

## "Revisión del diagnóstico diferencial en las alteraciones de la señal de la musculatura pélvica".

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** **Borja Toribio Calvo**, Nuria Andres García, Israel Sanchez Lite, Jorge Galván Fernández, Esther Gómez San Martín, Reyes Petruzzella Lacave

### Objetivos Docentes

Realizar una revisión de las causas de alteración en la señal de la musculatura pélvica, a raíz de casos visualizados en nuestro Servicio en los cinco últimos años, alguno ellos de gran infrecuencia en la práctica clínica.

Definir ciertos aspectos para acotar el diagnóstico diferencial y tomar una posterior correcta actitud terapéutica (tratamiento conservador, biopsia y/o tratamiento médico/quirúrgico).

### Revisión del tema

El **área pélvica** es una región frecuente de clínica dolorosa inespecífica. En la realidad de la práctica clínica, nos encontramos numerosas peticiones de pruebas diagnósticas dirigidas al estudio de la cadera (necrosis avascular, pinzamiento fémoroacetabular...) con hallazgos incidentales en otras localizaciones, en especial patología musculotendinosa.

La **RM** es la herramienta más sensible para el diagnóstico de la patología muscular en el área pélvica. Además es una de las áreas en la patología musculoesquelética, donde el estudio ecográfico muestra más limitaciones.

Debemos estudiar el volumen, la morfología y la señal del músculo, realizar protocolos con secuencias T1, T2 e IR/saturación grasa, y obtener "field of view amplios".

Clásicamente las alteraciones en la señal muscular RM de la pelvis, se han dividido en tres bloques fundamentales: **edema**, **infiltración grasa** y **masas intramusculares**.

Las **causas** de alteración en la señal a grosso modo pueden ser divididas en Neuropatías, causa Infecciosa, Inflamatoria, Fascitis, Tumoral, Traumáticas, Iatrogénicas y otras menos frecuentes como vascular, fisiológica, desuso...

Repasamos el **amplio diagnóstico diferencial**, gracias a diferentes casos, algunos de ellos muy poco frecuentes.

### 1.Neuropatías

La **denervación** de los vientres musculares es una posible causa de patología muscular, con una evolución muy característica.

La **causa** más frecuente es la compresión nerviosa, aunque existen otras posibles etiologías como lesión iatrogénica, patología del cordón medular, neuritis, enfermedad de Graves, poliomielitis...

El **CASO (1)** que nos concierne es una mujer de 45 años, con AP de 6 embarazos normales (1 cesárea), que en una citología y biopsia es diagnosticada de Ca de cérvix estadio IIB. Fue tratada con RT y posteriormente se realizó histerectomía radical + linfadenectomía. En el intervalo de 4 meses se realiza una interconsulta con el Servicio de Traumatología por dolor en cadera izquierda y cojera. Se realizó RM por sospecha de necrosis avascular de cadera izquierda.

**Hallazgos RM** ([FIG 1](#)) y ([FIG 2](#))

La **alteración en la señal** de los vientres musculares y la **atrofia asociada**, en una zona territorial unilateral característica inervada por el nervio obturador, así como los antecedentes personales quirúrgicos de la paciente, nos llevan al diagnóstico de lesión iatrogénica del nervio obturador.

El **nervio obturador** ([FIG 3.](#)) se origina de las ramas ventrales de los nervios lumbares II, III y IV. Emerge del borde medial del psoas, sigue la pared lateral de la pelvis menor introduciéndose por el agujero obturador y en el espesor del obturador interno da las ramas anterior y posterior. La rama anterior inerva al recto interno, aductor corto y largo, pectíneo, rama cutánea para la parte interna del muslo hasta la rodilla y una rama para la articulación de la cadera. La rama posterior al aductor mayor, obturador externo y rama para la articulación de la rodilla.

Las **causas principales** de lesión del nervio son la fractura pélvica, artroplastia de cadera, fórceps, la hernia obturatriz y la CIRUGÍA PÉLVICA.

La **clínica** consiste en atrofia de los músculos de la cara interna del muslo, pérdida de estabilidad de la marcha, necesidad de bastones, incapacidad para subir y bajar escaleras, afectación de la sensibilidad de la cara interna del muslo hasta rodilla y dolor en la articulación de la cadera y rodilla.

Hallazgos característicos en **RM**:

- Normalidad en la primera semana.
- **Edema muscular** de 1 semana - 1 mes.
- Del primer mes a los 6 meses se mezcla el **edema** con la **atrofia** de los vientres musculares.
- Después de 6 meses predomina la **atrofia**.

Es de vital importancia para llegar al diagnóstico darse cuenta que los vientres musculares afectados corresponden a un **territorio de inervación** de una rama nerviosa.

## 2. Infecciosa

**CASO (2)** data de un paciente de 31 años de edad, con AP de discapacidad psíquica, estenosis uretral, enuresis nocturna. Presenta como proceso actual dolor al apoyar la pierna derecha referido en la cadera, se acompaña de fiebre con tiritona, y pérdida de apetito, no tos no dolor torácico ni abdominal. PCR 104

, leucocitos 10380, RX de cadera sin fracturas aparentes y RX de torax sin alteraciones. Se realiza petición de RM de ambas caderas representadas en la [FIG. 4](#) y [FIG 5](#)  
Se puncionó una de las colecciones, con salida de material purulento y en parte serohemático, con el diagnóstico microbiológico de **piomiositis por S. Aureus**.  
Fue tratado con Cloxacilina 500 mg, dos comprimidos/6 horas con muy buena respuesta.

La **infección muscular** puede ser debida a diferentes **causas**: pacientes inmunodeprimidos, infección por contigüidad (osteomielitis, infección de partes blandas), diseminación hematológica, iatrogénico o incluso por traumatismo o esfuerzo severo.

**Clínicamente** cursa con dolor e inflamación locorregional localizado en uno o más músculos y dependiendo del patógeno se acompaña de más o menos manifestaciones sistémicas.

Hallazgos en **RM**:

- **Edema** hallazgo principal en el inicio.
- Miositis bacteriana puede evolucionar a formación de **flemón o abscesos** (patrón de masa).
- Miositis viral patrón más **difuso** (afectación de un único vientre muscular, o de varios, de forma parcheada...).

El patógeno más típico es el **S.aureus**.

Valorar complicaciones visibles radiológicamente como **OSTEOMIELITIS** y **ARTRITIS SÉPTICA**.

### 3. Inflamatoria.

El **Caso (3)** es una paciente de 74 años que acude a Urgencias derivada por su MAP por debilidad y dolor muscular de 15 días de evolución con dificultad para caminar, levantarse, peinarse y realizar las tareas de la vida cotidiana por debilidad en hombros y cintura pelviana; en los últimos días ya presentaba dificultad para la deglución con atragantamientos frecuentes.

Además, refiere enrojecimiento en el escote y manos con sensación pruriginosa, y febrícula.

Todo ello asociado a intensa astenia y pérdida ponderal de 5 Kg en los últimos dos meses. No alteraciones del ritmo intestinal.

En el **estudio RM**. [FIG 6](#).

Datos analíticos GOT 462; GPT 189; LDH 1.339; CK 8.571

A la exploración física presentaba unas características lesiones en el escote y el signo de Gottron (lesiones papulosas descamativas en articulaciones metacarpofalángica e interfalángicas).

Tanto los hallazgos por imagen como los datos clínicos son característicos de una **DERMATOMIOSITIS**.

Requirió sonda nasogástrica y se inició un tratamiento con corticoide IV en bolus 5 d, Inmunoglobulinas 5 d y 80mg/día metilprednisolona 20 d.

En cuanto a la **Dermatomiositis y Polimiositis** son enfermedades autoinmunes mediadas por células que atacan al músculo estriado/piel.

Se incluyen dentro de las miopatías inflamatorias idiopáticas o miositis idiopáticas.

**Clínicamente** cursan con debilidad en piernas, cintura pélvica, progresiva a EESS, cuello y mm faríngea.

Otras miositis inflamatorias que forman parte de la **clasificación** son Dermatomiositis sine miositis. **Miositis por cuerpos de inclusión**. Miositis asociada a cáncer, a eosinofilia, a conectivopatías, granulomatosa.....

**Hallazgos RM**:

- Edema bilateral y simétrico en musculatura pélvica.
- Difuso, parcheado o distribución miofascial, suele afectar a varios grupos musculares y en

ocasiones a la fascia y tejido celular subcutáneo.

- Progresión a infiltración grasa y atrofia.
- Calcificaciones laminares en la dermatomiositis.

La RM tiene principal utilidad como guía para la **BIOPSIA**.

#### 4. Fascitis

**Caso (4)** Paciente de 51 años, con dolor lumbar desde hace 3 meses, pérdida de fuerza progresiva en extremidades y **rigidez cutánea**, astenia y pérdida de peso. En la analítica llama la atención una **elevación** de la PCR, **eosinófilos** e hipergammaglobulinemia, con CK normal.

**Hallazgos en RM (FIG 7).**

Tras los hallazgos clínicos, destacar la extraordinaria rigidez cutánea, los característicos datos analíticos y hallazgos en RM, se hizo el diagnóstico de presunción de **FASCITIS EOSINOFÍLICA**, que fue confirmado con la posterior biopsia.

Resumen del tratamiento, metilprednisolona días 14-15-16, PDN con suplementos de calcio y risedronato profiláctico y Metotrexato.

Existen diferentes tipos de fascitis como la muy conocida **fascitis necrotizante**, **fascitis infecciosa no necrotizante** y **fascitis inflamatorias** como la EOSINOFÍLICA.

Importante entender la **anatomía**, existiendo dos fascias, superficial y profunda:

- Superficial es la capa de tejido adiposo que conecta la piel y la fascia profunda.
- Profunda, rodea los músculos y otras estructuras.

Fascia intermuscular divide el plano muscular en diferentes compartimentos. (FIG 8)

La **FASCITIS EOSINOFÍLICA** se piensa que es un tipo de esclerodermia. Como posibles causas se ha asociado al ejercicio intenso, ingesta de L-tryptofano y a la infección por Borrelia Burgdorferi. Se caracteriza por rigidez cutánea sin comprometer manos y pies, artralgias, sin afectación visceral ni Raynaud. En los análisis existe elevación de eosinófilos, PCR e hipergammaglobulinemia. Responde a la corticoterapia.

En **RM** existe un engrosamiento de la fascia profunda (más sensible de la fascia intermuscular) así como hiperintensidad de señal en secuencias inversión-recuperación y de los ventres musculares por vecindad, principalmente cercano a las uniones miofasciales. Hiperrealce de las fascias tras la administración de contraste.

En la fascitis necrotizante el engrosamiento suele ser mayor de 3 mm, forman en ocasiones colecciones perifasciales y pueden presentar un realce variable, continuo, parcheado o ausencia de realce de las fascias.

No confundir con posibles "**pitfalls**" como **celulitis**, que su afectación profunda de la fascia superficial puede simular una fascitis y **miositis** aunque suele engrosar menos la fascia y la afectación principal se encuentra en el músculo.

La **RM** aparte tiene un papel importante como guía para biopsiar las zonas más afectadas y para monitorizar la respuesta al tratamiento.

#### 5. Pinzamiento

El **Caso (6)** son dos pacientes de mediana edad, con clínica inespecífica de dolor en la región anterior y medial de la cadera, uno de ellos con irradiación a la extremidad inferior. A la exploración presentan

dolor a la adducción y rotación externa.

Se solicita **RM** en ambos ([FIG 9](#) y [FIG 10](#)). Los hallazgos por imagen sugieren el diagnóstico de pinzamiento isquiofemoral.

Existen dos pinzamientos en cadera conocidos, el más común pinzamiento fémoroacetabular y otro menos conocido y frecuente que corresponde con el **Pinzamiento Isquiofemoral**. Relacionado en un principio con pacientes intervenidos por artroplastia de cadera, también en fracturas intertrocanterías, osteotomía pélvica correctora de valgo o artritis degenerativa de cadera.

El pinzamiento isquiofemoral todavía es una patología discutida, Se ha encontrado asociación con la pelvis femenina. Referido a una disminución del diámetro de los **espacios isquiofemoral y cuadrado femoral** ([FIG 11](#)) (espacio isquiofemoral de  $23\pm 8\text{mm}$  y espacio cuadrado femoral de  $12\pm 4\text{mm}$ ). Se

produce una fricción del cuadrado femoral a su paso entre el trocánter menor y la tuberosidad isquiática (inserción de los tendones isquiotibiales).

Clínicamente dolor inespecífico en la ingle, cadera o nalga.

#### **Hallazgos en RM:**

- **Aumento de señal** del músculo cuadrado femoral leve ( $<50\%$ ), moderado ( $>50\%$ ) y severo ( $>50\%$  y alteración de las partes blandas adyacentes).

- **Roturas parciales/completas**.

- **Atrofia** en estadios avanzados.

Tratamiento consiste en reposo, analgesia, rehabilitador, en procesos severos quirúrgico con resección de la tuberosidad menor.

## **6. Tumoral**

El **Caso (7)** es un paciente de 75 a que se palpa tumoración desde hace un mes en región glútea derecha, ligeramente dolorosa, profunda y dura a la palpación. Se le realizó **RM** ([Fig 12](#)).

Tras cirugía el diagnóstico anatomopatológico fue de **Sarcoma glúteo fusocelular**.

**Caso (8)** paciente con masa de gran tamaño palpable en región glútea izquierda, de largo tiempo de evolución, consistencia blanda. Hallazgos en **RM** ([Fig 13](#). y [Fig 14](#)).

Debido a su gran tamaño, presencia de algunos septos y pequeñas nodularidades, predominantemente en su vertiente inferior, se realizó el diagnóstico de probable liposarcoma de bajo grado, confirmado posteriormente histológicamente.

No vamos a profundizar en la clasificación de los tumores y características de cada uno de ellos, estos dos casos son un ejemplo mas de alteración en la señal de la musculatura pélvica, y como vemos producen un patrón de masa. Pueden ocasionar edema perilesional por compresión o infiltración locorregional.

Éste patrón también puede observarse en los abscesos (como en el Caso 2 visto previamente), hematomas, miositis osificante y sarcoidosis.

Ciertas características en la **intensidad de señal**, **heterogeneidad** y el **tipo de realce**, nos van a orientar en el diagnóstico, además por supuesto de la historia clínica del paciente. El realce en el interior de la lesión es característico de las lesiones tumorales (el contraste puede difundir en hematomas y abscesos por eso es importante realizar el estudio con brevedad posteriormente a la introducción de contraste).

Además son características la hipertintensidad de señal en T1 de la grasa, sangre (metahemoglobina) y material proteináceo, y calcificaciones periféricas en la miositis osificante y hematomas.

## **7. Traumática**

Consideramos dos tipos de causa traumática, **directa o indirecta**, y son las causas más frecuentes de alteraciones en la señal muscular. Ambas pueden producir únicamente un patrón de edema, formar colecciones hemáticas manifestándose como un patrón de masa e incluso lesiones crónicas que pueden desembocar en atrofia.

El **caso (9)** es uno de los múltiples que existen en la práctica clínica habitual, de traumatismo en región glútea izquierda con dolor que no cede tras reposo y analgesia habitual. Se le realizó RM ( [Fig 15.](#) ) apreciándose un edema en el vientre muscular del glúteo mayor y un discreto hematoma por lesión de la unión miotendinosa proximal del adductor mayor adyacente a la región isquiática.

No olvidar el posible diagnóstico postraumático de miositis osificante, con edema inicial y el característico patrón de masa con calcificación periférica a las 6-8 semanas, visible como reborde hipointenso en RM y centro graso. Evitar las biopsias por su posible confusión con un osteosarcoma.

## 8. Iatrogénico

**Caso (10)** es un paciente de 68 años con antecedentes de adenocarcinoma de próstata, al cual se le realizó prostatectomía radical. 2 años después recidiva bioquímica tratada con RT.

En un control con **RM** ([Fig 16.](#)) se identifica un patrón de edema en los vientres musculares situados en el campo de radiación, que se interpreta como miositis postradioterapia.

Es típico el **edema en el campo de radiación** con márgenes bien delimitados que se extiende sin interrupción a través de los músculos y grasa subcutánea.

Puede aumentar con pico a los 12-18 meses e incluso permanecer varios años.

Otra posible causa iatrogénica es la **miopatía inducida por medicación**. Debido a largos periodos de tratamiento con **corticoides**, que producen infiltración grasa y atrofia de los vientres musculares (principalmente del tronco) así como acúmulo de tejido graso subcutáneo.

**Efecto tóxico directo:** estatinas, zidovudina

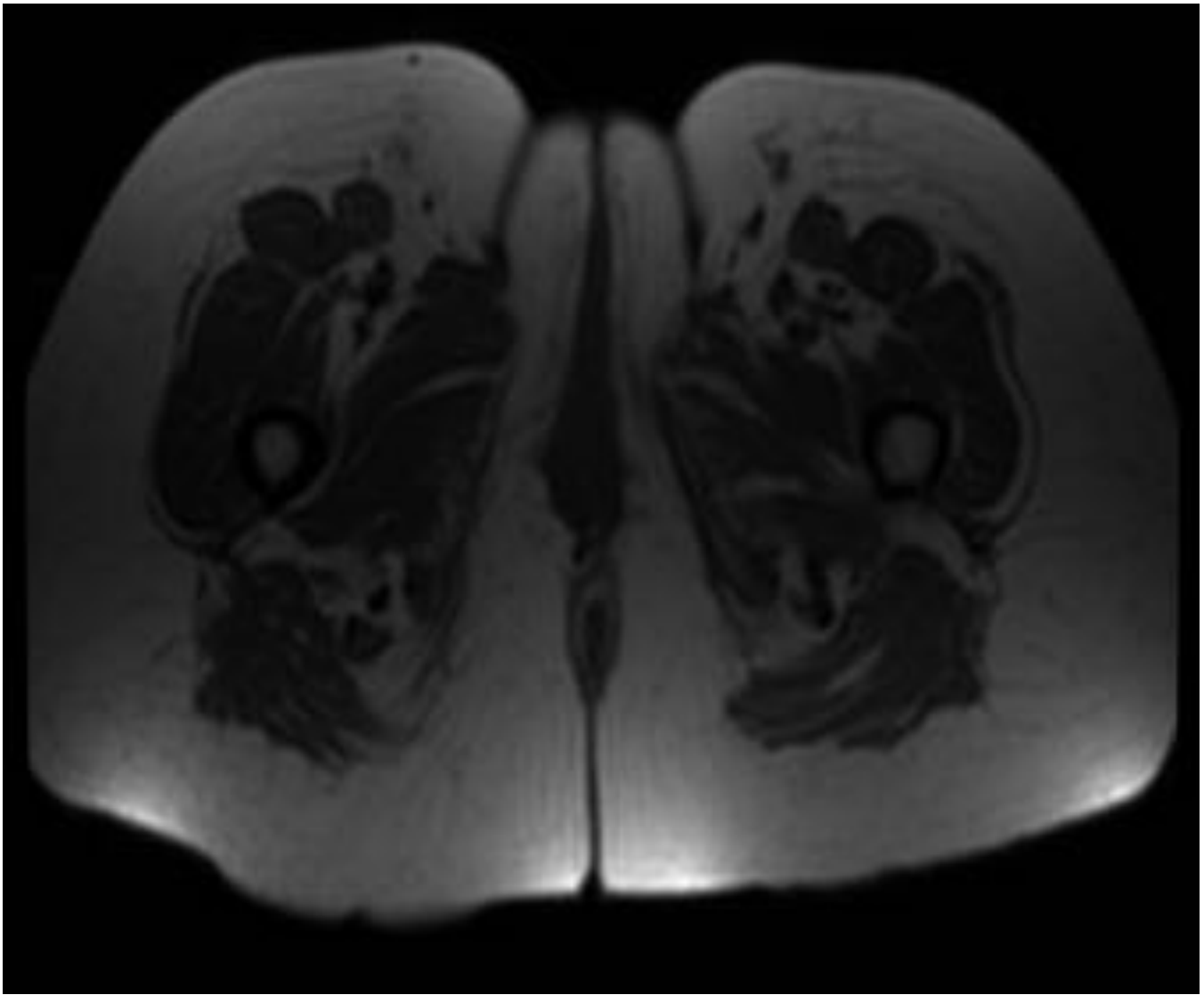
**Mecanismo inmunológico:** diuréticos, anfotericina B

**Estimulación neuromuscular:** inhibidores de la acetilcolinesterasa.

Condicionan rhabdomiolisis, por tanto inflamación y **edema muscular difuso**.

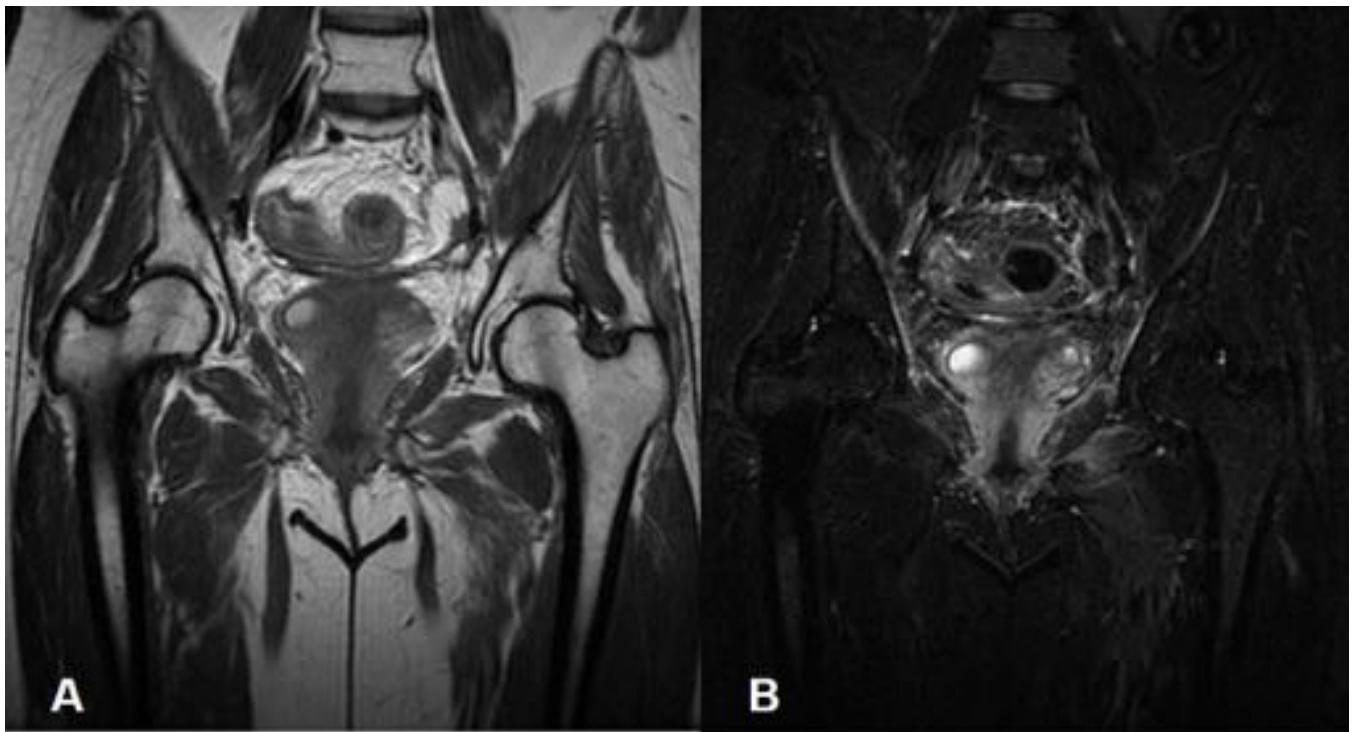
9. Por último, enumeramos **otras posibles causas** que pueden producir alteraciones en la señal muscular: **DOMS (dolor muscular de aparición tardía)**, **miopatía por desuso** ([Fig 17.](#)), edema muscular por **vecindad** ([Fig.18.](#)) **infarto muscular** (especialmente en diabéticos) y **miopatías autoinmunes**, **vasculitis**, **granulomatosas** así como **otras enfermedades sistémicas** muy poco frecuentes...

**Imágenes en esta sección:**

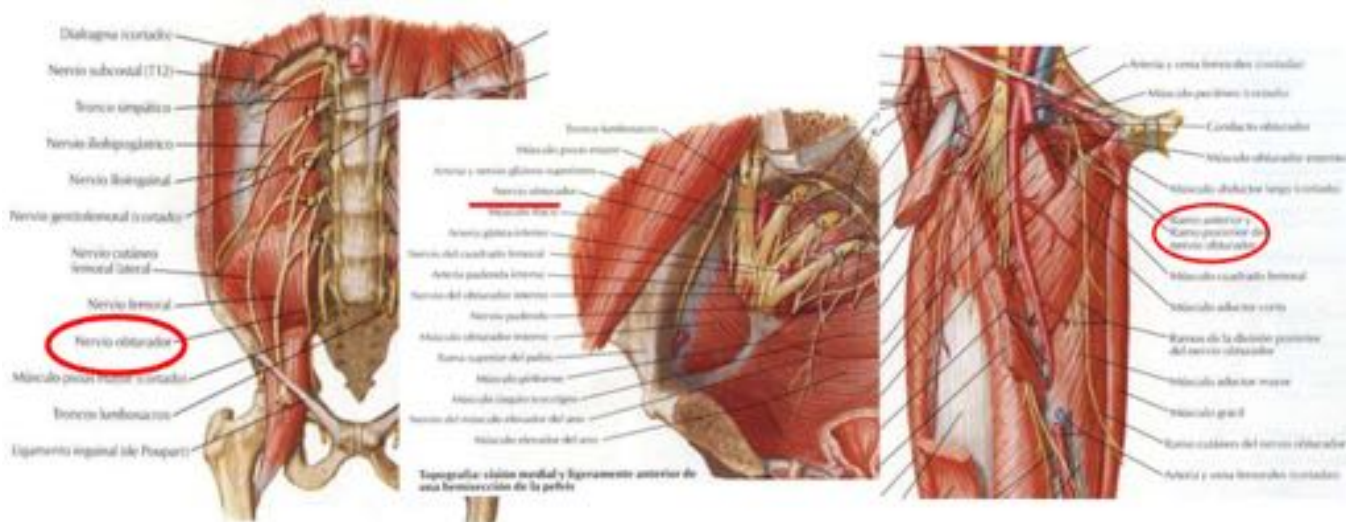


**Fig. 1:** Axial T1. Disminución de volumen e infiltración grasa de los vientres musculares aductores y recto interno izquierdos.



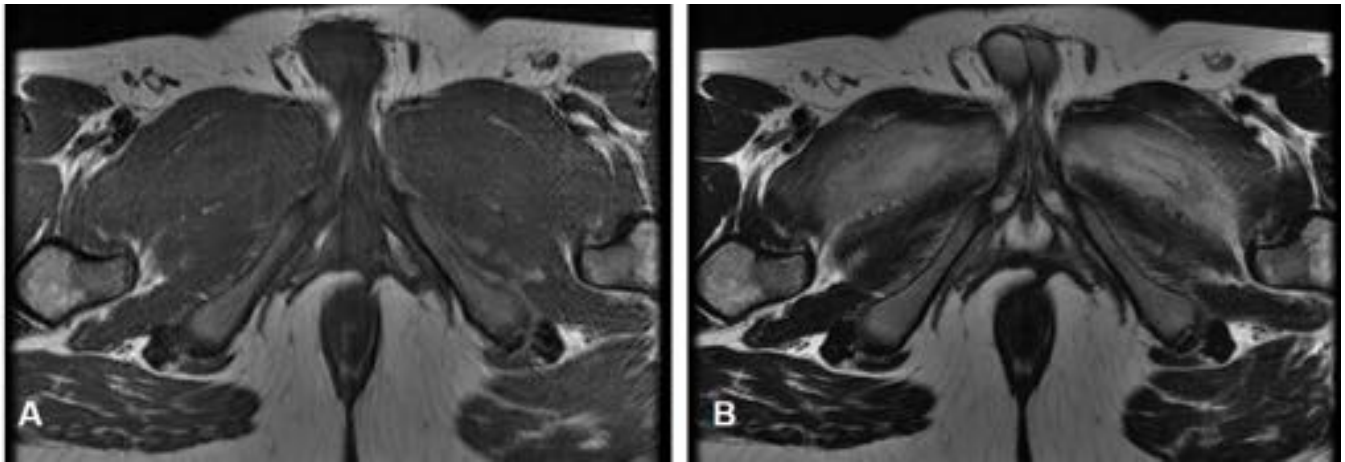


**Fig. 2:** Fig. A. Cor FSE T1. Disminución de volumen e infiltración grasa en relación con cierto grado de atrofia de los ventres musculares obturador interno, obturador externo y adductor mayor del lado izquierdo. Fig B. Cor STIR. Aumento de señal de los ventres musculares citados previamente, en relación con edema.

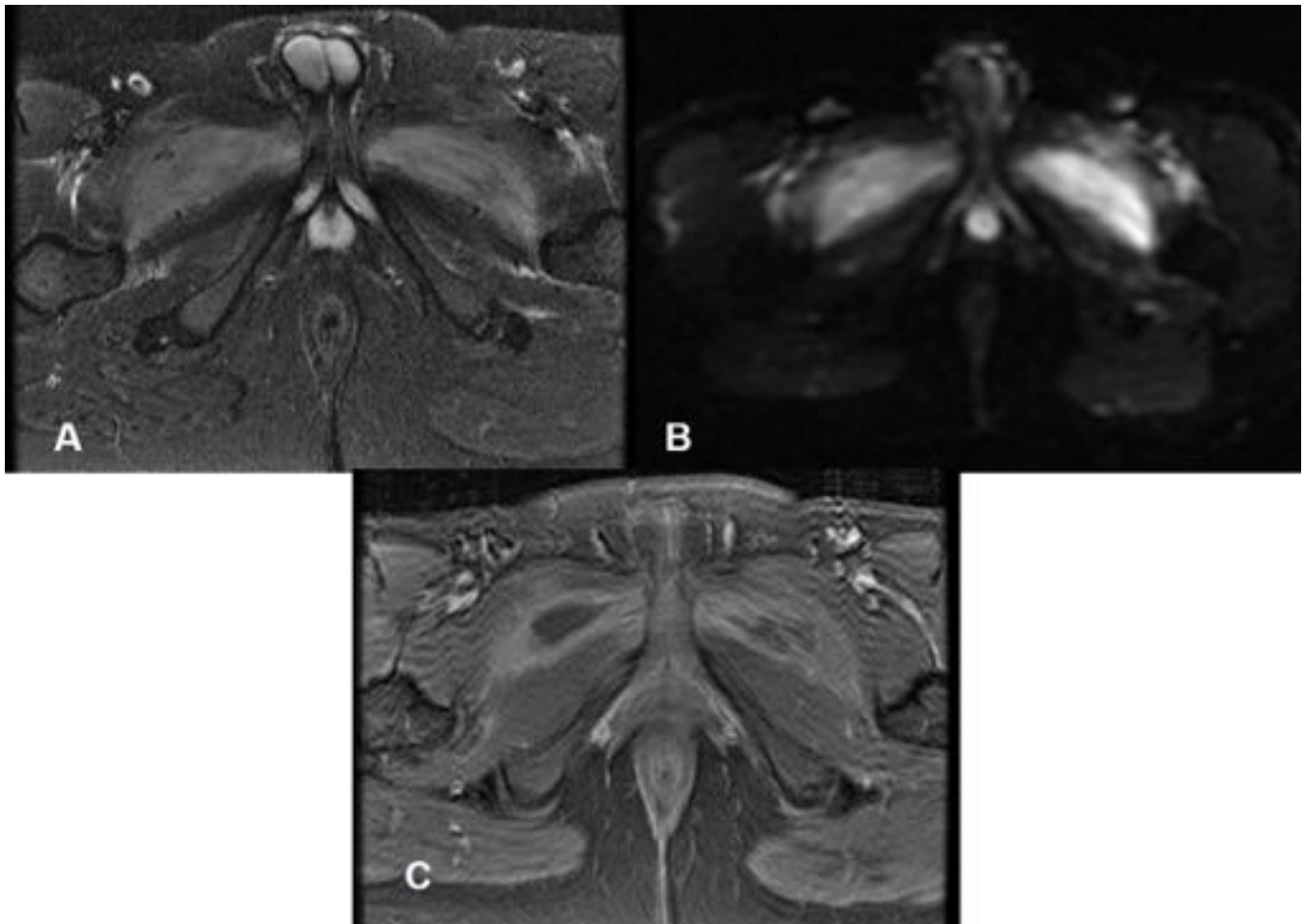


**Fig. 3:** Trayecto del Nervio Obturador en abdomen, pelvis y tercio superior del muslo derecho.



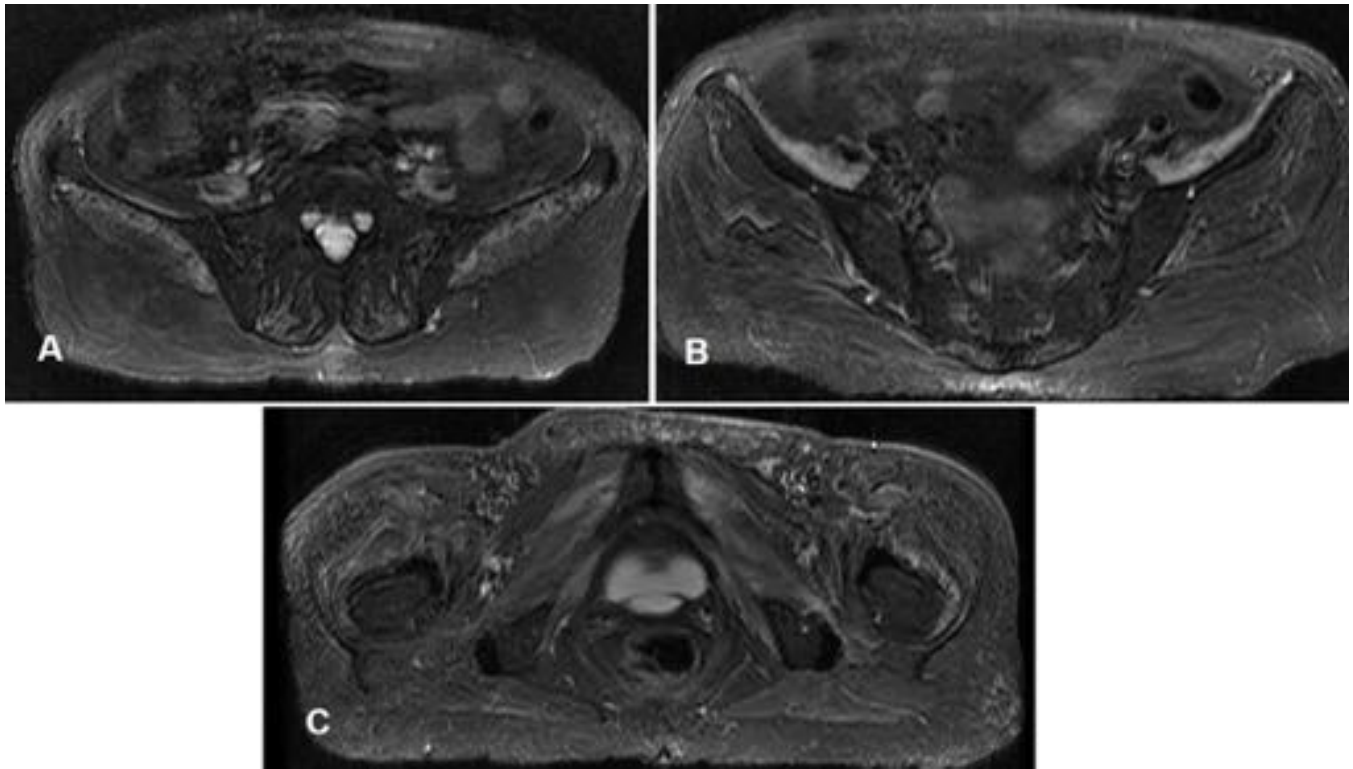


**Fig. 4:** Fig A y B Imágenes axiales potenciadas en T1 y T2 respectivamente, donde se aprecia un aumento de volumen y alteración en la señal (isointensidad a los vientres musculares en T1 y marcada hiperintensidad en T2) de gran parte de los vientres musculares adductores y pectíneo de forma bilateral y bastante simétrico.

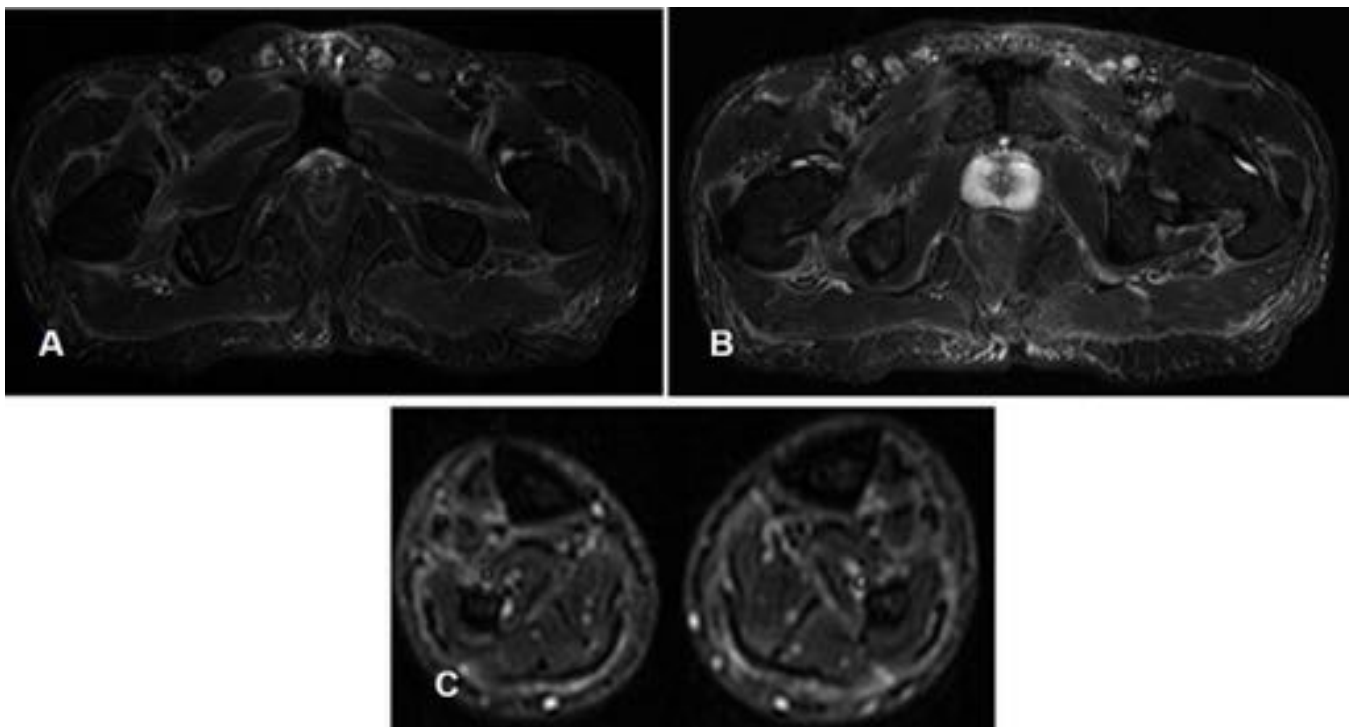


**Fig. 5:** Secuencia axial STIR (FIG A), Secuencia potenciada en Difusión (FIG B) y axial T1 FAT SAT con Gadolinio (Fig C) en las cuales se observa una importante hiperintensidad en los vientres musculares descritos en la Figura 4 en secuencia inversión-recuperación, marcada restricción a la difusión y tras la administración de contraste un realce periférico delimitando en ambos lados sendas colecciones

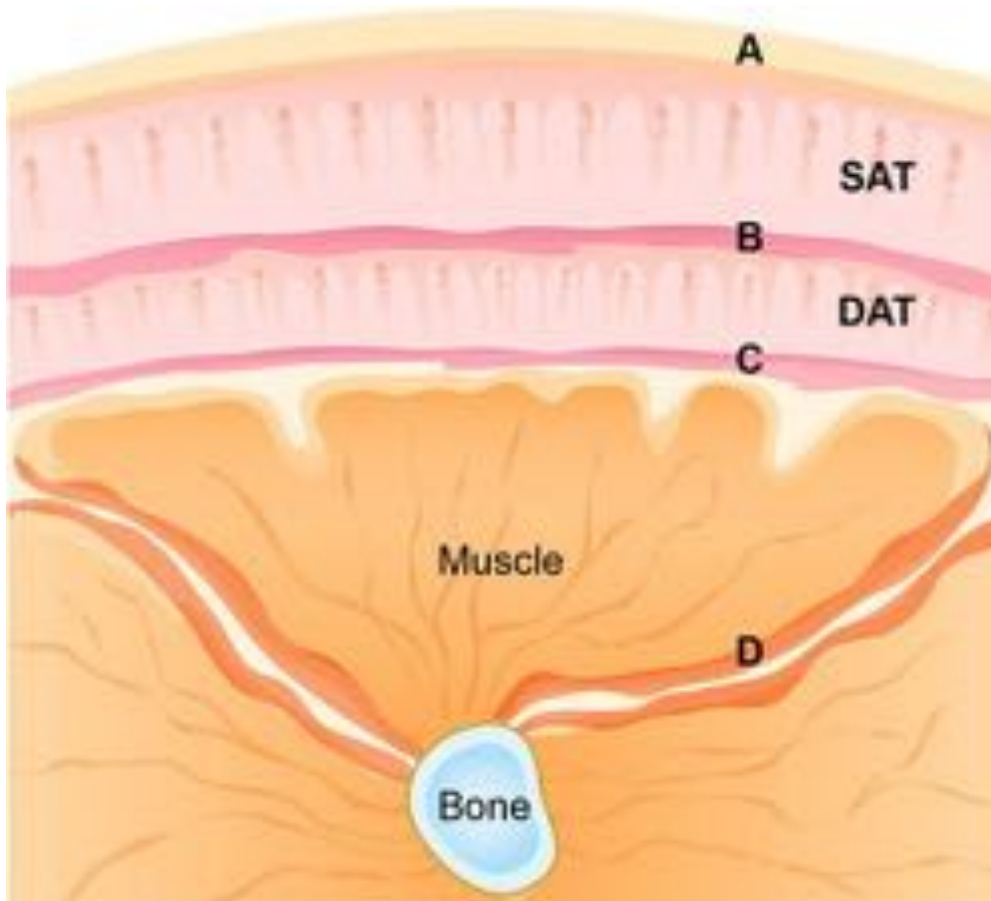
centrales.



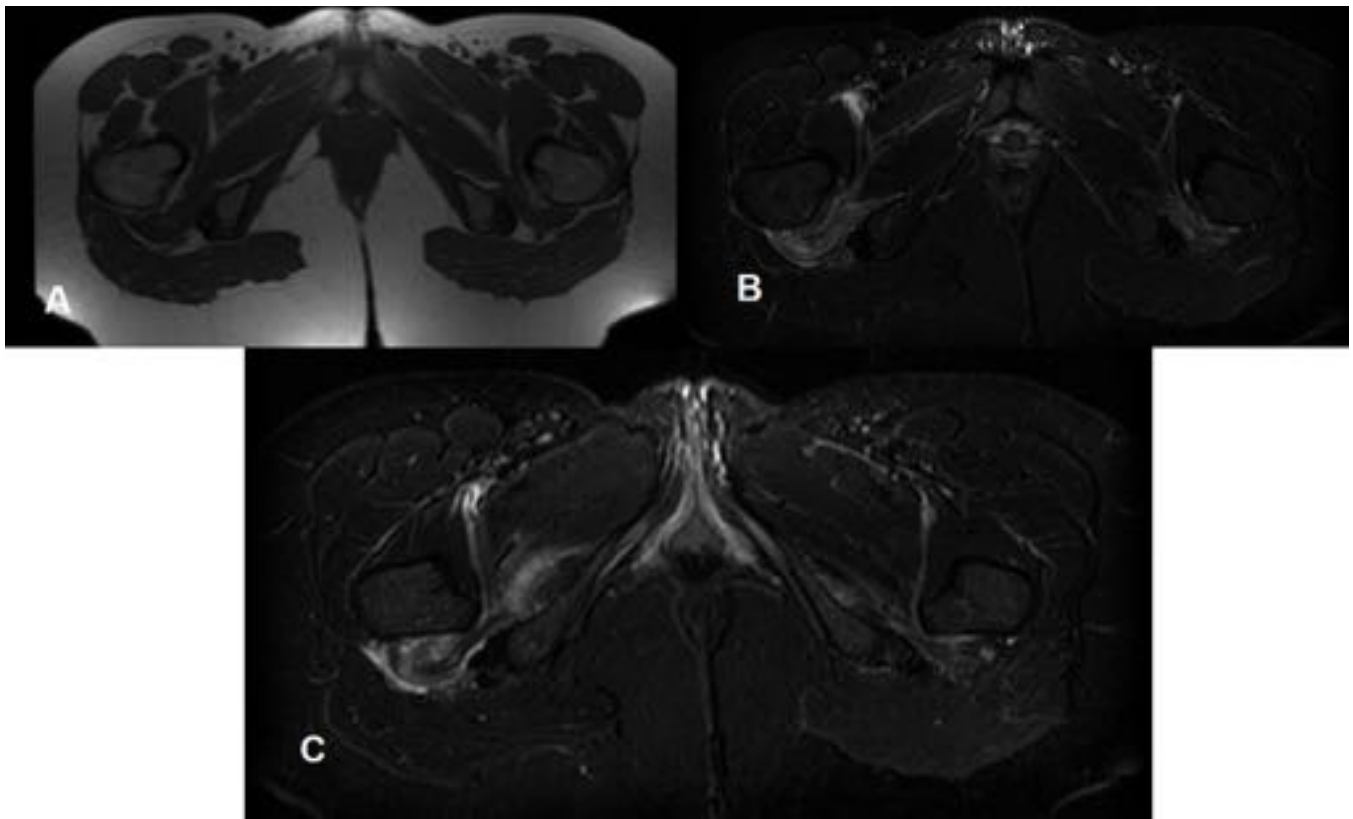
**Fig. 6:** FIG A, B y C Secuencias axial STIR a diferentes niveles en el área pélvica apreciándose un aumento de señal en relación con patrón de edema bilateral y simétrico en ambos músculos iliacos, glúteos medianos, y en menor medida en la musculatura paravertebral y adductora.



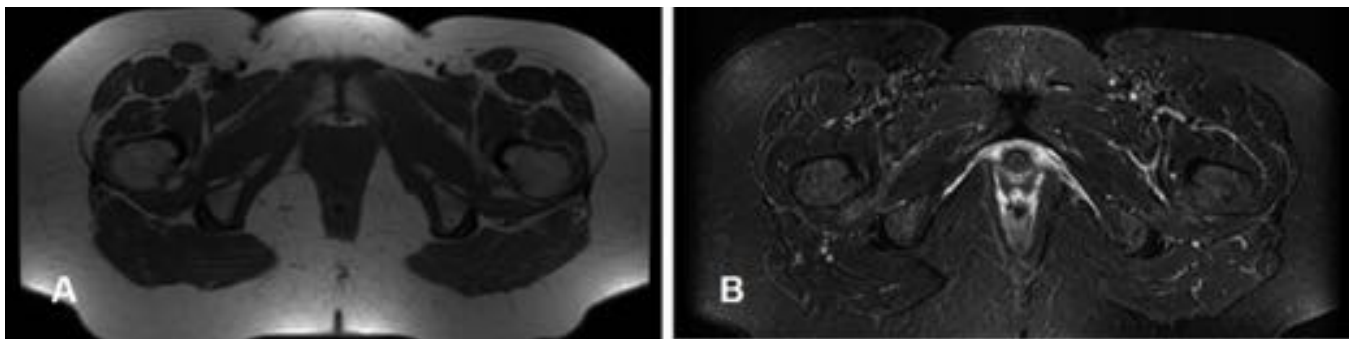
**Fig. 7:** FIG A y B. Secuencias STIR, plano axial a nivel del área pélvica apreciándose un engrosamiento e hiperintensidad de señal de las fascias que delimitan y delinear perfectamente las estructuras musculares del área pélvica. También existe una leve hiperintensidad de algunos grupos musculares por vecindad, principalmente a nivel de la unión miofascial. En la FIG C se aprecia también una afectación de similares características en ambas piernas.



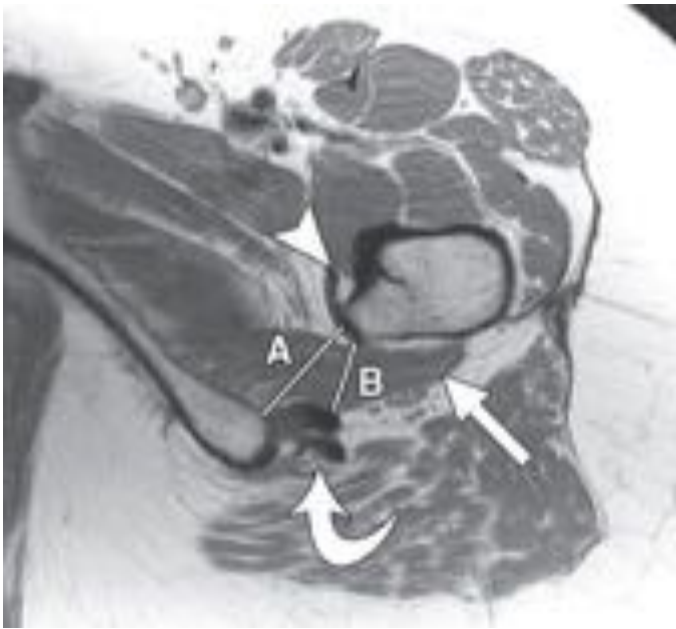
**Fig. 8:** A: Piel. SAT: Tejido Adiposo Superficial. B: Capa membranosa de la Fascia Superficial. DAT: Tejido adiposo profundo. C: Capa superficial de la Fascia Profunda. D: Capa intermuscular de la Fascia Profunda.



**Fig. 9:** Fig A Corte axial T1. Fig B y C. Axial STIR. Se aprecia un engrosamiento y aumento de señal en secuencias inversión-recuperación de ambos músculos cuadrado femorales, especialmente en el lado derecho, en relación con edema con pequeños desgarros intrasustancia y lámina de líquido perifascial también en el lado derecho. Hallazgos compatibles con pinzamiento isquiofemoral.

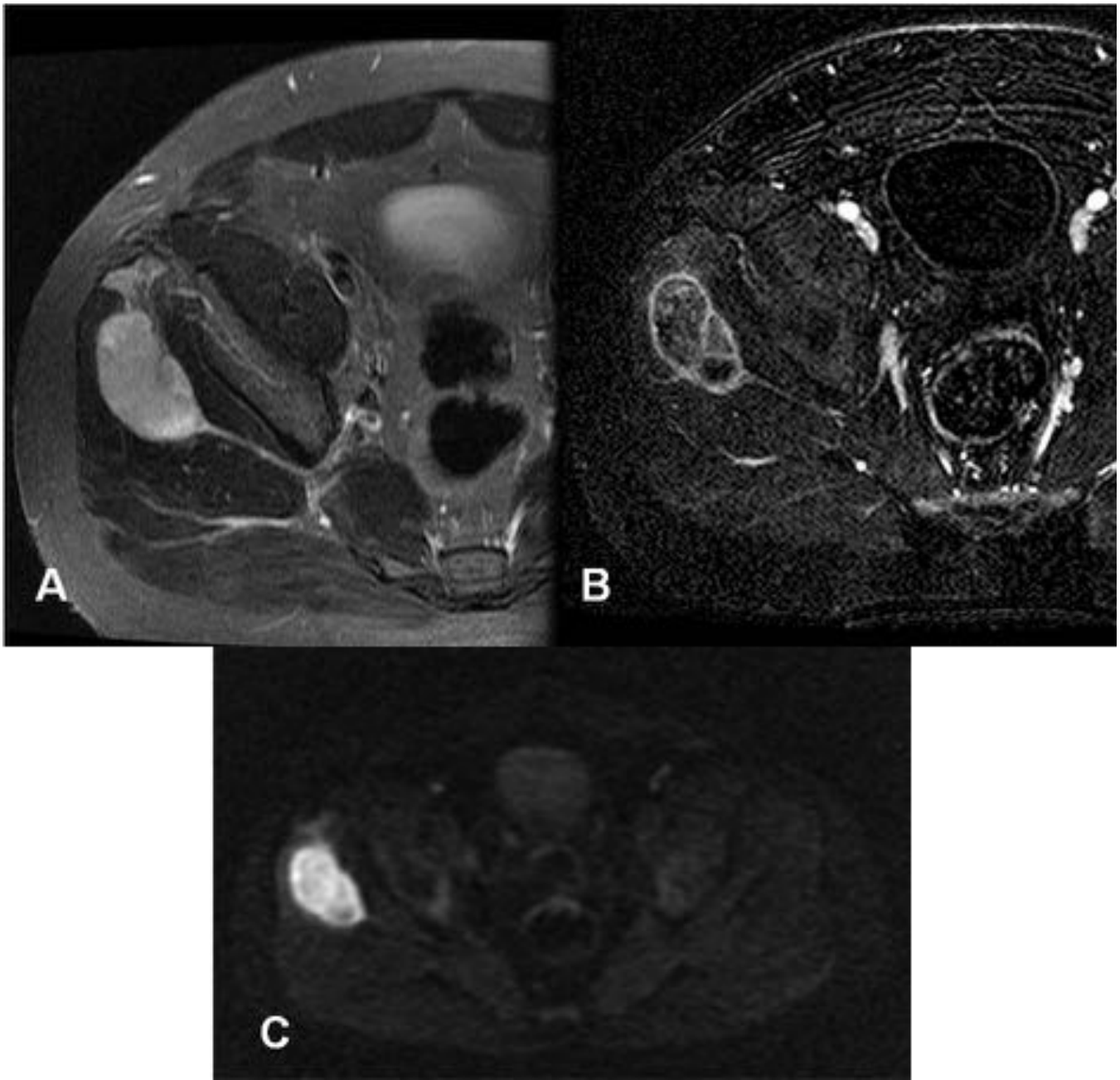


**Fig. 10:** Fig A. Axial T1 y Fig B. Axial STIR. Demuestran otro nuevo paciente con signos más leves que el anteriormente descrito de Pinzamiento Isquiofemoral, apreciándose edema en los vientres musculares cuadrado femorales en su paso por el espacio isquiofemoral.

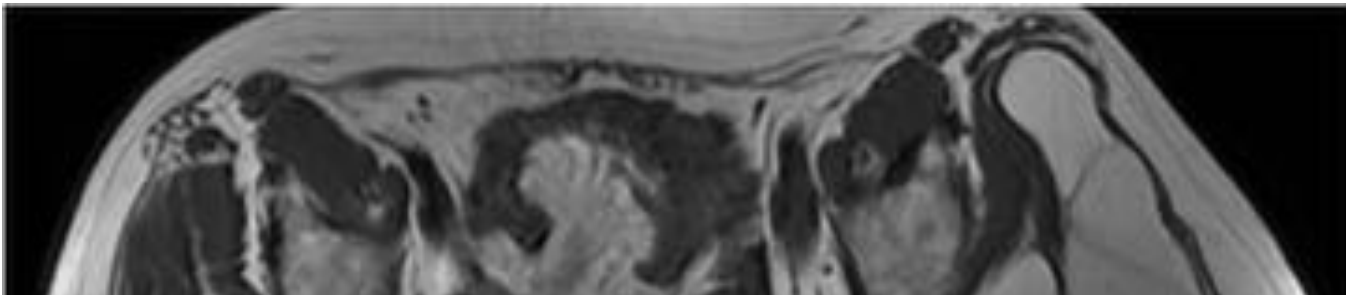


**Fig. 11:** Imagen Axial T1 donde A nos indica el espacio isquiofemoral y B el espacio cuadrado femoral. Cabeza de flecha el tendón del iliopsoas, flecha curva tendones isquiotibiales y flecha larga el músculo cuadrado femoral.

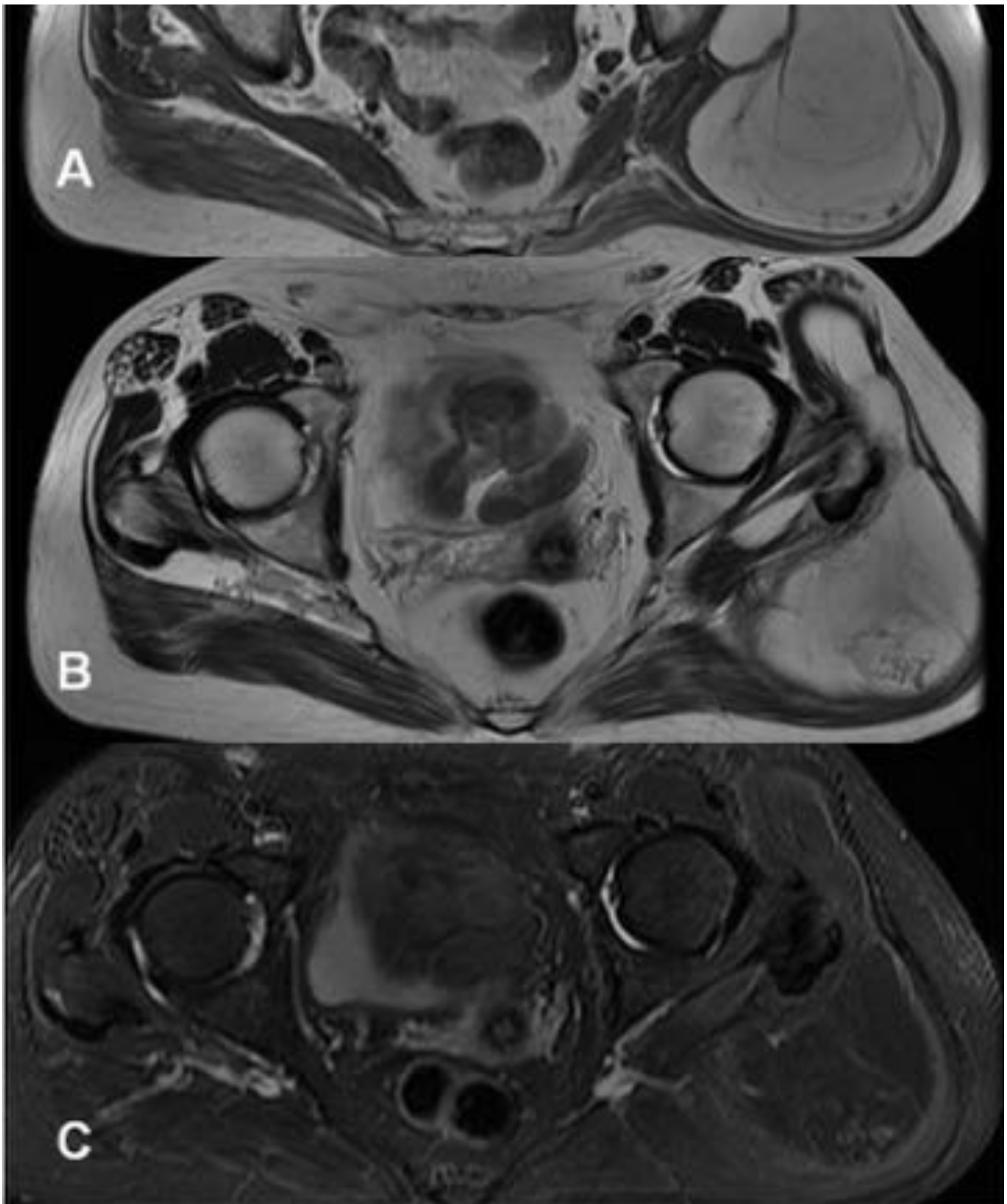




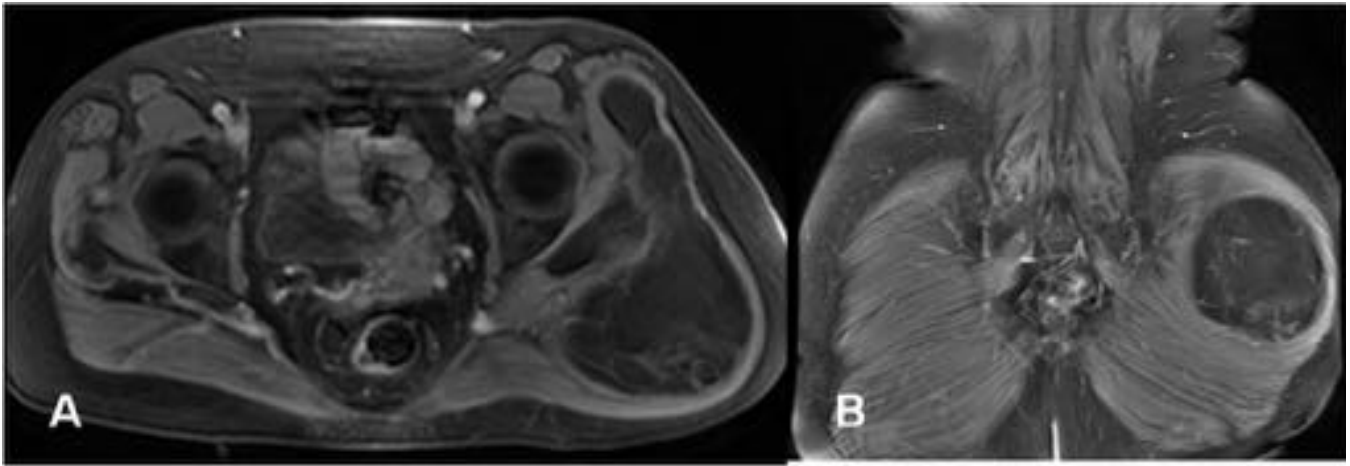
**Fig. 12:** Fig A. Axial STIR. Fig B. Axial T1 FATSAT con gadolinio. Fig C. Axial secuencia potenciada en difusión (B 800). Masa centrada en glúteo medio, afectando también al glúteo menor, lobulada, marcadamente hiperintensa en secuencias inversión-recuperación, con realce periférico heterogéneo en el interior e importante restricción a la difusión. Sarcoma glúteo fusocelular.



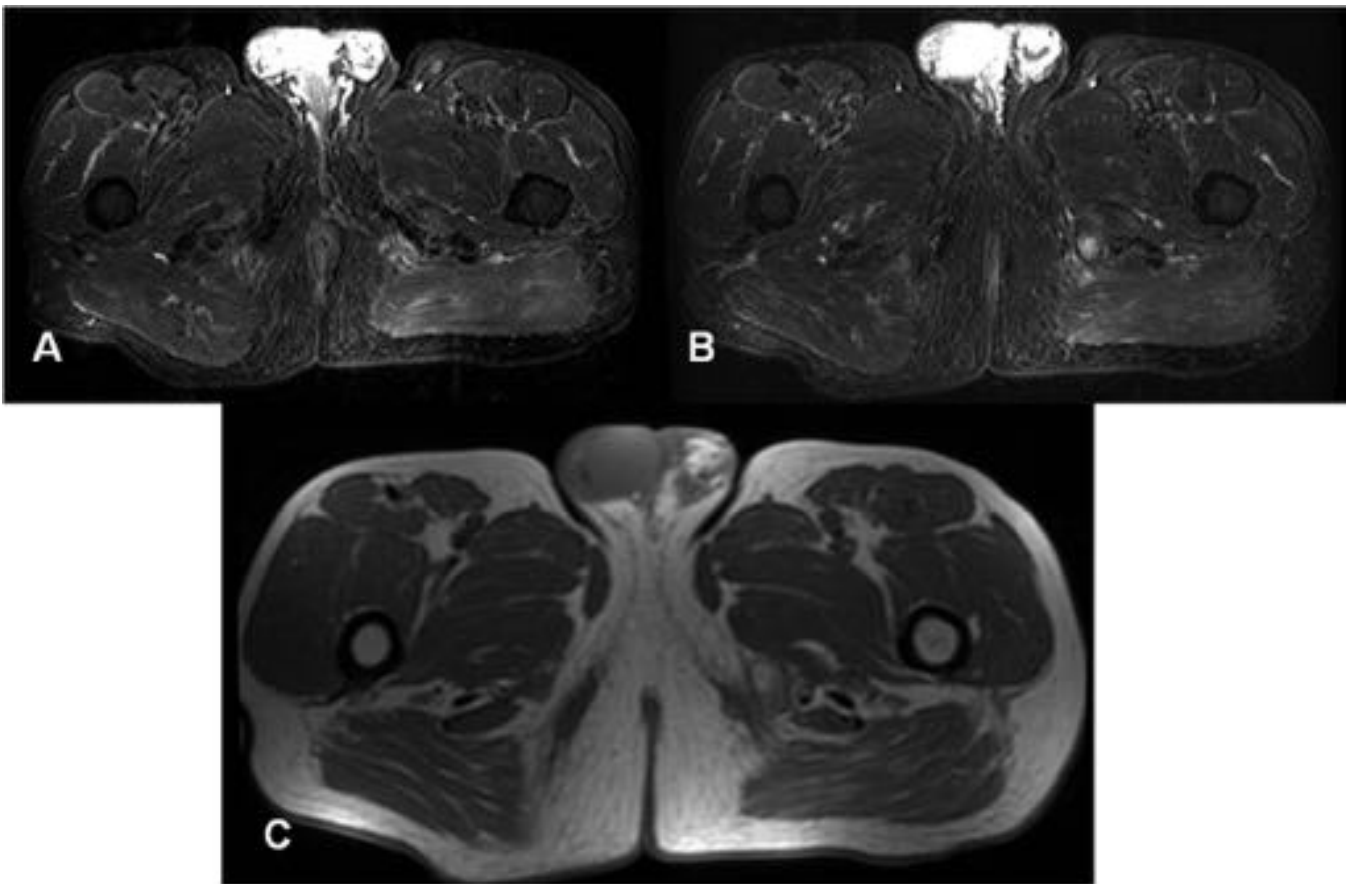




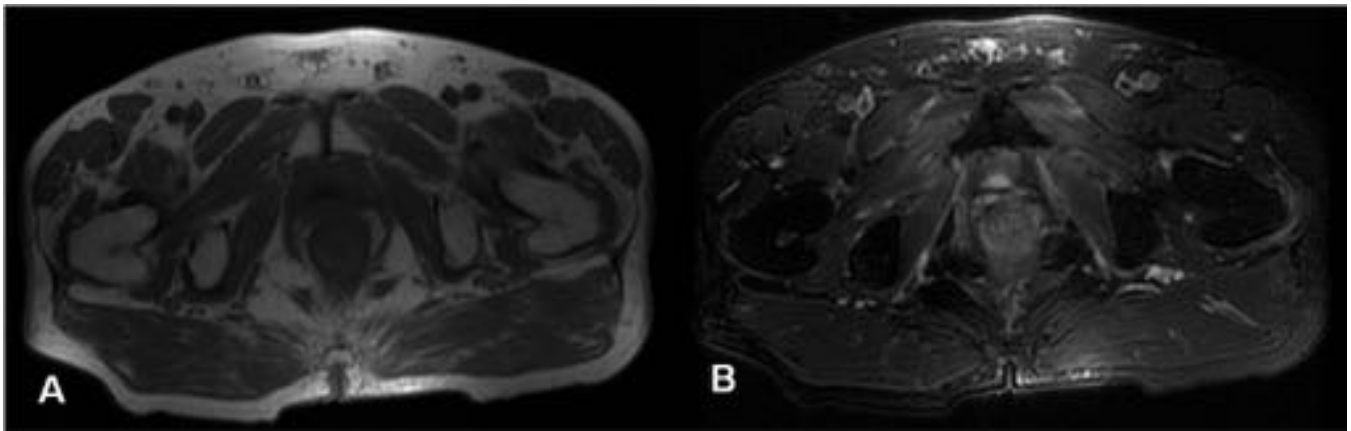
**Fig. 13:** Fig A. Axial T1. Fig B. Axial T2 y Fig C. Axial STIR. Región pélvica donde se aprecia una gran masa centrada en los vientres musculares glúteos izquierdos (respeto el glúteo menor), bien delimitada, que sigue un patrón de señal igual al tejido graso, con septos internos, de predominio en su porción inferior donde también existen pequeñas nodularidades. Liposarcoma de bajo grado.



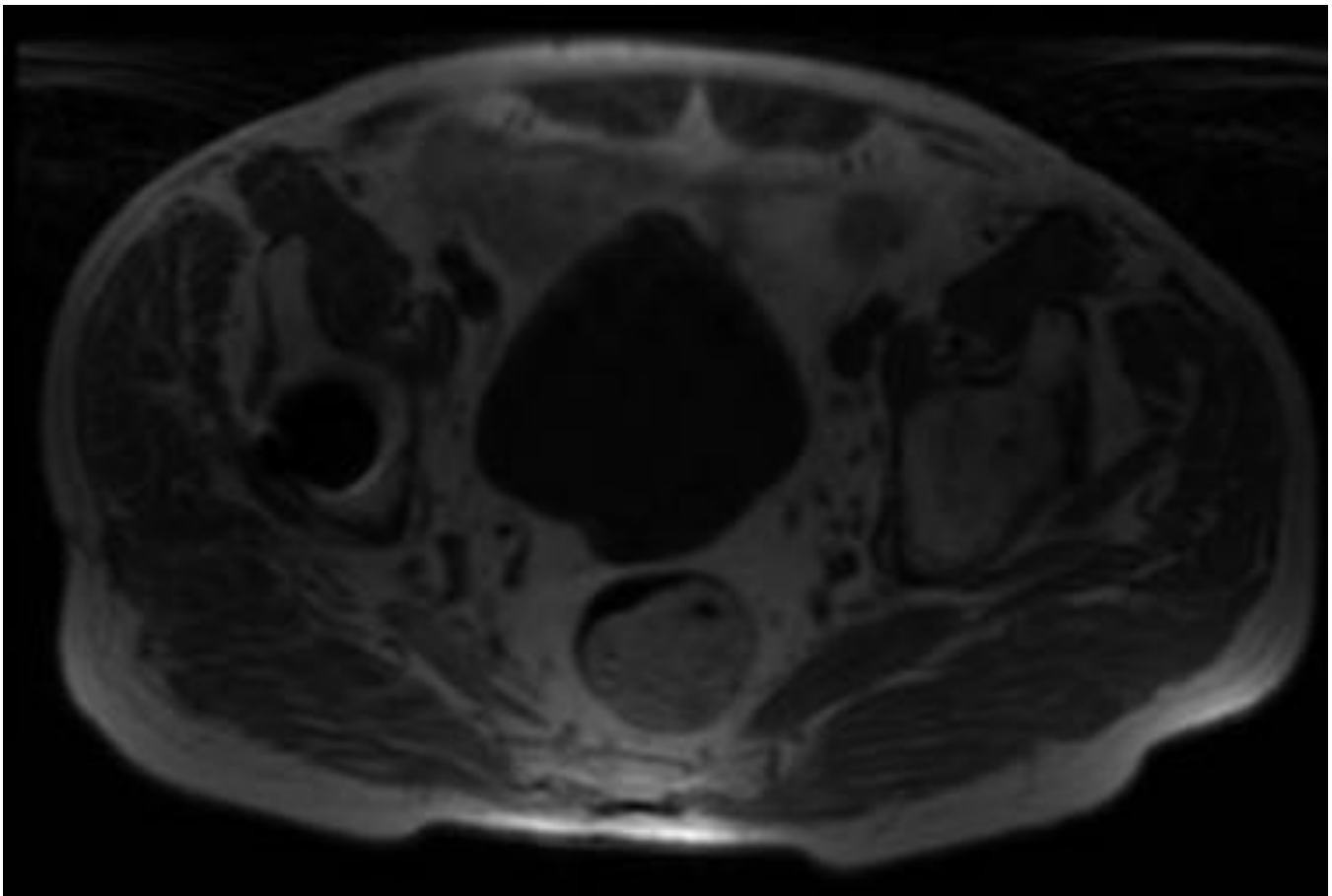
**Fig. 14:** Fig A. Axial SPGR con Gd. Fig B. Coronal SPGR con Gd. En las imágenes postcontraste se observa una captación de los septos y pequeñas nodularidades descritas. Liposarcoma de bajo grado.



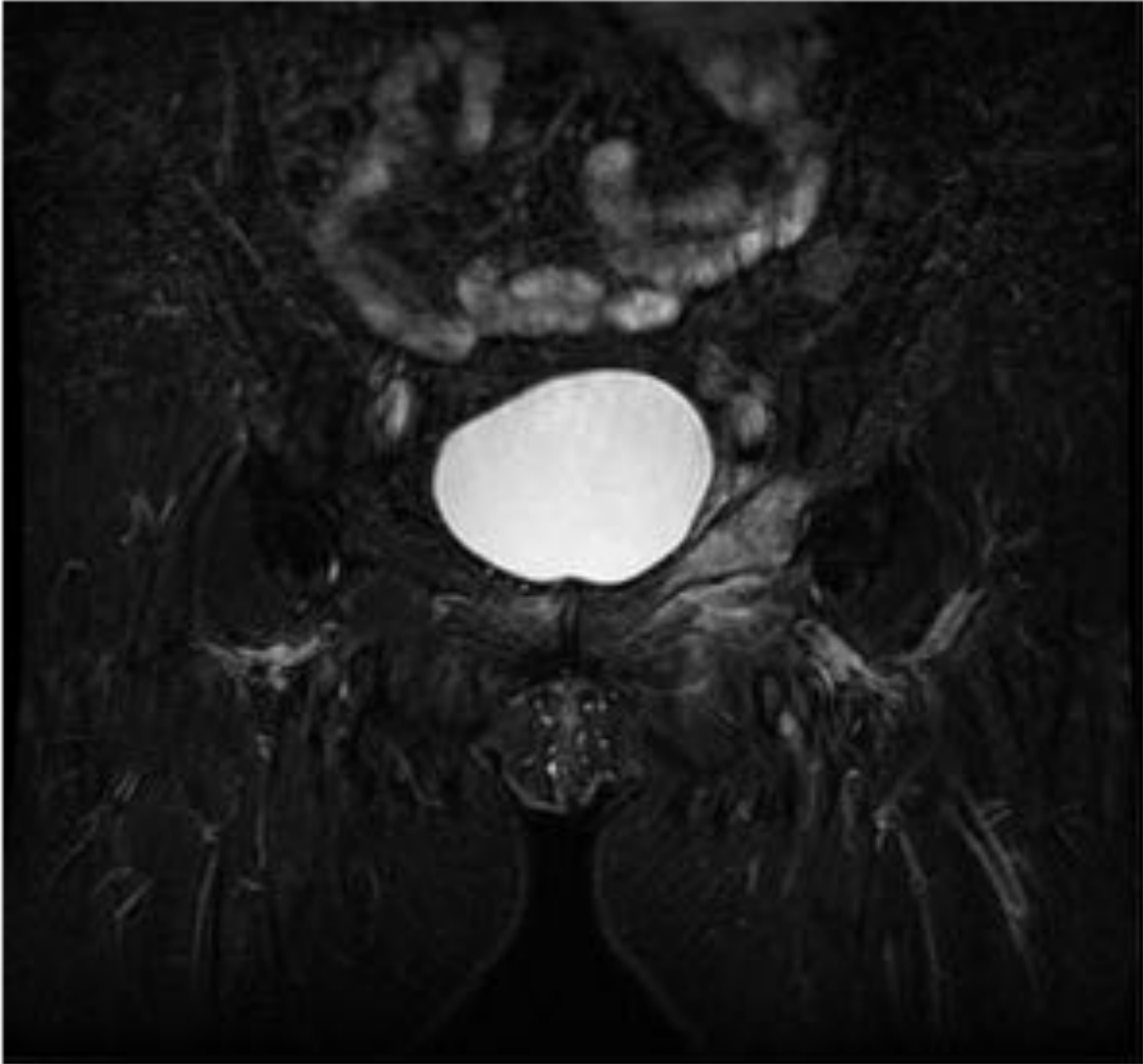
**Fig. 15:** Fig A y B Axial STIR. Fig C Axial T1. Patrón de edema en el músculo glúteo mayor y lesión de la unión miotendinosa proximal del aductor mayor, adyacente a la inserción isquiática, con pequeño hematoma adyacente.



**Fig. 16:** Fig A Axial T1. Fig B. Axial STIR. Se aprecia un aumento de señal de los músculos obturadores, en relación con patrón de edema muscular y fascias que lo recubren, así como en la teórica localización de la celda próstata. Dado su localización y antecedentes personales, se interpreta como cambios postradioterapia.



**Fig. 17:** Axial T1 apreciándose atrofia de la musculatura glútea y músculo piramidal derechos en paciente con prótesis ipsilateral.



**Fig. 18:** Edema muscular debido a fractura de la rama iliopubiana izquierda (edema por vecindad).

## **Conclusiones**

La RM tiene un papel fundamental en el diagnóstico de la patología musculoesquelética del área pélvica. Es clave conocer la historia clínica del paciente, definir el tipo de alteración en la señal muscular, el patrón de afectación de grupos musculares y descartar lesiones locorreionales.

## **Bibliografía / Referencias**

- Kiminori Yukata, Kazunori Arai, Yusuke Yoshizumi, Kenichi Tamano, Koichi Imada, Norishige Nakaima. Obturator Neuropathy Caused by an Acetabular Labral Cyst: MRI Findings. AJR 2005;184:S112–S114.
- David A. May, David G. Disler, Elizabeth A. Jones, Avinash A. Balkissoon, B.J.Manaster.Abnormal Signal Intensity in Skeletal Muscle at MR Imaging: Patterns, Pearls, and Pitfalls. RadioGraphics 2000; 20:S295–S315.
- Maximilian Schulze, Ina Kötter, Ulrike Ernemann, Michael Fenchel, Nikolay Tzaribatchev, Claus D. Claussen, Marius Horger.MRI Findings in Inflammatory Muscle Diseases and their Noninflammatory Mimics. AJR 2009; 192:1708–1716.
- Ali SZ, Srinivasan S, Peh WCG. MRI in necrotizing fasciitis of the extremities. Br J Radiol 2014;87:20130560.
- Stacy J. Moulton, Mark J. Kransdorf, William W. Ginsburg, Andy Abril, Scott Persellin. Eosinophilic Fasciitis: Spectrum of MRI Findings. AJR 2005;184:975–978.
- Martin Torriani, Silvio C. L. Souto, Bijoy J. Thomas, Hugue Ouellette, Miriam A. Bredella.Ischiofemoral Impingement Syndrome: An Entity With Hip Pain and Abnormalities of the Quadratus Femoris Muscle. AJR 2009; 193:186–190.
- Mark D. Murphey, Lynn K. Arcara, Julie Fanburg-Smith. Imaging of Musculoskeletal Liposarcoma with Radiologic-Pathologic Correlation. RadioGraphics 2005; 25:1371–1395.