186	16,296	,000	4,44053	,18360	4,05188	4,82917

Al estudiar el *dedo numerado como 5*, se observa que los datos siguen una distribución normal, cuyas varianzas pueden asumirse como iguales, según el test de Levene; pero con una Sig.: 0,000, se puede afirmar que existen diferencias entre el grupo de sanos y el de esclerosis.

Pruebas de normalidad							
	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,152	16	,200*	,931	16	,251
	Esclerosis	,210	7	,200*	,857	7	,143

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes										
Dato		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error sp. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	1,929	,230	22,163	21	,000	3,26624	,14737	2,95976	3,57272
	No se han asumido varianzas iguales			23,527	13,291	,000	3,26624	,13883	2,96696	3,56552

#### - Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte transversal potenciado en T1

Al igual que en los dos métodos anteriores, esta combinación no sigue una distribución normal, sin embargo, existe diferencia entre los grupos (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad							
	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,194	48	,000	,871	48	,000
	Esclerosis	,146	16	,200*	,916	16	,145

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	136,000
Z	-5,954
Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Variable de agrupación:  
Tejido

#### 5.6.2.3.c.- Método 3

#### - Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte sagital potenciado en T2

Después de aplicar las mismas pruebas estadísticas que en los casos anteriores, se puede observar que existen diferencias entre el grupo de tejido sano y el grupo de tejido óseo esclerótico (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,115	42	,191	,963	42	,194
Esclerosis	,177	8	,200*	,931	8	,525

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				95% intervalo de confianza para la diferencia		
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
		3,755	,059	7,276	48	,000	1,347032	,165140	,974784	1,719281
				10,652	17,179	,000	1,347032	,126453	1,080452	1,613613

*- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte sagital potenciado en DP*

Las dos poblaciones comparadas se distribuyen según la normalidad, se puede asumir que sus varianzas son semejantes y existen diferencias significativas entre los grupos de datos comparados (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,109	42	,200*	,971	42	,357
Esclerosis	,257	6	,200*	,860	6	,190

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				95% intervalo de confianza para la diferencia		
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
		,242	,625	10,613	46	,000	1,895085	,178556	1,535670	2,254500
				11,749	7,009	,000	1,895085	,161298	1,513776	2,276395

*- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte sagital potenciado en T1*

En este caso las poblaciones no siguen una distribución normal, por lo que se aplicó una prueba no paramétrica que nos indica que existen diferencias significativas entre la pareja de grupos contrastada (Sig.: 0,001).

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>		
Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato	Sano	,137	48	,025	,943	48	,022	U de Mann-Whitney	,000
	Esclerosis	,270	4	.	,867	4	,285	W de Wilcoxon	10,000
								Z	-3,297
								Sig. asintót. (bilateral)	,001
								Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte coronal potenciado en T2

Al investigar acerca de la normalidad de los datos, se puede comprobar que se distribuyen de manera normal, con igualdad de varianzas y diferencias entre el grupo de tejido sano y el enfermo (Sig: 0,000).

Pruebas de normalidad							
Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,067	42	,200 <sup>*</sup>	,985	42	,840
	Esclerosis	,154	6	,200 <sup>*</sup>	,979	6	,944

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	4,046	,050	6,693	46	,000	1.619943	,242017	1.132787	2.107099
	No se han asumido varianzas iguales			13,113	19,600	,000	1.619943	,123537	1.361911	1.877974

- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte coronal potenciado en DP

Al examinar este conjunto de datos, la prueba nos indica que se distribuyen de forma normal, por lo que se estudia la igualdad de varianzas con el test de Levene, cuyo resultado es que no pueden asumirse como iguales y, por último, la prueba T de Student indica que existen diferencias entre el grupo de tejido sano y el afectado de esclerosis (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,136	36	,091	,941	36	,056
Esclerosis	,207	6	,200*	,972	6	,904

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				95% intervalo de confianza para la diferencia		
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
		4,230	,046	6,224	40	,000	1,799343	,269084	1,215082	2,383604
				12,081	24,051	,000	1,799343	,148939	1,491982	2,106704

- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte coronal potenciado en T1

Al estudiar este corte y esta potenciación en concreto, el test de Shapiro-Wilk nos indica que la población sigue una distribución normal; al aplicar la prueba de Levene, ésta nos indica igualdad de varianzas y, por último, la prueba T de Student nos dice que no existe diferencia entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,079	42	,200*	,984	42	,803
Esclerosis	,185	12	,200*	,922	12	,307

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				95% intervalo de confianza para la diferencia		
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
		1,966	,167	11,533	52	,000	2,103216	,182367	1,737268	2,469162
				14,688	28,117	,000	2,103216	,143195	1,809949	2,396483

- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte transversal potenciado en T2

Al estudiar la normalidad de la distribución, se puede comprobar que no es normal; de manera que se aplica la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, donde se aprecia que existen diferencias significativas entre los tejidos sanos y los enfermos (Sig.: 0.000).

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>		
Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato	Sano	,475	48	,000	,505	48	,000	U de Mann-Whitney	,000
	Esclerosis	,157	17	,200*	,961	17	,645	W de Wilcoxon	153,000
								Z	-6,090
								Sig. asintót. (bilateral)	,000

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación:  
Tejidos

- *Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte transversal potenciado en DP*

En este caso los datos no siguen una distribución normal y tampoco existen diferencias entre los grupos (Sig.: 0,087).

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>		
Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato	Sano	,240	48	,000	,801	48	,000	U de Mann-Whitney	176,000
	Esclerosis	,240	11	,076	,863	11	,063	W de Wilcoxon	242,000
								Z	-1,713
								Sig. asintót. (bilateral)	,087

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación:  
Tejidos

Así, al igual que en estudios anteriores, se analizan las imágenes de ambos dedos lesionados por separado

En el caso del *dedo numerado como 2*, ambos grupos siguen una distribución normal, cuyas varianzas pueden asumirse como iguales y, según la prueba T de Srudent, existen diferencias significativas entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad							
Dato	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
	Sano	,166	16	,200*	,906	16	,099
	Esclerosis	,203	4	.	,971	4	,850

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% intervalo de confianza para la diferencia	
Dato									Inferior	Superior
	Se han asumido varianzas iguales	3,693	,071	15,438	18	,000	2,28462	,14799	1,97371	2,59554
	No se han asumido varianzas iguales			25,899	14,749	,000	2,28462	,08821	2,09632	2,47293

Sin embargo, en el *dedo numerado como 5*, las poblaciones no siguen una distribución normal, pero la prueba no paramétrica indica que existen diferencias significativas entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,137	16	,200*	,971	16	,849
	Esclerosis	,263	7	,155	,796	7	,037

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	136,000
Z	-3,742
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejido

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del tejido óseo esponjoso mediante un corte transversal potenciado en T1

Los datos obtenidos en este estudio no siguen una distribución normal, por lo tanto, al igual que en los casos anteriores, se aplica la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, cuyo resultado indica que existen diferencias entre los grupos contrastados (Sig.: 0,000).

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,266	48	,000	,754	48	,000
Esclerosis	,201	16	,082	,894	16	,065

a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Dato
U de Mann-Whitney	11,000
W de Wilcoxon	147,000
Z	-5,783
Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Variable de agrupación: Tejidos

- Resumen de los resultados del estudio del tejido óseo esponjoso

A continuación, y de manera esquemática, se muestran los resultados obtenidos de las pruebas estadísticas realizadas en la comparación del grupo de IS de los tejidos óseos esponjosos sanos y el grupo de IS de los afectados por esclerosis (Resumen 8: donde Pot.: potenciación, K-S/S-W: Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, respectivamente y, T: prueba T para igualdad de varianzas).



**Resumen 8:** resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el tejido óseo esponjoso. sano y el afectado por esclerosis con el equipo de 3T.

MÉTODO	ESTRUCTURA	CORTE	POT.	PRUEBAS REALIZADAS		DIFERENCIA
M1	Tejido óseo esponjoso	Sagital	T2	K-S/S-W	U de Mann Whitney	<b>SI</b> (Sig.: 0,004)
M1	Tejido óseo esponjoso	Sagital	DP	K-S/S-W	U de Mann Whitney	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M1	Tejido óseo esponjoso	Sagital	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M1	Tejido óseo esponjoso	Coronal	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,018)
M1	Tejido óseo esponjoso	Coronal	DP	K-S/S-W	U de Mann Whitney	<b>SI</b> (Sig.: 0,004)
M1	Tejido óseo esponjoso	Coronal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M1	Tejido óseo esponjoso	Transversal	T2	K-S/S-W	U de Mann Whitney	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M1	Tejido óseo esponjoso	Transversal	DP	K-S/S-W	U de Mann Whitney	<b>SI</b> (Sig.: 0,049)
M1	Tejido óseo esponjoso	Transversal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M2	Tejido óseo esponjoso	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M2	Tejido óseo esponjoso	Sagital	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M2	Tejido óseo esponjoso	Sagital	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M2	Tejido óseo esponjoso	Coronal	T2	K-S/S-W	U de Mann Whitney	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M2	Tejido óseo esponjoso	Coronal	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M2	Tejido óseo esponjoso	Coronal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M2	Tejido óseo esponjoso	Transversal	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M2	Tejido óseo esponjoso	Transversal	DP	K-S/S-W	U de Mann Whitney	no (Sig.: Dedo 2: <b>SI</b> (Sig.: 0,000) Dedo 5: <b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M2	Tejido óseo esponjoso	Transversal	T1	K-S/S-W	U de Mann Whitney	<b>SI</b> (Sig.: 0,000).
M3	Tejido óseo esponjoso	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M3	Tejido óseo esponjoso	Sagital	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M3	Tejido óseo esponjoso	Sagital	T1	K-S/S-W	U de Mann Whitney	<b>SI</b> (Sig.: 0,001)
M3	Tejido óseo esponjoso	Coronal	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M3	Tejido óseo esponjoso	Coronal	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M3	Tejido óseo esponjoso	Coronal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M3	Tejido óseo esponjoso	Transversal	T2	K-S/S-W	U de Mann Whitney	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M3	Tejido óseo esponjoso	Transversal	DP	K-S/S-W	U de Mann Whitney	no. Dedo 2: <b>SI</b> (Sig.: 0,000) Dedo 5: <b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M3	Tejido óseo esponjoso	Transversal	T1	K-S/S-W	U de Mann Whitney	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)

### 5.6.2.4.-Cartílago articular hialino sano vs fibrilación y reblandecimiento del mismo

#### 5.6.2.4.a.- Método 1

##### - Estudio del cartílago hialino mediante un corte sagital potenciado en T2

Comenzamos estudiando la normalidad de los datos y se aprecia que, según la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk para muestras pequeñas (N=8), no sigue una distribución normal; pero, al aplicar el estadístico de contraste U de Mann-Whitney, se obtiene que no existen diferencias entre ambos grupos (Sig.: 0,211).

Pruebas de normalidad				Estadísticos de contraste <sup>a</sup>					
Tejidos	Dato	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Sano		,123	32	,200	,964	32	,357	U de Mann-Whitney	91,000
Fibrilación y reblandecimiento		,339	8	,007	,805	8	,033	W de Wilcoxon	127,000
								Z	-1,251
								Sig. asintót. (bilateral)	,211
								Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,222 <sup>b</sup>

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos  
b. No corregidos para los empates.

Sin embargo, al estudiar los dedos en los que aparece la lesión por separado, el resultado es el siguiente:

Para el *dedo numerado como 4*, no se puede hacer una comparación estadística dado que sólo disponemos de dos datos de la estructura enferma.

Para el *dedo numerado como 5*, los datos no siguen una distribución normal, sin embargo, existen diferencias entre ambos grupos (Sig.: 0,003).

Pruebas de normalidad				Estadísticos de contraste <sup>a</sup>					
Tejidos	Dato	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Sano		,147	12	,200	,967	12	,879	U de Mann-Whitney	4,000
Fibrilación y reblandecimiento		,370	6	,010	,723	6	,011	W de Wilcoxon	25,000
								Z	-2,999
								Sig. asintót. (bilateral)	,003
								Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,001 <sup>b</sup>

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos  
b. No corregidos para los empates.

- Estudio del cartílago hialino mediante un corte sagital potenciado en DP

Al aplicar las pruebas de normalidad, se puede comprobar que ambas poblaciones son normales; así la aplicación del test de Levene nos indica en este caso que no existe igualdad de varianzas, Sig.: 0,002, y que las dos poblaciones no difieren, Sig.: 0,272.

**Pruebas de normalidad**

Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,084	34	,200*	,979	34	,757
	Fibrilación y reblandecimiento	,280	10	,025	,867	10	,093

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	10,502	,002	1,112	42	,272	306,247059	275,300582	-249,332008	861,826126
	No se han asumido varianzas iguales			1,923	40,925	,062	306,247059	159,285239	-15,453852	627,947969

Al igual que en los casos anteriores, el siguiente paso es el estudio de las estructuras enfermas por separado, cuyo resultado es el siguiente:

Para el *dedo numerado como 4*, los datos siguen una distribución normal, sin embargo, no existen diferencias entre el grupo de los sanos y el grupo de los enfermos (Sig.: 0,413).

**Pruebas de normalidad**

Tejido		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,170	15	,200*	,942	15	,413
	Fibrilación y reblandecimiento	,293	4	.	,931	4	,599

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	1,582	,226	,840	17	,413	194,86667	232,04908	-294,71411	684,44744
	No se han asumido varianzas iguales			,987	6,100	,361	194,86667	197,43616	-286,32849	676,06182

Para el *dedo numerado como 5*, se aprecia que se sigue una distribución normal, ya que el nivel de significación está por encima de 0,05; sin embargo, no se puede asumir igualdad de varianzas, si bien mediante la prueba T de Student se puede afirmar que existen diferencias entre los grupos (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,156	13	,200 <sup>*</sup>	,959	13	,732
	Firbrilación y reblandecimiento	,218	6	,200 <sup>*</sup>	,912	6	,448

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	8,480	,010	3,530	17	,003	993,782051	281,534992	399,795139	1,587,768964
	No se han asumido varianzas iguales			5,271	12,067	,000	993,782051	188,520213	583,286182	1,404,277921

*- Estudio del cartílago hialino mediante un corte coronal potenciado en T2*

En este caso, el test de Shapiro-Wilk arroja resultados de normalidad entre ambas poblaciones de datos; la segunda parte del estudio nos muestra desigualdad de varianzas (Sig.:0,016) y, al aplicar la prueba T de Student, ésta nos señala que existe diferencia entre ambos grupos (Sig: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,132	34	,143	,957	34	,198
	Firbrilación y reblandecimiento	,179	7	,200 <sup>*</sup>	,964	7	,849

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	8,310	,016	2,493	39	,017	472,168067	189,415516	89,039024	855,297111
	No se han asumido varianzas iguales			5,260	38,313	,000	472,168067	89,785389	290,496282	653,830852

### 5.6.2.4.b.- Método 2

#### - Estudio del cartílago hialino mediante un corte sagital potenciado en T2

La prueba de normalidad nos indica que los datos siguen una distribución normal; así, como en los casos anteriores, estudiamos si las varianzas son iguales o no con el test de Levene, que arroja un resultado de desigualdad de varianzas (Sig.; 0,009); por último, la prueba T nos muestra que existen diferencias entre los grupos sanos y enfermos (Sig.: 0,000).

#### Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,115	32	,200*	,953	32	,173
Fibrilación y reblandecimiento	,254	8	,137	,900	8	,288

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

#### Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		7,578	,009	3,476	38	,001	1,867778	,537357	,779956	2,955000
				6,296	37,864	,000	1,867778	,296677	1,267115	2,468440

#### - Estudio del cartílago hialino mediante un corte sagital potenciado en DP

En el estudio de este grupo, se puede comprobar que los datos no siguen una distribución normal; por lo que, para saber si existen diferencias significativas, aplicamos la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, que nos indica que sí existen diferencias significativas entre el grupo de medidas de tejido sano y el grupo de medidas de tejido con fibrilación y reblandecimiento (Sig.: 0,004).

#### Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,118	34	,200	,944	34	,082
Fibrilación y reblandecimiento	,330	10	,003	,779	10	,008

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

#### Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	67,000
W de Wilcoxon	122,000
Z	-2,885
Sig. asintót. (bilateral)	,004
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,003 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del cartílago hialino mediante un corte coronal potenciado en T2

El resultado que nos ofrecen las tres pruebas correspondientes, en este corte y con esta potenciación, indica que las poblaciones no siguen una distribución normal, y que existen diferencias significativas entre el grupo de medidas del tejido sano y el conjunto de medidas de la porción de cartílago hialino afectado (Sig.: 0,002).

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,149	34	,053	,932	34	,036
Fibrilación y reblandecimiento	,244	7	,200*	,872	7	,193

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Dato
U de Mann-Whitney	31,000
W de Wilcoxon	59,000
Z	-3,049
Sig. asintót. (bilateral)	,002
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,001 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos  
b. No corregidos para los empates.

5.6.2.4.c.- Método 3

- Estudio del cartílago hialino mediante un corte sagital potenciado en T2

Al estudiar este corte y esta potenciación en concreto, el test de Shapiro-Wilk nos indica que la población sigue una distribución normal; después, al aplicar el estadístico de Levene, éste nos indica que no puede asumirse igualdad de varianzas y, por último, la prueba T de Student nos señala que existe diferencia entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,108	32	,200*	,964	32	,357
Fibrilación y reblandecimiento	,276	8	,073	,833	8	,064

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	8,878	,005	2,183	38	,035	1,104098	,505853	,080052	2,128144
	No se han asumido varianzas iguales			4,299	34,042	,000	1,104098	,256853	,582136	1,626060

- Estudio del cartílago hialino mediante un corte sagital potenciado en DP

Al igual que en el caso anterior, las poblaciones se distribuyen según la normalidad, con varianzas que no pueden asumirse como iguales, sin embargo, existen diferencias significativas entre los grupos sano y enfermo (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,095	34	,200 <sup>a</sup>	,938	34	,053
Fibrilación y reblandecimiento	,277	10	,029	,911	10	,286

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	inferior	superior
		8,722	,005	2,855	42	,007	,981592	,343797	,287782	1,675402
				4,945	40,794	,000	,981592	,198487	,580678	1,382506

- Estudio del cartílago hialino mediante un corte coronal potenciado en T2

En este caso las poblaciones no siguen una distribución normal, por lo que se aplicó una prueba no paramétrica que nos indica que no existen diferencias significativas entre la pareja de grupos contrastada (Sig.: 0,077); en consecuencia, se procedió al estudio por separado de los dedos afectados.

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,207	34	,001	,893	34	,003
Fibrilación y reblandecimiento	,286	7	,087	,800	7	,041

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

	Dato
U de Mann-Whitney	68,000
W de Wilcoxon	96,000
Z	-1,767
Sig. asintót. (bilateral)	,077
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,080 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

Al igual que en los casos anteriores, el siguiente paso es el estudio de la estructura enferma por separado, de manera que:

En el caso del *dedo numerado como 4*, los datos no siguen una distribución normal, al aplicar el estadístico no paramétrico U de Mann-Whitney, se observa que existen diferencias entre ambos grupos (Sig.: 0,007).

**Pruebas de normalidad**

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	Gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	,00	,266	17	,002	,837	17	,007
	4,00	,381	3	.	,759	3	,020

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	6,000
Z	-2,699
Sig. asintót. (bilateral)	,007
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,002 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejido

b. No corregidos para los empates.

En el caso del *dedo numerado como 5*, se aprecia que se sigue una distribución normal cuyas varianzas pueden asumirse como iguales y, gracias a la prueba T de Student, se puede afirmar que existen diferencias entre los grupos (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,139	11	,200*	,973	11	,919
Firbrilación y reblandecimiento	,201	4	.	,959	4	,772

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		4,343	,057	6,202	13	,000	1,068642	172282	,69427	1,440857
				9,462	12,986	,000	1,068642	112944	,824614	1,312670

- Resumen de los resultados del estudio del cartílago hialino articular

A continuación, y de manera esquemática, se muestran los resultados obtenidos de las pruebas estadísticas realizadas en la comparación del grupo de IS de los cartílagos hialinos sanos y el grupo de IS de los afectados por fibrilación y reblandecimiento (Resumen 9: donde Pot.: potenciación, K-S/S-W: Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, respectivamente y, T: prueba T para igualdad de varianzas).



**Resumen 9:** resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el cartílago hialino articular sano y el afectado por fibrilación y reblandecimiento con el equipo de 3T.

MÉTODO	ESTRUCTURA	CORTE	POT.	PRUEBAS REALIZADAS		DIFERENCIA	
M1	Cartílago hialino	Sagital	T2	K-W/S-W	U de Mann-Whitney	no	Dedo 4: no
							Dedo 5: <b>SI</b> (Sig.: 0,003)
M1	Cartílago hialino	Sagital	DP	K-W/S-W	Levene y T de Student	no	Dedo 4: no
							Dedo 5 <b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M1	Cartílago hialino	Coronal	T2	K-W/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)	
M2	Cartílago hialino	Sagital	T2	K-W/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)	
M2	Cartílago hialino	Sagital	DP	K-W/S-W	U de Mann-Whitney	<b>SI</b> (Sig.: (0,004)	
M2	Cartílago hialino	Coronal	T2	K-W/S-W	U de Mann-Whitney	<b>SI</b> (Sig.: (0,002)	
M3	Cartílago hialino	Sagital	T2	K-W/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)	
M3	Cartílago hialino	Sagital	DP	K-W/S-W	U de Mann-Whitney	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)	
M3	Cartílago hialino	Coronal	T2	K-W/S-W	U de Mann-Whitney	no	Dedo 4: <b>SI</b> (Sig.: 0,007)
							Dedo 5: <b>SI</b> (Sig.: 0,000)

### 5.6.2.5.-TEDC sano vs TEDC con tenositis

#### 5.6.2.5.a.- Método 1

##### - Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en T2

Al igual que en los casos anteriores, al tratarse de una muestra pequeña, fue preciso tener en cuenta la prueba de Shapiro-Wilk, que indica que las poblaciones no siguen una distribución normal, y que existen diferencias significativas entre el grupo de medias del tejido sano y el conjunto de medidas de la porción de tendón afectado (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato Sano	,227	21	,006	,860	21	,006	U de Mann-Whitney	3,000
Tenositis	,125	17	,200*	,977	17	,930	W de Wilcoxon	234,000
							Z	-5,154
							Sig. asintót. (bilateral)	,000
							Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en DP

En este caso, se aprecia que los datos siguen una distribución normal; al asumir igualdad de varianzas y aplicar la prueba T de Student, se puede afirmar que existe diferencia significativa entre estos dos grupos (Sig.:0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,101	20	,200 <sup>*</sup>	,959	20	,531
Tenositis	,169	19	,155	,944	19	,311

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% intervalo de confianza para la diferencia	
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
Dato: Se han asumido varianzas iguales	1,155	,290	-17,815	37	,000	-398,326316	22,358541	-443,629024	-353,023608
No se han asumido varianzas iguales			-17,681	33,206	,000	-398,326316	22,528515	-444,150132	-352,502499

- Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en T1

En este caso, los datos obtenidos de ambas poblaciones no siguen una distribución normal; por lo tanto, se aplica un estadístico no paramétrico, la prueba U de Mann-Whitney, que muestra la existencia de diferencias entre los dos grupos comparados (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,195	19	,056	,934	19	,201
Tenositis	,201	21	,026	,856	21	,005

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	190,000
Z	-5,404
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del TEDC mediante un corte transversal potenciado en T2

La prueba Shapiro-Wilk nos indica que los datos siguen una distribución normal. Al estudiar la igualdad de varianzas; el test de Levene, con una Sig.: 0,913, nos indica que las poblaciones tienen las varianzas iguales; por último, la prueba T muestra que existe diferencia entre las poblaciones (Sig.: 0,001)

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,091	24	,200 <sup>*</sup>	,970	24	,661
Tenositis	,325	6	,047	,811	6	,074

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
Dato: Se han asumido varianzas iguales	,012	,913	-3,891	28	,001	-104,541667	26,869180	-159,580686	-49,502647
No se han asumido varianzas iguales			-3,333	6,595	,014	-104,541667	31,369483	-179,652797	-29,430536

**5.6.2.5.b.- Método 2**

- Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en T2

Al investigar acerca de la normalidad de los datos, se puede comprobar que se distribuyen de manera normal; en el segundo paso a seguir, que es verificar la igualdad de las varianzas, para lo que se aplica el test de Levene como Sig: 0,193, asumimos que las varianzas son iguales. El último paso consiste en comprobar si las poblaciones son iguales o no mediante la prueba T, que con una Sig.: 0,000 indica que las poblaciones difieren, es decir, existen diferencias entre el tejido sano y el enfermo.

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,123	21	,200*	,943	21	,251
Tenositis	,133	17	,200*	,965	17	,731

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		1,760	,193	-9,672	36	,000	-500197	,051718	-605087	-395308
				-9,188	24,940	,000	-500197	,054439	-612330	-388064

- Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en DP

Al analizar esta combinación de datos, se ve que no siguen una distribución normal; sin embargo, al aplicar el estadístico de contraste, se obtiene que sí existen diferencias entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,193	20	,048	,901	20	,044
Tenositis	,132	19	,200*	,953	19	,446

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	210,000
Z	-5,339
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en T1

Al igual que en el caso anterior, se ve que no siguen una distribución normal; sin embargo, al aplicar el estadístico de contraste, se obtiene que sí existen diferencias entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato Sano	,221	19	,015	,853	19	,008	U de Mann-Whitney	,000
Tenositis	,178	21	,080	,913	21	,062	W de Wilcoxon	190,000
							Z	-5,403
							Sig. asintót. (bilateral)	,000
							Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

### - Estudio del TEDC mediante un corte transversal potenciado en T2

Al comparar las medidas tomadas de las porciones inflamadas con las de las partes sanas, vemos que la prueba de Shapiro-Wilk indica que las poblaciones siguen una distribución normal; después, se comprueba la igualdad de varianzas y, por último, se ve que sí existen diferencias entre sanos y enfermos (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad						
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,109	24	,200*	,919	24	,057
Tenositis	,325	6	,047	,811	6	,074

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes										
	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas			Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior	
Dato: Se han asumido varianzas iguales	,072	,790	-4,429	28	,000	-336931	,076077	-492768	-181094	
No se han asumido varianzas iguales			-3,748	6,529	,008	-336931	,089907	-552679	-121184	

### 5.6.2.5.c.- Método 3

#### - Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en T2

Al estudiar este corte y esta potenciación en concreto, el test de Shapiro-Wilk nos indica que la población sigue una distribución normal; después se aplica la prueba de Levene, que indica igualdad de varianzas y, por último, la prueba T de Student nos dice que existe diferencia entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,174	21	,096	,916	21	,073
Tenositis	,125	17	,200 <sup>*</sup>	,954	17	,517

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		3,508	,069	-11,128	36	,000	-389996	,035047	-461075	-318916
				-10,561	24,747	,000	-389996	,036929	-466091	-313900

- Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en DP

Esta combinación de datos no sigue una distribución normal, de manera que se aplica la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, donde se aprecia que existen diferencias significativas entre los tejidos sanos y los enfermos (Sig.:0.000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,163	20	,173	,936	20	,203
Tenositis	,227	19	,011	,874	19	,017

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	210,000
Z	-5,339
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

- Estudio del TEDC mediante un corte sagital potenciado en T1

Después de ver que las poblaciones siguen una distribución normal y de que no se puede asumir igualdad de varianzas, la prueba T de Student indica que existen diferencias entre los sanos y los enfermos (Sig.: 0,000).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,178	19	,114	,925	19	,142
Tenositis	,196	21	,035	,930	21	,141

a. Corrección de la significación de Lilliefors

## Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Dato: Se han asumido varianzas iguales	9,143	,004	-20,142	38	,000	-.598747	,029727	-.658925	-.538568
No se han asumido varianzas iguales			-19,740	30,704	,000	-.598747	,030332	-.660634	-.536859

- Estudio del TEDC mediante un corte transversal potenciado en T2

En este estudio, se puede comprobar que los datos siguen una distribución normal; al aplicar el test de Levene, se puede asumir que las varianzas son iguales y, con la prueba T de Student, se aprecia que existen diferencias entre los dos grupos estudiados (Sig.: 0,001).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,105	24	,200*	,947	24	,235
Tenositis	,325	6	,047	,811	6	,074

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

## Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Dato: Se han asumido varianzas iguales	,807	,377	-3,618	28	,001	-.259140	,071624	-.405855	-.112425
No se han asumido varianzas iguales			-3,854	8,365	,004	-.259140	,067240	-.413026	-.105255

- Resumen de los resultados del estudio del TEDC

A continuación, y de manera esquemática, se muestran los resultados obtenidos de las pruebas estadísticas realizadas en la comparación del grupo de IS de los TEDC sanos y el grupo de IS de los afectados por tenositis (Resumen

10: donde Pot.: potenciación, K-S/S-W: Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, respectivamente y, T: prueba T para igualdad de varianzas).

**Resumen 10:** resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el TEDC sano y el afectado por tenositis con el equipo de 3T.

MÉTODO	ESTRUCTURA	CORTE	POT.	PRUEBAS REALIZADAS		DIFERENCIA
M1	TEDC	Sagital	T2	KW-SW	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M1	TEDC	Sagital	DP	KW-SW	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M1	TEDC	Sagital	T1	KW-SW	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M1	TEDC	Transversal	T2	KW-SW	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,001)
M2	TEDC	Sagital	T2	KW-SW	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M2	TEDC	Sagital	DP	KW-SW	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M2	TEDC	Sagital	T1	KW-SW	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M2	TEDC	Transversal	T2	KW-SW	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M3	TEDC	Sagital	T2	KW-SW	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M3	TEDC	Sagital	DP	KW-SW	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M3	TEDC	Sagital	T1	KW-SW	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M3	TEDC	Transversal	T2	KW-SW	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,001)

### 5.6.2.6.-TFDP sano vs TFDP con tendinosis

#### 5.6.2.6.a.- Método 1

##### - Estudio del TFDP mediante un corte sagital potenciado en T2

Comenzamos estudiando la normalidad de los datos y se aprecia que, según la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk para muestras pequeñas, no que sigue una distribución normal y, al aplicar una prueba no paramétrica, ésta indica que existen diferencias entre el grupo de sanos y el de enfermos (Sig.; 0,000).

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>		
Dato	Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
	Sano	,243	27	,000	,856	27	,001	U de Mann-Whitney	1,000
	Tendinosis	,149	28	,114	,948	28	,176	W de Wilcoxon	379,000
								Z	-6,348
								Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación:  
Tejidos



*- Estudio del TFDP mediante un corte sagital potenciado en DP*

Al investigar la normalidad de los datos, se puede comprobar que se distribuyen de manera normal, por lo que el segundo paso a seguir es aplicar el test de Levene para verificar la igualdad de las varianzas; como Sig: 0,000, no se puede asumir la igualdad de varianzas; por último, se comprueba si las poblaciones son iguales o no mediante la prueba T de Student, cuya Sig.: 0,000, indica que las poblaciones difieren, es decir, existen diferencias entre el tejido sano y el enfermo.

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,188	22	,042	,919	22	,074
Tendinosis	,103	26	,200 <sup>*</sup>	,955	26	,302

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		28,338	,000	-27,041	46	,000	-1654,251748	61,176028	-1777,392705	-1531,110791
				-29,366	25,945	,000	-1654,251748	56,331500	-1770,054807	-1538,448690

*- Estudio del TFDP mediante un corte sagital potenciado en T1*

Al igual que en el caso anterior, al comprobar la normalidad o no de los datos, encontramos que, en este caso, sí la cumplen; con el test de Levene no asumimos la igualdad de varianzas (Sig.: 0,000) y, por último, y con una Sig.: 0,000, la prueba T de Student nos indica que existe diferencia entre los ambos grupos.

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,142	24	,200 <sup>*</sup>	,975	24	,782
Tendinosis	,081	30	,200 <sup>*</sup>	,989	30	,986

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	inferior	superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	21,233	,000	-41,358	52	,000	-1239,308333	29,965176	-1299,437858	-1179,179809
	No se han asumido varianzas iguales			-45,598	34,304	,000	-1239,308333	37,178758	-1294,524216	-1184,092451

*- Estudio del TFDP mediante un corte transversal potenciado en T2*

Al estudiar este corte y esta potenciación en concreto, el test de Shapiro-Wilk nos indica que la población sigue una distribución normal; la prueba de Levene, indica igualdad de varianzas y, por último, el estadístico T de Student nos dice que existe diferencia entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,164	24	,094	,956	24	,355
Tendinosis	,083	23	,200*	,977	23	,857

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	inferior	superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	33,473	,000	-14,884	45	,000	-836,193841	56,947463	-950,991919	-721,495762
	No se han asumido varianzas iguales			-14,377	22,683	,000	-836,193841	58,159986	-955,599914	-715,787767

*- Estudio del TFDP mediante un corte transversal potenciado en DP*

La prueba de normalidad indica que los datos siguen una distribución normal; como en los casos anteriores, estudiamos la igualdad de las varianzas con el test de Levene, que arroja un resultado de desigualdad (Sig.; 0,000). Por último, la prueba T muestra que no existe diferencia entre los grupos sanos y enfermos (Sig.: 0,000).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,161	22	,144	,957	22	,439
Tendinosis	,094	26	,200 <sup>*</sup>	,984	26	,952

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

## Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		25,453	,000	-19,805	46	,000	-1304,951049	65,889510	-1437,579755	-1172,322343
				-21,427	27,315	,000	-1304,951049	60,902143	-1429,844439	-1180,057659

- Estudio del TFDP mediante un corte transversal potenciado en T1

En este caso, los datos también siguen una distribución normal, cuyas varianzas no son iguales; sin embargo, existen diferencias entre los grupos “sano” y “tendinosis” (Sig.: 0,000).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,178	9	,200 <sup>*</sup>	,975	9	,932
Tendinosis	,148	26	,146	,969	26	,599

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

## Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		4,161	,049	-14,160	33	,000	-1015,739316	71,631800	-1161,475309	-870,003324
				-19,589	29,241	,000	-1015,739316	51,851455	-1121,749497	-909,729135

5.6.2.6.b.- Método 2

- *Estudio del TFDP mediante un corte sagital potenciado en T2*

La prueba de Shapiro-Wilk muestra que el conjunto de datos sigue una distribución normal; por lo dicho anteriormente, se estudia la igualdad de varianzas y, en este caso, se observa que no son iguales, pero que existen diferencias entre el grupo de sanos y el de lesionados (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,127	27	,200*	,944	27	,155
Tendinosis	,092	28	,200*	,987	28	,969

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		40,944	,000	-12,125	53	,000	-1,616023	,133265	-1,883358	-1,348667
				-12,346	27,605	,000	-1,616023	,130891	-1,884313	-1,347732

- *Estudio del TFDP mediante un corte sagital potenciado en DP*

En este caso, los datos obtenidos de ambas poblaciones no siguen una distribución normal; por lo tanto, se aplica un test no paramétrico, la prueba U de Mann-Whitney, que muestra la existencia de diferencias entre los dos grupos comparados (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,174	22	,081	,909	22	,045
Tendinosis	,154	26	,115	,920	26	,045

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	253,000
Z	-5,918
Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Variable de agrupación: Tejidos

*- Estudio del TFDP mediante un corte sagital potenciado en T1*

En este caso los datos siguen una distribución normal y, después de constatar que no se puede asumir igualdad de varianzas, la prueba T de Student indica que existen diferencias entre los sanos y los enfermos (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,152	24	,162	,930	24	,097
Tendinosis	,106	30	,200*	,960	30	,303

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		20,009	,000	-27,381	52	,000	-1,995921	,072894	-2,142194	-1,849648
				-29,716	39,833	,000	-1,995921	,067166	-2,131687	-1,860156

*- Estudio del TFDP mediante un corte transversal potenciado en T2*

En este estudio, se puede comprobar que los datos siguen una distribución normal, después de comprobar la desigualdad de varianzas, la prueba T de Student nos muestra que existen diferencias entre los grupos (Sig.: 0,00).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,138	24	,200*	,966	24	,582
Tendinosis	,077	23	,200*	,979	23	,884

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		33,664	,000	-14,538	45	,000	-2,425554	,166847	-2,761602	-2,089507
				-14,235	22,753	,000	-2,425554	,170388	-2,778240	-2,072869

- Estudio del TFDP mediante un corte transversal potenciado en DP

En este caso, los datos también siguen una distribución normal; al aplicar el test de Levene, se puede asumir que las varianzas no son iguales y, con la prueba T de Student, se aprecia que existen diferencias significativas entre los dos grupos estudiados (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,123	22	,200 <sup>*</sup>	,972	22	,756
Tendinosis	,107	26	,200 <sup>*</sup>	,959	26	,363

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				95% Intervalo de confianza para la diferencia		
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
		37,875	,000	-15,037	48	,000	-2,992936	199037	-3,393577	-2,592295
				-16,340	25,727	,000	-2,992936	183163	-3,369627	-2,616245

- Estudio del TFDP mediante un corte transversal potenciado en T1

Al estudiar la normalidad de la distribución, se puede comprobar que no lo es, de manera que se aplica la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, por la que se aprecia que existen diferencias significativas entre los tejidos sanos y los enfermos (Sig.: 0.000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,252	10	,072	,778	10	,008
Tendinosis	,131	26	,200 <sup>*</sup>	,978	26	,832

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	55,000
Z	-4,591
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos

b. No corregidos para los empates.

### 5.6.2.6.c.- Método 3

#### - Estudio del TFDP mediante un corte sagital potenciado en T2

En este caso, el test de Shapiro-Wilk arroja resultados de normalidad entre ambas poblaciones de datos. La segunda parte del estudio nos muestra desigualdad de varianzas (Sig.:0,000) y, al aplicar la prueba T de Student, ésta nos señala que existe diferencia entre ambos grupos (Sig: 0,000).

#### Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,083	27	,200*	,977	27	,776
Tendinosis	,146	28	,129	,955	28	,260

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

#### Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		67,796	,000	-11,351	53	,000	-1,231615	106503	-1,449245	-1,013984
				-11,560	27,356	,000	-1,231615	106537	-1,450078	-1,013151

#### - Estudio del TFDP mediante un corte sagital potenciado en DP

En este caso, según la prueba de Shapiro-Wilk, las poblaciones no siguen una distribución normal y el estadístico de contraste nos indica que sí existen diferencias entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

#### Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,151	22	,200	,921	22	,082
Tendinosis	,142	26	,192	,905	26	,020

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

#### Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	253,000
Z	-5,918
Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Variable de agrupación:  
Tejido

- Estudio del TFDP mediante un corte sagital potenciado en T1

En este caso, se puede observar que los datos siguen una distribución normal. Al analizar si existe o no igualdad de varianzas, se aprecia que no existe, pero sí hay diferencia entre ambos grupos, con una Sig.:0.000.

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,133	24	,200*	,950	24	,267
Tendinosis	,059	30	,200*	,994	30	1,000

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				95% Intervalo de confianza para la diferencia		
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
		12,073	,001	-38,879	52	,000	-1,855773	,047732	-1,951554	-1,759991
				-41,942	41,902	,000	-1,855773	,044246	-1,945071	-1,766474

- Estudio del TFDP mediante un corte transversal potenciado en T2

Comenzamos estudiando la normalidad de los datos y se aprecia que, según la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk, sí que sigue una distribución normal; en el siguiente paso se ve que no puede asumirse igualdad de varianzas, sin embargo, se puede afirmar que existen diferencias entre los grupos sano y enfermos, con una Sig.:0,005.

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,150	24	,176	,930	24	,096
Tendinosis	,112	23	,200*	,958	23	,417

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				95% Intervalo de confianza para la diferencia		
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
		40,377	,000	-14,935	45	,000	-1,658892	,111071	-1,882598	-1,435184
				-14,626	22,799	,000	-1,658892	,113423	-1,893639	-1,424145



- Estudio del TFDP mediante un corte transversal potenciado en DP

Al investigar acerca de la normalidad de los datos, se puede comprobar que se distribuyen de manera normal; después, con el test de Levene se aprecia que las varianzas no son iguales y, por último, la prueba T de Student indica que existen diferencias entre el grupo de medidas obtenidas de TFDP sanos y el grupo de medidas obtenidas de TFDP afectados de tendinosis (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,121	22	,200*	,963	22	,558
Tendinosis	,099	26	,200*	,957	26	,340

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (Bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		39,070	,000	-13,620	46	,000	-2,753588	202167	-3,160528	-2,346647
				-14,763	26,648	,000	-2,753588	166522	-3,136537	-2,370639

- Estudio del TFDP mediante un corte transversal potenciado en T1

La prueba de normalidad indica que los datos siguen una distribución normal; como en los casos anteriores, se estudia si las varianzas son iguales o no con el test de Levene, que arroja un resultado de igualdad (Sig.; 0,307); por último, la prueba T de Student dice que existe diferencia entre los grupos sanos y enfermos (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,197	10	,200*	,941	10	,566
Tendinosis	,118	26	,200*	,965	26	,504

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales	1,075	,307	-21,578	34	,000	-1,981217	,091815	-2,167807	-1,794626
No se han asumido varianzas iguales			-23,507	19,711	,000	-1,981217	,084281	-2,157190	-1,805244

*- Resumen de los resultados del estudio del TFDP*

A continuación, y de manera esquemática, se muestran los resultados obtenidos de las pruebas estadísticas realizadas en la comparación del grupo de IS de los TFDP sanos y el grupo de IS de los afectados por tenositis (Resumen 11: donde Pot.: potenciación, K-S/S-W: Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, respectivamente y, T: prueba T para igualdad de varianzas).

**Resumen 11:** resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre el TFDP sano y el afectado por tendinosis con el equipo de 3T.

MÉTODO	ESTRUCTURA	CORTE	POT.	PRUEBAS REALIZADAS		DIFERENCIA
M1	TFDP	Sagital	T2	K-S/S-W	U de Mann Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M1	TFDP	Coronal	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M1	TFDP	Transversal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M1	TFDP	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M1	TFDP	Coronal	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M1	TFDP	Transversal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M2	TFDP	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M2	TFDP	Coronal	DP	K-S/S-W	U de Mann Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M2	TFDP	Transversal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M2	TFDP	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M2	TFDP	Coronal	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M2	TFDP	Transversal	T1	K-S/S-W	U de Mann Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M3	TFDP	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M3	TFDP	Coronal	DP	K-S/S-W	U de Mann Whitney	SI (Sig.: 0,000)
M3	TFDP	Transversal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M3	TFDP	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M3	TFDP	Coronal	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)
M3	TFDP	Transversal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)

### 5.6.2.7.-Ligamentos sanos vs ligamentos con desmitis

#### 5.6.2.7.a- Estudio de la poción "T" del ligamento sesamoideo colateral mediante cortes sagitales

##### Método 1

##### - Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en T2

Al investigar acerca de la normalidad de los datos, se puede comprobar que se distribuyen de manera normal; el segundo paso a seguir, como en los casos anteriores, es verificar la igualdad de las varianzas, para lo que se aplica el test de Levene, como Sig: 0,017 asumimos que las varianzas no son iguales. El último paso es comprobar si las poblaciones son iguales o no mediante la prueba T de Student, cuya Sig.: 0,000 indica que las poblaciones difieren, es decir, existen diferencias entre el tejido sano y el enfermo.

##### Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,254	6	,200 <sup>*</sup>	,858	6	,184
Desmitis	,149	16	,200 <sup>*</sup>	,913	16	,131

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

##### Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		0,782	,017	-2,934	20	,008	-258,541667	88,118448	-442,353528	-74,729805
				-4,540	18,948	,000	-258,541667	56,952700	-377,767004	-139,316330

##### - Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en DP

Al igual que en el caso anterior, al comprobar la normalidad o no de los datos, encontramos que éstos son normales. Con el test de Levene no asumimos la igualdad de varianzas, ya que Sig.: 0,036; por último, y con una Sig.: 0,000, la prueba T de Student nos indica que existe diferencia entre los ambos grupos.

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,271	3	.	,948	3	,560
Desmitis	,189	17	,107	,929	17	,209

a. Corrección de la significación de Lilliefors

## Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		5,160	,038	-6,466	18	,000	-1040,686275	160,852269	-1378,834444	-702,538105
				-15,142	17,781	,000	-1040,686275	68,729492	-1185,209157	-896,163392

*- Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en T1*

La prueba de normalidad nos indica que los datos siguen una distribución normal; como en los casos anteriores, se estudia si las varianzas son iguales o no con el test de Levene, que arroja un resultado de igualdad (Sig.; 0,861). Por último, la prueba T nos dice que no existe diferencia entre los grupos sanos y enfermos (Sig.: 0,000).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,298	6	,103	,838	6	,126
Desmitis	,109	18	,200*	,970	18	,796

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

## Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		,031	,861	-7,901	22	,000	-601,777778	76,168945	-758,742502	-443,813054
				-8,462	9,745	,000	-601,777778	71,117669	-760,802331	-442,753224

## Método 2

### - Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en T2

En este caso, la prueba Shapiro-Wilk indica que los datos siguen una distribución normal; al estudiar la igualdad de varianzas; el test de Levene, con una Sig.: 0,162, indica que las poblaciones tienen las varianzas iguales; por último, la prueba T muestra que no existe diferencia entre las poblaciones (Sig.: 0.334)

#### Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,228	6	,200*	,913	6	,457
Desmitis	,187	16	,140	,913	16	,131

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

#### Prueba de muestras independientes

Dato	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales	2,109	,162	-989	20	,334	-.230737	,233261	-.717312	,255838
No se han asumido varianzas iguales			-1,356	18,753	,191	-.230737	,170134	-.587149	,125676

En este caso, no pueden estudiarse los dedos por separado ya que sólo existen datos de IS del ligamento "T" sano del dedo numerado como 2, e IS del ligamento "T" con desmitis de los dedos numerados como 4 y 5, es decir, las piezas anatómicas 4 y 5 no tienen ninguna porción del ligamento "T" sano para poder obtener su IS y compararla con la porción afectada.

### - Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en DP

En este caso, el test de Shapiro-Wilk arroja resultados de normalidad entre ambas poblaciones de datos. La segunda parte del estudio muestra igualdad de varianzas (Sig.:0,102) y, al aplicar la prueba T de Student, ésta señala que existe diferencia entre ambos grupos (Sig: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,271	3	.	,948	3	,560
Desmitis	,084	17	,200*	,980	17	,961

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		2,968	,102	-4,727	18	,000	-1,347989	,265162	-1,947093	-.748895
				-9,165	10,593	,000	-1,347989	,147080	-1,673234	-1,022744

*- Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en T1*

Al igual que en el caso anterior, las poblaciones siguen una distribución normal; las varianzas no son iguales y la última prueba nos indica que no hay diferencias entre el grupo sanos y el grupo esclerosis (Sig: 0,479).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,273	6	,184	,839	6	,127
Desmitis	,088	18	,200*	,986	18	,989

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		27,129	,000	1,209	22	,340	,388194	,321216	-.277969	1,054356
				,761	5,351	,479	,388194	,510057	-.897469	1,673856

En este caso ocurre lo mismo que en el estudio del corte sagital potenciado en T2, que no existen datos de IS del ligamento "T" sano de las piezas anatómicas 4 y 5.

### Método 3

#### - Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en T2

Al estudiar la normalidad de la distribución, se puede comprobar que es normal. El test de Levene nos indica en este caso que existe igualdad de varianzas, Sig.: 0,053, y que no existen diferencias entre las dos poblaciones, Sig.: 0,285

#### Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,221	6	,200*	,920	6	,505
Desmitis	,179	16	,179	,908	16	,110

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

#### Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		4,229	,053	-1,098	20	,285	-205116	186825	-594825	184593
				-1,627	19,958	,119	-205116	126067	-468123	057891

Al igual que en el apartado anterior, no se puede estudiar la estructura anatómica dañada por separado, ya que el tamaño de la muestra de tejidos sanos es muy pequeña y las piezas anatómicas afectadas no tienen ninguna porción sana.

#### - Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en DP

Al igual que en el caso anterior, los datos siguen una distribución normal, con igualdad de varianzas, y al aplicar la T de Student, se puede ver que, a diferencia del caso anterior, existen diferencias entre los sanos y los enfermos (Sig.: 0,003).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,271	3	.	,948	3	,560
Desmitis	,167	17	,200*	,922	17	,160

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

## Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		3,517	,077	-3,409	18	,003	-.878711	,257728	-1,420178	-.337245
				-7,553	17,268	,000	-.878711	,116348	-1,123889	-.633534

## - Estudio del ligamento "T" mediante un corte sagital potenciado en T1

Al igual que en los casos anteriores, las poblaciones siguen una distribución normal; las varianzas no son iguales, sin embargo, la última prueba indica que no hay diferencias entre el grupo sanos y el grupo esclerosis (Sig: 0,559).

## Pruebas de normalidad

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,264	6	,200*	,849	6	,154
Desmitis	,127	18	,200*	,967	18	,744

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

## Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		6,931	,023	-.618	22	,422	-.166834	,203949	-.589799	-.26130
				-.618	6,099	,559	-.166834	,269946	-.824783	-.491115

En este caso ocurre lo mismo que en el estudio del corte sagital potenciado en T2, que no existen datos de IS del ligamento "T" sano de las piezas anatómicas 4 y 5.



### 5.6.2.7.b- Estudio de los ligamentos colaterales mediante cortes transversales

#### Método 1

##### - Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en T2

En este caso las poblaciones no siguen una distribución normal, por lo que se aplicó una prueba no paramétrica que nos indica que existen diferencias significativas entre la pareja de grupos contrastada (Sig.: 0,000).

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	Sano	,167	41	,005	,747	41	,000
	Desmitis	,169	13	,200*	,922	13	,263

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Dato
U de Mann-Whitney	6,000
W de Wilcoxon	867,000
Z	-5,272
Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Variable de agrupación:  
Tejido

##### - Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en DP

Al igual que en el apartado anterior, las poblaciones no siguen una distribución normal, de manera que también se aplicó una prueba no paramétrica que indica la existencia de diferencias significativas entre el grupo de IS de ligamentos colaterales sanos y el grupo de IS de ligamentos colaterales con desmitis (Sig.: 0,000).

	Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato	,00	,131	38	,101	,900	38	,003
	7,00	,158	14	,200*	,955	14	,642

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Dato
U de Mann-Whitney	61,000
W de Wilcoxon	802,000
Z	-4,229
Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Variable de agrupación:  
Tejido

##### - Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en T1

Al llegar a esta comparación, los resultados obtenidos indican que los datos presentan una distribución normal; sin embargo, sus varianzas difieren, pero existe diferencia entre los dos grupos (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,090	36	,200 <sup>*</sup>	,948	36	,094
Desmitis	,153	13	,200 <sup>*</sup>	,896	13	,118

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		16,056	,000	-13,135	47	,000	-554,92308	42,24926	-639,91763	-469,92852
				-9,162	13,465	,000	-554,92308	60,56709	-685,31241	-424,53375

**Método 2**

- Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en T2

El resultado que nos ofrecen las pruebas correspondientes, en este corte y con esta potenciación, indican que las poblaciones no siguen una distribución normal, y que existen diferencias significativas entre el grupo de medias del tejido sano y el conjunto de medidas de la porción de ligamento "T" afectado (Sig.: 0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,172	41	,004	,834	41	,000
Desmitis	,265	13	,013	,866	13	,047

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

	Dato
U de Mann-Whitney	3,000
W de Wilcoxon	864,000
Z	-5,332
Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Variable de agrupación: Tejidos

- Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en DP

En este caso, los datos obtenidos de ambas poblaciones no siguen una distribución normal; por lo tanto, se aplica un test no paramétrico, la prueba U de Mann-Whitney, que muestra la existencia de diferencias entre los dos grupos comparados (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato Sano	,173	38	,006 <sup>*</sup>	,909	38	,005	U de Mann-Whitney	15,000
Desmitis	,158	14	,200 <sup>*</sup>	,946	14	,494	W de Wilcoxon	756,000
							Z	-5,178
							Sig. asintót. (bilateral)	,000

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación:  
Tejidos

- Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en T1

En este caso los datos siguen una distribución normal, y después de ver que no se puede asumir igualdad de varianzas, la prueba T de Student indica que existen diferencias entre los sanos y los enfermos (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad						
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,083	36	,200 <sup>*</sup>	,981	36	,792
Desmitis	,181	13	,200 <sup>*</sup>	,900	13	,135

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% intervalo de confianza para la diferencia	
Dato									Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales		32,291	,000	-11,782	47	,000	-1,474595	,125152	-1,726368	-1,222822
No se han asumido varianzas iguales				-7,365	12,432	,000	-1,474595	,200220	-1,909163	-1,040026

### Método 3

- Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en T2

En este caso, los datos no siguen una distribución normal, así que tras aplicar la prueba no paramétrica, se observa que existe diferencia entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			U de Mann-Whitney	Dato
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato Sano	,151	41	,019	,919	41	,006	862,000	1,000
Desmitis	,192	13	,200*	,905	13	,157	-5,372	,000

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación:

Tejidos

- Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en DP

En este estudio se puede comprobar que los datos siguen una distribución normal, y después de comprobar que se puede asumir la igualdad de varianzas, la prueba T de Student muestra que existen diferencias entre los grupos (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad						
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,103	38	,200*	,971	38	,432
Desmitis	,143	14	,200*	,934	14	,342

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	,884	,352	-10,459	50	,000	-.664997	,063582	-792705	-.537288
	No se han asumido varianzas iguales			-9,952	21,247	,000	-.664997	,066818	-.803854	-.526139

- Estudio de los ligamentos colaterales mediante un corte transversal potenciado en T1

Por último, aquí las poblaciones no siguen una distribución normal, por lo que se aplicó una prueba no paramétrica que indica que existen diferencias significativas entre la pareja de grupos contrastada (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato Sano	,162	36	,018	,939	36	,047	U de Mann-Whitney	,000
Desmitis	,140	13	,200 <sup>*</sup>	,951	13	,616	W de Wilcoxon	666,000
							Z	-5,299
							Sig. asintót. (bilateral)	,000

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación:  
Tejidos

- Resumen de los resultados del estudio de los ligamentos T y colaterales

A continuación, y de manera esquemática, se muestran los resultados obtenidos de las pruebas estadísticas realizadas en la comparación del grupo de IS de los ligamentos "T" y colaterales sanos y el grupo de IS de los afectados por desmitis (Resumen 12: donde Pot.: potenciación, K-S/S-W: Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, respectivamente y, T: prueba T para igualdad de varianzas).

**Resumen 12:** resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre los ligamentos "T" y colaterales sanos y los afectados por desmitis con el equipo de 3T.

MÉTODO	ESTRUCTURA	CORTE	POT.	PRUEBAS REALIZADAS		DIFERENCIAI	
M1	Ligamento "T"	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)	
M1	Ligamento "T"	Sagital	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)	
M1	Ligamento "T"	Sagital	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)	
M2	Ligamento "T"	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	No	Sin datos
M2	Ligamento "T"	Sagital	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)	
M2	Ligamento "T"	Sagital	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	No	Sin datos
M3	Ligamento "T"	Sagital	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	No.	Sin datos
M3	Ligamento "T"	Sagital	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,003)	
M3	Ligamento "T"	Sagital	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	No.	Sin datos
M1	Ligamentos colaterales	Transversal	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)	
M1	Ligamentos colaterales	Transversal	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)	
M1	Ligamentos colaterales	Transversal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)	
M2	Ligamentos colaterales	Transversal	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)	
M2	Ligamentos colaterales	Transversal	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)	
M2	Ligamentos colaterales	Transversal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)	
M3	Ligamentos colaterales	Transversal	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)	
M3	Ligamentos colaterales	Transversal	DP	K-S/S-W	Levene y T de Student	SI (Sig.: 0,000)	
M3	Ligamentos colaterales	Transversal	T1	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	SI (Sig.: 0,000)	

### 5.6.2.8.-Entesis sanas vs entesopatías

#### 5.6.2.8.a.- Método 1

- *Estudio de las entesis mediante un corte coronal potenciado en T2*

Al estudiar la normalidad de la distribución, se puede comprobar que lo es; el test de Levene nos indica en este caso que no existe igualdad de varianzas (Sig.; 0,000) y, por último, las dos poblaciones no difieren, Sig.: 0,100; en consecuencia, se procedió al estudio por separado de los dedos afectados.

#### Pruebas de normalidad

Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,176	15	,200*	,910	15	,137
Entesopatía	,130	27	,200*	,946	27	,171

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

#### Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		17,481	,000	1,311	40	,197	87,726	66,936	-47,561	223,013
				1,695	32,203	,100	87,726	61,753	-17,666	193,117

En el caso del *dedo numerado como 4*, los datos siguen una distribución normal, con varianzas que no pueden asumirse como iguales, pero no existe diferencia entre los datos obtenidos de las entesis sanas y los de los afectadas (Sig.: 0,577).

#### Pruebas de normalidad

Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,176	15	,200*	,910	15	,137
Entesopatía	,092	17	,200*	,977	17	,920

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Dato	Se han asumido varianzas iguales	14,161	,001	-,547	30	,588	-32,122	58,752	-152,110	87,867
	No se han asumido varianzas iguales			-,577	19,459	,571	-32,122	55,716	-148,550	84,307

Sin embargo, el caso del *dedo numerado como 5* es diferente, ya que los grupos no se distribuyen según la normalidad, y al aplicar la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, se aprecia que existen diferencias significativas entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,176	15	,200	,910	15	,137
Entesopatía	,291	10	,016	,819	10	,025

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Dato
U de Mann-Whitney	9,000
W de Wilcoxon	64,000
Z	-3,662
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejido  
b. No corregidos para los empates.

### - Estudio de las entesis mediante un corte coronal potenciado en DP

Al aplicar las pruebas de normalidad, se puede comprobar que ambas poblaciones no son normales; después la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney indica que existen diferencias entre el tejido sano y el enfermo (Sig: 0,006).

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,302	24	,000	,763	24	,000
Entesopatía	,216	15	,057	,824	15	,008

a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Dato
U de Mann-Whitney	84,000
W de Wilcoxon	384,000
Z	-2,774
Sig. asintót. (bilateral)	,006
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,005 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejidos  
b. No corregidos para los empates.

- Estudio de las entesis mediante un corte coronal potenciado en T1

Mediante el test de Shapiro-Wilk, se investiga acerca de la normalidad de la distribución de los datos y se puede comprobar que se distribuyen de manera normal; para verificar la igualdad de las varianzas se aplica la prueba de Levene, como Sig: 0,000 asumimos que las varianzas son iguales; por último, se comprueba si las poblaciones son iguales o no mediante la prueba T, cuya Sig.: 0,000 lo que indica que las poblaciones difieren, es decir, existen diferencias entre el tejido sano y el enfermo.

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,193	19	,061	,901	19	,051
Entesopatía	,149	14	,200*	,923	14	,242

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		18,851	,000	3,675	31	,001	470,357143	128,003170	209,292945	731,421341
				4,080	26,368	,000	470,357143	115,296098	233,523577	707,190709

**5.6.2.8.b.- Método 2**

- Estudio de las entesis mediante un corte coronal potenciado en T2

En este caso, según la prueba de Shapiro-Wilk, las poblaciones no siguen una distribución normal y, el estadístico de contraste nos indica que no existen diferencias entre ambos grupos (Sig: 0,168).

**Pruebas de normalidad**

Tejidos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,125	15	,200	,982	15	,984
Entesopatía	,258	27	,000	,807	27	,000

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

	Dato
U de Mann-Whitney	150,000
W de Wilcoxon	528,000
Z	-1,378
Sig. asintót. (bilateral)	,168

a. Variable de agrupación: Tejido



Al estudiar los las estructuras afectadas por separado, el resultado es el siguiente:

En el caso del dedo *numerado como 4*, los datos siguen una distribución normal, con varianzas que no pueden asumirse como iguales, sin embargo, a diferencia del estudio realizado con el método 1, existe diferencia entre los datos obtenidos de las entesis sanas y los de los afectadas (Sig.: 0,000).

#### Pruebas de normalidad

Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,125	15	,200 <sup>*</sup>	,982	15	,984
Entesopatía	,159	17	,200 <sup>*</sup>	,950	17	,455

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

#### Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				95% Intervalo de confianza para la diferencia		
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	inferior	superior
		9,005	,004	13,607	30	,000	1,957393	,143852	1,663609	2,251178
				14,181	23,293	,000	1,957393	,138028	1,672080	2,242726

En el caso del dedo *numerado como 5* es diferente, ya que los grupos no se distribuyen según la normalidad, y al aplicar la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, se aprecia que existen diferencias significativas entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

#### Pruebas de normalidad

Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,125	15	,200 <sup>*</sup>	,982	15	,984
Entesopatía	,291	10	,016	,819	10	,025

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

#### Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	120,000
Z	-4,161
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejido

b. No corregidos para los empates.

- Estudio de las entesis mediante un corte coronal potenciado en DP

Al analizar esta combinación de datos, se ve que no siguen una distribución normal; sin embargo, al aplicar el estadístico de contraste, se obtiene que sí existen diferencias entre ambos grupos (Sig.: 0,000).

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato Sano	,139	24	,200*	,930	24	,100	U de Mann-Whitney	20,000
Entesopatía	,216	15	,057	,824	15	,008	W de Wilcoxon	320,000
							Z	-4,622
							Sig. asintót. (bilateral)	,000
							Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejido  
b. No corregidos para los empates.

- Estudio de las entesis mediante un corte coronal potenciado en T1

En este caso se puede comprobar que los datos no siguen una distribución normal; por lo que, para saber si existen diferencias significativas, aplicamos la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, que nos indica que no existen diferencias entre el grupo de medidas de tejido sano y el grupo de medidas de tejido con entesopatía.

Pruebas de normalidad							Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			Dato	
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.		
Dato Sano	,139	19	,200*	,882	19	,024	U de Mann-Whitney	14,000
Entesopatía	,180	14	,200*	,916	14	,192	W de Wilcoxon	119,000
							Z	-4,335
							Sig. asintót. (bilateral)	,000
							Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de la significación de Lilliefors

a. Variable de agrupación: Tejido  
b. No corregidos para los empates.

### 5.6.2.8.c.- Método 3

#### - Estudio de las entesis mediante un corte coronal potenciado en T2

Los datos siguen una distribución normal; por ello, al ser una muestra de datos con un tamaño pequeño ( $N \leq 30$ ) se emplea el valor de la prueba de Shapiro Wilk, más fiable para analizar muestras de datos pequeñas; el siguiente paso es utilizar la prueba paramétrica T de Student, cuyo resultado revela que sus varianzas no son iguales y que existen diferencias significativas entre los grupos contrastados (Sig.: 0,000).

#### Pruebas de normalidad

Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,130	15	,200*	,972	15	,880
Entesopatía	,131	27	,200*	,941	27	,130

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

#### Prueba de muestras independientes

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tp. de la diferencia	95% intervalo de confianza para la diferencia	
									inferior	superior
		11,899	,001	12,601	40	,000	1,21091	,09610	1,01670	1,40513
				15,449	38,267	,000	1,21091	,07638	1,05227	1,36955

#### - Estudio de las entesis mediante un corte coronal potenciado en DP

Al analizar los datos obtenidos, se aprecia que no siguen una distribución normal; en la segunda parte del estudio, se aprecia que existe diferencia entre los dos grupos (Sig: 0,000).

#### Pruebas de normalidad

Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,166	24	,086	,894	24	,016
Entesopatía	,216	15	,057	,824	15	,008

a. Corrección de la significación de Lilliefors

#### Estadísticos de contraste<sup>a</sup>

	Dato
U de Mann-Whitney	48,000
W de Wilcoxon	348,000
Z	-3,814
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Tejido

b. No corregidos para los empates.

- Estudio de las entesis mediante un corte coronal potenciado en T1

Al examinar este último conjunto de datos, la prueba Shapiro -Wilk indica que no distribuyen de forma normal, por lo que, por una parte, se debe aplicar un estadístico paramétrico para el estudio de las varianzas, con una Sig: 0.000, el test de Levene muestra que no puede asumirse igualdad de varianzas y, por otra parte, la prueba T de Student indica que existen diferencias entre los dos grupos contrastados (Sig.:0,000).

**Pruebas de normalidad**

Tejido	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dato Sano	,184	19	,090	,927	19	,152
Entesopatía	,158	14	,200*	,923	14	,241

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Prueba de muestras independientes**

Dato	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tp. de la diferencia	95% intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
		11,488	,002	6,596	31	,000	1,20151	,18217	,82998	1,57304
				7,233	28,055	,000	1,20151	,16612	,86126	1,54176

- Resumen de los resultados del estudio de las entesis de los ligamentos colaterales

A continuación, y de manera esquemática, se muestran los resultados obtenidos de las pruebas estadísticas realizadas en la comparación del grupo de IS de las entesis de los ligamentos colaterales sanos y el grupo de IS de los afectados por entesopatía (Resumen 13: donde Pot.: potenciación, K-S/S-W: Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, respectivamente y, T: prueba T para igualdad de varianzas).

**Resumen 13:** resultados estadísticos obtenidos en el estudio entre las entesis sanas de los ligamentos colaterales y las afectadas por entesopatía con el equipo de 3T.

MÉTODO	ESTRUCTURA	CORTE	POT.	PRUEBAS REALIZADAS		DIFERENCIAI	
M1	Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	No	Dedo 4: no Dedo 5: <b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M1	Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	<b>SI</b> (Sig.: 0,006)	
M1	Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)	
M2	Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	T2	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	No	Dedo 4: <b>SI</b> (Sig.: 0,000) Dedo 5: <b>SI</b> (Sig.: 0,000)
M2	Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)	
M2	Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	T1	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)	
M3	Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	T2	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)	
M3	Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	DP	K-S/S-W	U de Mann-Whitney	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)	
M3	Entesis de los ligamentos colaterales	Coronal	T1	K-S/S-W	Levene y T de Student	<b>SI</b> (Sig.: 0,000)	





***Discusión***





## 6.- DISCUSIÓN

El presente trabajo fue diseñado con el objeto de conocer las intensidades de señal emitidas por los tejidos implicados en las distintas enfermedades del dedo del caballo que provocan claudicaciones, mediante su estudio con dos equipos de resonancia de diferente campo magnético, en los cortes y potenciaciones más usadas en imaginología equina; además, se han empleado varios métodos de medición para intentar obtener unos datos normalizados, al igual que LÓPEZ-POVEDA (2006); este proyecto demostró, a lo largo de su desarrollo, ser demasiado extenso y no son pocas las cuestiones que han quedado sin respuesta, como consecuencia del obligado paso del tiempo y de la necesidad administrativa de poner un punto final a los trabajos conducentes a la redacción de la memoria de Tesis Doctoral.

De nuestro trabajo se desprende que las diferencias entre los tejidos sanos y los enfermos son significativas en la mayoría de los casos, tanto en los estudios realizados con el equipo de bajo campo como en los exámenes ejecutados con el equipo de 3T. Si bien existen casos en los que no aparecen diferencias significativas cuando se tienen en cuenta todos los dedos; no obstante, sí aparecen estas diferencias al analizar cada dedo por separado; sin embargo, no se ha encontrado ningún caso en el que no existan diferencias en el estudio de cada dedo con su lesión y que luego éstas aparezcan al estudiar el conjunto de dedos; además, las IS obtenidas con el equipo de alto campo difieren mucho de las de el equipo de bajo campo, por lo que parece razonable la recomendación de hacer los estudios con cada equipo por separado. Por otra parte, los tejidos sanos y enfermos estudiados con el equipo de resonancia de 0,2T muestran unas IS medias similares, cosa que no ocurre en los estudios con el equipo de alto campo, en los que las diferencias de las medias de IS entre tejidos sanos y enfermos son mayores, facilitando así la identificación de las lesiones.

## 6.1.- PROTOCOLO DE TRABAJO

Los posicionadores radiográficos empleados, diseñados por MELO-ALONSO en 2011, resultaron óptimos para este trabajo, puesto que aportan dos ventajas importantes: la primera, poder prescindir de personal en la sala de rayos X, evitando la exposición a la radiación, y la segunda, su capacidad de adaptación a diversos tamaños, permitiendo así el posicionamiento tanto de las extremidades anteriores como de las posteriores.

Con respecto a la manipulación de las radiografías una vez realizadas, se decidió digitalizarlas en vez de trabajar con ellas en el negatoscopio, debido a que, tal y como asegura GARCÍA-EMILIO (2009), es mucho más cómodo y sencillo trabajar con un ordenador y con un ratón, con el que accederemos fácilmente a todas las herramientas disponibles; por otra parte, la digitalización de las radiografías tiene una ventaja más, que es su exactitud, gracias al "zoom", que permite, si el formato de compresión es el adecuado, el aumento de la imagen hasta apreciar bien cualquier detalle que se quiera observar.

En cuanto a la elección de las potenciaciones y las secuencias empleadas para la adquisición de las imágenes de RM, se tuvieron en cuenta los estudios realizados por los distintos autores consultados, como GILI (1993), FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col. (2004, 2007, 2009, 2014<sub>a,b</sub>), LORENZO (2005), TUCKER y SAMPSON (2007), GÓMEZ y FITCH (2010), BOLEN y col. (2010) y TURNER (2013), que afirman que cada potenciación básica aporta información diferente por lo que, al renunciar a alguna, siempre estamos renunciando a parte de la información; por lo que refiere a la orientación de los cortes, estamos de acuerdo con TUCKER y SAMPSON cuando, en el 2007, publicaron que el estudio del dedo no estaría completo sin examinar las tres direcciones principales del espacio, sagital, coronal y transversal.

En lo referente a la elección del programa utilizado para el tratamiento de las imágenes y la medición de las intensidades de señal de los estudios mediante IRM, Osiris Imaging Software®, versión 3.2.5 para Windows, se escogió principalmente por ser un software libre, de uso y desarrollo público, y de fácil utilización; además, este mismo programa ya había sido empleado previamente por varios autores, como GINJA (2006), SÁNCHEZ-VALLE (2008), MELO-ALONSO (2011), FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col. (2014) y SÁNCHEZ-VALLE y col. (2014), en sus estudios imaginológicos, y contrastado con muy buenos resultados.

La idea de la posibilidad de aportar tres métodos de medición diferente corre a cargo de LÓPEZ-POVEDA cuando, en 2006, publicó un artículo donde se cuestionaba qué era en realidad el análisis de imágenes, ya que, en su acepción más amplia, el término hace referencia a un conjunto de técnicas destinadas a obtener datos relativos a un sistema objeto de estudio a partir de imágenes de dicho sistema; así, la intensidad de señal de una región puede estimarse indirectamente, a partir de su imagen digital, midiendo el nivel de gris medio sobre dicha región. Por otra parte, ORELLANA en 2012, en su estudio de la articulación escápulo-humeral del canino mediante IRM, fue uno de los primeros en mencionar la posibilidad de asignar un número a un determinado color. Asimismo, estamos de acuerdo con FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col. (2014<sub>b</sub>), en la necesidad de crear de un sistema estandarizado para la obtención de imágenes, al igual que en la de establecer un sistema numérico para objetivar la gran cantidad de intensidades de grises que nos ofrecen los estudios mediante IRM.

La elaboración de los resultados estadísticos se ha llevado a cabo utilizando el programa SPSS Statistic® 20 para Windows, empleado ya, con buenos resultados, por varios investigadores como MELO-ALONSO (2011), SÁNCHEZ-IBÁÑEZ (2012) y AJENJO (2014), ya que es uno de los programas estadísticos más conocidos y fiables, teniendo en cuenta su capacidad de trabajo

con grandes bases de datos y un sencillo interface para la mayoría de los análisis.

## **6.2.- INTENSIDADES DE SEÑAL**

Coincidimos con SÁNCHEZ-VALLE (2008) en que la mayoría de las claudicaciones que observamos en los equinos se deben a lesiones asentadas en las extremidades, sobre todo en la parte distal de las mismas, y por ello, este trabajo se centra principalmente en el dedo de esta especie.

Nuestro estudio también coincide con los realizados por SÁNCHEZ-VALLE en 2008 y por SÁNCHEZ-VALLE y col. en 2014, en los que las lesiones inflamatorias de los tendones y los ligamentos han sido las más diagnosticadas mediante los dos equipos.

### **6.2.1.- EQUIPO DE 0,2T**

#### **6.2.1.1.- Osteítis cortical**

Según GILI (1993), KLEITER y col. (1999) y FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col. (2014<sub>a</sub>), el tejido óseo cortical sano no emite señal; por lo tanto, aparece de color negro en las potenciaciones T2, DP y T1, hecho que concuerda con nuestros resultados, ya que todas las imágenes que hemos obtenido en nuestro estudio tienen una IS muy baja (en el caso del método simple, para T2:  $57,39 \pm 18,45$ ; para DP:  $99,11 \pm 52,22$  y para T1:  $93,85 \pm 50,47$ ) y, al igual que SÁNCHEZ-VALLE y col. (2014), hemos observado que, en los casos en los que la cortical ósea está dañada y su espacio ha sido ocupado por hueso de tipo trabecular, aumenta la IS en la zona afectada, especialmente en las potenciaciones DP y T1.

En la osteítis cortical, nuestros resultados arrojan el mayor aumento de intensidad de señal, con el método completo, en el corte transversal potenciado en DP, con un aumento de la IS de 12,62 veces con respecto al tejido sano, incremento avalado por una diferencia estadísticamente significativa (Sig.: 0,001); mientras que con el que menos diferencias aparecen es con el método pieza; además, de manera subjetiva, donde se aprecia que el tejido óseo cortical aparece más hiperintenso es en el corte transversal en DP, lo que coincide con la máxima diferencia numérica dentro del método simple (2,55) y con una diferencia estadística altamente significativa (Sig.: 0,000); estos resultados también concuerdan con lo descrito por GILI (1993), MURRAY y col. (2003), FERNÁNDEZ-ROMOJARO (2009) y ORELLANA (2010) en sus estudios, ya que en todos ellos se confirma que los líquidos, la grasa y el hueso medular aparecen hiperintensos.

#### **6.2.1.2.- Esclerosis del tejido óseo subcondral**

El tejido óseo subcondral sano, al igual que el cortical sano, no emite señal, tal como afirmaron en sus estudios GILI (1993), KLEITER y col. (1999), FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col. (2014<sub>a</sub>) y SÁNCHEZ-VALLE y col., (2014);, nuestro estudio no hace sino reforzar esta afirmación, puesto que en todos los casos también ha revelado valores muy bajos para la IS de este tejido (en el caso del método simple en el corte sagital, para T2:  $48,67 \pm 15,66$ ; para DP:  $87,29 \pm 30,42$  y para T1:  $72,34 \pm 36,32$ ). Coincidimos con ANATASIOU y col. (2003) y con FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col (2007 y 2014<sub>a</sub>) en que las lesiones que se asientan en este tejido, marcadas por la mineralización y esclerosis del tejido óseo esponjoso que se localiza en profundidad al tejido óseo subcondral, se manifiestan con una disminución de su IS en las tres potenciaciones empleadas.

Al analizar los resultados obtenidos para la IS de las imágenes correspondientes a esclerosis del tejido óseo subcondral, encontramos que la mayor disminución de intensidad de señal (28 veces menor) aparece con el empleo del método completo en el corte sagital potenciado en T2, mientras que el método con el que menos diferencias se hallaron fue con el método pieza; sin embargo, en los resultados de la comparación de las IS en las IRM obtenidas de las piezas anatómicas de nuestro estudio en las que se pudo diagnosticar este proceso, no existen diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de datos obtenidos en las porciones de hueso sano y el de hueso afectado por esclerosis, probablemente debido al escaso número de datos obtenidos (8), ya que *de visu* coincide que el que más diferencias presenta es el corte sagital potenciado en T2, que sí presenta diferencias estadísticamente significativas (Sig.: 0,005). Paradójicamente, los autores consultados, ANATASIOU y col (2003), FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col. (2004, 2009 y 2014<sub>a</sub>) y SÁNCHEZ-VALLE y col. (2014), indican que las mayores diferencias subjetivas aparecen en las potenciaciones DP y T1, ya que en las imágenes potenciadas en T2, como el tejido óseo subcondral emite muy poca señal, el engrosamiento, aunque sí se produce, es mucho más difícil de valorar que en las potenciaciones DP y T1.

### 6.2.1.3.- Fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino

Al igual que en los resultados publicados por la mayoría de los autores consultados, DENOIX y col. (1996), KLEITER y col. (1999), ANATASIOU y col. (2003), MARTINELLI (2004) o FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col. (2007 y 2014<sub>a</sub>), en nuestro estudio, el cartílago hialino articular emite una intensidad de señal muy alta (por ejemplo, en el método simple y en un corte sagital, para T2:  $450,42 \pm 246,07$ ; para DP:  $827,07 \pm 187,11$  y para T1:  $507 \pm 157,07$ ), mientras que, en los casos en los que el cartílago hialino pierde su estructura, esa IS de señal va disminuyendo.

La mayor diferencia entre el cartílago hialino sano y el afectado por fibrilación y reblandecimiento aparece con el método pieza, en un corte sagital potenciado tanto en T2 como en DP, en el que se pone de manifiesto que el que el cartílago afectado pierde 1,88 veces su intensidad de señal, disminución avalada por una diferencia estadísticamente muy significativa para ambas potenciaciones (Sig.: 0,000); además, de manera subjetiva, las imágenes en las que se aprecia una mayor diferencia entre el tejido sano y el enfermo son las que se obtienen en el corte sagital potenciado en DP, que numéricamente es el corte en el que se obtienen las mayores diferencias de IS en el método simple, con una disminución de 0,79 veces y con una diferencia estadística alta, de 0,004; en este aspecto, nuestros resultados concuerdan con lo explicado por GILI (1993), KLEITER y col. (1999) y FERNÁNDEZ-ROMOJARO (2007 y 2014<sub>a,b</sub>) cuando informan de que, en los procesos patológicos en los que disminuye el agua libre, las estructuras se tornan hipointensas.

#### **6.2.1.4.- Tenositis**

De acuerdo con lo descrito por FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col, en 2014<sub>a,b</sub>, en lo que se refiere a los tendones sanos, éstos, al estar compuestos principalmente por fibras de colágeno fuertemente ordenadas, emiten una IS escasa o nula en T1 y DP (en nuestro caso, el TFDP en el método simple para T2:  $45,25 \pm 23,83$ , para DP:  $55,28 \pm 26,31$  y para T1:  $66,81 \pm 25,94$ , y el TEDC en el método simple para T2:  $34,50 \pm 11,05$ , para DP:  $53,05 \pm 32,74$  y, para T1:  $45,87 \pm 22,18$ ); sin embargo, cuando nos enfrentamos a una lesión en la que no existe un fenómeno de inflamación reciente, no se producen aumentos de IS en las imágenes obtenidas mediante potenciación T2, ya que no hay agua libre en esa zona (GILI, 1993); además, al igual que los autores citados, también hemos encontrado aumentos variables de IS en las imágenes potenciadas en T1 y DP en las cicatrices generadas en las lesiones crónicas, mientras que en las

potenciadas en T2, ese incremento de IS no es tan notable e incluso puede no aparecer.

#### **6.2.1.4.a.- TFDP**

En lo que se refiere a este proceso inflamatorio, no tuvimos la ocasión de obtener resultados estadísticamente relevantes debido a la escasez de datos en la muestra (1); sin embargo, la mayor diferencia entre las IS del TFDP sano y el afectado por tenositis aparece con el método completo, en un corte transversal potenciado en T2, donde la IS del TFDP aumenta 63 veces; no obstante, al ojo humano, la máxima diferencia se encuentra en el corte transversal potenciado en T1 y DP, de hecho, coincide con las máximas diferencias numéricas encontradas cuando utilizamos método simple (aumentos de la IS de 3,25 y 4,26 veces respectivamente); así, coincidimos con GILI (1993), FONSECA (2009), OLIVE (2008<sub>a,b</sub>) y SÁNCHEZ-VALLE (2008) en que, en esas potenciaciones, las lesiones hemorrágicas de carácter subagudo se muestran hiperintensas.

#### **6.2.1.4.b.- TEDC**

Al comparar las diferencias de los datos numéricos asignados a la IS de las imágenes obtenidas en el estudio del TEDC, encontramos que la mayor desigualdad aparece con el método simple en el corte sagital potenciado en DP, con un aumento de la IS de 6,6 veces en la zona afectada, seguido del método completo y, por último, del método pieza; además, el estudio estadístico determina que existen diferencias muy significativas entre las imágenes del tejido sano y el enfermo en el corte sagital potenciado en DP estudiado siguiendo el método simple (Sig.: 0,000); y, al igual que en el caso de la tenositis del TFDP, estos datos coinciden con la impresión visual que se deriva de la observación directa de las imágenes, con la que se observa fácilmente que, en el corte sagital potenciado en DP, la lesión también aparece hiperintensa, impresión que se aprecia mejor que en el resto de las potenciaciones; como en el



nuestro, los resultados de los trabajos de GILI (1993), FONSECA (2009), OLIVE (2008<sub>a,b</sub>) y SÁNCHEZ-VALLE (2008) coinciden también en resaltar que en esas potenciaciones, las lesiones hemorrágicas de carácter subagudo se muestran hiperintensas.

#### 6.2.1.5.- Desmitis

Al igual que comentamos en el caso de las tenopatías, descrito en el apartado anterior, los ligamentos sanos también están compuestos principalmente por fibras de colágeno muy específicamente ordenadas, que emiten una IS escasa o nula en las tres potenciaciones empleadas (en el ligamento "T", con el método simple y en un corte sagital, para T2:  $66,00 \pm 19,82$ , para DP:  $224,92 \pm 99,82$  y, para T1:  $121,08 \pm 33,84$ , y en los ligamentos colaterales con el método simple y en un corte transversal, para T2:  $52,81 \pm 21,10$ , para DP:  $105,64 \pm 42,12$  y para T1:  $128,42 \pm 33,86$ ); así, en el estudio de las lesiones, en las imágenes potenciadas en T2, no hemos encontrado aumentos de IS tan evidentes como en las potenciadas en T1 y en DP.

##### 6.2.1.5.a.- Ligamento "T"

En el caso del ligamento "T", la mayor diferencia entre los valores numéricos asignados en nuestros resultados a la IS de las imágenes obtenidas en porciones del ligamento "T" afectadas por desmitis y las correspondientes al ligamento sano se encuentra con el método completo, en un corte sagital potenciado en DP, con un aumento de la IS en la porción enferma de 3,82 veces, seguido de los métodos simple y pieza; por otra parte, de manera subjetiva, donde mejor se aprecia el aumento de la IS es en el corte sagital, potenciado tanto en T1 como en DP; estos resultados están avalados por el estudio estadístico, ya que, con el método completo en un corte sagital potenciado en DP, aparecen diferencias altamente significativas (Sig.: 0,000) al igual que con el

método simple (Sig.: 0,001, para las imágenes potenciadas en T1 y Sig.: 0,000 para las potenciadas en DP); El hecho de que estos resultados sean en nuestro trabajo resultados similares a los obtenidos en el estudio de los tendones, nos permite aseverar que coincidimos con GILI (1993), FONSECA (2009), OLIVE (2008<sub>a,b</sub>) y SÁNCHEZ-VALLE (2008) cuando afirman que en estas potenciaciones la IS aparece aumentada en caso de lesión.

#### **6.2.1.5.b.- Ligamentos colaterales**

En cuanto a los resultados obtenidos en el estudio de la IS de las imágenes de resonancia magnética obtenidas a partir de las piezas anatómicas afectadas por desmitis de los ligamentos colaterales, la mayor diferencia observada, respecto a los ligamentos sanos, se encuentra con el método completo, en el corte transversal potenciado en T2, donde aparece un aumento de su IS de 7,75 veces con respecto al tejido sano, con una diferencia estadísticamente significativa (Sig.: 0,000), seguido de los métodos simple y pieza; sin embargo, sólo existe una ligera diferencia estadística al estudiar el dedo numerado como 2, con el método completo y en un corte transversal potenciado en T2, por separado (Sig.: 0,046); empero, de manera subjetiva, el aumento de IS es más apreciable en los cortes transversales potenciados en DP y T1, con un aumento de su IS de 2,25 y 1,88 veces respectivamente, dato avalado por unas diferencias estadísticamente significativas (Sig: 0,001 para ambos casos), de manera que, al igual que en el apartado anterior, estamos en condiciones de afirmar que los resultados de nuestro estudio coinciden en este aspecto con los publicados por GILI (1993), FONSECA (2009), OLIVE (2008<sub>a,b</sub>) y SÁNCHEZ-VALLE (2008), en los que citan que, para estructuras con muy poca IS, como los ligamentos y tendones, las potenciaciones T1 y DP resultan óptimas para evaluar la presencia o ausencia de lesiones en el interior de las mismas.

## 6.2.2.- EQUIPO 3T

### 6.2.2.1.- Osteítis-periostitis cortical

Al igual que ocurría con el equipo de bajo campo y, coincidiendo con los autores GILI (1993), KLEITER y col. (1999) y FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col. (2014<sub>a</sub>), podemos confirmar que el tejido óseo cortical sano apenas emite señal, por lo tanto, aparece de color negro en las potenciaciones T2, DP y T1; de hecho, todas las imágenes que hemos obtenido en nuestro estudio tienen una IS muy baja, aunque superior a los valores obtenidos con el equipo de 0,2T (en el caso del método simple en un corte sagital, para T2:  $169,94 \pm 105,43$ ; para DP:  $254,14 \pm 200,15$  y para T1:  $201,79 \pm 132,80$ ); mientras que, en los casos en los que la cortical ósea está dañada y su espacio se ocupa por hueso de tipo trabecular, la IS aumenta en la zona afectada, especialmente en las potenciaciones DP y T1, resultados que se ajustan a los obtenidos por SÁNCHEZ-VALLE y col. (2014).

En el caso de la osteítis-periostitis cortical, nuestros resultados arrojan el mayor aumento de intensidad de señal con el método completo, en un corte sagital potenciado en T1, con un aumento de la IS 3,35 veces mayor que la del tejido sano; a su vez, es con el método pieza con el que se obtienen las menores diferencias en la intensidad de las imágenes; asimismo, el estudio estadístico muestra diferencias altamente significativas para el corte sagital (Sig.: 0,000); además, de manera subjetiva, donde se aprecia que el tejido óseo cortical aparece más hiperintenso es en el corte sagital potenciado en T1, aunque el aumento de IS es bastante evidente en todas las potenciaciones, lo que coincide con la máxima diferencia en las cifras obtenidas a través del método simple (2,58); en lo referente al estudio en el corte coronal, la mayor diferencia se encuentra con el método simple potenciado en DP (IS 3,70 veces mayor que en el tejido sano y con una diferencia estadísticamente alta, Sig.: 0,000), seguido de los métodos completo y pieza; por otra parte, de manera subjetiva, donde la lesión aparece más brillante es en el corte coronal potenciado en DP. Estos

resultados también concuerdan con lo descrito en sus estudios por GILI (1993), MURRAY y col. (2003), FERNÁNDEZ-ROMOJARO (2009) y ORELLANA (2010), así como con los datos obtenidos por nosotros mismos con el equipo de bajo campo, ya que los líquidos, la grasa y el hueso medular aparecen hiperintensos.

#### **6.2.2.2.- Periostitis-osteítis cortical**

Como en el apartado anterior, podemos confirmar que el periostio sano prácticamente no emite señal y se muestra hipointenso, por lo que, en las tres potenciaciones empleadas en el estudio, aparece de color negro y todas las imágenes que hemos obtenido tienen una IS baja (en el caso del método simple en un corte sagital, para T2:  $203,48 \pm 120,56$  y para T1:  $193,03 \pm 137,19$ ); por el contrario, en los casos en los que la cortical ósea está dañada y aparece tejido óseo de nueva formación, la IS aumenta en la zona afectada, especialmente en las potenciaciones DP y T1, resultados que se ajustan a los obtenidos por OLIVE (2008<sub>a,b</sub>) y SÁNCHEZ-VALLE y col. (2014).

En el caso de esta periostitis, nuestros resultados arrojan el mayor aumento de intensidad de señal con el método completo, en un corte coronal, potenciado en T2, con un aumento de la IS 24,35 veces mayor que la del tejido sano; mientras que es con el método pieza con el que se alcanzan las menores diferencias; además, el estudio estadístico muestra diferencias altamente significativas para este caso (Sig.: 0,000); por otra parte, de manera subjetiva, donde se aprecia que el periostio aparece más hiperintenso es en el corte coronal potenciado en T1, aunque el aumento de IS es bastante evidente en todas las potenciaciones, lo que coincide con la máxima diferencia numérica calculada a través del método simple (12,05), de manera que estos resultados también concuerdan con lo descrito por GILI (1993), MURRAY y col. (2003),

OLIVE (2008<sub>a,b</sub>), FERNÁNDEZ-ROMOJARO (2009) y ORELLANA (2010) en sus estudios.

### 6.2.2.3.- Esclerosis del tejido óseo esponjoso

Al estudiar el tejido óseo esponjoso mediante IRM, éste, por ser muy rico en grasa, aparece con distintas IS en función de la potenciación elegida, de manera que coincidimos con GILI (1993), FONSECA (2009) y FERNÁNDEZ-ROMOJARO (2009 y 2014<sub>a</sub>) en que, en los estudios potenciados en T1, este tejido, cuando está sano, aparece hiperintenso (para el método simple, en un corte sagital potenciado en T1:  $23,92 \pm 446,41$ ); en las imágenes potenciadas en DP también emite bastante IS (para el método simple, en un corte sagital potenciado en DP:  $2665 \pm 730,33$ ); por último, en las imágenes potenciadas en T2, la grasa del hueso esponjoso sano posee menor intensidad de señal (para el método simple, en un corte sagital potenciado en T2:  $1767,21 \pm 504,44$ ).

Visto lo anterior, cuando aparece alguna alteración en el tejido óseo esponjoso, la IS también aparece alterada, de manera que, en el caso que nos ocupa, en los resultados obtenidos, la mayor disminución de IS, en el corte sagital, aparece con el método simple en la potenciación en T2, siendo 0,63 veces menor en el tejido esclerosado, resultado que presenta diferencias significativas (Sig.: 0,004) con respecto al tejido esponjoso sano; algo menor es el incremento negativo del valor de la IS que se obtiene utilizando para su valoración el método completo y, por último, es el método pieza el que resulta en una menor variación en la cuantificación de la IS en tejido óseo sano y afectado; por otra parte, de manera subjetiva, el corte sagital potenciado en T2, es el que permite apreciar mejor la disminución de la IS y las irregularidades en el borde óseo. Al estudiar las imágenes en el corte coronal, la mayor disminución de la IS también se encuentra con el método simple, en la potenciación T2, con una IS 0,65 veces menor que la del tejido sano, método que

arroja, además, diferencias estadísticas (Sig.: 0,018), seguido del método completo y, por último, del método pieza. De manera subjetiva, es en el corte coronal potenciado en T2, donde se aprecian mejor la disminución de la IS y las irregularidades en el borde óseo; sin embargo, en el análisis de las imágenes en el corte transversal, la mayor disminución de la IS se encuentra con el método pieza, en la potenciación DP, con una IS 0,49 veces menor que la del tejido sano, y con diferencias estadísticas en el estudio de los dedos por separado (Sig.: 0,000), seguidos de las potenciaciones T2 de los métodos simple y pieza. Finalmente, de manera subjetiva, en las tres potenciaciones se aprecian bien los cambios estructurales; sin embargo, numéricamente, es en el corte transversal potenciado en T2, donde la diferencia es mayor. Con los datos que hemos obtenido, podemos afirmar que existe similitud entre nuestros resultados al analizar las imágenes dl tejido óseo esponjoso afectado por esclerosis y los de la esclerosis del tejido óseo subcondral; por lo tanto, coincidimos con FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col (2004, 2009 y 2014<sub>a</sub>) y SÁNCHEZ-VALLE y col. (2014), en afirmar que la disminución de la IS en las tres potenciaciones empleadas es altamente compatible con una mineralización y esclerosis del tejido óseo esponjoso, aunque existan otras alteraciones en las que se puede dar una disminución de la IS en las imágenes potenciadas en T2, DP y T1, como, por ejemplo, en una hemorragia crónica que, según GILI (1993), cuando aparece la hemosiderina, debido a fenómenos de susceptibilidad magnética, provoca la anulación de la señal en todas las potenciaciones, dando lugar a una señal indeleble de la presencia de una hemorragia antigua; además, el aumento o aparición de tejido conjuntivo denso, como el que poseen los tendones o ligamentos, también daría lugar a poca o ninguna señal en todas las potenciaciones (FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col, 2004, 2009 y 2014<sub>a</sub>).

#### 6.2.2.4.- Fibrilación y reblandecimiento del cartílago hialino articular

Como ha ocurrido en la parte del estudio llevada a cabo con el equipo de 0,2T, y según la mayoría de los autores consultados, como GILI (1993), DENOIX y col. (1996), KLEITER y col. (1999), ANATASIOU y col. (2003), MARTINELLI (2004), FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col. (2007 y 2014<sub>a</sub>) y FONSECA (2009), el cartílago hialino articular, en el equipo de alto campo, emite una IS de señal muy alta, mayor incluso que en el equipo de bajo campo (por ejemplo, con el método simple y en un corte sagital, para T2:  $1718,75 \pm 770,68$ ; para DP:  $2000,15 \pm 857,41$  y para T1:  $1305,21 \pm 310,94$ ); sin embargo, pudimos comprobar a lo largo del desarrollo de nuestro trabajo que en los casos en los que el cartílago hialino pierde su estructura, esa IS de señal va disminuyendo.

La mayor diferencia entre el cartílago hialino sano y el afectado por fibrilación y reblandecimiento se pone de manifiesto con el método simple, en un corte sagital potenciado en DP, que muestra que el cartílago afectado pierde 0,85 veces su intensidad de señal, dato avalado con una diferencia estadísticamente muy significativa para el dedo numerado como 4 (Sig.: 0,000); menor diferencia revelan los métodos completo y pieza; además, de manera subjetiva, donde se aprecia más diferencia entre el tejido sano y el enfermo, también es en el corte sagital potenciado en DP, aunque al estudiar las imágenes potenciadas en T2, la lesión se diferencia perfectamente, ya que, como afirmaron GILI (1993), KLEITER y col. (1999) y FERNÁNDEZ-ROMOJARO (2007 y 2014<sub>a,b</sub>), en los procesos patológicos en los que disminuye el agua libre, las estructuras pierden IS.

#### 6.2.2.5.- Tenositis del TEDC

Reiterando lo que se comentó en el apartado 6.2.1.4., los tendones sanos, al estar compuestos principalmente de fibras por colágeno particularmente

ordenadas, emiten una IS escasa o nula en T1 y DP, aunque, como en el caso de las estructuras anteriores, en el equipo de 3T los valores de la IS del TEDC son mayores que los proporcionados por el equipo de bajo campo (en el TEDC en el método simple, para T2:  $73,00 \pm 41,16$ , para DP:  $124,20 \pm 59,14$  y para T1:  $121,95 \pm 65,12$ ); según GILI (1993) y FERNÁNDEZ-ROMOJARO (2014<sub>a,b</sub>), por lo general, las lesiones muestran un incremento de agua libre en la zona donde se asientan, por lo que, en ellas, la IS sería mayor que en el tendón sano; sin embargo, en el caso de la aparición de una lesión sin focos de inflamación reciente, no se producen aumentos de IS en la potenciación T2, ya que no hay agua libre en esa zona (GILI, 1993); además, al igual que los autores citados, también hemos encontrado aumentos variables de IS en las imágenes potenciadas en T1 y DP en las cicatrices generadas por las lesiones, mientras que en las potenciadas en T2, ese incremento de IS no es tan notable e incluso puede no aparecer.

En el caso de las imágenes obtenidas en el corte sagital, al comparar las diferencias numéricas obtenidas este estudio, se encuentra que la mayor desigualdad aparece con el método simple en la potenciación T1, con un aumento de la IS de 4,32 veces en la zona afectada con respecto a la zona sana, seguido del método pieza y, por último, del método completo; además, el estudio estadístico muestra que existen diferencias muy significativas entre el tejido sano y el enfermo, en el corte sagital potenciado en T1, cuando se analizan los datos con el método simple (Sig.: 0,000); finalmente, de manera subjetiva, las potenciaciones en las que mejor se aprecia la lesión son T1 y DP, ya que la zona dañada aparece en ellas hiperintensa, hecho que coincide con lo descrito por GILI (1993), FONSECA (2009), OLIVE (2008<sub>a,b</sub>) y SÁNCHEZ-VALLE (2008), en cuyas publicaciones refieren que en esas potenciaciones las lesiones de carácter subagudo se muestran hiperintensas.

Al analizar las imágenes de los cortes transversales y comparar las diferencias numéricas obtenidas en el estudio de las imágenes del TEDC, se



encuentra que la mayor desigualdad entre la IS de la imagen de las áreas sanas y la de las áreas afectadas aparece con el método simple, en la potenciación T2, con un aumento de la IS en la zona afectada de 1,85 veces la de la zona sana, seguido del método completo y, por último, del método pieza, también potenciados en T2; además, el estudio estadístico muestra que existen diferencias muy significativas entre la IS del tejido sano y el enfermo, en el corte transversal potenciado en T2 valorado con el método simple (Sig.: 0,001); todo ello concuerda con la observación directa, mediante la cual, en este corte y en dicha potenciación, la lesión también se aprecia fácilmente por su mayor IS, teniendo en cuenta que, para el corte transversal, sólo existe este estudio y con muy pocos datos; sin embargo, autores como GILI (1993), DENOIX (2005), FONSECA, (2009), OLIVE (2008<sub>a,b</sub>), SÁNCHEZ-VALLE (2008) y FERNÁNDEZ-ROMOJARO (2014<sub>a,b</sub>) también afirman en sus publicaciones que el aumento del agua libre en los casos de inflamación, sobre todo en aquellos tejidos muy estructurados con gran cantidad de fibras colágenas bien ordenadas, como el TEDC, produce aumentos de la IS.

#### 6.2.2.6.- Tendinosis del TFDP

Como ya se ha mencionado anteriormente, las estructuras tendinosas sanas emiten una señal de baja intensidad, debido a la ordenación de sus fibras colágenas (GILI, 1993; FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col., 2014<sub>a,b</sub>); sin embargo, al igual que ocurría en el caso de las estructuras anteriores, con el equipo de alto campo, nuestros resultados arrojan una IS mayor que la obtenida con el equipo de 0,2T (en el TFDP, con el método simple y en el corte sagital, para T2:  $42,19 \pm 29,31$ , para DP:  $91,73 \pm 38,77$  y para T1:  $94,18 \pm 46,36$ ). De acuerdo con ZHANG y WANG (2009), KONGSGAARD y col. (2010) y LUI y col. (2010), cuanto mayor es el tamaño de la lesión en un tendón, mayor es el nivel de hipoxia al que está sometida la zona, de modo que los tenocitos sufren más estrés oxidativo; todo esto hace que los procesos normales de reparación acaben

dando lugar a un tendón degenerado con alteración estructural, ya que el tenocito fabrica un tejido de reparación de tipo fibrocartilaginoso, con desorientación y desplazamiento de sus fibras, así como un aumento de la cantidad colágeno tipo III y una disposición al azar de las pocas fibras de colágeno de tipo I, de estructura habitualmente más organizada; todo esto hace que, en la IRM, la lesión aparezca con mayor IS en todas las potenciaciones empleadas en el estudio.

En las imágenes correspondientes al corte sagital, al comparar las diferencias numéricas obtenidas en este estudio para los valores de IS de los TFDP en las piezas anatómicas objetos de la muestra, se aprecia que la mayor desigualdad aparece con el método simple, en la potenciación T2, con un aumento de la IS en la zona afectada de 19,21 veces la de las áreas sanas, seguido del método pieza y, por último, del método completo; además, el estudio estadístico muestra que existen diferencias muy significativas entre el tejido sano y el enfermo con todos los métodos y en todas las potenciaciones de este corte (Sig.: 0,000); finalmente, de manera subjetiva, las potenciaciones en las que mejor se aprecia a simple vista la lesión son T2 y DP; siendo en T2 donde se aprecia más la desestructuración del tendón, y en DP donde la lesión aparece más llamativa por ser más brillante, datos que coinciden con los resultados que SÁNCHEZ-VALLE detalla en su trabajo publicado en 2008.

En las imágenes obtenidas en el corte transversal, al comparar las diferencias numéricas que se alcanzan en este apartado de nuestro estudio, se encuentra que el mayor incremento aparece con el método completo, en la potenciación en DP, con un aumento de la IS de 16,59 veces en la zona afectada con respecto a la sana, seguido del método simple y, por último, del método completo; además, el estudio estadístico revela que existen diferencias muy significativas entre el tejido sano y el enfermo con todos los métodos y en todas las potenciaciones de este corte (Sig.: 0,000); analizando subjetivamente las imágenes, ocurre lo mismo que en los cortes sagitales, ya que las potenciaciones

en las que mejor se aprecia la lesión son T2 y DP, siendo en T2 donde se aprecia más la desestructuración del tendón, circunstancia que coincide con el hecho de que es en esa potenciación donde mayor resulta el incremento cuantitativo de su IS en el método simple (19,21), y siendo en DP donde la lesión aparece cualitativamente más llamativa por ser más brillante, y donde el aumento del valor numérico de su IS es muy similar al de las imágenes potenciadas en T2 (19,00); todo esto coincide con la interpretación de los resultados obtenidos por OLIVE (2008<sub>a,b</sub>) y por SÁNCHEZ-VALLE (2008).

#### **6.2.2.7.- Desmitis**

De forma similar a lo descrito en el estudio de los tendones y las tenopatías, en los apartados anteriores, los ligamentos sanos también están compuestos principalmente por fibras de colágeno estrictamente ordenadas, que emiten una IS baja en todas las potenciaciones (en el ligamento "T", con el método simple y en un corte sagital, para T2:  $128,83 \pm 53,67$ , para DP:  $55,67 \pm 32,87$  y para T1:  $664,83 \pm 145,46$ , y en los ligamentos colaterales, con el método simple y en un corte transversal, para T2:  $342,15 \pm 116,94$ , para DP:  $324,64 \pm 172,34$  y para T1:  $699,92 \pm 212,11$ ); sin embargo, al igual que ocurría en el caso de las estructuras mencionadas anteriormente, la IS es mayor en las imágenes obtenidas con el equipo de 3T que en las obtenidas con el equipo de bajo campo.

##### **6.2.2.7.a.- Ligamento "T"**

En el caso de la desmitis del ligamento "T", la mayor diferencia numérica entre los valores de IS de las áreas sanas y las afectadas por un proceso inflamatorio se encuentra con el método pieza, en el corte sagital potenciado en T1, con un aumento de la IS en la porción enferma de 6,89 veces la IS de la región afectada, seguido por los métodos simple y completo; de manera

subjetiva, donde mejor se aprecia el aumento de la IS es en el corte sagital, potenciado tanto en T1 como en DP; además, este último es el que presenta el mayor aumento numérico de IS en los tejidos afectados con respecto al tejido sano (19,70); estos resultados están avalados por el estudio estadístico, ya que, con los tres métodos, en un corte sagital potenciado en DP, aparecen diferencias estadísticas altamente significativas (Sig.: 0,000), al igual que en la parte del estudio realizada con el equipo de bajo campo. Estos resultados son similares a los obtenidos en el estudio de los tendones, por lo que podemos afirmar que nuestros resultados coinciden con GILI (1993), FONSECA (2009), OLIVE (2008<sub>a,b</sub>) y SÁNCHEZ-VALLE (2008), en que en las citadas potenciaciones la IS aparece aumentada en caso de lesión.

#### **6.2.2.7.b.- Ligamentos colaterales**

En cuanto a los resultados obtenidos en el análisis de las imágenes de piezas anatómicas afectadas por desmitis de los ligamentos colaterales, la mayor diferencia observada, respecto a los ligamentos sanos, se encuentra con el método pieza, en el corte transversal potenciado en T1, con un aumento de la IS de 6,89 veces con respecto al valor obtenido en el tejido sano, seguido de los métodos simple y completo; además, con los tres métodos empleados estas diferencias resultan estadísticamente significativas (Sig.: 0,000). Visto de manera subjetiva, el aumento de IS es más apreciable en los cortes transversales potenciados en T1, en los que en el modo numérico es el segundo en cuanto a la magnitud de la diferencia con respecto al tejido sano, también avalado por unas diferencias estadísticamente significativas (Sig.: 0,000), de manera que, al igual que en el apartado anterior, estamos de acuerdo con GILI (1993), FONSECA (2009), OLIVE (2008<sub>a,b</sub>) y SÁNCHEZ-VALLE (2008) en que, para estructuras con muy poca IS, como ligamentos y tendones, las potenciaciones T1 y DP resultan óptimas para evaluar la presencia o ausencia de lesiones en el interior de las mismas.

### 6.2.2.8.- Entesopatía

En el caso de las entesis sanas, la IS resultó ser media; así, con el método simple y en un corte coronal, para T2 es  $1109,09 \pm 68,06$ ; para DP:  $867,58 \pm 620,77$  y para T1:  $1490 \pm 445,97$ ; por su parte, en los casos en los que la unión entre un ligamento o tendón y el hueso se deteriora de manera crónica, aparecen fenómenos de osteolisis y esclerosis, como resultado de la inestabilidad de la conexión entre el hueso y el tejido fibroso, que se verán reflejados en cambios de su IS, como indican algunos trabajos referidos en la bibliografía (SÁNCHEZ-VALLE, 2008; SÁNCHEZ-VALLE y col., 2014).

En el caso que nos ocupa, en los resultados obtenidos, la mayor disminución de la IS aparece en el corte coronal, con el método pieza, en la potenciación DP, en la que muestra una IS 2,88 veces menor que la de una entesis sana, resultado que presenta diferencias altamente significativas (Sig.: 0,000); seguido del método completo y, por último, del método simple; en el análisis de manera subjetiva, es en el corte sagital potenciado en DP, donde mejor se aprecia la disminución de la IS en el área medular del hueso, que además, es el que mayor diferencia cuantitativa o numérica presenta con respecto al tejido sano en el método sencillo (1,75); todo esto concuerda con lo descrito por DENOIX (2007<sub>b</sub>) y SÁNCHEZ-VALLE y col. (2014), que indican que, con la esclerosis y el daño óseo provocado por esta alteración, se produce una disminución de la IS en la zona de la inserción de las estructuras fibrosas.

### 6.3.- METODOLOGÍA DE TRABAJO

En la parte del estudio realizada con el equipo de bajo campo, de las 7 comparaciones hechas entre la lesión y el tejido sano correspondiente, en cinco de ellas coinciden la máxima diferencia numérica obtenida con la observación

visual directa, mientras que las dos comparaciones restantes, en las que no concuerdan, son las relativas a la tenositis del TFDP y la desmitis de los ligamentos colaterales de la articulación interfalángiana distal; estos resultados pueden explicarse debido a la existencia de una muestra numérica excesivamente pequeña de datos procedentes de tejidos enfermos en dichas estructuras, un solo dato para el caso de la tenositis del TFDP, y diez para la desmitis de los ligamentos colaterales, cifras que resultan insuficientes para realizar un estudio estadístico fiable.

Si analizamos los resultados obtenidos en el caso de el equipo de 3T, podemos observar que, de las trece comparaciones llevadas a cabo entre el tejido sano y su lesión, en tan sólo una no coincide la máxima diferencia entre los valores numéricos asignados a la IS con los resultados de la valoración subjetiva mediante observación directa y, al igual que en el caso anterior, esta aparente incongruencia se explicaría teniendo en cuenta el reducido tamaño de la muestra de tejido enfermo.

En cuanto a los métodos empleados para la medición de las intensidades de señal, cabe destacar que ha sido en el método completo, definido por LÓPEZ-POVEDA (2006), el que ha permitido apreciar las mayores diferencias entre las IS de los tejidos sanos y los homólogos afectados por diferentes procesos patológicos, ya que ha evidenciado estadísticamente 8 de las 19 alteraciones encontradas, método seguido muy de cerca por el método simple, que ha descubierto 7 de 19 y, por último, por el método pieza, que ha mostrado 4 de las lesiones encontradas.

Al estudiar las potenciaciones empleadas, para la obtención de las IRM, se puede observar que las que más diferencias entre las IS de los tejidos enfermos y los sanos han mostrado han sido las imágenes potenciadas en DP, que revelaron 9 de las 17 alteraciones vistas, cuatro en el equipo de bajo campo y cinco en el de 3T, seguidas de las imágenes potenciadas en T2, con la puesta

en evidencia de 5 de las alteraciones, una en el equipo de 0,2T y cuatro en el de alto campo y, por último, de las imágenes potenciadas en T1, en las que han aparecido 3 de las 17 lesiones detectadas, todas ellas en el equipo de 3T; todo esto concuerda con lo explicado en los estudios de GILI (1993); LÓPEZ (2002); FERNÁNDEZ-ROMOJARO (2007) y ORELLANA (2010), en los que se afirma que las imágenes potenciadas en T2 son, por lo general, más sensibles para la detección de alteraciones que las potenciadas en T1, puesto que el agua libre, producto de las inflamaciones tisulares, genera un aumento de la intensidad de señal importante con respecto al tejido sano, al igual que las imágenes potenciadas en densidad protónica, en las que son los núcleos de H presentes tanto en la grasa como en el agua, ya sea libre o ligada a macromoléculas, los que generan la aparición de tejidos hiperintensos.

Al comparar los resultados obtenidos entre los dos equipos, se puede apreciar que los valores obtenidos de la IS media emitida por los tejidos, tanto sanos como enfermos, han sido superiores en las imágenes adquiridas con el equipo de 3T, al igual que se cita en los estudios de MURRAY y col. (2009) y BOLEN y col. (2010). Con ambos equipos se aprecia suficientemente bien la apariencia de los tejidos sanos, pero con el equipo de alto campo es posible identificar mejor las estructuras pequeñas; con ambos equipos se diferencian bien los tejidos óseos compacto y esponjoso; sin embargo, la arquitectura del tejido óseo esponjoso se encontró más nítida en el estudio realizado con el equipo de alto campo; en el caso del aspecto distal del TFDP, cerca de su inserción en la tercera falange, éste se mostró con gran IS en todas las potenciaciones de los cortes sagitales por efecto del ángulo mágico, ya que la ausencia de tensión sobre el TFDP, por ser piezas anatómicas, hizo que éste adquiriera forma de "S"; este artefacto aparece cuando el ángulo que forman la mayoría de sus fibras con el campo magnético es aproximadamente de  $54,7^\circ$ , como ya explicaron GILI (1993), MILLÁN (2000), RACHEL y col. (2007) y FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col. (2014<sub>a,b</sub>), entre otros, en sus publicaciones, de manera que, en la inserción distal del TFDP, el efecto del ángulo mágico en los

sistemas de alto campo mejora la visualización de la entesis; sin embargo, la hiperintensidad dentro del propio tendón, debida a este efecto, puede minimizar u ocultar una alteración del mismo. Coincidimos con BOLEN y col. (2010), en que el septo conectivo intratendinoso del TFDP sólo se distinguió en el sistema de alto campo. Al igual que MURRAY y DYSON (2007), la porción central del ligamento sesamoideo colateral fue difícil de distinguir en el equipo de bajo campo; sin embargo, en los casos en los que esta estructura estaba dañada, las imágenes proporcionadas por el equipo de bajo campo resultaron óptimas para distinguir dicha lesión. En el caso del cartílago hialino articular, pese a que se diferenció perfectamente de los tejidos adyacentes con los dos equipos, es con la de alto campo con la que se apreció mejor su perfil; lo mismo ocurrió tanto con los ligamentos colaterales como con los cartílagos unguales, al igual que sucedió en los trabajos descritos por MASI y col. (2005) y BOLEN y col. (2010); por último, en el caso del estudio de las entesis, éstas fueron prácticamente irreconocibles con el equipo de 0,2T; estos resultados son muy similares a los obtenidos tanto por CEVOKOL y col. (2004) y por ZLATKIN (2004) en estudios de hombros y rodillas de humanos, como por MURRAY y DYSON (2007), MURRAY y col. (2009) y BOLEN y col. (2010), en estudios de extremidades equinas.

En el presente estudio, al igual que en las investigaciones realizadas por MASI y col (2005) y por BOLEN y col (2010), los parámetros del sistema de resonancia de alto campo se han adaptado a los de el equipo de 0,2T para obtener secuencias con contrastes comparables en los tejidos, mientras que el tamaño de la matriz y el grosor del corte se establecieron de forma similar a como se lleva a cabo en condiciones clínicas, lo que hace imposible una comparación de las imágenes sólo en términos de efecto de la potencia del campo magnético, circunstancia que representa una limitación en este estudio.

En los estudios previos realizados en medicina humana, algunos autores compararon imágenes obtenidas con diferentes campos magnéticos con las



secuencias empleadas en condiciones clínicas, mientras que otros compararon las imágenes obtenidas con los mismos parámetros y sin corrección del tiempo de repetición (TR) para la potencia del campo. En el presente estudio, los tiempos de repetición y los tiempos de eco se modificaron ligeramente en función de la disminución de los tiempos de la relajación en T2 y del aumento de la relajación en T1 en el equipo de alto campo, mientras que el *FOV* se mantuvo igual tanto como fue posible; por lo tanto, en este estudio no se optimizaron los TR y TE en los sistemas de alto campo, por lo que las imágenes proporcionadas por el equipo de 3T poseen un tamaño del vóxel más pequeño, condición que hace que disminuya el cociente señal/ruido que, según MURRAY y col. (2009) y GÓMEZ y FITCH (2010), representa la información no real que emiten los tejidos y que se incorpora en la creación de la imagen, dando un aspecto granulado; de manera que el cociente señal/ruido magnético representa la cantidad de información real de una imagen en comparación con la cantidad de ruido magnético. Este factor depende en gran medida de la potencia del campo magnético que genera el sistema, aumentando casi linealmente a medida que se incrementan los teslas del imán; así, una forma de mejorar este cociente en los equipos de baja potencia es aumentar el tiempo de adquisición de la imagen; en los sistemas de bajo campo, es necesario un tamaño del vóxel pequeño para mantener un cociente señal/ruido aceptable. En cuanto a las secuencias, se emplearon las SE en todas las potenciaciones, incluso si el tiempo de adquisición era elevado, ya que son menos sensibles al ángulo mágico y a artefactos de susceptibilidad que las secuencias GE.

Los resultados obtenidos, en cuanto a calidad de imagen, a lo largo de este estudio, coinciden esencialmente con los que podemos encontrar en la mayoría de los artículos consultados en publicaciones de medicina humana (MASI y col., 2005; CEVOKOL y col., 2004; ZLATKIN, 2004), que demostraron que los equipos de alto campo proporcionan mayor calidad de las imágenes, condición bastante deseada por los analistas. No obstante, la obtención de imágenes de alta calidad no se traduce directamente en un diagnóstico mucho

más certero ni en una mayor eficiencia clínica, y los estudios realizados en medicina humana demuestran que, en condiciones clínicas, en diversas ocasiones, los estudios con resonancias de alto campo no facilitan mejores diagnósticos; por lo tanto, en medicina humana, se han propuesto los aparatos de bajo campo como una alternativa de equilibrio coste-beneficio a las caras instalaciones de RM de alto campo.

En el caso de los equinos, sin embargo, la ventaja que supone la obtención de imágenes de gran calidad, se une a la de un menor tiempo de estudio y, por lo tanto, se disminuye el tiempo que el animal tiene que estar bajo una anestesia general, muchas veces con posturas forzadas, con todos los riesgos que ello implica; aunque, por otra parte, existe la alternativa del desarrollo de las resonancias de bajo campo para llevar a cabo estudios con el animal en la estación, solamente bajo los efectos de una sedación, éstas estarían en una posición intermedia entre las de bajo campo y las de alto campo, ya que proporcionan unas imágenes bastante aceptables, y redundarían en beneficios clínicos evidentes, al no precisar una anestesia general, obviando así sus inconvenientes, ya que con una sedación profunda se puede conseguir la inmovilidad de la extremidad afectada (MAIR y col. 2005; MITCHELL y col. 2006; BRANCH y col., 2007; TUCKER y SAMPSON, 2007 y WERP, 2007).

Con los parámetros empleados en este estudio, la calidad y la claridad subjetivas de visualización de las estructuras anatómicas sanas del pie del caballo son mejores en las imágenes obtenidas con sistemas de alto campo, y aunque los tejidos sanos se diferencien bien con los dos equipos, la resonancia de 3T ofrece una mejor definición de las estructuras anatómicas que se ven afectadas comúnmente en los procesos dolorosos del pie, comparada con las imágenes obtenidas con 0,2T; por lo tanto, nuestros resultados confirman que los sistemas de alto campo, especialmente los de 3T, podrían ser superiores en la detección temprana de las lesiones, de acuerdo con los publicados por

---

CEVOKOL y col. (2004), ZLATKIN (2004), MASI y col. (2005), MURRAY y col. (2009) y GÓMEZ y FITCH (2010).

En cuanto a los diferentes métodos de medición de la IS de los tejidos, tanto sanos como enfermos, a lo largo de este trabajo, hemos podido comprobar que, en el método simple, hay mucha menos dispersión de los datos que en los métodos completo y pieza; además, apenas hemos encontrado diferencias entre los resultados obtenidos con los métodos simple (que numéricamente ha detectado 7 de las 19 lesiones encontradas) y completo (que ha encontrado 8 de las 19); por su parte, el método pieza ha resultado ser el que menos diferencias de IS ha detectado y, además, este último método resulta ser el más complejo y el que más tiempo de trabajo exige para la obtención numérica de la IS.

Por último, y al igual que en los estudios realizados por FERNÁNDEZ-ROMOJARO y col. (2004, 2007, 2009, 2014<sub>a</sub>), MASI y col (2005), MURRAY y DYSON (2007), MURRAY y col. (2009), BOLEN y col. (2010) y GÓMEZ y FITCH (2010), este trabajo se ha diseñado para el estudio de piezas anatómicas, no para pacientes vivos, lo que podría haber influido en la calidad general de las imágenes, por una parte debido a las diferencias existentes en cuanto a las dificultades que se presentan a la hora del posicionamiento del objeto en estudio, ya que la colocación de la extremidad de un animal completo anestesiado, en el centro del imán, puede suponer todo un reto, y por otra, a las derivadas de la ausencia de movimiento y de la carencia de flujo sanguíneo en los fragmentos de un cadáver.

#### 6.4.- LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Una de las limitaciones que hemos encontrado en este estudio ha sido la no optimización de los parámetros para el equipo de 3T, circunstancia que ha podido disminuir la sensibilidad y la calidad de las imágenes de los sistemas de alto campo; sin embargo, incluso sin la optimización de las secuencias, la calidad de la imagen obtenida con el equipo de 3T resultó ser superior en comparación con los de bajo campo, de acuerdo con CEVOKOL y col. (2004), ZLATKIN (2004) y MASI y col. (2005).

Esta investigación adolece de las barreras propias de los trabajos llevados a cabo con piezas anatómicas, ya que el posicionamiento de las mismas no es exactamente igual al que se puede implementar con los equinos vivos; además, en este estudio, no aparecen los efectos del movimiento, ni se tiene en cuenta el flujo sanguíneo; por otra parte, para poder poner en marcha estudios *in vivo* con los equipos de resonancia, y más aún en el caso del de 3T, es preciso disponer de equipos de anestesia, vaporizadores, equipos de monitorización y camas compatibles, no ferromagnéticas, que, en muchos casos, elevan el coste del examen; además, debido al tamaño del imán, también existe una clara limitación en cuanto al volumen de los pacientes que es posible introducir en el equipo con vistas a su estudio, tal y como sucede también en los humanos; esta restricción de tamaño condiciona las porciones de las extremidades que pueden ser objeto de estudio; así, en el caso de las anteriores, no se podrían visualizar las regiones proximales al carpo y, en las posteriores, las proximales al tarso, de acuerdo con FERNÁNDEZ-ROMOJARO (2007) y AJENJO (2014).



*Proyectos de futuro*



## 7.- PROYECTOS DE FUTURO

Por último, para que esta Tesis no se convierta en el final de un camino, sin más metas que conseguir, dado que son más las incógnitas que han surgido durante el proceso que las que se nos han resuelto a lo largo del mismo, al llegar a este punto, consideramos que es necesario seguir trabajando en los siguientes aspectos:

- Seguir investigando en la definición de los protocolos más eficientes a la hora de optimizar la adquisición de imágenes de resonancia magnética de elevado valor diagnóstico en clínica equina.
  
- Estudiar las posibilidades prácticas existentes para minimizar al máximo posible, tanto el coste de realización de este tipo de exámenes como las complicaciones para el paciente equino que pueden surgir de la aplicación de la anestesia general, de los decúbitos prolongados y de los posicionamientos forzados; con el fin de disminuir tanto los gastos que supone someter a estudio a un animal bajo anestesia general, como los tiempos de examen y, con éstos últimos, los riesgos anestésicos.
  
- Participar en el desarrollo de procedimientos objetivos de estudio y análisis de las imágenes de RM de los equinos vivos, tanto las obtenidas con los equipos de alto campo como con los que permiten la adquisición de imágenes sin necesidad de llevar a cabo la anestesia general del paciente.







***Conclusiones***



## 8.- CONCLUSIONES

**Primera.-** La valoración cuantitativa de la Intensidad de Señal desarrollada y puesta a punto en este trabajo, mediante la asignación de valores numéricos determinados a las diferentes intensidades de señal de cada una de las estructuras del pie equino sometidas a estudio mediante IRM, posibilita la superación de la subjetividad vinculada a la valoración cualitativa mediante los clásicos términos subjetivos de iso-, hipo- e hiperintenso, con los que, hasta ahora, se definían las imágenes de los tejidos, tanto sanos como enfermos; esta cuantificación objetiva de las intensidades de señal emitidas por las estructuras anatómicas supone una gran ventaja a la hora de estandarizar diagnósticos, y permitirá, en el futuro, objetivar los estudios realizados con esta técnica.

**Segunda.-** Tanto el equipo de resonancia magnética de bajo campo como el de alto campo proporcionan imágenes mediante las que se pueden distinguir todos los tejidos del pie equino sometidos a estudio y sus correspondientes lesiones, si bien con el equipo de 3T se obtienen valores de intensidad de señal más elevados en las imágenes tanto de los tejidos como de sus lesiones, al tiempo que permite una mejor diferenciación entre dichos tejidos y lesiones con un menor tiempo de adquisición de imágenes.

**Tercera.-** De los tres métodos empleados para la asignación de un valor numérico a la intensidad de señal de cada tejido, tanto el método simple como el completo resultan idóneos para distinguir las lesiones; sin embargo, el método pieza ha demostrado ser ineficiente en la diferenciación tanto de las lesiones localizadas de manera objetiva por los otros dos métodos, como de las visualizadas subjetivamente por el examinador, hecho que, sumado al tiempo necesario para la obtención de

los valores, excesivamente largo, hace que el método pieza no resulte adecuado para la valoración de imágenes de resonancia magnética.

**Cuarta.-** Si bien a la hora de realizar un estudio completo no debe descartarse ninguna de las tres potenciaciones, las imágenes potenciadas en DP y T2 proporcionan una información mucho más precisa sobre el estado de los tejidos del pie equino que las imágenes potenciadas en T1.

**Quinta.-** Los equipos de resonancia magnética, especialmente los de alto campo, proporcionan imágenes sumamente adecuadas para la descripción de los procesos patológicos que pueden provocar dolor y claudicación en lo equinos, ya que aportan información acerca del estado real de los tejidos, condición indispensable para un diagnóstico y un tratamiento certeros, pues, cuanto mayor es la potencia del campo magnético, mayor es la calidad de las imágenes obtenidas y menor el tiempo de estudio y, con ello, menor es el riesgo anestésico, ya que con estos equipos es preciso someter a los animales a una anestesia general.

**Sexta.-** La demostrada eficacia del equipo de bajo campo en el diagnóstico de procesos patológicos del pie equino, incrementada por la implementación del método cuantitativo de valoración de las imágenes obtenidas, avala la necesidad de abordar el desarrollo de procedimientos de estandarización de estudios de IRM adquiridas con equipos de potencia de campo magnético intermedia, que permitan la máxima proyección clínica futura de equipos capaces de proporcionar imágenes con el paciente en la estación y simplemente bajo los efectos de una sedación.



*Resumen*



## 9.- RESUMEN

En el presente trabajo, se han estudiado 5 piezas anatómicas, concretamente cuartillas equinas, de las que se han obtenido imágenes radiográficas y de resonancia magnética utilizando dos equipos con campos magnéticos diferentes, uno más convencional, de 0,2T, y otro mucho más potente, de 3T. En total se han analizado exhaustivamente 1.174 imágenes de resonancia magnética. Con el fin de estandarizar y objetivar la valoración cuantitativa de las imágenes obtenidas mediante RM, en este trabajo se ha asignado un valor numérico a la intensidad de señal de cada tejido sano y de sus lesiones, en las tres potenciaciones y cortes básicos de los estudios mediante resonancia (imágenes potenciadas en T2, DP y T1, en los tres planos del espacio: sagital, coronal y transversal); además, se han intentado estandarizar y comparar tres métodos de medición diferentes: el método simple, en el que se han tomado los valores directamente del tejido de interés y de su lesión; el completo, con el que se han tipificado los datos medios obtenidos y, por último, el método pieza, donde partiendo del dato anterior, se ha restado su campo de visión para tener en cuenta solamente la porción anatómica en estudio, sin que influyan posibles artefactos tales como el ruido, el movimiento, la superposición, etc.

Tras el estudio estadístico de la ingente cantidad de cifras así obtenidas (18.084), se ha comprobado que todos los valores de intensidad de señal proporcionados por el equipo de alto campo son superiores a los obtenidos con el equipo de 0,2T; además, de los tres métodos empleados, el simple y el completo han arrojado resultados muy similares; sin embargo, el método pieza no ha sido capaz de reseñar prácticamente ninguna de las lesiones encontradas, tanto con los otros dos métodos citados, como por el ojo del examinador; por eso, y por lo complejo que resulta obtener valores con dicho método, en nuestra opinión, prácticamente queda descartado para el futuro. Por otra parte, ambos equipos han sido capaces de diferenciar todos los tejidos estudiados y sus

lesiones, con la particularidad de que ha sido con el equipo de 3T con la que mejor se han diferenciado y con la que menos tiempo se ha tardado en obtener las imágenes; además, los estudios llevados a cabo mediante esta técnica han sido capaces de mostrar lesiones invisibles a las técnicas radiográficas aplicadas a las piezas anatómicas, previamente al estudio mediante resonancia.





## *Summary*



## 10.- SUMMARY

In this work, five body parts have been studied, specifically equine fetlocks. Radiographic and Magnetic Resonance (MR) images were obtained, the latter using two different systems: one with a magnetic field of 0.2T and another, much more powerful one, of 3T. In total, 1.174 MR images were analysed exhaustively. In order to provide an objective and consistent quantitative assessment of the MR images, numeric values were assigned to the signal intensity of each healthy tissue and its injuries with the three weighted and basic sections from the resonance studies (T2, DP and T1 weighted images, in the three planes: sagittal, coronal and transverse). Furthermore, a standardisation and comparison was carried out using three different measurement methods: simple, where values were obtained directly from the tissue of interest and its injury; complete, where the average values were typified; and the piece method where, starting from the previous result, its field of view was subtracted to take into account only the part under study, removing potential interferences such as noise, movement, superposition, etc.

The statistical study of the very large set of results (18.084) shows that all the intensity values obtained with the 3T MR are higher than those obtained with the 0.2T system. From the three methods utilised, the simple and complete ones produced very similar results. On the other hand, the piece method was not able to identify almost any of the injuries using either of the two other methods or visually by the examiner. For this reason, as well as the difficulty of obtaining values with such method, we conclude that its use should be discarded in the future. Both MR systems could distinguish all the studied tissues and their injuries, with the 3T system providing the best differentiation and image generation times. Moreover, the analyses carried out using this technique highlighted injuries that had not been detected with radiography alone prior to the study using MR.





# ***Bibliografía***



## 11.- BIBLIOGRAFÍA

- AIGE, V.; MORALES, C. (2005). Principios básicos de la resonancia magnética del sistema nervioso en la clínica veterinaria. Servicio de Publicaciones de la Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona. España. pp.13-29.
- AJENJO, J.M. (2014). Caracterización del sistema cardiovascular porcino mediante resonancia magnética. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Dpto. Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Universidad de León. España.
- ALBERT, M.S.; CATES, G.D.; DRIEHUYS, B.; HAPPER, W.; SAAM, B.; SPRINGER, C.S.; WISHNIA, A. (1994). Biological magnetic resonance imaging using laser-polarized  $^{129}\text{Xe}$ . Nature. 370 (6486) 199-201.
- ALEXANDER, F.; BENZOE, D. (1951). A radiological study of the digestive tract of the foal. Q. J. Exp. Physiol. Cogn. Med. Sci. 36 (4) 213-217.
- ALONSO, P. (2009). Utilidad de la artroscopia para el diagnóstico y tratamiento de las lesiones de las extremidades de los equinos. Tesina de Licenciatura. Facultad de Veterinaria. Dpto. Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Universidad de León. España.
- ALONSO, P. (2011). Artroscopia. Curso de Hipología y Equinotecnia. Organizado por IVSA León y el Departamento de Medicina; Cirugía y Anatomía Veterinaria de la Universidad de León. León. España. 28 de febrero - 11 de abril.
- BARREIRO, A.; VÁZQUEZ, C.; PEREIRA, J.L. (1994). Otros medios físicos de diagnóstico. En: Cirugía Veterinaria. 1ª edición. Editado por: Gonzalo, J.M. Ed. Interamericana McGraw-Hill. Madrid. España. pp. 851-857.
- BELLIVEAU, J.W.; KENNEDY, D.N.; MCKINSTRY, R.C.; BUCHBINDER, B.R.; WEISSKOFF, R.M.; COHEN, M.S.; VEVEA, J.M.; BRADY, T.J.; ROSEN, B.R. (1991). Functional mapping of the human visual cortex by magnetic resonance imaging. Science. 254 (5032) 716-719.
- BERRY, C. (2003). Principios físicos de la tomografía computarizada y de la resonancia magnética. En: Manual de diagnóstico radiológico veterinario.

- 4ª edición. Editado por: Thrall, D.E. Ed. Elsevier. Madrid. España. pp. 28-34.
- BERRY, C.; LOVE, N.; THRALL, D. (2003). Introducción a la interpretación radiológica. En: Manual de diagnóstico radiológico veterinario. 4ª edición. Editado por: Thrall, D.E. Ed. Elsevier. Madrid. España. pp. 42-56.
- BOLEN, G.; AUDIGIÉ, F.; SPRIET, M.; VANDENBERGHE, F.; BUSONI, V. (2010). Qualitative comparison of 0,27T, 1,5T and 3T Magnetic Resonance Images of the normal equine foot. Journal of Equine Veterinary Science. Ed: Elsevier. Nueva York. U.S.A. 30 (1) 9-20.
- BRANCH, M.; MURRAY, R.; DYSON, S.; GOODSHIP, A. (2007). Magnetic Resonance Imaging of the equine tarsus. En: Clinical Techniques in Equine Practice. Editado por: Orsini, J. Ed. Elsevier. Philadelphia. U.S.A. 6 (1) 96-102.
- BRAZZINI, A.; ARIAS, M.; MÉNIZ, V. (1996). Desarrollo de la Radiología. Centenario del descubrimiento de los Rayos X. En Boletín de la Sociedad Peruana de Medicina Interna. Vol. 9 N° 1. Lima. Perú.
- BUSHBERG, J.T.; SEIBERT, J.A.; LEIDHOLDT, E.M.; BOONE, J.M. (2002). The essential physics of medical imaging. 2ª edición. Ed. Lippincott Williams & Wilkins; Baltimore, Maryland, U.S.A. pp. 447-457.
- BUSONI, V.; SNAPS, F. (2002). Effect of deep digital flexor tendon orientation on magnetic resonance imaging signal intensity in isolated equine limbs: the magic angle effect. Vet Radiol Ultrasound 43:428-430.
- CÁCERES, F.; RODÓ, J.; CAPDEVILA, A.; LERENA, J. (2007). Análisis prospectivo y comparativo entre la resonancia magnética y las exploraciones tradicionales utilizadas en el estudio de las uropatías con afectación funcional del niño. Cir Pediatr. 20: 159-165.
- CEVOKOL, C.; KARAALI, K.; ESEN, G.; APAYDIN, A.; OZENCI, M.; SENOL, U. (2004). MR imaging of meniscal tears at low-field (0.35T) and high-field (1.5T) MR units. Tanisal ve Giris, imsel Radyoloji 10, 316-319.
- CLIFFORD, B. (2003). Principios físicos de la tomografía axial computadorizada y de la resonancia magnética. En: Manual de diagnóstico radiológico



- veterinario. 4ª edición. Editado por: Thrall D.E. Ed. Elsevier España, S.A.; Madrid. España. pp. 28-34.
- CRUZ, J.M. (2008). Artroscopia en el caballo: revisión y puesta al día. Disponible en URL: <http://www.cuencarural.com/ganaderia/equinos/artroscopia-en-el-caballo/> Publicado el 04/03/08.
- DENOIX, J.M. (2004)<sup>a</sup>. Diagnóstico de problemas de los tejidos blandos. Diagnóstico de los problemas osteoarticulares. Diagnóstico de los problemas en los miembros en los potros. XIII Congreso Internacional de la S.E.C.I.V.E. Córdoba. España. 4-6 de noviembre.
- DENOIX, J.M. (2004)<sup>b</sup>. Diagnóstico por Imagen de Cojeras: Usos y Abusos. Cojeras del pie. Casos representativos. Cojeras del miembro torácico. Casos representativos. Cojeras del miembro pelviano. Casos representativos. VIII Curso de Extensión Universitaria de Medicina Deportiva Equina. Córdoba. España. 7-9 de mayo.
- DENOIX, J.M. (2005). Anatomía y diagnóstico por imagen del pie equino. Diagnóstico por imagen de problemas ortopédicos en caballos de distintas disciplinas: selección de casos clínicos representativos. En: Imagen en medicina y cirugía deportiva equina. Editado por: López, J.L. Servicio de Reprografía de la Universidad de Córdoba. España. pp. 32-34; 35-38.
- DENOIX, J.M. (2007)<sup>a</sup>. Aproximación semiológica de las cojeras del caballo: primeros estadios. Jornadas de Medicina Veterinaria. Cojeras y Diagnóstico por imagen. Salamanca. España. 8 y 9 de junio.
- DENOIX, J.M. (2007)<sup>b</sup>. Lesiones de los ligamentos del pie del caballo. Lesiones tendinosas del pie del caballo. Lesiones del carpo y de la articulación escapulohumeral del caballo. Patología de la babilla del caballo. VIII Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina. Sevilla. España. 22-24 de noviembre.
- DENOIX, J.M.; JACOT, S.; BOUSSEAU, B.; PERROT, P. (1996). Ultrasonographic anatomy of the dorsal and abaxial aspects of the equine fetlock. Equine Vet. J. 28 (1) 54-62.

- DENOIX J.M.; VALETTE J.P. (2001). Pathologie ostéo-articulaire chez le jeune cheval (incidence, évaluation clinique, facteurs de risque et conséquences). Proc. Journée d'étude de Haras Nationaux, Paris, Francia 27: 101-13.
- DIEHL, M.; CORDEY, J. (1983). Bone densitometry: using the axial Isotom tomograph on healthy and diseased navicular bone in horses in vitro. Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr. Sep. 96 (9) 305-7.
- DIEZ, A. (1998). Aportaciones al diagnóstico y tratamiento de la cenurosis ovina. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Dpto. de Patología animal: Medicina Animal. Universidad de León. España.
- DÍEZ, N. (1994). Ecografía en veterinaria. En: Cirugía Veterinaria. 1ª edición. Editado por: Gonzalo, J.M.. Ed. Interamericana McGraw-Hill. Madrid. España. pp. 821-834.
- DIXON, R.; BELLENGER, C. (1968). Fissure fracture of the equine metacarpus and metatarsus. J. Am. Vet. Med. Assoc. Nov.153 (10) 1289-1292.
- DROST, W.T. (2003). Bases físicas de la ecografía. En: Manual de diagnóstico radiológico veterinario. 4ª edición. Editado por: Thrall, D.E. Ed. Elsevier. Madrid. España. pp. 20-28.
- DUARTE, A.M. (2008). Estudio mediante resonancia magnética del cerebro del perro geriátrico. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Dpto. Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Universidad de León. España.
- DUMOULIN, C.L.; HART, H.R. (1986). Magnetic resonance angiography. Radiology; 161: 717-720.
- EDELSTEIN, W.A.; HUTCHISON, J.M.; JOHNSON, G.; REDPATH, T. (1980). Spin warp NMR imaging and applications to human whole-body imaging. Phys Med Biol; 25 (4) 751-756.
- ERICHSEN, C.; EKSELL, P.; WIDSTRÖM, C.; BERGER, M.; ROETHLISBERG HOLM, K.; JOHNSTON, C. (2003). Scintigraphy of the sacroiliac joint region in asymptomatic riding horses: scintigraphic appearance and evaluation of method. Veterinary Radiology & Ultrasound. 44 (6) 699-706.

- FEENEY, D. A.; EVERS, P.; FLETCHER, T.; HARDY, R.; WALLACE, L. (1996). Computed tomography of the normal canine lumbosacral spine: a morphologic perspective. Veterinary Radiology & Ultrasound. 37 (6) 399-411.
- FERNÁNDEZ-ROMOJARO, J.; SÁNCHEZ, J.; ALONSO, P.; GONZALO-ORDEN, J.M. SERANTES, A.; ORDEN, M.A. (2009). La imagen mediante resonancia magnética en el diagnóstico de algunas lesiones de la extremidad equina. Diferentes aportaciones de las potenciaciones básicas al estudio y diagnóstico de cada lesión. Publicado en REDVET. 11 (1). Disponible en URL:<http://www.veterinaria.org>.
- FERNÁNDEZ-ROMOJARO, J.; SÁNCHEZ, J. y GONZALO-ORDEN, J.M. (2014)a. La IRM de varias lesiones de la extremidad equina. Diferentes aportaciones al diagnóstico de las potenciaciones básicas. Ed. Académica española Saarbrücken. Alemania. ISBN: 987-3-8484-6015-1.
- FERNÁNDEZ-ROMOJARO, J.; SÁNCHEZ, J.; GONZALO-ORDEN, J.M.; SÁNCHEZ-VALLE, J.; GONZALO, J.M.; ORDEN, M.A. (2007). Introducción a las técnicas de resonancia magnética nuclear en equinos: hallazgo de un infarto óseo en la tibia de un caballo español mediante estudio con IRM. En "Primeras jornadas de veterinaria equina". 8 y 9 de Junio. Salamanca. España.
- FERNÁNDEZ-ROMOJARO, J.F.; SÁNCHEZ, J.; GONZALO - ORDEN, J.M.; SERANTES, A.E.; MARTÍN, I.; ORDEN, M.A. (2004). Estudio mediante Imagen por Resonancia Magnética (IRM) del carpo, tarso y casco del caballo. XIII Jornadas Internacionales de Cirugía Veterinaria. Córdoba. España. 4-6 de noviembre.
- FERNÁNDEZ-ROMOJARO, J.; SÁNCHEZ, J.; GONZALO-ORDEN, J.M.; SERANTES, A.E.; SÁNCHEZ-VALLE, J. (2014)b. Análisis comparativo de las potenciaciones convencionales T1, densidad protónica y T2, y la opción T2-IR en la imagen mediante resonancia magnética de la piel de la extremidad del caballo. Descripción y comparación de la piel del neonato, del potrillo y del caballo adulto, tanto en animales sanos como en aquellos

- que presentan edema, inflamación traumática, úlcera o cicatriz. Publicado en REDVET. 15 (12). Disponible en URL:<http://www.veterinaria.org>.
- FLECKENSTEIN, P.; TRANUM-JENSEN, J. (2001). Bases anatómicas del diagnóstico por imagen. 2ª edición. Ed. Elsevier. Madrid. España. pp. 29, 37.
- FOLAND, J.W.; Mc ILWRAITH, C.W.; TROTTER, G.W. (1992). Osteochondritis dissecans of the femoropatellar joint: Results of treatment with arthroscopic surgery. Equine. Vet. J. 24:419-423.
- FONSECA, J. (2009). Nefrografía mediante resonancia magnética en el perro. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Dpto. Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Universidad de León. España.
- GARCÍA-EMILIO, A. (2009). El programa Grafica v1.0 en el diagnóstico de la displasia de cadera en mastines españoles. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Dpto. Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Universidad de León. España.
- GENERAL ELECTRIC MEDICAL SYSTEMS® (1998). Signa Profile reference manual scan. 1998. Capítulo 7: 44-95, 217.
- GILI, J. (1993). Introducción biofísica a la resonancia magnética. Editorial Centre diagnòstic Pedralbes. Barcelona, España.
- GINJA, M. (2006). Estudo imaginológico da displasia da anca na raça cão da Serra da Estrela. Diagnóstico precoce, lassidão articular pasiva, heritabilidade e prevalência. Tesis Doctoral, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro. Portugal.
- GIRARD, C.; LIGIER, Y.; LOGEAN, M.; RATIB, O. (1995). Osiris imaging software. User Manual. Version 3.1. Editado por Division d'Informatique Médicale, Unité d'Imagerie Numérique, Hôpitaux Universitaires de Genève, Hôpital Cantonal.
- GÓMEZ, R.; FITCH, G. (2010). Uso de la resonancia magnética en medicina deportiva. En: Equinus. Medicina y Cirugía Equina. Editado por: Aguilero Tejero, E. Editodrial Acalanthis Comunicación y estrategias, S.L. Guadalix de la Sierra. Madrid. España. 26: 6-15.

- GONZÁLEZ, G.R.; ROMERO, J.M. (2004). Resonancia magnética funcional en las alteraciones cerebrales. En: Neurorradiología diagnóstica y terapéutica. Editado por: Mercader S.J., Viñuela F. Editorial Elsevier. Barcelona. España. pp. 409-410.
- GONZÁLEZ-RODRÍGUEZ, A.; BAHEZA-AMADOR, R.; JASSO-ROJAS, R.; ÁLVAREZ- BARRIOS, F. A. (2005). Antenas superficiales para imágenes por resonancia magnética. Rev. Med. Inst. Mex Seguro Soc. 43 (6) 495-501.
- GOOSEN, D.J.; DORMEHL, I., MAREE, M., VAN DER WATT, J.J. (1980). In vivo nuclear techniques in veterinary medicine. J. S. Afr. Assoc. Dec. 51(4)209-212.
- GRIEVESON, E.G. (1949). Veterinary Radiography. Radiography. Jul.15(175)160-163.
- GUTIÉRREZ-NIBEYRO, S.; WERPY, N.; WHITE, N. (2012). Standing low-field magnetic resonance imaging in horses with chronic foot pain. Aust Vet J. 90 (3)75-83.
- HAHN, F.; CHU, W.; COLEMAN, P.; ANDERSON, J.; DOBRY, C.; IMRAY, T.; HAHN, P.; LEE, S. (1988). Artifacts and Diagnostic Pitfalls on Magnetic Resonance Imaging: A clinical review. Radiologic Clinics of North America. 26 (4) 717-735.
- HARA, Y.; TAGAWA, M.; EJIMA, H.; ORIMA, H.; FUJITA, M. (1994). Usefulness of computed tomography after myelography for surgery on dogs with cervical intervertebral disc protrusion. J. Vet. Med. Sci. Aug. 56(4)791-794.
- HENDRICK, R. (2008). Artifacts and errors in breast magnetic resonance imaging. En: Breast MRI: Fundamentals and technical aspects. Editado por: Hendrick, R. Ed. Springer Science Business Media. Nueva York. U.S.A. pp. 187-207.
- HERZOG, R.; GUYER, R.; GRAHAM-SMITH, A.; SIMMONS, E. (1995). Contemporary concepts in spine care: Magnetic Resonance Imaging. Use in patients with low back or radicular pain. Spine. 20 (16) 1834-1838.

- HORNAK, J. (2008). The basics of MRI (Libro en línea). New York: Rochester Institute of Technology; (citado el 24/09/08). Disponible en URL: <http://www.cis.rit.edu/htbooks/mri/inside.htm>
- HORNOF, W.J.; KOBLIK, P.D.; O'BRIEN, T.R. (1982). Use of nuclear scintigraphy to characterize in intrathoracic mass in a foal. J. Am. Vet. Med. Assoc. Jun. 180 (11) 1319-1322.
- HRICAK, H.; CROOKS, L.; SHELDON, P.; KAUFMAN, L. (1983). Nuclear magnetic resonance imaging of the kidney. Radiology. 146: 425-432.
- HUSNI, M.; SEOUDI, K. (1950). Some obscure cases in veterinary practice revealed by X ray. Radiography. Oct. 16 (190) 212-214.
- ILIJAS, B.; SANKOVIC, F.; BINEV, K. (1968). A contribution to the X-ray diagnosis of pelvico-femoral bone lesions in large domestic animals. Zentralbl Veterinarmed A. Jun.15 (4) 322-328.
- ISRAEL, H.L. (1968). The diagnosis of pulmonary embolism. Indian J. Chest. Dis. Jul.10 (3) 165-170.
- JARAMILLO, X. (2010). Estudio mediante resonancia magnética de la glándula mamaria y sus procesos oncológicos en la perra. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Dpto. Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Universidad de León. España.
- JEFFCOTT, L.B.; BUCKINGHAM, S.H.; MCCARTHY, R.N.; CLEELAND, J.C.; SCOTTI, E.; MCCARTNEY, R.N. (1988). Non-invasive measurement of bone: a review of clinical and research applications in the horse. Equine Vet. J. Suppl. Sep.(6) 71-79.
- JOHNSTON, G.R.; FEENEY, D.A. (1980). Radiology in ophthalmic diagnosis. Vet. Clin. North Am. Small. Anim. Pract. May.10 (2) 317-337.
- JONES, J.; SORJONEN, D.; SIMPSON, S.; COATES, J.; LENZ, S.; HATHCOCK, J.; AGEE, M.; BARTELS, J. (1996). Comparison between computed tomographic and surgical finding in nine large-breed dogs with lumbosacral stenosis. Veterinary Radiology & Ultrasound. 3(4)247-256.
- KALLFELZ, F.A.; COMAR, C.L.; WENTWORTH, R.A. (1974). Veterinary nuclear medicine. Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 18(0) 55-78.

- KARIS, J. (2000). Artefactos en la imagen de resonancia magnética: Un enfoque práctico. En: *Neurorradiología Volumen 1*. Editado por: Orrison W. Editorial Elsevier. España. pp. 507-516.
- KARKKAINEN, M.; MERO, M.; NUMMI, P.; PUNTO, L. (1991). Low field magnetic resonance imaging of the canine central nervous system. *Veterinary Radiology*, 32 (2) 71-74.
- KAWCAK, C.E.; FIRTH, E.; HERTHEL, D.J.; SANDLER, E.A. (2003). Musculoskeletal Disease: Clinical Uses of Computed Tomography. En: *Current therapy in equine medicine*. 5ª edición. Editado por: Robinson, N.E. Ed. Elsevier Science. St.Louis. U.S.A. pp. 505-508.
- KLEITER, M.; KNEISSL, S.; STANEK, C.; MAYRHOFER, E.; BAULAIN, U.; DEEGEN, E. (1999). Evaluation of magnetic resonance imaging techniques in the equine digit. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 40 (1) 15-22.
- KOBLIK, P.D.; FREEMAN, D.M. (1993). Short echo time magnetic resonance imaging of tendon. *Invest. Radiol*. Dec.28 (12) 1095-1100.
- KODAK (2007). Fundamentos de la Tecnología del CR (radiografía computerizada). Jornadas de Medicina Veterinaria. Cojeras y Diagnóstico por imagen. Salamanca. España. 8 y 9 de junio.
- KONGSGAARD, M.; QVORTRUP, K.; LARSEN, J.; AAGAARD, P.; DOESSING, S.; HANSEN, P.; KJAER, M.; MAGNUSSON, S. (2010). Fibril Morphology and Tendon Mechanical Properties in Patellar Tendinopathy: Effects of Heavy Slow Resistance Training. *Am J Sports Med*. Feb 12.
- KRAFT, S.L.; GAVIN, P. (2001). Physical principles and technical considerations for equine computed tomography and magnetic resonance imaging. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract*. 17 (1) 115-129.
- KRAUS, M.; MAHAFFEY, M.; GIRARD, E.; CHAMBERS, J.; BROWN, C.; COATES, J. (1997). Diagnosis of C5-C6 spinal luxation using three-dimensional computed tomography reconstruction. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 38 (1) 39-41.
- LAFUENTE, J.; SANTA MARTA, C. (2002). Generalidades de la RM: historia, definición, ventajas e inconvenientes. Átomo, espín nuclear. Vectores.

- Alineación, precesión. Vector de magnetización. En: Atlas de tecnología de la resonancia magnética: una explicación intuitiva. Parte I. 2º edición. Editado por: Lafuente J. Mallinckrodt. Madrid. España. pp. 9-31.
- LEUPOLD, J.; HENNIG, J.; SCHEFFLER, K. (2008). Moment and direction of the spoiler gradient for effective artifact suppression in RF-spoiled gradient echo imaging. Magnet Reson Med 60 (1) 119-127.
- LEYENDECKER, J.R.; BROWN, J.J. (2004). Practical guide to abdominal and pelvic MRI. Editorial Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. U.S.A. pp. 240-243.
- LIMOUSIN, B.; RECONDO, J.A. (2001). Resonancia magnética (RM). Nociones físicas y semiología básica. En: Resonancia magnética en el tobillo-pie. Editado por: Recondo J.A., Aparisi F., Figueroa M., Limousín B. Ediciones Díaz de Santos. Madrid. España. p.7.
- LLORENS, M.P.; RODRÍGUEZ, J.; MUÑOZ, F.M. (1994). Radiología. Generalidades. En Cirugía Veterinaria. 1ª edición. Editado por: Gonzalo, J.M.. Ed. Interamericana McGraw-Hill. Madrid. España. pp. 629-646.
- LLOYD, K.C.; KOBLIK, P.; RAGLE, C.; WHEAT, J.D.; LAKRITZ, J. (1988). Incomplete palmar fracture of the proximal extremity of the third metacarpal bone in horses: ten cases (1981 - 1986). J. Am. Vet. Med. Assoc. Mar. 192 (6) 798-803.
- LÓPEZ, J. (2002). Manual de resonancia magnética osteoarticular. Hospital ASEPEYO San Cugat. Editorial ASEPEYO. Barcelona. España. pp. 13-22.
- LÓPEZ-POVEDA, E.A. (2006). Análisis de imágenes en biomedicina: Conceptos fundamentales. Título propio de experto en neurociencias. Universidad de Salamanca. Disponible en URL: [http://web.usal.es/~ealopezpoveda/Documentos/Docencia/Master% 20Neurociencias.pdf](http://web.usal.es/~ealopezpoveda/Documentos/Docencia/Master%20Neurociencias.pdf)
- LÓPEZ - SAN ROMÁN, J. (2001). Artroscopia quirúrgica de las articulaciones del caballo. Curso Clínica Quirúrgica de las Extremidades de los Equinos. León: España. 9-11 de noviembre.



- LÓPEZ - SAN ROMÁN, J. (2005). Artroscopia diagnóstica y quirúrgica. En: Imagen en medicina y cirugía deportiva equina. Editado por: López, J.L. Servicio de Reprografía de la Universidad de Córdoba. España. pp. 16-21.
- LORENZO, V. (2005). Utilidad de la resonancia magnética en el diagnóstico por imagen en Medicina equina. En: Imagen en medicina y cirugía deportiva equina. Editado por: López, J.L. Servicio de Reprografía de la Universidad de Córdoba. España. pp. 11-13.
- LUI, P; CHAN, L.; LEE, Y.; FU, S.; CHAN, K. (2010). Sustained expression of proteoglycans and collagen type III/type I ratio in a calcified tendinopathy model. Rheumatology (Oxford). Feb 49 (2) :231
- MAIR, T.; KINNS, J.; JONES, R.; BOLAS, N. (2005). Magnetic resonance imaging of the distal limb of the standing horse. Equine vet. Educ. 17 (2) 74-78.
- MANLEY, W.; BENITO, J.A.; MARAÑÓN, G.; POZAS, N. (1995). Imágenes de resonancia magnética en el pie equino. IV Jornadas de Medicina Equina. Madrid. España. 28 y 29 de Enero.
- MANLEY, W.; OLÁBARRI, B.; MARAÑÓN, G. (2007). Gammagrafía de vértebras. Jornadas de Medicina Veterinaria. Cojeras y Diagnóstico por imagen. Salamanca. España. 8 y 9 de junio.
- MARTÍ, B.L., CASTELLS, F., MILLET, J., CASTELLS, F., MORATAL, P.D., BRUMMER, M.E., MILLET, R.J. (2004). Surcando el espacio-k para mejorar la imagen por resonancia magnética. Radiología 46 (3) 133-150.
- MARTÍ-BONMATÍ, L.; CELDA, B. (1991). Fundamentos físicos de la resonancia magnética. En: Resonancia magnética diagnóstico por la imagen. Editado por: Vilar J.; Martí-Bonmatí, L. Ed. Salvat. Barcelona. España. pp. 5-15.
- MARTÍ-BONMATÍ, L.; KORMANO, M. (1997). MR equipment acquisition strategies: low-field or high-field scanners. European Radiology 7 Suppl 5, 263-268.
- MARTINELLI, M.J. (2003). Musculoskeletal Disease: Referral for Nuclear Scintigraphy. En: Current therapy in equine medicine. 5ª edición. Editado por: Robinson, N.E.. Ed. Elsevier Science. St. Louis. U.S.A. pp. 500-502.

- MARTINELLI, M.J. (2004). Imaging in practice. Proc. Am. Ass. Equine Practnrs. 50:1435.1204.
- MASI, J.; SELL, C.; PHAN, C.; HAN, E.; NEWITT, D.; STEINBACH, L.; MAJUMDAR, S.; LINK, T. (2005). Cartilage MR imaging at 3.0 versus that at 1.5 T: Preliminary results in a porcine model. Radiology. 236:140-150.
- McILWRAITH, C.W. (1990). Diagnostic and Surgical Arthroscopy in the Horse. 2ª edición. Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. U.S.A. 100-102.
- McILWRAITH, C.W.; FESSLER, J.F. (1978). Arthroscopy in diagnosis of equine joint disease. J. Am. Vet. Med. Assoc. Feb. 172 (3) 263-268.
- McKNIGHT, A. (2009). MRI of the Equine Head. En: XVII Congreso Internacional de la Sociedad Española de Cirugía Veterinaria. Cáceres. España. 6 - 8 de Noviembre.
- MELO-ALONSO, B. (2011). Índice de distracción en el diagnóstico de la displasia de cadera en razas caninas autóctonas castellano-leonesas: el perdiguero de Burgos. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Dpto. Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Universidad de León. España.
- MÉNDEZ, B.; MÉNDEZ, J. (2007). Glosario español-inglés de imágenes de resonancia magnética. En Panace@ Boletín de Medicina y Traducción; 8 (26) 103-106.
- MILLÁN, L. (2000). Aplicación de la imagen por resonancia magnética al estudio de las patologías que afectan a la columna vertebral del perro. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Dpto. Patología Animal: Medicina Animal. Universidad de León. España.
- MITCHELL, R.; EDWARDS, R.; MAKKREEL, L.; OLIVEIRA, T. (2006). Standing MRI Lesions Identified in Jumping and Dressage Horses With Lameness Isolated to the Foot. Fairfield Equine Associates, Newtown, U.S.A. Rmitch2074@aol.com. © 2006 AAEP.
- MURRAY, R.; DYSON, S. (2007). Image interpretation and artifacts. Clinical Techniques in Equine Practice (6) 16-25.

- MURRAY, R.; DYSON, S.; SCHRAMME, C.; BRANCH, M.; WOODS, S. (2003). Magnetic resonance imaging of the equine digit with chronic laminitis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 44 (6) 609-617.
- MURRAY, R.; MAIR, T.; SHERLOCK, C.; BLUNDEN, A. (2009). Comparison of high-field and low-field magnetic resonance images of cadaver limbs of horses. *Veterinary Record* 165: 281-288.
- NITZ, W. (1999). MR imaging: acronyms and clinical applications. *Eur. Radiol*. 9: 979-997.
- NITZ, W.; BALZAR, T. GROSU, D. ALLKEMPER, T (2010). Principles of magnetic resonance imaging. En: *Clinical imaging: A Practical Approach*. 3ª edición. Editado por: Reimer, P.; Parizel, P.; Meaney, J.; Stictnoth, F. Ed. Springer. Berlín. Alemania. pp. 1-46.
- NOVALES, M. (2005). Presente y futuro del diagnóstico por imagen en Medicina deportiva equina. En: *Imagen en Medicina y Cirugía deportiva equina*. Editado por: López Rivero, J.L. Córdoba, España. pp. 3-9.
- OLIVE, J. (2008)<sup>a</sup>. MRI cases in the standing sedated horse. Hallmarq technical series. Hallmarq Veterinary Imaging Ltd. Vol. III: pp. 8-22.
- OLIVE, J. (2008)<sup>b</sup>. MRI cases in the standing sedated horse. Volume II. Hallmarq technical series. Hallmarq Veterinary Imaging Ltd. Vol. III: pp. 12-38.
- OLMO, N.; NAVE, R. (2014). Imagen por resonancia magnética. Disponible en URL: <http://hyperphysics.phy-astr.gsu.edu/hbasees/nuclear/mri.html#c1/> Publicado el 20/09/14.
- ORELLANA, N. (2010). Resonancia magnética de la articulación escapulohumeral del canino. Diploma de estudios avanzados. Facultad de Veterinaria. Dpto. Medicina, Cirugía y anatomía Veterinaria. Universidad de León. España.
- ORELLANA, N. (2012). Estudio comparativo de la articulación escapulo-humeral del canino mediante artroscopia y resonancia magnética. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Dpto. Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Universidad de León. España.

- PARK, R.D. (2003). Imágenes diagnósticas en caballos: Radiología. En: Adams: Claudicación en el caballo. 5ª edición. Editado por: Stashak, T.S. Ed. Inter-Médica. Buenos Aires. Argentina. pp. 185-314.
- PARK, R.D.; STEYN, P.F.; WRIGLEY, R.H. (1996). Imaging techniques in the diagnosis of equine joint disease. En: Joint Disease in the Horse. Editado por: McIlwraith, C.W., Trotter, G.W. Ed. W.B. Saunders. Philadelphia. U.S.A. pp. 188.
- PARRA, R.; GARCÍA, C. (2002). Resonancia magnética en pediatría. Rev Chil Pediatr. 73 (4) 341-347.
- PASTAKIA, B. (1979). Detection of breast tumors by nuclear magnetic resonance imaging. J Natl Cancer Inst. Aug. 63(2)273.
- PEÑA, F. (2011). Alteraciones morfológicas de las extremidades de los equinos; diagnóstico, incidencia y estudio de las correlaciones entre éstas y las enfermedades del aparato locomotor. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Dpto. Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Universidad de León. España.
- PIRKO, I.; THOMAS, S.; JOHNSON, A.; RODRÍGUEZ, M.; MACURA, S. (2005). Magnetic resonance imaging, microscopy, and spectroscopy of the central nervous system in experimental animals. Neuro Rx: 2 (2) 250-264.
- PONS, G.; CARRERAS, F.; CASTRO, A.; FERREIRÓS, J.; ÍÑIGUEZ, A.; JIMÉNEZ, L.; PIÑERO, C.; SOLER, R. (2000). Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en resonancia magnética. Rev Esp Cardiol; 53: 542-559.
- PRADA, I. (2011). Estudio comparativo de la displasia de codo en el perro mediante exploración clínica, radiológica, artroscópica y tomografía axial computadorizada. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Dpto. Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Universidad de León. España.
- PRADES, M. (1994). Artroscopia quirúrgica de las articulaciones de la babilla en el caballo. III Jornadas de Medicina Equina. Madrid. 28-30 de enero.

- PRIETO, J. (2002). Manual de Resonancia Magnética Osteoarticular. Servicio de diagnóstico por imágenes Hospital Asepeyo de Sant Cugat. 1ª edición. Editado por: Servicios corporativos ASEPEYO. Barcelona. España.
- PYKETT, I.; NEWHOUSE, J.; BUONANNO, F.; BRADY, T.; GOLDMAN, M.; KISTLER, J.; POHOST, G. (1982). Principles of nuclear magnetic resonance imaging. Radiology. 143: 157-168.
- RACHEL, C.; MURRAY, M.A.; DYSON, S. (2007). Image Interpretation and Artifacts. En: Clinical Techniques in Equine Practice. Editado por: Orsini, J. Ed. Elsevier. Philadelphia. U.S.A. 6(1)16-25.
- RANTAEN, N.W.; MCKINNON, A.O. (1998). Ultrasound Science for the Veterinarian. En: Equine Diagnostic Ultrasonography. 1ª edición. Editado por: C.C. Cann. Ed. Williams & Wilkins. Pennsylvania. U.S.A. pp. 1-18.
- REEF, V.B. (1998). Physics and Instrumentation. Musculoskeletal Ultrasonography. Cardiovascular Ultrasonography. En: Equine Diagnostic Ultrasound. Ed. Saunders Company. Philadelphia. U.S.A. pp. 1-23; 39-186; 215-272.
- REEF, V.B. (2005). Examen ecográfico de las articulaciones del miembro anterior. Examen ecográfico de las articulaciones del miembro posterior. Examen ecográfico de músculos, huesos, fístulas y cuerpos extraños. Curso de ecografía equina. San Agustín del Guadalix. España. 17 y 18 de Junio.
- RODRÍGUEZ, M.A. (2002). Termografía y diagnóstico de la infosura. I Congreso Internacional de Infosura en el Caballo. AEVEE. Salamanca. España. 15 y 16 de julio.
- RODRÍGUEZ, M.A. (2005). Radiología convencional y digital en la práctica ortopédica equina. En: Imagen en Medicina y Cirugía deportiva equina. Editado por: López Rivero, J.L. Servicio de Reprografía de la Universidad de Córdoba. España. pp. 9-11.
- RODRÍGUEZ-ALTÓNAGA, J.A. (1998). La artroscopia en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones internas de la rodilla. Tesis Doctoral. Facultad

- de Veterinaria. Dpto. Patología Animal: Medicina Animal. Universidad de León.
- RODRÍGUEZ-ALTÓNAGA, J.A.; GONZALO-ORDEN, J.M. (1996). Manual de exploración artroscópica en la rodilla canina. Ed. Universidad de León. León. España.
- ROMOJARO, J.F.; SÁNCHEZ, J.; GONZALO - ORDEN, J.M.; SERANTES, A.; MARTÍN, I.; ORDEN, M.A. (2004). Estudio mediante Imagen por Resonancia Magnética (IRM) del carpo, tarso y casco del caballo. XIII Jornadas Internacionales de Cirugía Veterinaria. Córdoba. España. 4-6 de noviembre.
- RUGGIERI, P. (1999). Pulse sequences in lumbar spine imaging. MRI Clinics of North America. 7 (3) 425-437.
- SAN ROMÁN, J.; SOLER, R.; RODRÍGUEZ, E.; FERNÁNDEZ-AVILÉS, F. (2006). Conocimientos básicos necesarios para realizar resonancia magnética en cardiología. Rev Esp Cardiol. (6) 7-14.
- SÁNCHEZ, J.; GONZALO - ORDEN, J.M. (2010). Radiodiagnóstico de las extremidades de los equinos. Plan docente de Radiología. Universidad de León. España.
- SÁNCHEZ-IBÁÑEZ, J.M. (2012). Evolución clínica en el tratamiento de la entesopatía rotuliana crónica mediante electro-estimulación percutánea ecodirigida: estudio de una serie de casos en población deportiva. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Dpto. Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Universidad de León. España.
- SÁNCHEZ-VALLE, J. (2008). Aplicación del análisis de imágenes obtenidas con nuevas técnicas al estudio de la clínica de las extremidades de los equinos. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Dpto. Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Universidad de León. España.
- SÁNCHEZ-VALLE, J. (2011)<sub>a</sub>. Imaginología I. Curso de hipología y equinotecnia. Universidad de León. España. 16 de marzo.
- SÁNCHEZ-VALLE, J. (2011)<sub>b</sub>. Imaginología II. Curso de hipología y equinotecnia. Universidad de León. España. 21 de marzo.

- SÁNCHEZ-VALLE, J.; GONZALO-ORDEN, J.M.; SÁNCHEZ, J. (2014). Imaginología aplicada a la clínica de las extremidades de los equinos. Ed. Publicia. Saarbrücken. Alemania. p. 322-324.
- SANDERS, J. (2000). Tomografía computarizada y resonancia magnética. Volumen 1. En: Neurorradiología. Editado por: Orrison, W. Ed. Elsevier. España. p. 32.
- SANTA MARTA, C. (2004). Secuencias rápidas de eco de espín en imagen por resonancia magnética. Tesis Doctoral. Escuela Técnica Superior de Ingenieros de Telecomunicación. Universidad Politécnica de Madrid. Madrid. España.
- SIBER, F.J. (1966). Some clinical applications of nuclear medicine. Lahey Clin Found Bull. 15 (3) 77-84.
- SNELLMAN, M. (2002). Magnetic resonance imaging in canine spontaneous neurological disorders: an evaluation of equipment and methods. Academic dissertation. University of Helsinki, Finland: 32-64.
- STEYN, P.F. (2003). Imágenes diagnósticas en caballos: Medicina nuclear. En: Adams: Claudicación en el caballo. 5ª edición. Editado por: Stashak, T.S Inter-Médica. Buenos Aires: Argentina. pp. 349-378.
- TABAKOV, S. (2013). Introduction to visión, color moldels and image compression. En: Medical Physics Internationel Journal. 1 (1) 50-55.
- TAURA, Y.; NAKAICHI, M.; UZUKA, Y.; NAKAMA, S.; SHIREMIZU, T.; TOKURIKI, N.; HAYASHI, S.; MAKITA, T.; TAKEUCHI, A.; ONISHI, T. (1994). Permanent magnet type magnetic resonance imaging of the canine head and spine. En: Abstracts, poster, video and computer presentations. 10<sup>th</sup> meeting of the international veterinary radiology association. Philadelphia, Pa, August 1-6. Veterinary Radiology & Ultrasound, 35 (4) 267.
- THOMSON, C.; KORNEGAY, J.; BURN, R.; DRAYER, B.; HADLEY, D.; LEVESQUE, D.; GAINSBURG, L.; LANE, S.; SHARP, N.; WHEELER, S. (1993). Magnetic resonance imaging. A general overview of principles and

- examples in veterinary neurodiagnosis. Vet Radiol & Ultrasound; 34 (1) 2-17.
- TIDWELL, A.; JONES, J. (1999). Advanced imaging concepts: a pictorial glossary of CT and MRI technology. Clin Tech Small An P; 14 (2) 65-111.
- TINTERA, J. (2005). Sequences and acronyms: overview and typical applications. IKEM, Prague, Czech Republic.
- TINTERA J. (2009). What is behind MR sequence acronyms? Overview and applications. En 26<sup>th</sup> Annual Scientific Meeting de ESMRMB. Antalya. Turquía. 1-3 de octubre.
- TUCKER, R.; SAMPSON, S. (2007). Magnetic Resonance Imaging Protocols for the Horse. En: Clinical Techniques in Equine Practice. Editado por: Orsini, J. Ed. Elsevier. Philadelphia. U.S.A. 6(1) 2-15.
- TURNER, T. (2003). Musculoskeletal Disease: Thermography. En: Current therapy in equine medicine. 5<sup>a</sup> edición. Editado por: Robinson, N.E. Ed. Elsevier Science. St. Louis. U.S.A. pp. 502-504.
- TURNER, T. (2013). Routine imaging of the equine foot. American Association of Equine Practitioners - Lameness and Imaging - Focus Meeting, 2013 - Fort Collins, Colorado, USA. 5-7 de septiembre.
- VELÁZQUEZ, J.L. (2003). El uso de la termografía en equinos como herramienta complementaria de diagnóstico. Publicado en PORTAL VETERINARIA. Disponible en URL: <http://www.albeitar.portalveterinaria.com>.
- VENABLES, B.; SMITH, C.; R-CORE TEAM (2014). Notes on R: A programming environment for data analysis and graphics. Version 3.1.1. Disponible en URL: <http://cran.r-project.org/doc/manuals/R-intro.pdf>.
- VILLAFANA, T. (1995). Fundamental Physics of magnetic resonance imaging. Radiologic Clinics of North America. 1988. 26 (4) 701-715.
- WALMSLEY, J.P. (1995). Vertical tears of the cranial horn of the meniscus and its cranial ligament in the equine femorotibial joint: 7 cases and their treatment by arthroscopic surgery. Equine Vet. J 27:20-25.



- WEISHAUPT, D., KÖCHLI, V.D.; MARINCEK, B. (2006). How does MRI work?: An introduction to the physics and function of magnetic resonance imaging. Ed. Springer. New York. U.S.A. pp. 1-8, 29-38, 129-137.
- WERPY, N. (2007)a. Imaging of the distal limb. American Association of Equine Practitioners - Lameness and Imaging - Focus Meeting, 2007 - Fort Collins, Colorado, USA. 29-31 de julio.
- WERPY, N. (2007)b. Magnetic Resonance Imaging of the Equine Patient: A Comparison of High- and Low-Field Systems. En: Clinical Techniques in Equine Practice. Editado por: Orsini, J. Ed. Elsevier. Philadelphia. U.S.A. 6(1) 37-45.
- WERPY, N.; KAWCAK, C.; RANTANEN, N.; Mc ILWRAITH, C. (2006). Review of principles and clinical applications of magnetic resonance imaging in the horse. Proc. Am. Ass. Equine Practnrs. 52: 426-440.
- WRIGLEY, R.H. (2003). Imágenes diagnósticas en caballos: Ecografía de los tendones, los ligamentos y las articulaciones. En: Adams: Claudicación en el caballo. 5ª edición. Editado por: Stashak, T.S. Ed. Inter-Médica. Buenos Aires. Argentina. pp. 315-348.
- YAMADA, K.; MIYAHARA, K.; SATO, M.; HIROSE, T.; TATENO, Y. (1994). Normal anatomical imaging of various body structures using RMI and TC. A gross anatomical correlation. En: Abstracts, poster, video and computer presentations. 10<sup>th</sup> meeting of the international veterinary radiology association. Philadelphia, Pa, August 1-6. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 35 (4): 269.
- ZHANG, J.; WANG, J. (2009). Mechanobiological response of tendon stem cells: Implications of tendon homeostasis and pathogenesis of tendinopathy. J. Orthop. Res. Nov 13.
- ZLATKIN, M; HOFFMAN, C.; SHELLOCK, F. (2004). Assessment of the rotator cuff and glenoid labrum using an extremity MR system: MR results compared to surgical findings from a multi-centre study. Journal of Magnetic Resonance Imaging 19: 623-663.

