



El ABC en Imágenes de Rodilla



Muñoz
Escobar

Miranda
Giannini

**El ABC
en Imágenes
de Rodilla**

El ABC en Imágenes de Rodilla

Sara Muñoz Chiamil

Freddy Escobar Leal

Edith Miranda Viorklumds

Esteban Giannini Jara

Clínica Las Condes

Universidad de Chile

Primera edición

Julio de 2021

Santiago de Chile

ISBN: 978-956-404-423-1

Registro propiedad intelectual: 2021-A-7205

Imágenes de Portada, edición, diseño y diagramación

Miguel Palet Bonell

Edición traumatológica

Roberto Negrín Vyhmeister

Carlos Infante Calvo

Campus Clínica Las Condes

Universidad de Chile

Clínica Las Condes

Estoril 450

Las Condes, Santiago de Chile

Distribuido bajo licencia creative commons:



El ABC en Imágenes de Rodilla

El “ABC en imágenes de rodilla”, es un libro que analiza la aplicación y uso de los distintos métodos de estudio por imágenes en las patologías más frecuentes de la rodilla en la práctica clínica.

Escrito durante los primeros meses de pandemia del año 2020 en Santiago de Chile, por radiólogos especialistas en Imagenología Músculo-esquelética. La motivación principal fue colaborar con el Dr. Carlos Infante Calvo, Traumatólogo de nuestra Institución, quien nos invitó a escribir un capítulo de imágenes para el libro de traumatología de rodilla en el cual estaba trabajando. En ese camino, nos encontramos de pronto con muchas páginas escritas y una gran cantidad de imágenes de casos interesantes; todos de nuestro archivo de los últimos años, con gran aporte educativo. Eso nos motivó a compartir el contenido completo. Fue así como logramos este libro, dirigido a médicos traumatólogos y radiólogos, especialmente quienes hoy están en formación.

Pensamos que será útil para la práctica diaria de nuestros colegas. El título ABC en imágenes, fue elegido ya que éste es el primero de una serie de futuros títulos dedicados a otras articulaciones.

Sara Muñoz Chiamil
Freddy Escobar Leal
Edith Miranda Viorklumds
Esteban Giannini Jara

Índice

Introducción	11
Lesiones óseas	14
Fracturas de la rodilla	30
Meniscos	50
Ligamentos cruzados	70
Ligamentos colaterales y esquinas de la rodilla	91
Aparato extensor y Lesiones tendíneas	105
Articulación patelofemoral	119
Enfermedad degenerativa articular	133
Artropatías	153
Infección	179
Lesiones tumorales y pseudotumorales	186
Acerca de los autores	216

Prólogo

Trabajamos en conjunto con un excelente equipo de cirujanos ortopedistas con quienes existe una comunicación fluida permanente. Como grupo de radiólogos especialistas en Imágenes músculo-esqueléticas aprendimos de quienes nos enseñaron antes, y acumulamos experiencia de lo que aprendemos en el quehacer diario, lo que solo ocurre en un ambiente de diálogo y generosidad.

Nos motiva fuertemente el sentido de compartir la experiencia para multiplicar el conocimiento en beneficio de la sociedad, desde el convencimiento de que la Medicina moderna es multidisciplinaria y colaborativa. Nuestros agradecimientos a los profesores que nos formaron y motivaron para hacer una Medicina presente al servicio de los pacientes y a mi padre, radiólogo infantil.

Dra. Sara Muñoz Chiamil

Introducción

Dra. Sara Muñoz Chiamil
ORCID: 0000-0002-8824-256X

El estudio por imágenes de la rodilla incluye varias herramientas que deben ser indicadas y utilizadas de manera coherente. La decisión de cuál o cuales exámenes realizar depende de la sospecha clínica. Resulta relevante mencionar que los estudios por imágenes son complementarios al diagnóstico clínico, de manera que la imagen por sí sola no es concluyente si no se correlaciona con el cuadro clínico del paciente.

En este libro se revisan las técnicas de estudio por imágenes disponibles, su indicación en las patologías más frecuentes y los hallazgos imagenológicos más significativos en cada una de ellas.

Métodos de estudio por imagen

Radiografía simple (Rx simple)

La técnica más frecuentemente utilizada para evaluar el hueso y las articulaciones, y en particular las lesiones traumáticas, es la Radiografía (Rx) simple. Existen múltiples proyecciones para estudiar la rodilla. Las más utilizadas son anteroposterior (AP), lateral (L) y axial de rótula. En la patología traumática es muy importante obtener más de una proyección, idealmente 3, para estudiar de manera más acuciosa las corticales óseas y no omitir el diagnóstico de fracturas.

La proyección en carga es muy útil para evaluar el espacio articular y los ejes soportando el peso del cuerpo.

Las radiografías con estrés pueden ser de gran utilidad para evaluar lesiones ligamentosas y estabilidad de las articulaciones.

Tomografía computada (TC)

Su mayor indicación en evaluación de rodilla es la patología traumática. Tiene gran definición espacial de las estructuras óseas, lo que permite evaluar mejor las corticales óseas y trabéculas, pero menor resolución de las partes blandas que la Resonancia magnética (RM). En los últimos años, se cuenta con TC de doble energía (DUAL-CT) que utiliza dos tubos de rayos con diferente kilovoltaje (Kv), con lo que se obtienen dos "paquetes" de información de una misma región anatómica.

El ABC en imágenes de rodilla

Con el post-proceso de dicha información se logra una reducción significativa de las imágenes artefactuales generadas por elementos metálicos (prótesis o material de osteosíntesis); y permite presentar en mapa de color algunos elementos específicos como cristales de urato, edema óseo, zonas de realce con contraste yodado, entre otros.

Ultrasonido (US)

Aunque la RM es el estudio de elección en la mayoría de los pacientes, el US es una excelente alternativa por su mayor disponibilidad, menor costo y precisión comparable a la RM en algunas patologías. Una ventaja comparativa del US es que se trata de una técnica dinámica, que además sirve como guía para algunos procedimientos terapéuticos percutáneos. Permite estudiar estructuras vasculares, nervios periféricos, tendones y algunos ligamentos con rendimiento comparable o superior a la RM. Para los meniscos, el US no es una técnica de elección, sin embargo existe un nuevo auge en su evaluación durante flexión y extensión lo que permitiría evaluar indirectamente su función. Estudios recientes han demostrado el valor del US para evaluar la integridad del ligamento meniscotibial y diagnosticar extrusión meniscal¹. Dicha extrusión meniscal por otra parte puede predecir el riesgo de desarrollar artrosis².

Resonancia magnética (RM)

Es la técnica más utilizada para estudiar la rodilla. Tiene capacidad multiplanar con alta definición de contraste que permite evaluar tanto la médula ósea como las estructuras anatómicas intra y extra articulares. Es posible además realizar estudios de cartílago, ya sea con secuencias volumétricas y/o mapas de cartílago, técnicas en desarrollo que prometen grandes avances para el futuro. De esta forma, la RM es tal vez el examen que aporta mayor información, sin embargo, en muchos casos es necesario utilizar más de una técnica para realizar el diagnóstico.

Un hallazgo relevante para la interpretación de los procesos patológicos mediante RM es la detección de edema, el que se genera por la acumulación de líquido intersticial, celular o por la aparición de defectos en determinadas estructuras que son ocupados por agua libre. Este se manifiesta como una disminución de la intensidad de señal en las secuencias T1, y aumento de señal en las secuencias sensibles a líquido (DP, T2 y STIR). Excepciones a esta regla se observan en caso de presencia de contenido hemático o depósito de sustancias (ej. hemosiderina) que alteran el campo magnético local del tejido estudiado, en cuyo caso se observan dichos depósitos hipointensos en todas las secuencias, o por artefactos de susceptibilidad magnética en el campo de estudio, habitualmente derivados de la presencia de elementos metálicos adyacentes en que existen distintas formas de distorsión de la imagen, que varían dependiendo del tipo de artefacto.

Artrografía (Artro-RM / Artro-TC)

Consiste en la inyección de material de contraste intra-articular y posterior obtención de imágenes ya sea por RM o TC. En la rodilla, la Artro-RM tiene indicaciones precisas, como la evaluación de meniscos o ligamentos operados, o para determinar la estabilidad de una lesión osteocondral (LOC). La Artro-TC se prefiere como alternativa en pacientes que tienen contraindicación absoluta para RM, o en pacientes operados, en los cuales la presencia de elementos metálicos afecta la interpretación de las imágenes por RM.

Referencias

1. Karpinski K. No dynamic extrusion of the medial meniscus in ultrasound examination in patients with confirmed root tear lesion. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. Jan 03 2019;0(0):0-0.
2. Chiba D, Sasaki E, Ota S, et al. US detection of medial meniscus extrusion can predict the risk of developing radiographic knee osteoarthritis: a 5-year cohort study. Feb 27 2020:1-9.

Lesiones óseas

Dr. Freddy Escobar Leal

ORCID: 0000-0003-2607-0624

Traumatismo óseo

Las lesiones óseas traumáticas pueden estar producidas por trauma directo, fuerzas avulsivas o microtrauma crónico. Las fracturas desplazadas se estudian con radiografía (RX) sin mayor dificultad. Sin embargo, debido a la presencia de lesiones múltiples y/o complejas, ocultas u osteocondrales, puede ser necesario el uso de tomografía computada (TC) o resonancia magnética (RM) para su adecuada evaluación (**Figura 1**).

Para comprender las imágenes por RM de la médula ósea, hay que considerar que contiene médula amarilla y roja con diferentes porcentajes de grasa y agua (80% de grasa en médula amarilla y 40% de grasa en médula roja). Debido a esto, la médula ósea normal muestra una intensidad de señal intermedia en T1, que es más alta a la del músculo estriado. En caso de edema óseo, se observa como una zona de baja señal en secuencias T1 (señal similar o menor al músculo estriado), y alta intensidad de señal en secuencias sensibles a líquido (DP o T2 con supresión grasa, y STIR) (**Figura 2**). Debido a que el edema óseo está presente en diferentes condiciones patológicas, su sola presencia en RM es inespecífica si es que no se acompaña de hallazgos adicionales.

Contusión ósea - patrón de edema óseo

La contusión ósea representa un área de microfractura trabecular, asociada a hemorragia, edema e hiperemia medular, sin compromiso de la cortical. Generalmente se produce por traumatismo externo directo o contragolpe entre superficies óseas. En RM, el edema óseo post-contusional generalmente se resuelve en 6 a 12 semanas¹. Cuando afecta a una superficie de carga se recomienda no reanudar la práctica deportiva en un plazo de 4 a 6 semanas para evitar el desarrollo de fracturas completas, lesiones osteocondrales u osteonecrosis.

La distribución del edema óseo detectado en RM tiene la ventaja de permitir inferir el mecanismo traumático y determinar la extensión del daño de las estructuras afectadas. Existen 5 patrones de contusión ósea descritos²:



Figura 1. Fractura meseta tibial. Evaluación en radiografía, tomografía computada y resonancia magnética.

Lesión tipo pivote ("*pivot shift injuries*")

Contusión en aspecto posterior del platillo tibial lateral, porción media del cóndilo femoral lateral, y ocasionalmente, margen posterior de platillo tibial medial. Traduce estrés en valgo y rotación externa en una rodilla en flexión. Se asocia principalmente a rotura del LCA. Otras lesiones asociadas son el desgarro capsular posterior y del ligamento arcuato, lesión del cuerno posterior del menisco medial o lateral, y lesión del LCM (**Figura 3**).

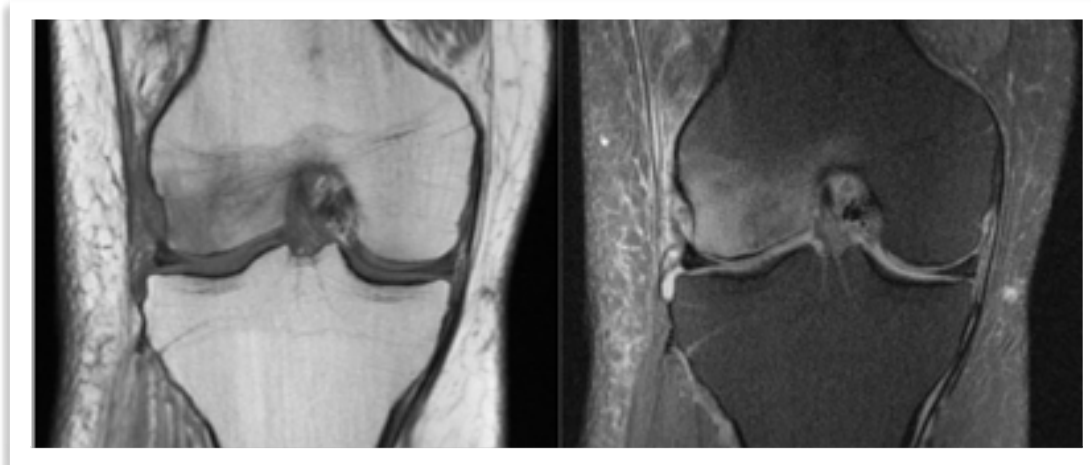


Figura 2. Edema óseo. Secuencias coronales T1 y DP fat sat con alteración de señal en el cóndilo femoral externo concordante con edema óseo.

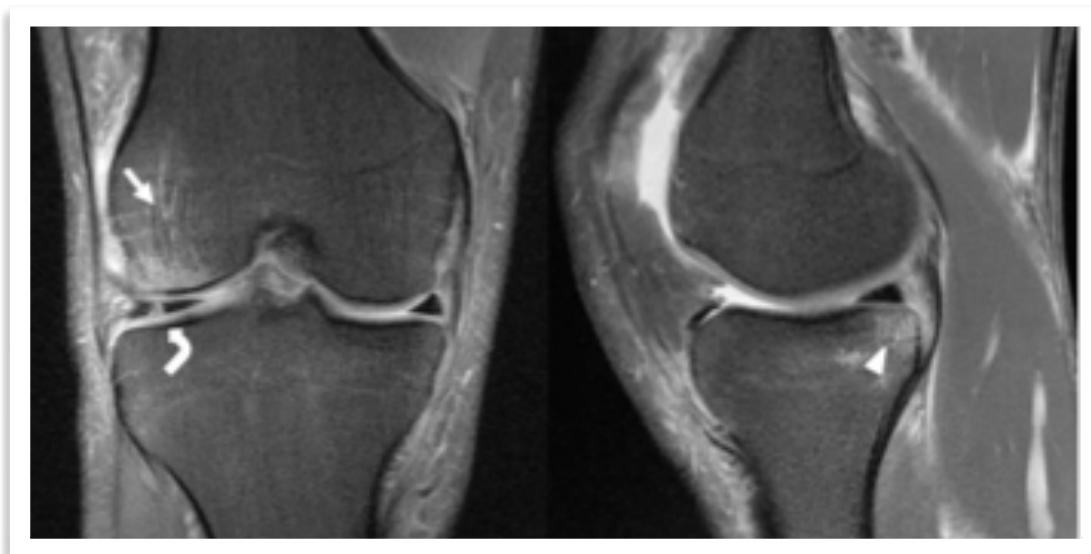


Figura 3. Patrón en pivote de contusión ósea. En flecha larga y cabeza de flecha se muestran los focos de contusión ósea característicos. En flecha curva se muestra una rotura de menisco lateral.

Lesión del tablero ("dashboard injury")

Contusión en margen anterior de la tibia y superficie posterior de la rótula. Traduce contusión directa en cara anterior de la tibia con la rodilla en flexión. Se asocia a rotura del LCP y de la cápsula posterior. En ocasiones, también se observa fractura osteocondral de la rótula.

Lesión por hiperextensión ("*kissing contusion*")

Contusión en aspecto anterior de la tibia y cóndilos femorales. Traduce trauma directo en cara anterior de la rodilla con el pie fijo o una fuerza indirecta, como en una patada exagerada sin resistencia. Se asocia a lesión del LCA, LCP y meniscal. En casos severos, se puede asociar a luxación de rodilla, lesión del paquete neurovascular poplíteo, lesión de esquina posterolateral y lesión del gastrocnemio (**Figura 4**).

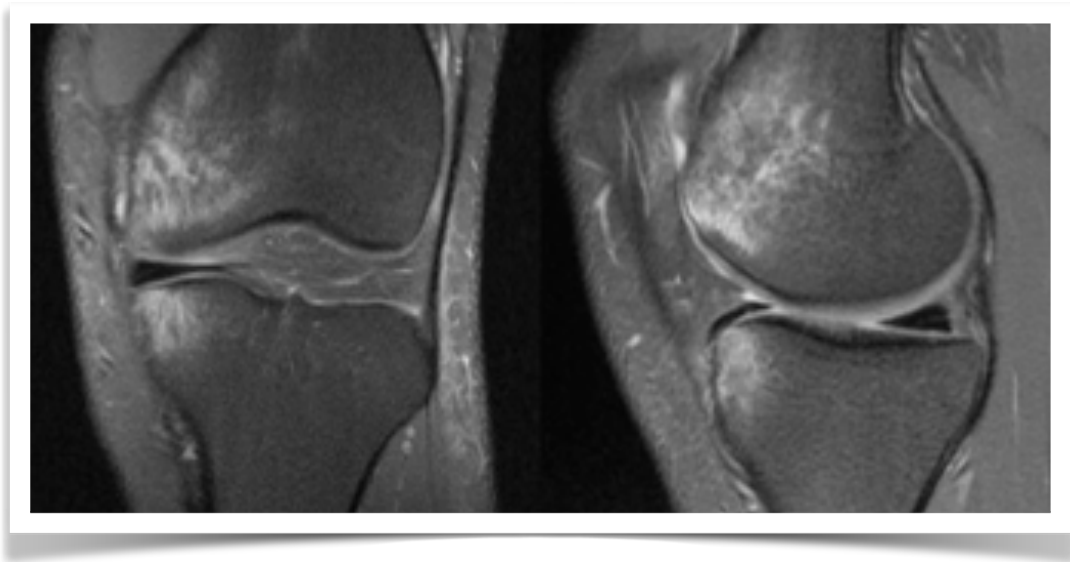


Figura 4. Kissing contusion. Edema óseo por contragolpe entre el aspecto anterior del cóndilo femoral interno y plataforma tibial interna.

Lesión tipo clip ("*clipping injuries*")

Extensa contusión en cóndilo femoral lateral y pequeño foco de contusión en cóndilo femoral medial. Traduce trauma directo que induce estrés en valgo puro en una rodilla en semiflexión. Se asocia a lesión del LCM. Cuando es más severo, se asocia a lesión del LCA y desgarró del menisco medial (tríada de O'Donoghue) (**Figura 5**).

Luxación lateral de la rótula

Contusión en aspecto anterolateral del cóndilo femoral lateral y aspecto inferomedial de la rótula. Se asocia a lesión del retináculo medial, ligamento patelofemoral medial, ligamento patelotibial medial, y lesión osteocondral de rótula o cóndilo femoral lateral (**Figura 6**).

En la actualidad, la TC de doble energía con software post-proceso específico puede ser de utilidad en la evaluación de edema óseo, en casos de contraindicación o falta de disponibilidad de RM.

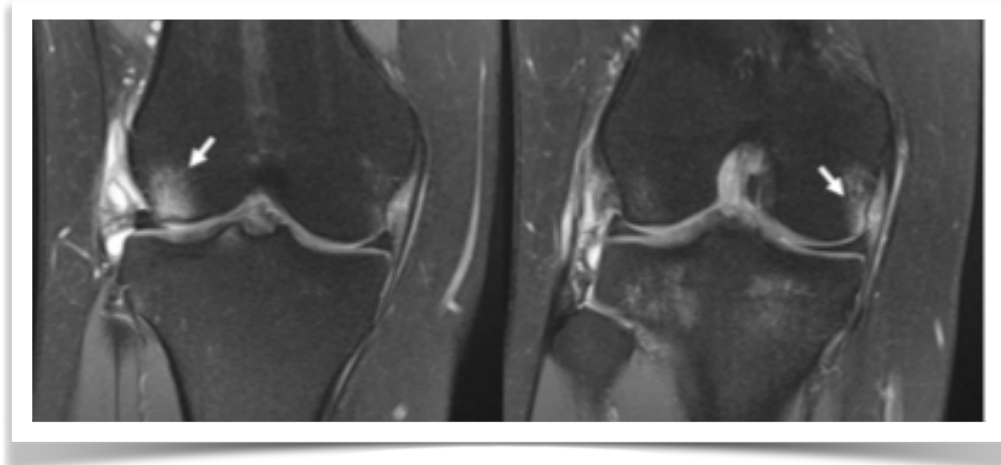


Figura 5. Patrón tipo clip de contusión ósea.

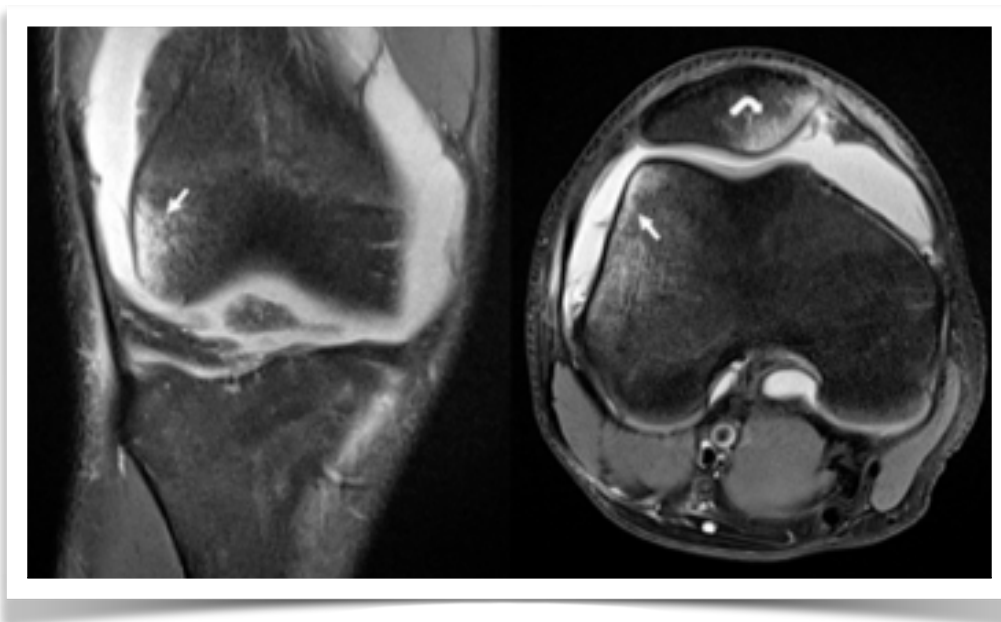


Figura 6. Contusión ósea post-luxación patelar externa.

Fracturas de estrés y por insuficiencia

La reacción de estrés o fracturas de estrés aparecen en hueso normal sometido a estrés repetitivo, por lo que son más frecuentes en población joven y deportista. Los sitios más afectados son la meseta tibial (75%)³, diáfisis tibial (región posteromedial de la metáfisis) y zona de carga de los cóndilos femorales.⁴ Las fracturas por insuficiencia aparecen en un hueso insuficiente sometido a estrés normal o fisiológico, por lo que son habituales en población mayor o debilitada, donde se existe disminución del stock óseo (ej. osteoporosis, osteomalacia, post-radioterapia)! **(Figura 7)**.

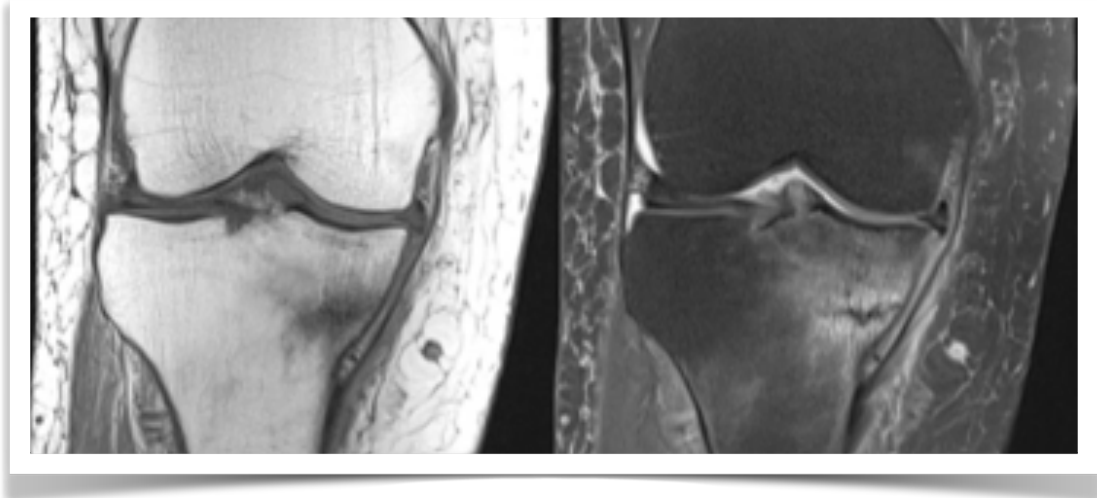


Figura 7. Fractura por insuficiencia en plataforma tibial medial.

La Rx convencional suele ser negativa o tener hallazgos muy sutiles en fases iniciales (primeras 3-4 semanas), por lo que la RM es el método diagnóstico de elección, ya que permite confirmar la sospecha clínica incluso antes que se desarrolle la línea de fractura, así como descartar otras condiciones que causen dolor de rodilla, incluidas contusión, artropatía, osteomielitis, neoplasias, etc.^{3,4} **(Figura 8).**

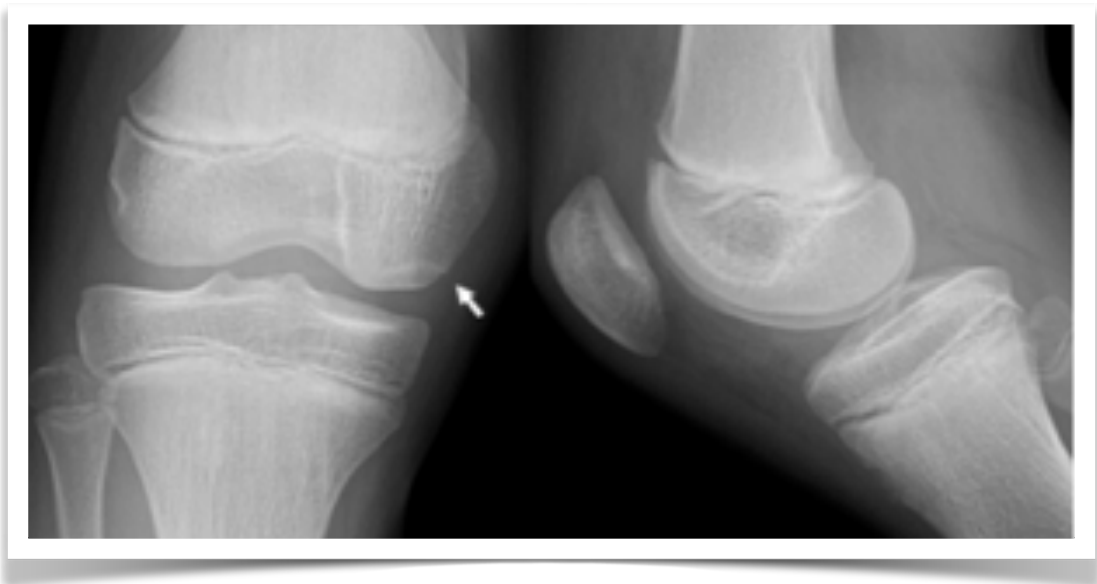


Figura 8. RX de rodilla con fractura de estrés en cóndilo femoral medial, la que es visible solo en proyección AP como una fina banda esclerótica cercana a la placa subcondral y que contacta la cortical medial (flecha).

El ABC en imágenes de rodilla

En RM, se observará un patrón de edema, cuya localización evolucionará afectando progresivamente hueso endostal, periostio, musculatura adyacente y finalmente al hueso cortical, con aparición de un rasgo de fractura. Esta línea de fractura se observará de baja señal en todas las secuencias, pero es más evidente en secuencias T2, debido a que se encontrará delineada por el edema óseo adyacente. Su disposición será perpendicular a la cortical ósea y al trabeculado medular que soporta la carga⁴ (**Figura 9**).

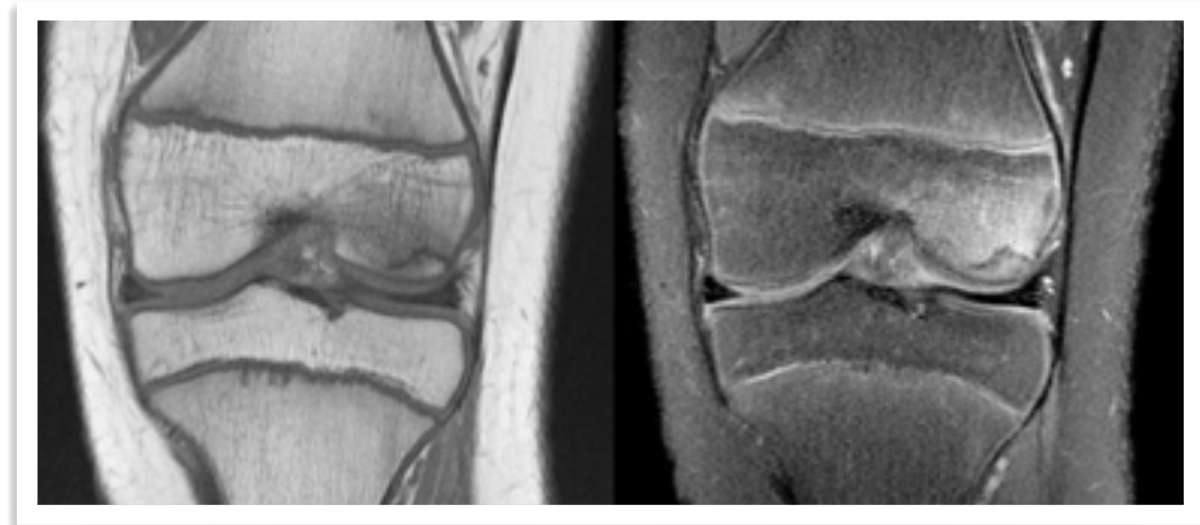


Figura 9. Fractura de estrés en cóndilo femoral lateral.

En la actualidad, en caso de lesión/fractura de estrés se acepta el uso de la clasificación de Fredericson et al., que evalúa el compromiso medular y perióstico en secuencias T1 y T2/STIR⁵ (**Figura 10**).

Clasificación de Fredericson et al. Modificada

Grado I: edema perióstico en T2/STIR.

Grado II: edema perióstico y edema endostal en T2/STIR, con tenues cambios en T1.

Grado III: edema perióstico, muscular, y edema endostal evidente en T1 y T2/STIR.

Grado IV: compromiso cortical.

IVa: edema cortical.

IVb: aparición de rasgo de fractura.

La TC no está indicada inicialmente para el diagnóstico de esta lesión, pero puede ser de utilidad en su seguimiento, en busca de fragmentación sutil del hueso, o en casos de contraindicación absoluta para RM.

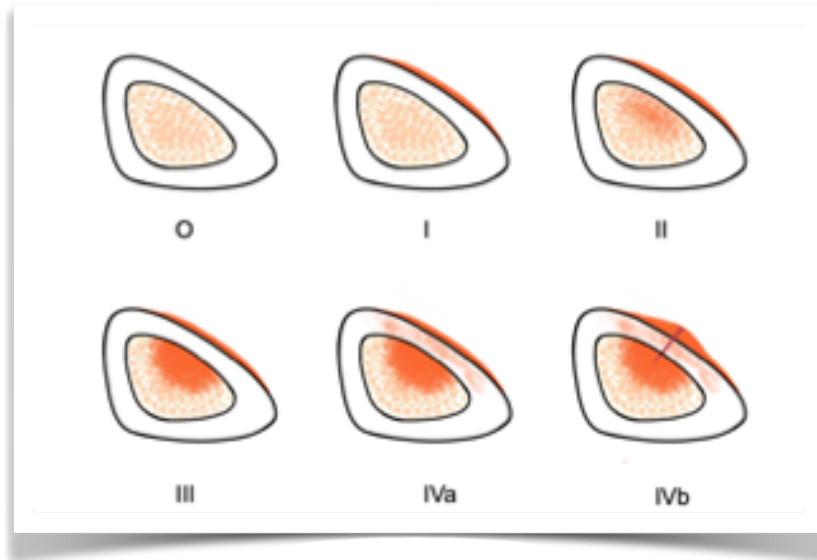


Figura 10. Clasificación de Fredericson.

Lesiones osteocondrales (LOC)

Corresponde a un espectro de condiciones patológicas que generan una lesión que afecta al cartílago articular y hueso subcondral, ya sea en forma aguda (fractura subcondral - fractura osteocondral) o crónica (osteocondritis disecante)⁶. Pueden tener un aspecto similar en imagen, independiente de su temporalidad, por lo que desde el punto de vista imagenológico se les denomina indistintamente como "lesión osteocondral".

Fractura subcondral

La fractura subcondral se caracteriza por edema subcondral en relación a una línea hipointensa subcondral por impactación trabecular, sin alteración del contorno de la superficie articular (**Figura 11**).

Fractura osteocondral

La fractura osteocondral afecta tanto el cartílago articular como la placa subcondral, lo que se manifiesta como un área de edema óseo subcondral en relación a un rasgo de fractura que compromete el cartílago articular, con depresión de la placa subcondral, resalte de la superficie ósea, fragmentación, o una combinación de estos hallazgos (**Figura 12**).

En casos donde el rasgo de fractura sigue un curso curvilíneo completo, puede generar un fragmento osteocondral. La evaluación del rasgo de fractura es especialmente útil con secuencias T2, donde el rasgo presenta alta señal líquida en la zona de defecto condral, y en el segmento óseo puede tener zonas de alta señal por interfase líquida o baja señal por impactación trabecular.

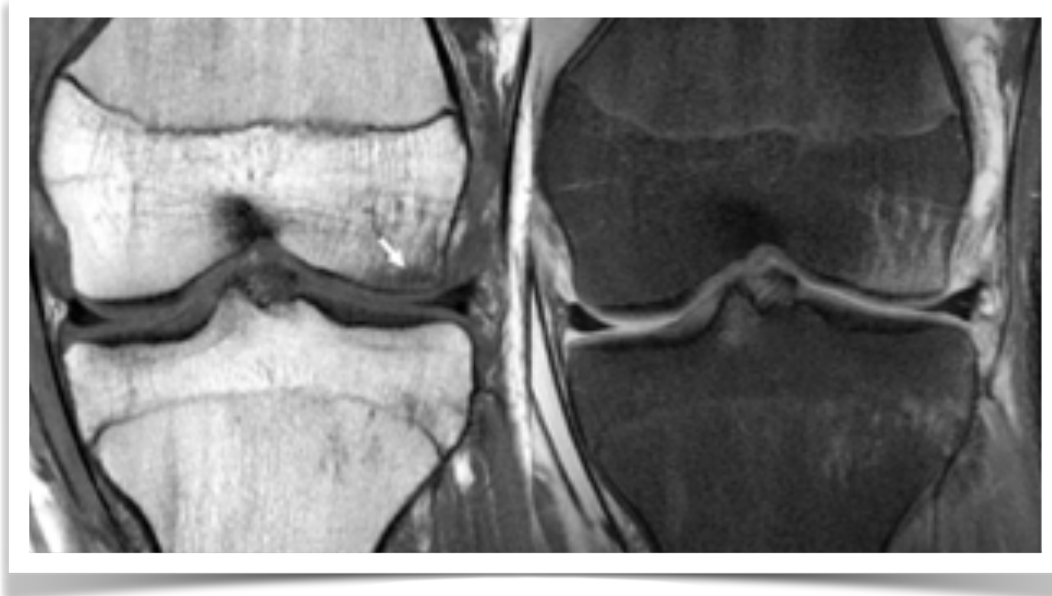


Figura 11. Fractura subcondral en cóndilo femoral lateral. La banda de microfractura o compresión trabecular es más evidente en la secuencia T1, y el edema óseo adyacente en secuencia DP fatsat.

Un hallazgo frecuentemente asociado a las fracturas osteocondrales es la presencia de hemartrosis o lipohemartrosis, donde la presencia de un nivel líquido-líquido o triple nivel líquido son característicos.

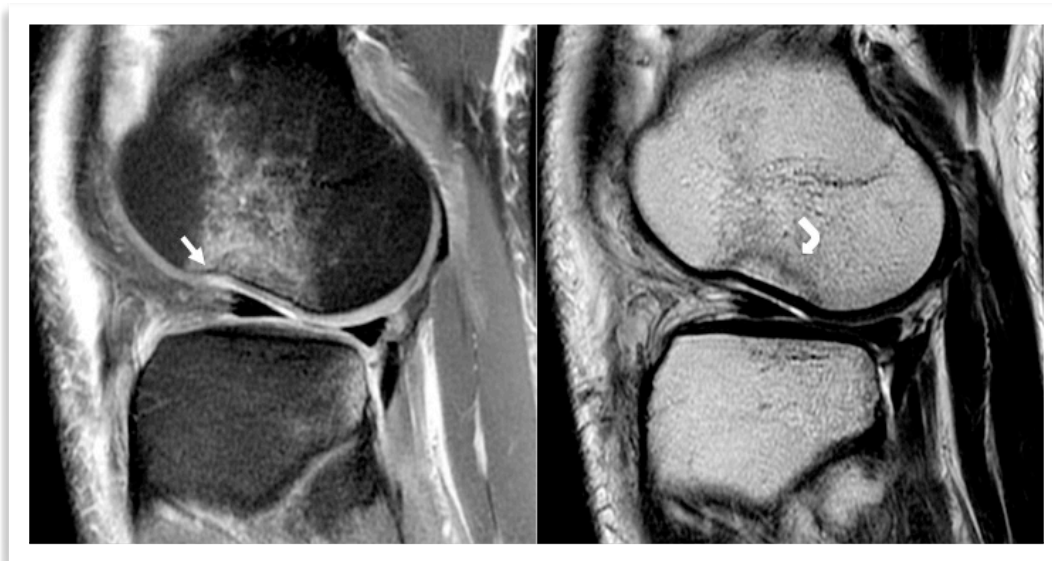


Figura 12. Fractura osteocondral. Edema óseo y alteración de señal del cartílago más evidentes en secuencia DP fatsat (flecha recta), y hundimiento de la placa subcondral y banda de compresión trabecular subcondral, más evidentes en secuencia T2 (flecha curva).

Osteocondritis disecante

La osteocondritis disecante (OCD) es un tipo especial de lesión osteocondral de origen controvertido, que afecta a jóvenes (OCD Juvenil) y adultos de mediana edad (OCD del adulto). El hallazgo característico de esta afección es la separación y desprendimiento de un fragmento osteocondral, que representa la etapa final de un proceso originado bajo la superficie articular, en un mecanismo "de adentro hacia fuera" (**Figuras 13 y 14**). A diferencia de la lesión osteocondral traumática aguda que compromete primero al cartílago articular y luego al hueso subcondral, en un mecanismo de "afuera hacia adentro".⁶ Cuando afecta a niños y adolescentes, se cree que el proceso se produce por una disrupción de la osificación endocondral de la epífisis. La localización más frecuente es el aspecto lateral del cóndilo interno (2/3 de las OCD femorales) y zona posterior de la zona de carga del cóndilo externo.



Figura 13. Radiografía de osteocondritis disecante juvenil.



Figura 14. RM de OCD Juvenil. En secuencia T1 se presentan signos de edema del fragmento óseo (flecha recta), con halo de señal líquida rodeando completamente su lecho en secuencia DP fat sat (flecha curva). En secuencia T2 se demuestra presencia de médula grasa en el espesor del fragmento (cabeza de flecha).

El ABC en imágenes de rodilla

La clasificación de una LOC por RM es fundamental para su manejo terapéutico, está descrita por varios autores, y homologada a los criterios diagnósticos OCD-ICRS que está basada en criterios artroscópicos⁷⁻¹⁰ (**Figura 15**).

Clasificación de OCD según ICRS

Etapa I: compresión trabecular subcondral (solo visible en RM).

Etapa II: separación incompleta del fragmento.

Tipo III: fragmento desinserto, no desplazado ("muerto in situ").

Tipo IV: fragmento desplazado ("lecho vacío").

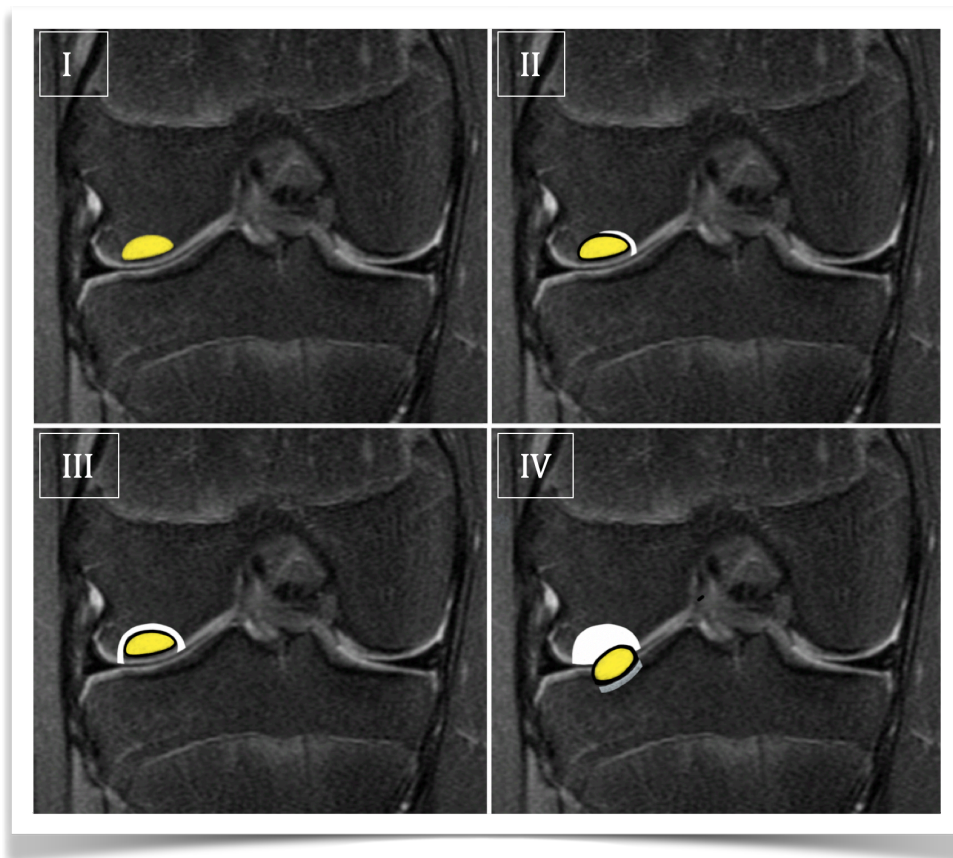


Figura 15. Clasificación OCD-ICRS esquematizada para RM.

Según DeSmet y colegas, algunos signos que sugieren una lesión osteocondral inestable incluyen: interfase líquida entre el fragmento osteocondral y el hueso nativo (72%), defecto osteocondral focal (31%), línea de fractura que compromete el cartílago articular (25%) y quistes subyacentes a la lesión (22%).¹¹ La presencia de cualquiera de estos signos sugiere inestabilidad de una LOC en un adulto (**Figura 16**).



Figura 16. Osteocondritis disecante avanzada. Radiografía y secuencias de resonancia magnética que muestran las características de una lesión potencialmente inestable.

En caso de OCD Juveniles se agregan 3 signos secundarios altamente específicos: (a) el anillo de alta señal en T2 rodeando la lesión solo indica inestabilidad si tiene la misma señal que el líquido articular, (b) presencia de segundo anillo de baja señal en T2 rodeando la lesión, o (c) múltiples roturas de la placa subcondral en T2.⁶

Edema óseo transitorio

El edema transitorio de la médula ósea es un síndrome que afecta de manera reversible a la médula ósea. En la rodilla afecta generalmente al cóndilo medial. La etiología no tiene un claro consenso, pero entre sus causas se postulan una osteoporosis transitoria, disfunciones neuromusculares y la isquemia transitoria. Clínicamente, los pacientes referirán dolor, y la RM mostrará un patrón de edema difuso que se refleja especialmente en imágenes en secuencias sensibles a líquido (T2FS y STIR), sin ningún cambio óseo adicional. En ocasiones, puede haber leve aumento del líquido sinovial. El diagnóstico es clínico, y se confirma con la desaparición espontánea del edema óseo en el control evolutivo con RM.⁴

Fractura por insuficiencia subcondral (SIF) - osteonecrosis espontánea de rodilla (SONK)

Esta condición se reconoce habitualmente en mujeres en la 6ª década de la vida, que refieren el inicio repentino de dolor de la rodilla, o posterior a un trauma mínimo. Actualmente se acepta que SIF y SONK están en el espectro de una misma entidad, donde fuerzas fisiológicas que actúan sobre un trabeculado óseo debilitado, habitualmente asociado a osteopenia, llevan a la fractura del hueso subcondral.⁶ SONK representa la etapa avanzada de este proceso, donde se evidencia colapso de la superficie articular. Habitualmente afectan a la zona de carga del cóndilo femoral medial, pero también puede afectar a la plataforma tibial. Las roturas meniscales degenerativas del compartimiento afectado son un hallazgo habitual, y se piensa que están dentro de su etiopatogenia.¹²

En RM, una característica del SIF es la gran extensión del edema óseo en el cóndilo femoral, lo que se puede asociar a la presencia de (a) una línea hipointensa subcondral en DP o T2, de curso curvilíneo o paralelo a la superficie articular, (b) banda de baja señal subcondral que crea la apariencia de engrosamiento de la placa subcondral, (c) tenue aplanamiento o depresión focal de la placa subcondral y (d) hendidura rellena con líquido bajo la placa subcondral, que refleja colapso avanzado y separación de un fragmento (**Figura 17**).

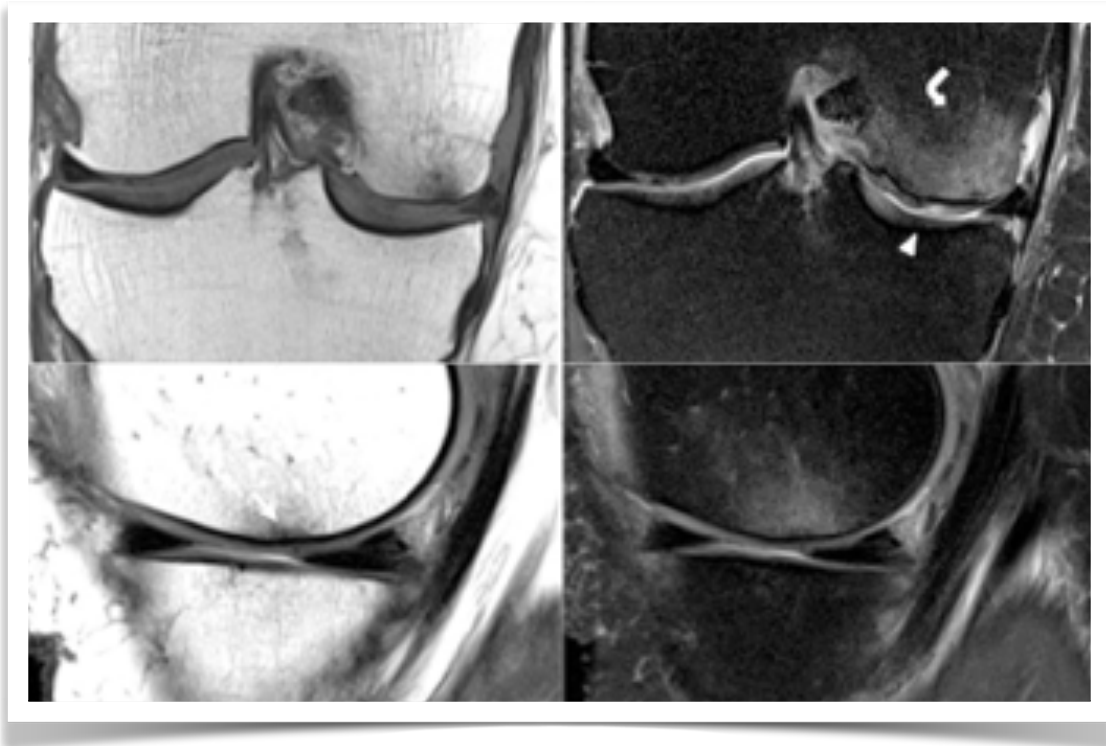


Figura 17. RM de fractura por insuficiencia subcondral.. Foco de edema óseo subcondral en cóndilo femoral medial (flecha curva). En secuencia T2 sagital, se logra identificar más claramente la banda de compresión trabecular subcondral característica (cabeza de flecha).

Es de particular importancia identificar los hallazgos que sugieren una evolución irreversible al colapso óseo. Entre los que se describen está el engrosamiento de la placa subcondral de más de 4 mm de espesor o 14 mm de extensión, y aplica a lesiones sin alteración del cartílago adyacente. También, una extensa deformidad del contorno articular o aparición de hendidura líquida bajo la placa subcondral.⁶

Osteonecrosis

La osteonecrosis es el resultado de la disminución o pérdida del aporte sanguíneo al hueso. Puede ser espontánea (primaria o idiopática) o secundaria a numerosos factores predisponentes (traumatismo, uso de corticoides, enfermedades del colágeno, trasplante renal, alcoholismo, hemoglobinopatías, procesos infiltrativos de la médula ósea, etc.). Habitualmente tiende a desarrollarse en pacientes entre la 4^o-5^o década de la vida, donde produce un cuadro de dolor vago, cuyos síntomas pueden exacerbarse con la aparición de colapso óseo.

En la rodilla, cuando afecta a la epífisis o hueso subcondral se conoce como necrosis vascular aséptica (AVN), y cuando afecta a la región metadiáfisiaria, como infarto óseo.

La RM constituye el método de elección para el diagnóstico precoz de la osteonecrosis y su diagnóstico diferencial con otros procesos de la rodilla. Su aspecto no debe confundirse con los descritos para SIF/SONK, y corresponde a los hallazgos conocidos para los de una osteonecrosis primaria en cualquier localización: un área de hueso necrótico central de alta señal en T1 (la médula ósea necrótica no presenta edema) rodeada por un borde serpiginoso de hueso reactivo¹² Dicho borde despliega baja señal en T1, y en T2 puede presentar alta señal o signo de "doble línea" (línea interna de alta señal por tejido granulatorio - línea externa de baja señal por hueso esclerótico)¹³ (**Figura 18**).

Su significado clínico en torno a la articulación dependerá de la probabilidad o presencia de colapso articular, y posterior artrosis.⁶ Hallazgos que sugieren riesgo de colapso son: compromiso de más de 1/3 del cóndilo en un corte medio-coronal, o compromiso de 1/3 medio y posterior en un corte medio-sagital. Hallazgos indirectos relacionados son la presencia de edema óseo rodeando la zona de infarto, o aparición de fractura de la placa subcondral, ya sea como hundimiento de la placa subcondral o aparición de hendidura líquida subcondral (**Figura 19**).

Un diagnóstico diferencial frecuente de los infartos óseos en RM son los encondromas. Estos últimos carecen de un borde serpiginoso, y su porción central presentan baja señal en T1 y alta señal en T2-STIR. Sin embargo, los infartos óseos calcificados pueden mostrar una apariencia RM muy similar, por lo que una RX contemporánea siempre será útil en su diferenciación.



Figura 18. Focos de osteonecrosis periarticular femoral y tibial en mujer de 49 años portadora de Lupus. Además, se identifican parcialmente focos de infarto óseo medular en los segmentos diafisiarios.

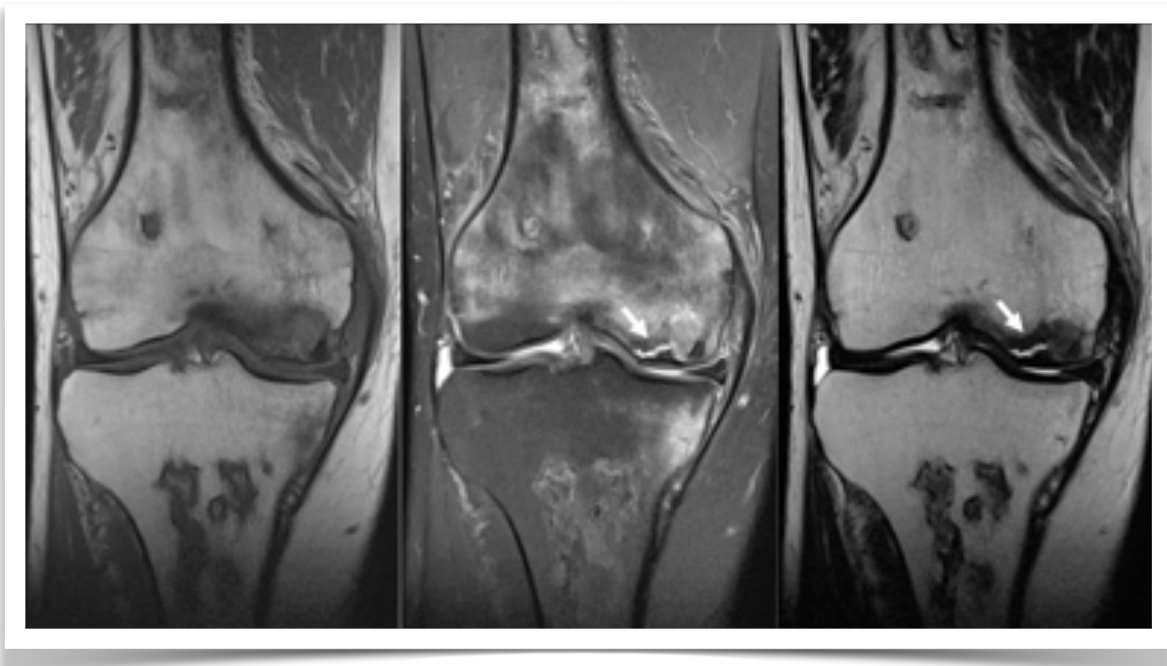


Figura 19. Hombre de 42 años, con focos de infarto óseo y osteonecrosis que evolucionaron a colapso de la superficie articular femoral.

Referencias

1. Niitsu M. Magnetic Resonance Imaging of the Knee. Springer. 2013.
2. Sanders TG, Medynski MA, Feller JF, Lawhorn KW. Bone contusion patterns of the knee at MR imaging: footprint of the mechanism of injury. *Radiographics*. 2000/10// 2000;20 Spec No:S135-151.
3. Gaeta M, Minutoli F, Scribano E, et al. CT and MR imaging findings in athletes with early tibial stress injuries: comparison with bone scintigraphy findings and emphasis on cortical abnormalities. *Radiology*. May 2005;235(2):553-561.
4. Nicolae V, Bolog GA, Erika J, Ulbrich. MRI of the Knee. A Guide to Evaluation and Reporting. Springer. 2015.
5. Fredericson M, Bergman AG, Hoffman KL, Dillingham MS. Tibial stress reaction in runners. Correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new magnetic resonance imaging grading system. *Am J Sports Med*. Jul-Aug 1995;23(4):472-481.
6. Gorbachova T, Melenevsky Y, Cohen M, Cerniglia BW. Osteochondral Lesions of the Knee: Differentiating the Most Common Entities at MRI. *Radiographics*. Sep-Oct 2018;38(5):1478-1495.
7. Jacobs JC, Jr., Archibald-Seiffer N, Grimm NL, Carey JL, Shea KG. A Review of Arthroscopic Classification Systems for Osteochondritis Dissecans of the Knee. *Clinics in Sports Medicine*. 2014;33(2):189-197.
8. Naran KN, Zoga AC. Osteochondral Lesions About the Ankle. *Radiologic Clinics*. 2008;46(6):995-1002.
9. Berndt AL, Harty M. Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus. *J Bone Joint Surg Am*. Sep 1959;41-a:988-1020.
10. Anderson IF, Crichton KJ, Grattan-Smith T, Cooper RA, Brazier D. Osteochondral fractures of the dome of the talus. *J Bone Joint Surg Am*. Sep 1989;71(8):1143-1152.
11. De Smet AA, Ilahi OA, Graf BK. Reassessment of the MR criteria for stability of osteochondritis dissecans in the knee and ankle. *Skeletal Radiol*. Feb 1996;25(2):159-163.
12. Yamamoto T, Bullough PG. Spontaneous osteonecrosis of the knee: the result of subchondral insufficiency fracture. *J Bone Joint Surg Am*. Jun 2000;82(6):858-866.
13. Glickstein MF, Burk DL, Jr., Schiebler ML, et al. Avascular necrosis versus other diseases of the hip: sensitivity of MR imaging. *Radiology*. Oct 1988;169(1):213-215.

Fracturas de la rodilla

Dr. Esteban Giannini Jara

ORCID: 0000-0003-2601-944X

Las fracturas de rodilla pueden afectar los cóndilos femorales, patillos tibiales, patela o peroné. El uso adecuado de las imágenes en la evaluación de estas lesiones contribuye a un tratamiento exitoso por parte del traumatólogo.

Evaluación de las fracturas

La evaluación completa de las fracturas incluye lo siguiente¹:

1. Sitio anatómico y extensión de la fractura
2. Tipo de fractura, ya sea incompleta o completa
3. Alineamiento de los fragmentos, evaluando el desplazamiento, angulación, rotación, acortamiento o distracción
4. Orientación del rasgo de fractura: longitudinal, transversal, oblicuo, espiroídeo
5. Características especiales como impactación y hundimiento de la superficie articular
6. Complicaciones asociadas como luxaciones o subluxación
7. Tipos especiales de fractura, como fracturas por estrés, insuficiencia o en hueso patológico
8. Fracturas cerradas o abiertas, esta última cuando el hueso fracturado presenta comunicación con el ambiente externo a través de una herida abierta, donde algunas veces puede observarse enfisema (**Figura 1**)



Figura 1. Enfisema en receso suprapatelar. El gas (cabeza de flecha) en RM se ve de baja señal en todas las secuencias. Se acompaña de derrame articular (flecha).

Signos indirectos

En algunas ocasiones las fracturas pueden ser difíciles de diagnosticar con RX, sobretodo cuando son incompletas o sin desplazamiento. En estos casos es fundamental prestar atención a signos indirectos.

Edema de partes blandas

Las fracturas siempre se acompañan de cambios inflamatorios en los tejidos circundantes, que puede ser visto como un aumento de volumen y densidad de las partes blandas en RX o directamente edema en RM.

Reacción perióstica

En algunas ocasiones en que la fractura no es visible, la reacción perióstica puede ser el primer signo de fractura. La reacción perióstica no es visible en zonas donde anatómicamente no hay periostio, como dentro de la cápsula articular.

Derrame articular

La distensión de la cápsula por derrame o líquido hemorrágico se traduce en un aumento de densidad del receso suprapatelar.

Lipoheamartrosis

Cuando la fractura compromete la superficie articular, la médula ósea grasa y líquido hemático entran a la articulación, produciendo la característica interfase grasa-sangre visible en todas las modalidades de imagen. Idealmente el paciente debe estar acostado aproximadamente 5 minutos para permitir que la grasa y la sangre se separen adecuadamente². Si la fractura no es visible en RX convencional, el diagnóstico de fractura debe ser sugerido con sólo este hallazgo. (Figura 2 y 3)

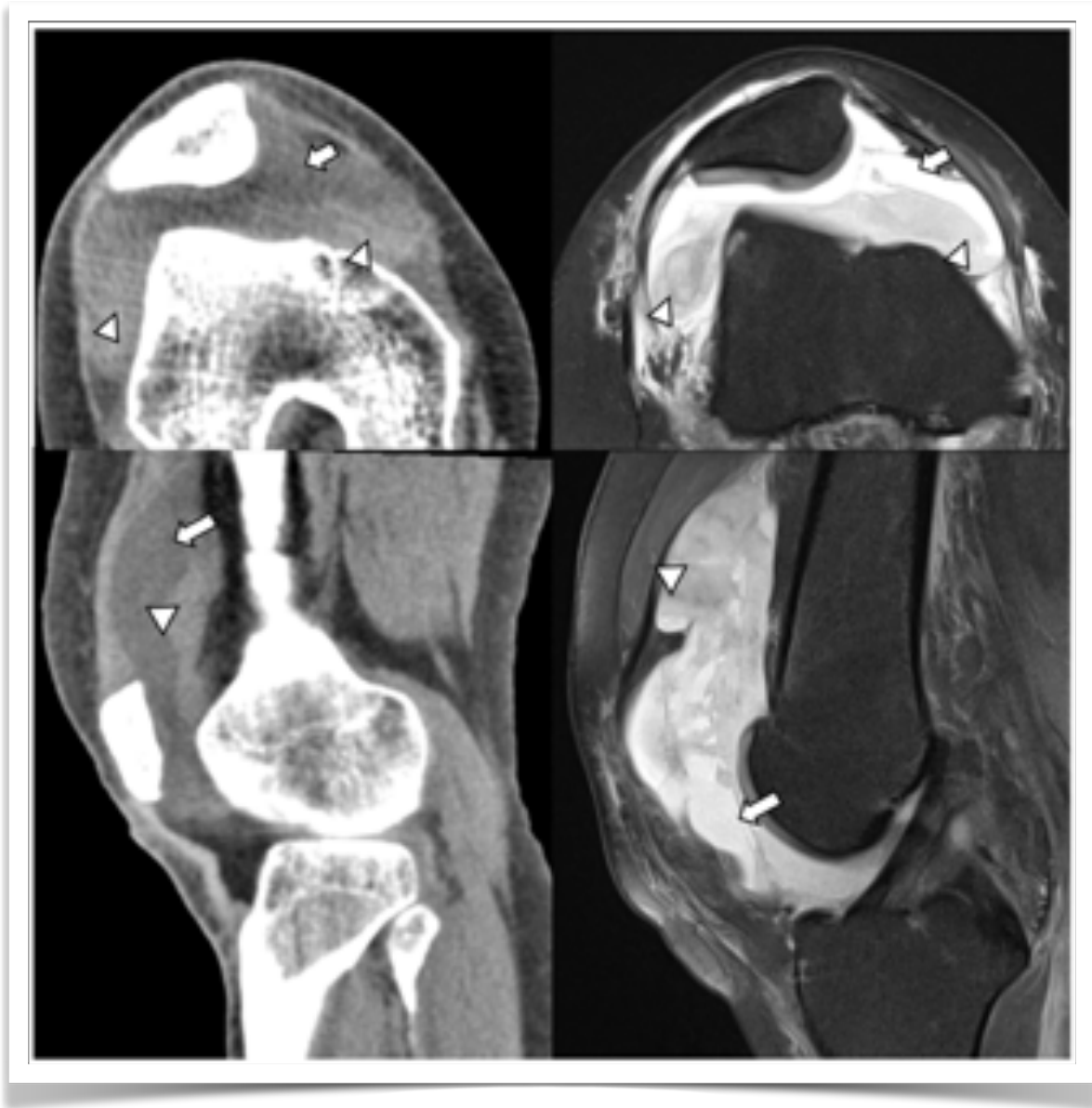


Figura 2. Hemartrosis. Se demuestra por la presencia de nivel líquido-líquido entre el derrame articular y la sangre. En TC, el componente hemático (cabeza de flecha) presenta hiperdensidad espontánea, mientras en RM su señal depende de la temporalidad, en este caso, de señal intermedia. El derrame articular (flecha) presenta baja densidad en TC y alta señal en secuencias sensibles a líquido en RM

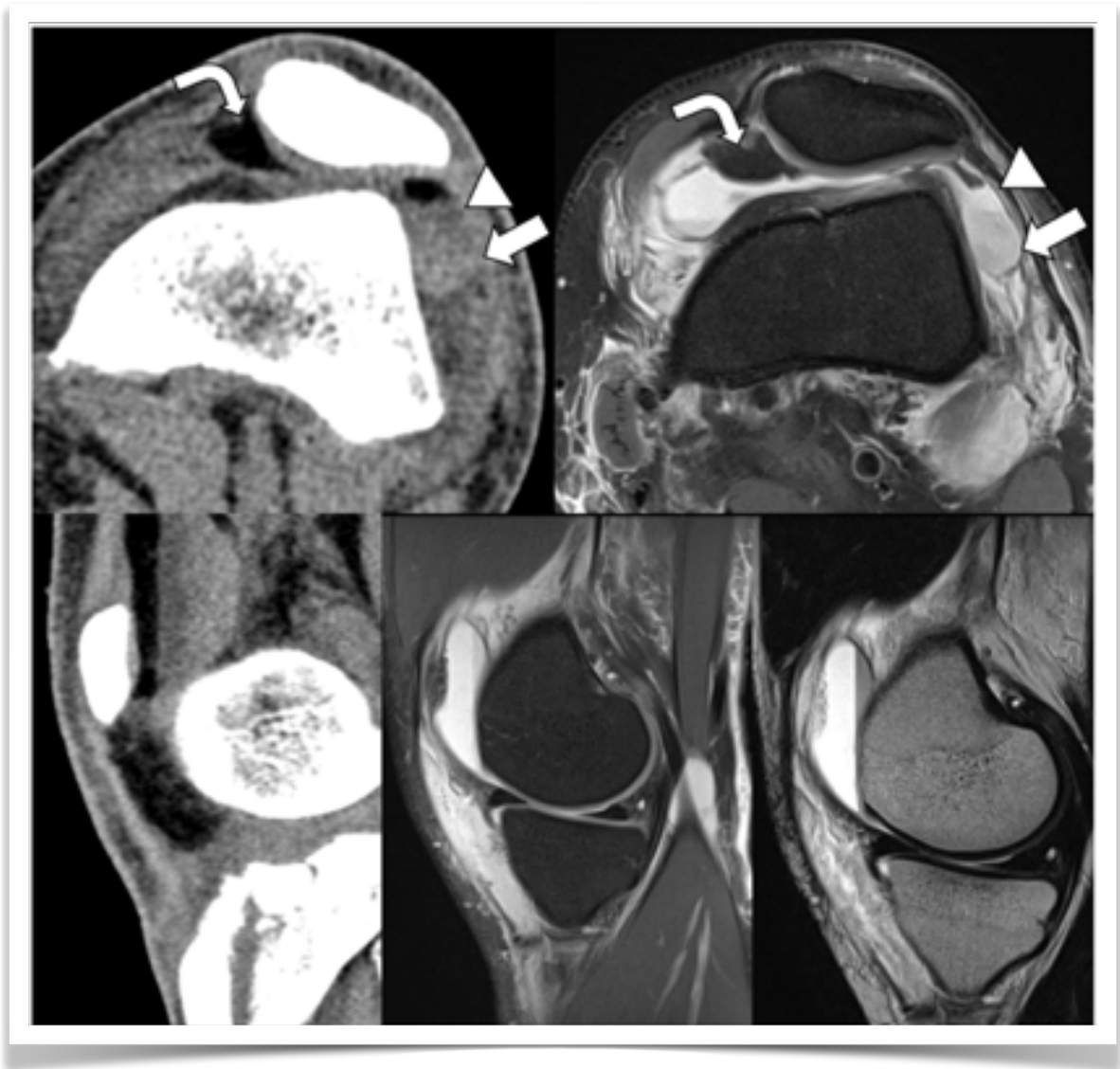


Figura 3. Lipohemartrosis. A diferencia de la hemartrosis, en este caso observamos una tercera capa más superficial (flecha curva), que se caracteriza por densidad grasa en la TC y caída de señal en secuencias con saturación grasa en RM.

Fracturas de fémur distal

Fracturas que comprometen desde la unión metadiafisiaria distal del fémur hasta la superficie articular. Habitualmente implica mecanismos de alta energía como accidentes en motocicleta o caídas de altura. En ancianos pueden ocurrir con traumas de baja energía. La clasificación AO/OTA 2018 (**Tabla 1**) las agrupa en tres tipos según su relación con la articulación³. (**Figuras 4, 5 y 6**)

<i>Tabla 1. Clasificación AO/OTA para fracturas de fémur distal</i>	
33A	<i>Fractura extrarticul ar</i>
33A1	<i>Fractura avulsiva</i>
	33A1.1 Fractura del epicóndilo lateral 33A1.2 Fractura del epicóndilo medial
33A2	<i>Fractura simple</i>
	33A2.1 Fractura espiroidea 33A2.1 Fractura oblicua 33A2.3 Fractura transversa
33A3	<i>Fractura en cuña o multifragmentaria</i>
	33A3.1 Fractura en cuña intacta (medial o lateral) 33A3.2 Fractura en cuña fragmentada (medial o lateral) 33A3.3 Fractura multifragmentaria
33B	<i>Fractura articular parcial</i>
33B1	<i>Fractura sagital en cóndilo lateral</i>
	33B1.1 Simple intercondílea 33B1.2 Simple en zona de carga del cóndilo 33B1.3 Fractura fragmentaria
33B2	<i>Fractura sagital en cóndilo medial</i>
	33B2.1 Simple intercondílea 33B2.2 Simple en zona de carga del cóndilo 33B2.3 Fractura fragmentaria
33B3	<i>Fractura frontal/coronal</i>
	33B3.1 Fractura anterolateral 33B3.2 Fractura unicondílea posterior (fractura de Hoffa) (medial o lateral) 33B3.3 Fractura bicondílea posterior (Fractura de Hoffa bilateral)
33C	<i>Fractura articular completa</i>
33C1	<i>Fractura articular simple y fractura metafisiaria simple</i>
	33C1.1 Sobre el eje transcondíleo 33C1.2 Bajo el eje transcondíleo
33C2	<i>Fractura articular simple y fractura metafisiaria en cuña o multifragmentaria</i>
	33C2.1 Fractura metafisiaria en cuña intacta (medial o lateral) 33C2.2 Fractura metafisiaria en cuña fragmentada (medial o lateral) 33C2.3 Fractura metafisiaria multifragmentaria
33C3	<i>Fractura articular multifragmentaria y metafisiaria simple, en cuña o multifragmentaria</i>
	33C3.1 Fractura metafisiaria simple 33C3.2 Fractura metafisiaria en cuña 33C3.3 Fractura metafisiaria multifragmentaria
<i>Tabla 1. Clasificación AO/OTA para fracturas de fémur distal.</i>	

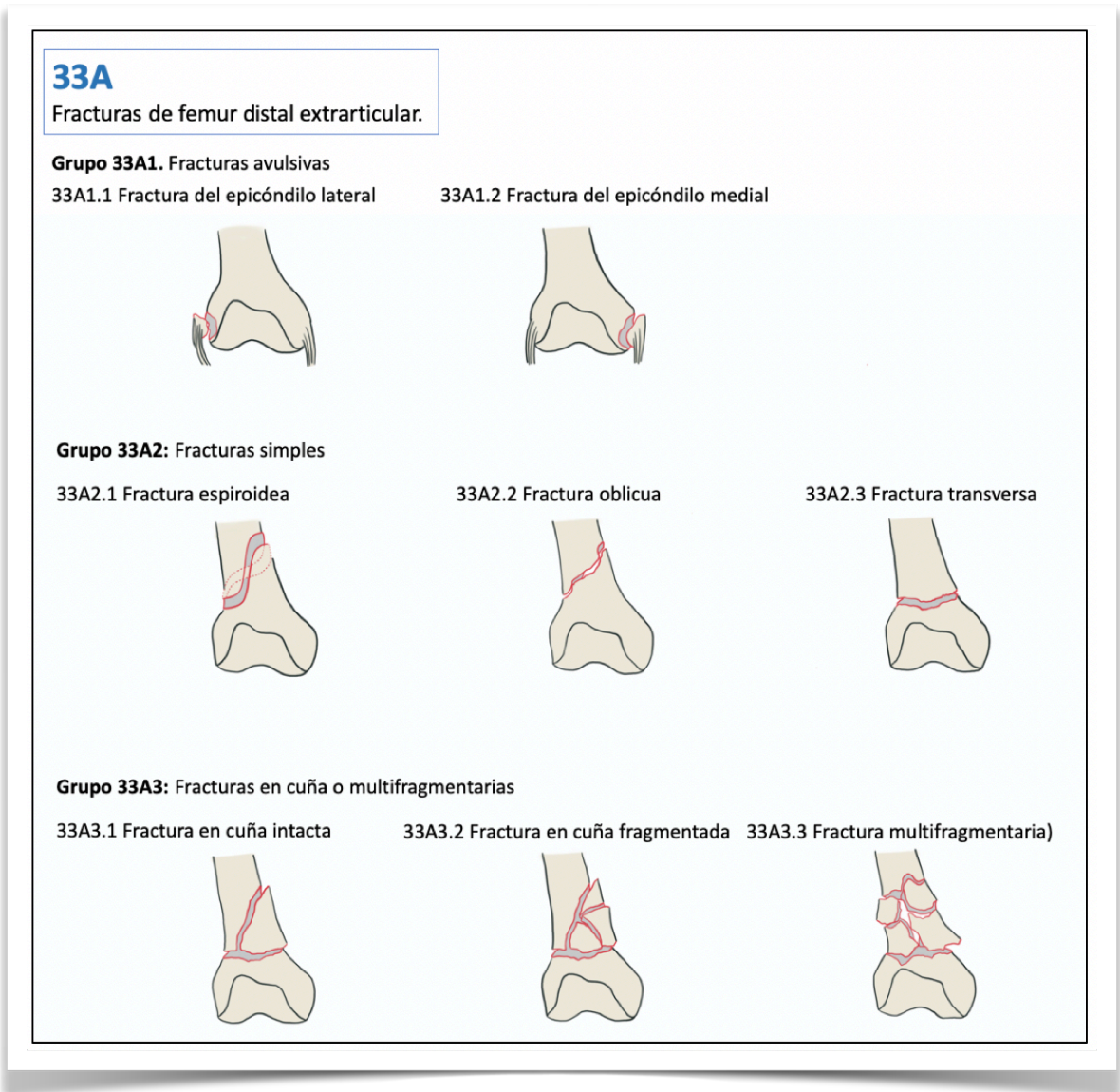


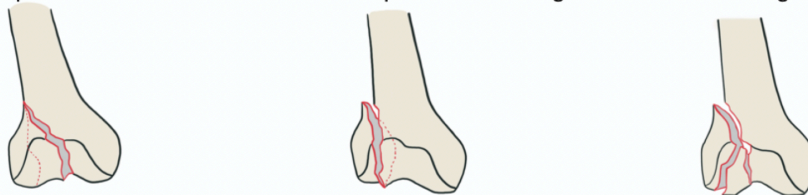
Figura 4. Clasificación AO/OTA para fracturas extraarticulares.

33B

Fracturas articular parcial

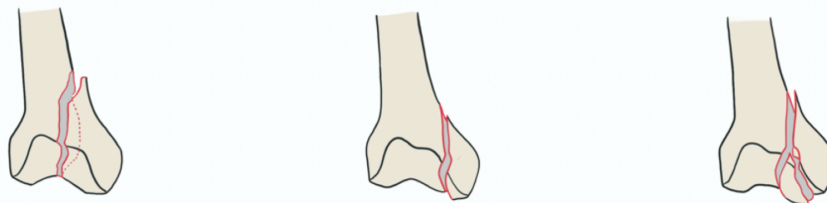
Grupo 33B1. Fractura sagital, articular simple, del cóndilo lateral

33B1.1 Fractura simple intercondilea 33B1.2 Fractura simple en zona de carga 33B1.3 Fractura fragmentaria



Grupo 33B2: Fractura sagital, articular simple, del cóndilo medial

33B2.1 Fractura simple intercondilea 33B2.2 Fractura simple en zona de carga 33B2.3 Fractura fragmentaria



Grupo 33B3: Fractura coronal, articular parcial

33B3.1 Fractura anterior y lateral 33B3.2 Fractura posterior unicondilea 33B3.3 Fractura posterior bicondilea

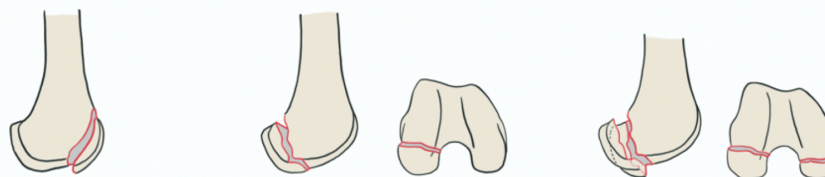



Figura 5. Clasificación AO/OTA para fracturas articulares parciales.

33C
Fracturas articular completa

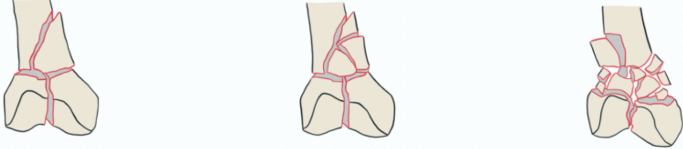
Grupo 33C1: Fractura articular simple y fractura metafisiaria simple

33C1.1 Fractura sobre el eje transcondileo 33C1.2 Fractura a través o bajo el eje transcondileo



Grupo 33C2: Fractura articular simple y fractura metafisiaria en cuña o multifragmentaria

33C2.1 Metafisiaria en cuña intacta 33C2.2 Metafisiaria en cuña fragmentada 33C2.3 Metafisiaria multifragmentaria



Grupo 33C3: Fractura articular multifragmentaria y metafisiaria simple, en cuña o multifragmentaria

33C3.1 Fractura metafisiaria simple 33C3.2 Fractura metafisiaria en cuña 33C3.3 Fractura metafisiaria multifragmentaria

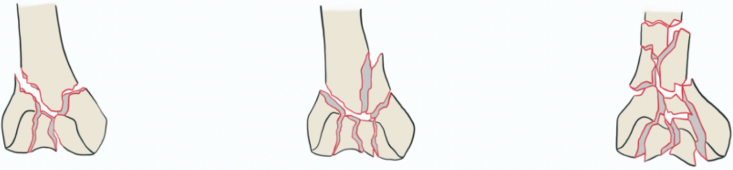


Figura 6. Clasificación AO/OTA para fracturas articulares completas.

El ABC en imágenes de rodilla

Estas lesiones habitualmente son bien demostradas en RX AP-L (**Figura 7**). No obstante, en algunas situaciones es necesario proyecciones oblicuas.



Figura 7. Fractura extraarticular de rasgo oblicuo impactada y angulada. Corresponde a clasificación 33A2.2.

Un caso particular es la denominada **Fractura de Hoffa**, que corresponde a una fractura intraarticular de rasgo longitudinal coronal que compromete al cóndilo femoral, que por su orientación solo es visible en la proyección lateral (**Figura 8**). Corresponde a la clasificación 33B3 según AO/OTA (2018).



Figura 8. Fractura de Hoffa que afecta cóndilo lateral, sólo visible en proyección lateral, asociada a acentuado derrame articular. Clasificación 33B3.2.

La TC permite la evaluación de fracturas radiológicamente ocultas, fracturas intraarticulares y multifragmentarias (**Figura 9**). Las reconstrucciones 3D volumétricas son útiles en la evaluación de fracturas conminutas. Si se sospecha compromiso vascular, debe considerarse angiografía.



Figura 9. Fractura intraarticular y metadiafisiaria multifragmentaria, con impactación y angulación. Clasificación 33C3.3

Fractura de platillo tibial

Las fracturas de platillo tibial son lesiones intraarticulares con una gran variedad de presentación. Al igual que las fracturas de fémur distal, presentan una distribución etaria bimodal, con mecanismos de alta energía en pacientes jóvenes y traumas de menor energía en ancianos, por ejemplo, caídas.

Las clasificaciones más utilizadas corresponden al sistema AO/OTA (2018) y la clasificación de Schatzker (**Tabla 2, Figura 10**). La clasificación de Schatzker fue publicada en 1974 basado en el estudio bidimensional de la RX simple, en 2018 Kfuri y Schatzker actualizan su clasificación basado en el estudio 3D de la TC, otorgando una descripción más detallada de la morfología y localización de la línea de fractura articular. Ellos dividen la superficie articular de la tibia proximal en cuadrantes. Los segmentos anterior y posterior son creados por una línea virtual desde la cara anterior de la cabeza del peroné hasta el borde posterior del ligamento colateral medial. Los lados medial y lateral están determinados por una línea desde el lado medial del tubérculo tibial anterior hasta la cortical posterior y corre entre las espinas tibiales. Usando estos dos planos virtuales, se definen cuatro cuadrantes de la superficie tibial: AL (zona anterolateral), PL (zona posterolateral), PM (zona posteromedial), AM (zona anteromedial)⁵ (**Figura 11**).

<i>Tabla 2.</i>	
Tipo I	Fractura por separación del platillo lateral
Tipo II	Fractura por separación y hundimiento del platillo lateral
Tipo III	Fractura por hundimiento del platillo lateral
Tipo IV	Fractura del platillo medial
Tipo V	Fractura bicondílea con continuidad entre epífisis y diáfisis
Tipo VI	Fractura bicondílea con completa disociación entre epífisis y diáfisis
<i>Tabla 2. Clasificación de Schatzker para fracturas de platillos tibiales.</i>	

En RX simple, las fracturas muchas veces pueden no ser evidentes o subestimadas, especialmente cuando no hay depresión de los fragmentos. Habitualmente se asocian a lipohemartrosis.

La tomografía computada permite una óptima visualización de la depresión de la superficie articular. Además, permite demostrar la extensión de la fractura y la conminución⁴ (**Figuras 12 y 13**). Un punto importante de estas lesiones es su asociación con lesiones ligamentarias y de meniscos, donde la RM cumple un rol fundamental.

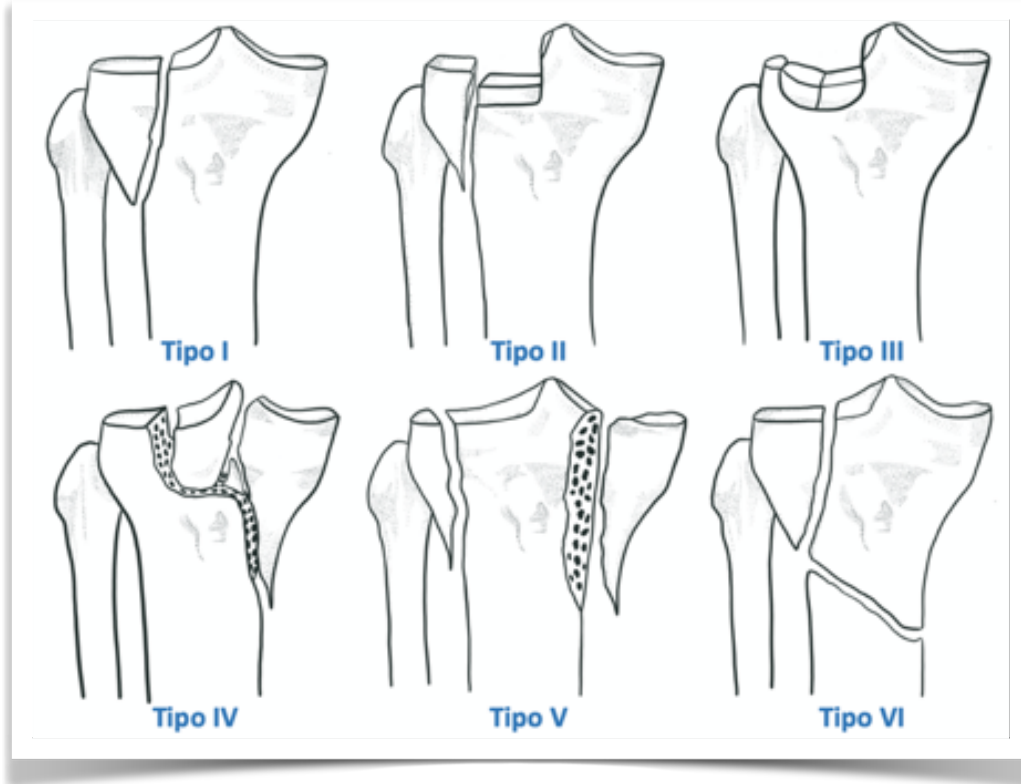


Figura 10. Los seis principales tipos fractura de platillos tibiales descritas por Schatzker

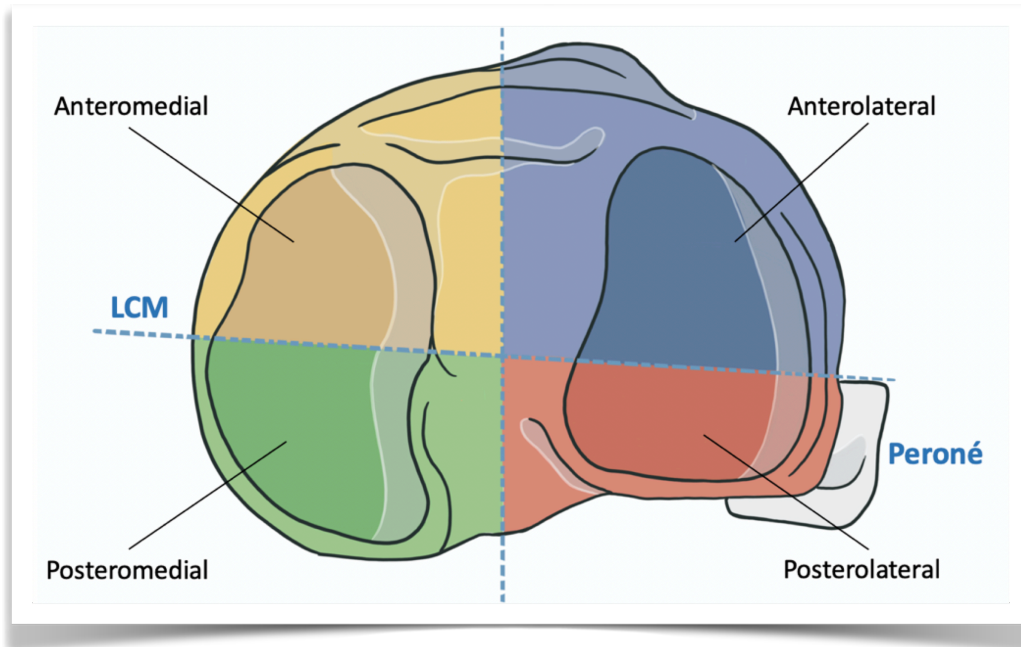


Figura 11. Cuadrantes de la superficie articular tibial proximal.

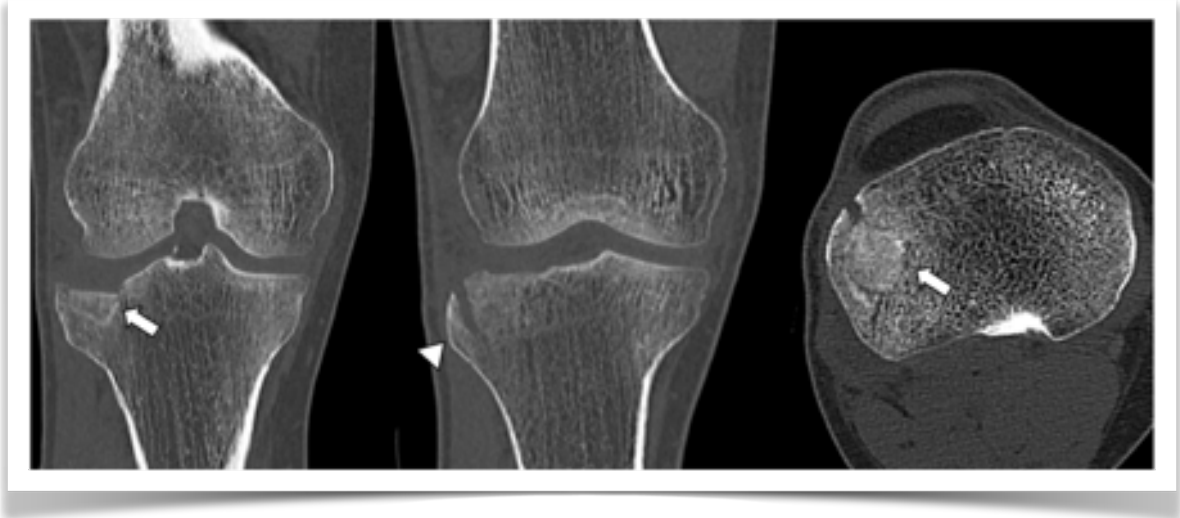


Figura 12. Fractura por hundimiento y separación del platillo tibial lateral que compromete cuadrantes anterolateral y posterolateral. Schatzker tipo II.

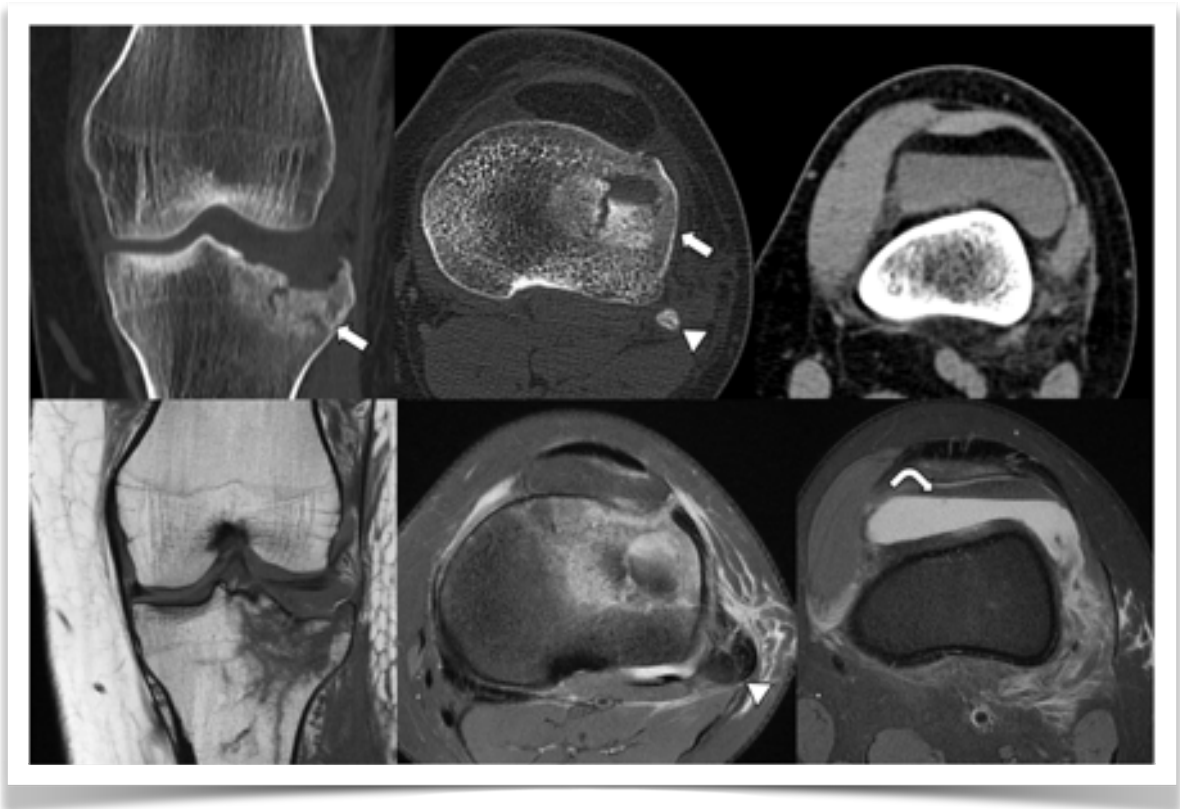


Figura 13. Fractura por hundimiento del platillo tibial lateral que compromete cuadrante anterolateral (flecha), asociado a lipohemartrosis (flecha curva). Peroné señalado con cabeza de flecha. Schatzker tipo III.

Fractura de Segond

Corresponde a una fractura avulsiva en el aspecto lateral de la tibia proximal, justo bajo el platillo tibial y posterosuperior al tubérculo de Gerdy. Es el resultado de una rotación interna excesiva y estrés en varo en una rodilla flectada, que crea tensión en la cápsula lateral y ligamento capsular lateral⁶.

En RX AP se visualiza un pequeño fragmento curvilíneo o elíptico adyacente al aspecto lateral del platillo tibial lateral (**Figura 14**). Si bien la fractura es pequeña, tiene alta asociación con roturas del LCA y menisco lateral, que puede determinar inestabilidad rotatoria anterolateral⁷.



Figura 14. Fractura de Segond.

Fractura de Segond reversa

Corresponde a una fractura avulsiva del platillo tibial medial, en sitio de inserción del componente profundo del LCM⁸. Es el resultado de un estrés en valgo con rotación externa en una rodilla flectada. Se asocia a lesión de alto grado del LCM, LCP y menisco medial.

Fractura de rótula

Pueden ser resultado de trauma directo en el aspecto anterior de la rodilla, o bien, por fuerzas de tensión indirectas generadas por el tendón cuádriceps.

Estas fracturas pueden ser longitudinales (**Figura 15**), transversas (**Figuras 16 y 17**) o conminutas (**Figura 18**). La gran mayoría de los casos la fractura es transversa o levemente oblicua, comprometiendo el tercio medio de la rótula. El grado de desplazamiento de una fractura transversa se correlaciona con el compromiso del retináculo patelar⁹. Un desplazamiento significativo se considera $\geq 3\text{mm}$ e incongruencia articular $\geq 2\text{mm}$. Las fracturas verticales en general no tienen desplazamiento y pueden pasar inadvertidas en la proyección RX AP, siendo muy importante la proyección axial de rótula.

Las fracturas no deben ser confundidas con una rótula bipartita o multipartita, que corresponde a una variante anatómica por falta de fusión de los centros de osificación accesorios que se ubican en la mayoría de los casos en el cuadrante superolateral de la rótula. Otra clave diagnóstica es que si se intenta reunir los fragmentos de la rótula bipartita, éstos no forman una patela normal. En cambio, si se agrupan los fragmentos de una fractura, éstos sí forman una rótula normal⁹.



Figura 15. Fractura longitudinal de rótula sin desplazamiento, difícil de evaluar en RX AP.



Figura 16. Fractura transversa del polo inferior de la rótula.



Figura 17. Fractura osteocondral de faceta medial de la rótula con fragmento levemente desplazado (flecha), asociado a lipohemartrosis con componente adiposo (flecha curva), hemático (punta de flecha) y derrame articular.



Figura 18. Fractura multifragmentaria de rótula con fragmentos desplazados.

Fractura avulsiva de la apófisis estiloides del peroné

Conocida como fractura arcuata, es una pequeña fractura avulsiva de la estiloides del peroné en el sitio de inserción del complejo arcuato, que incluye el ligamento popliteofibular, fabelofibular y arcuato¹⁰. No solo indica lesión de alto grado de la esquina posterolateral, sino que en un gran porcentaje de casos se asocia a lesiones del LCA y LCP.

El mecanismo de la lesión generalmente es golpe directo en el aspecto anteromedial de la tibia con la rodilla en extensión.

Es mejor visualizada con RX AP, observando un pequeño arrancamiento óseo de morfología elíptica y orientación horizontal adyacente al extremo proximal del estiloides del peroné. Puede no ser visible en RX lateral por sobreposición del fragmento en la cortical posterior de la tibia.

Pueden ser distinguidas de avulsiones del ligamento colateral lateral y tendón bíceps porque éstos se insertan en el aspecto lateral de la cabeza del peroné.

Luxación de rodilla

Lesiones poco frecuentes, resultado de trauma de alta energía como accidentes automovilístico o caídas de altura. Se clasifican en luxación anterior, posterior, medial, lateral y rotatoria. Más del 50% de las luxaciones son anteriores y posteriores. En todos los casos se acompañan de rotura de ligamentos cruzados y colaterales.

Complicaciones habituales son lesiones vasculares, particularmente de la arteria poplítea, lesión del nervio peroneo común y síndrome compartimental.

La RX es efectiva para el diagnóstico, sin embargo, es necesario RM para demostrar lesión de ligamentos y meniscos. La angiografía por TC es mandatoria para descartar complicaciones vasculares.

Referencias

1. Greenspan, A., Beltran, J. Orthopaedic Imaging: A Practical Approach, 7th Edition. Philadelphia. Wolters Kluwer Health.2020.
2. Lee JH, Weissman BN, Nikpoor N, Aliabadi P, Sosman JL. Lipohemarthrosis of the knee: A review of recent experiences. *Radiology*. 1989;173(1):189-191. doi:10.1148/radiology.173.1.2781006
3. Meinberg EG, Agel J, Roberts CS, Karam MD, Kellam JF. Fracture and Dislocation Classification Compendium-2018. *J Orthop Trauma*. 2018;32(1):S1-S170. doi:10.1097/BOT.0000000000001063
4. Markhardt BK, Gross JM, Monu JUV. Schatzker classification of tibial plateau fractures: Use of CT and MR imaging improves assessment. *Radiographics*. 2009;29(2):585-597. doi:10.1148/rg.292085078
5. Kfuri M, Schatzker J. Revisiting the Schatzker classification of tibial plateau fractures. *Injury*. 2018;49(12):2252-2263. doi:10.1016/j.injury.2018.11.010
6. Porrino J, Maloney E, Richardson M, Mulcahy H, Ha A, Chew FS. The anterolateral ligament of the knee: MRI appearance, association with the segond fracture, and historical perspective. *Am J Roentgenol*. 2015;204(2):367-373. doi:10.2214/AJR.14.12693
7. Pierce JL, McCrum EC, Rozas AK, Hrelac DM, Anderson MW. Tip-of-the-iceberg fractures: Small fractures that mean big trouble. *Am J Roentgenol*. 2015;205(3):524-532. doi:10.2214/AJR.15.14739
8. Escobedo EM, Mills WJ, Hunter JC. The "reverse Segond" fracture: Association with a tear of the posterior cruciate ligament and medial meniscus. *Am J Roentgenol*. 2002;178(4):979-983. doi:10.2214/ajr.178.4.1780979
9. Jarraya M, Diaz LE, Arndt WF, Roemer FW, Guermazi A. Imaging of patellar fractures. *Insights Imaging*. 2017;8(1):49-57. doi:10.1007/s13244-016-0535-0
10. Huang GS, Yu JS, Munshi M, et al. Avulsion fracture of the head of the fibula (the "arcuate" sign): MR imaging findings predictive of injuries to the posterolateral ligaments and posterior cruciate ligament. *Am J Roentgenol*. 2003;180(2):381-387. doi:10.2214/ajr.180.2.1800381

Meniscos

Dra. Sara Muñoz Chiamil

ORCID: 0000-0002-8824-256X

Desde la introducción de la RM en los años 80, ésta ha sido el método de estudio de elección para evaluar los meniscos^{1,2}, con rangos de sensibilidad y especificidad entre 85-95%³ para el diagnóstico de desgarros meniscales. El comité de Rodilla de la Sociedad internacional de Artroscopia, Cirugía de Rodilla y Medicina deportiva ortopédica (ISAKOS) formó un subcomité de patología de meniscos en 2006 para desarrollar un sistema de documentación y evaluación transversal confiable que facilitara la evaluación de los resultados⁴.

Los patrones de desgarrar en esta clasificación incluyen: longitudinal-vertical, horizontal, radial, flap horizontal y desgarrar complejo (**Figura 1**).

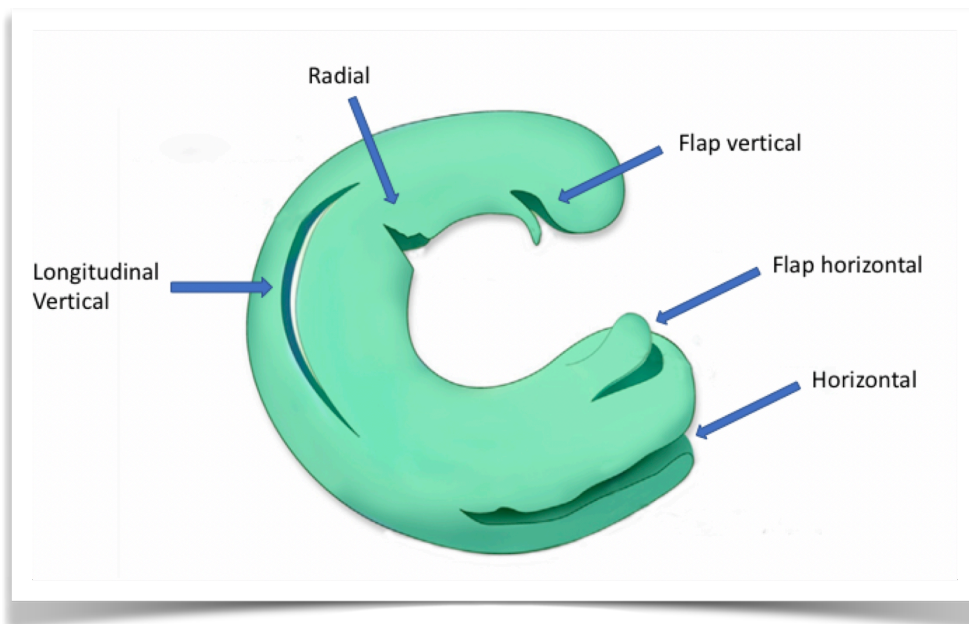


Figura 1. Esquema de los diferentes tipos de desgarramientos meniscales.

El rol de la RM además del diagnóstico, es aportar información crítica para la decisión terapéutica.

Para la RM de rodilla se utiliza una antena específica que otorga una óptima relación señal ruido. En un estudio convencional se realizan secuencias en el plano axial, coronal y sagital con un grosor de corte de 3 mm y en un campo de visión pequeño, no mayor a 16 cm. Al realizar cortes en los planos descritos, la imagen que se obtiene del menisco depende de dicho plano (**Figura 2**).

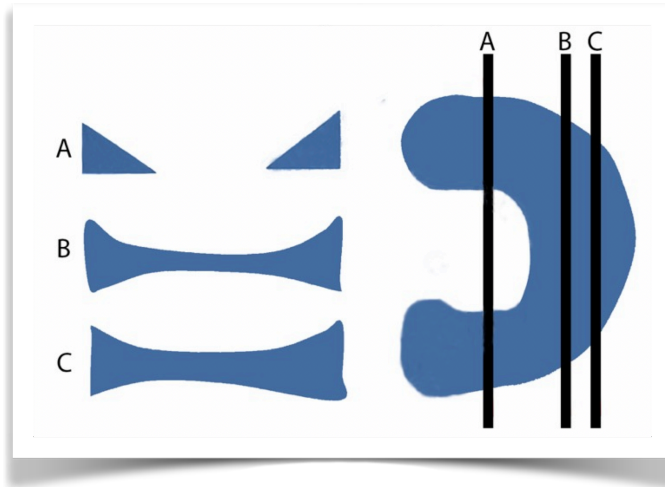


Figura 2. Cortes del menisco en plano sagital. A: zona medial del menisco B y C: zona periférica.

Las secuencias spin-eco (SE) convencionales permiten estudiar con detalle la morfología y señal de los meniscos⁵. De éstas, la más sensible es la densidad protónica (DP). Las secuencias T2, si bien son menos sensibles, son más específicas^{1,6}.

Los meniscos están compuestos por fibrocartilago con predominio de fibras de colágeno tipo I orientadas en forma longitudinal y radial lo que sustenta su arquitectura. Su función es amortiguar la transmisión de carga y el estrés concéntrico en el caso de las fibras longitudinales y de las fuerzas laterales en el caso de las fibras radiales. La alteración en la estructura y orientación de las fibras de colágeno en caso de falla o rotura, se considera el origen de los diferentes tipos de desgarramientos meniscales².

Por otro lado, se distinguen tres zonas en el menisco según la distribución de sus vasos sanguíneos. La "zona roja" o periférica que ocupa aproximadamente 10-25% a 30% del grosor transversal externo, la zona intermedia y "zona blanca" o avascular. En estas, la nutrición es por difusión desde el líquido articular. Además de su rol nutritivo, la zona roja tiene el potencial de cicatrización y regeneración luego de intervenciones quirúrgicas reparativas en esta parte del menisco.

La estabilidad y posición de los meniscos depende de varias estructuras anatómicas importantes de conocer al momento de interpretar las imágenes en RM. En la periferia, los meniscos están fijados a la cápsula articular a través de los ligamentos menisco-femorales y menisco-tibiales (**Figura 3**).

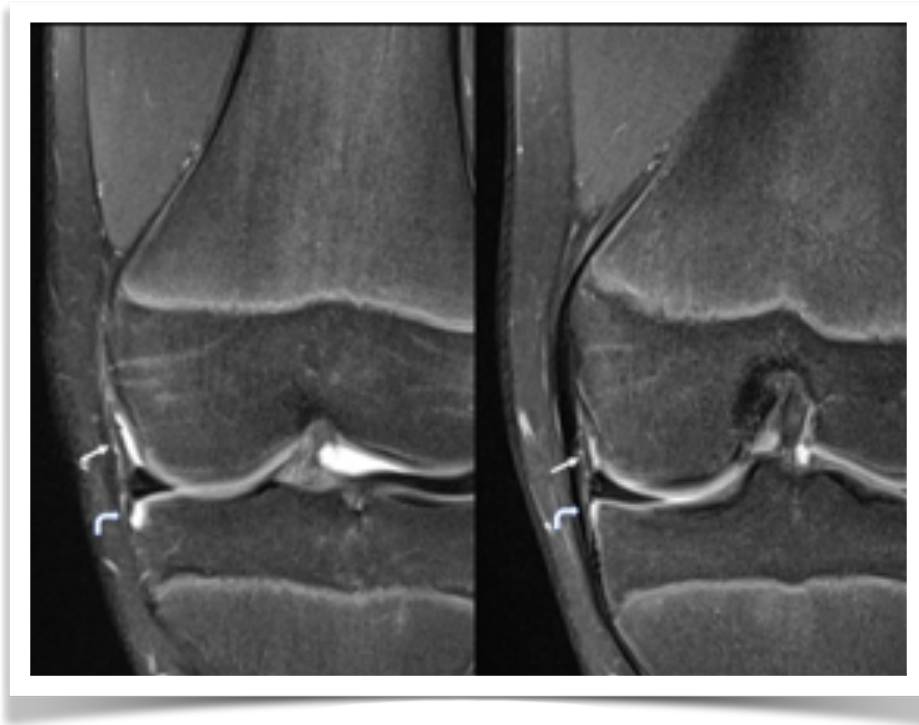


Figura 3. Ligamento meniscotibial (flecha curva). Ligamento meniscofemoral (flecha recta).

El menisco medial está adherido a las fibras profundas del ligamento colateral medial. Del cuerno posterior del menisco lateral nacen dos ligamentos menisco-femorales⁷, que se insertan en la superficie intercondilar del cóndilo medial; el ligamento de Humphrey pasa por delante del ligamento cruzado posterior (LCP) y el de Wrisberg por detrás. El tendón poplíteo estabiliza el menisco lateral a través del ligamento poplíteo-meniscal. Las raíces anteriores y posteriores también estabilizan ambos meniscos y su rotura representa un desafío diagnóstico en RM. Existen 4 ligamentos menisco-meniscales, no siempre presentes, pero importantes de reconocer ya que pueden simular patología meniscal. El ligamento transversal anterior que une los cuernos anteriores, el posterior que une los cuernos posteriores y los oblicuos: anteromedial y anterolateral.

Los meniscos normales presentan contornos regulares, lisos y bien definidos. Tienen baja señal homogénea en todas las secuencias y en los tres planos. Cualquier señal líquida en el menisco requiere investigar la presencia de un desgarro. **Cualquier alteración de la morfología o de la señal que comunique inequívocamente con la superficie articular superior o inferior en 2 o más imágenes consecutivas del menisco, en ausencia de cirugía previa, es diagnóstico de desgarro meniscal**^{3,7}. El diagnóstico en RM se basa en el análisis de las imágenes en los tres planos.

En ciertas circunstancias puede existir alta señal intrameniscal, ya sea por una mayor vascularización en niños o personas jóvenes, por degeneración mucoide secundaria a fenómenos degenerativos en adultos, o como resultado de un traumatismo en una contusión meniscal⁸.

Desgarro longitudinal- vertical

La rotura es paralela al eje largo del menisco y perpendicular a la meseta tibial. Puede comprometer una superficie articular o ambas, separando el menisco en 2 segmentos: interno y externo (**Figura 4**). Las roturas verticales periféricas del cuerno posterior son difíciles de identificar por la anatomía compleja y las uniones posteriores del menisco.

El desgarro en "asa de balde" ⁹ representa una rotura vertical longitudinal con migración central del segmento interno y es el tipo más frecuente de rotura desplazada (**Figura 5**).

Hay varios signos en RM que permiten hacer el diagnóstico como: ausencia de la "corbata de humita", signo del "doble LCP", "doble cuerno anterior" o presencia de fragmento meniscal en la hendidura intercondílea. La ausencia de la corbata de humita se basa en el aspecto normal del menisco en 2 cortes consecutivos en el plano sagital (**Figura 2**). Si una parte del cuerpo se desplaza, éste ya no se identifica, o solo se ve en un corte sagital.

El signo del doble LCP se refiere a la migración central de un fragmento a la hendidura intercondílea paralelo al LCP (**Figura 6**).

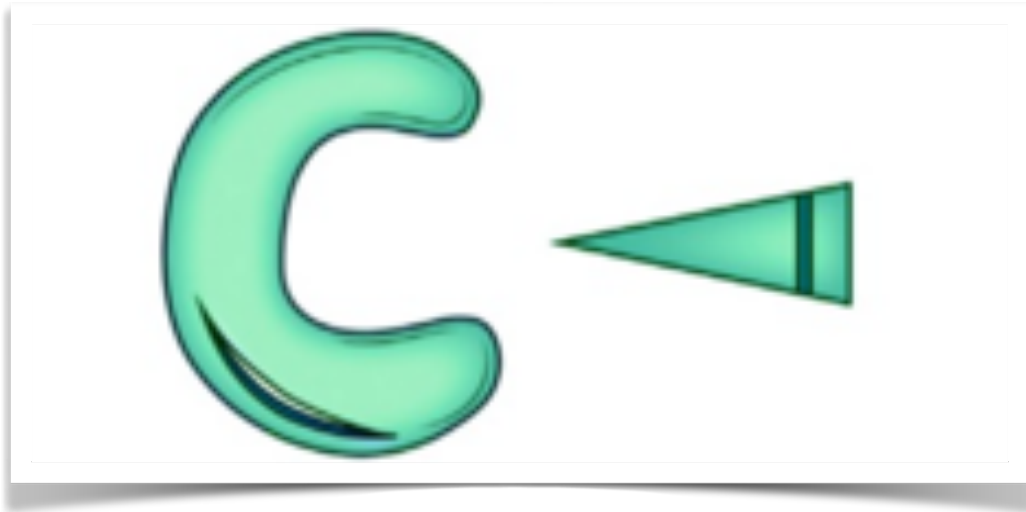


Figura 4. Esquema desgarro longitudinal-vertical.

El ABC en imágenes de rodilla

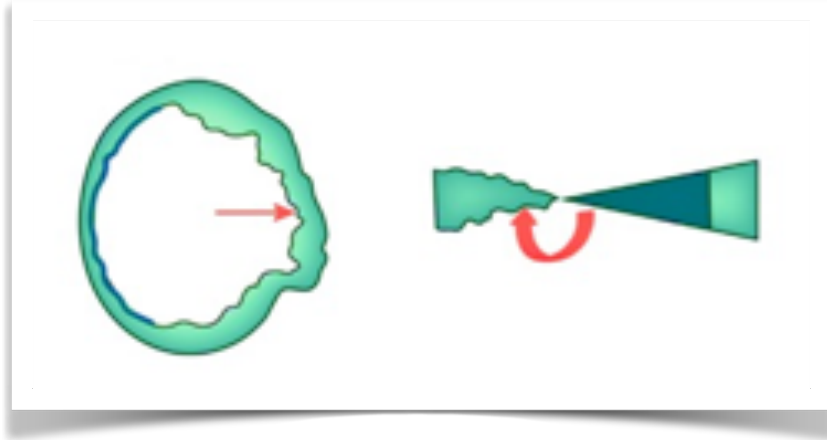


Figura 5. Esquema rotura vertical-longitudinal en asa de balde.



Figura 6. Signo "doble cruzado posterior" LCP: flecha curva. Por debajo del LCP se observa fragmento meniscal en la hendidura intercondílea, simulando un segundo LCP (flecha recta). A la derecha, el mismo paciente, corte axial que muestra fragmento "en asa de balde" desplazado hacia medial (cabeza de flecha).

El signo de doble cuerno anterior se produce cuando un fragmento meniscal se desplaza hacia adelante y se localiza por detrás del cuerno anterior nativo, con aspecto "truncado" del cuerno posterior (**Figura 7**)³



Figura 7. Signo "doble cuerno anterior". Fragmento meniscal (flecha recta) desplazado hacia anterior se localiza por delante del cuerno anterior (flecha curva), dando el aspecto de doble cuerno anterior.

El ABC en imágenes de rodilla

Una forma especial de estos desgarros es la lesión "RAMP" (por su similitud con una rampa) que se define como una rotura longitudinal de la unión capsular periférica del cuerno posterior del menisco medial¹⁰. Se asocian frecuentemente a lesión de LCA en traumatismos por mecanismo de pivote. Son difíciles de detectar y se manifiestan como una señal líquida lineal en la porción posterior y periférica del cuerno posterior (**Figura 8**).

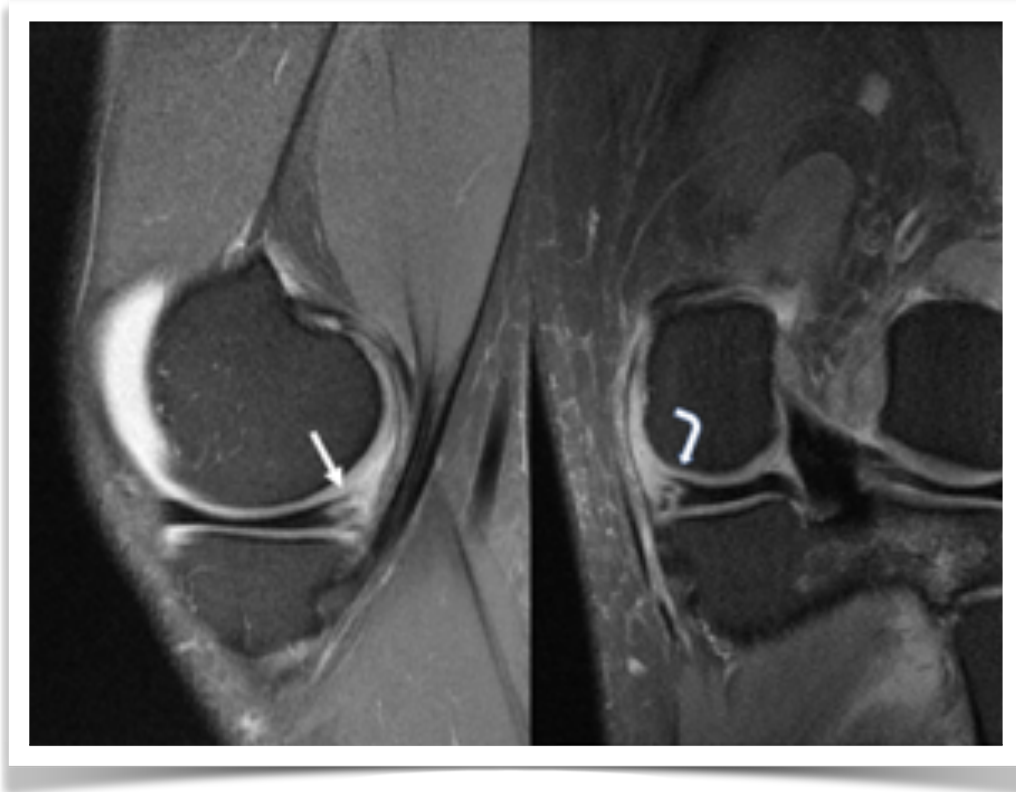


Figura 8. Lesión "RAMP". Desgarro periférico del borde posteromedial del menisco medial. Corte sagital muestra señal líquida en la periferia del cuerno posterior (flecha recta). En el corte coronal, la misma señal líquida comunicada con margen meniscal inferior (flecha curva).

Desgarro horizontal

La rotura horizontal compromete el borde libre o una de las superficies articulares propagándose a la periferia separando el menisco en dos mitades, superior e inferior (**Figura 9**).

A este desgarrro se le denomina "rotura en hoja de libro" (**Figura 10**).

Cuando el desgarrro se extiende hasta borde periférico se forman los quistes parameniscales, fáciles de detectar en RM por su señal líquida^{3,7} (**Figura 11**).

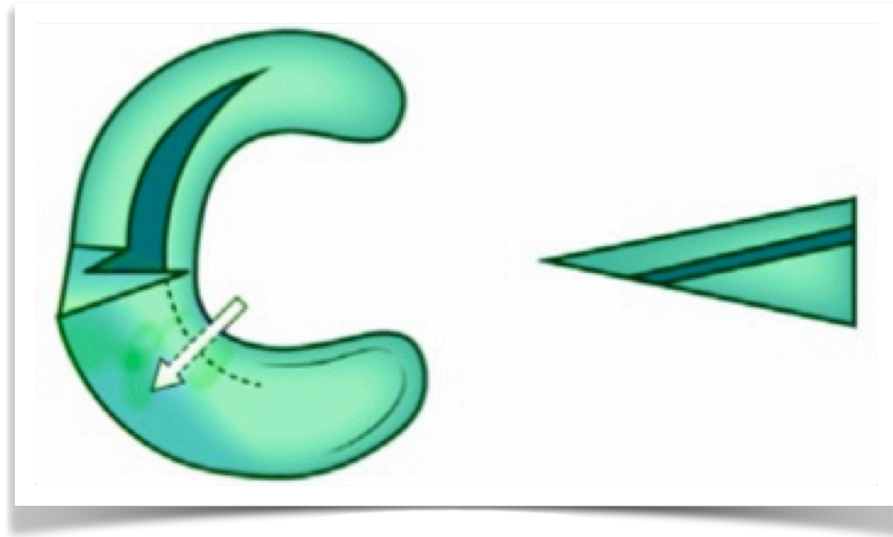


Figura 9. Esquema desgarro horizontal.

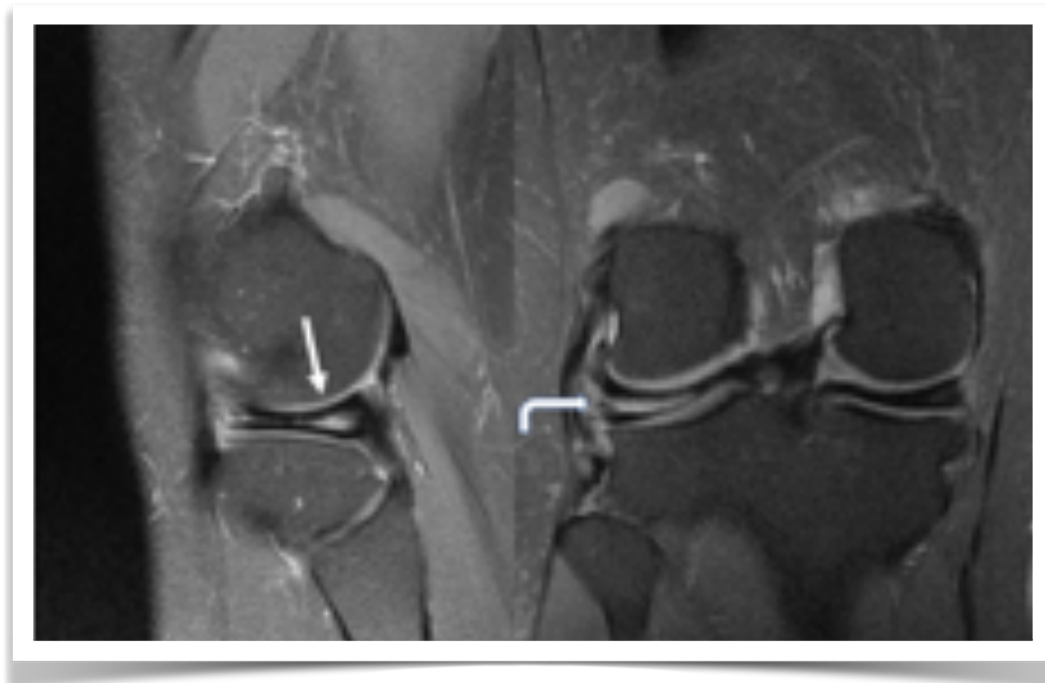


Figura 10. Corte sagital con extensa señal líquida horizontal en el menisco externo (flecha recta). Corte coronal con extensa rotura horizontal en "hoja de libro" (flecha curva).

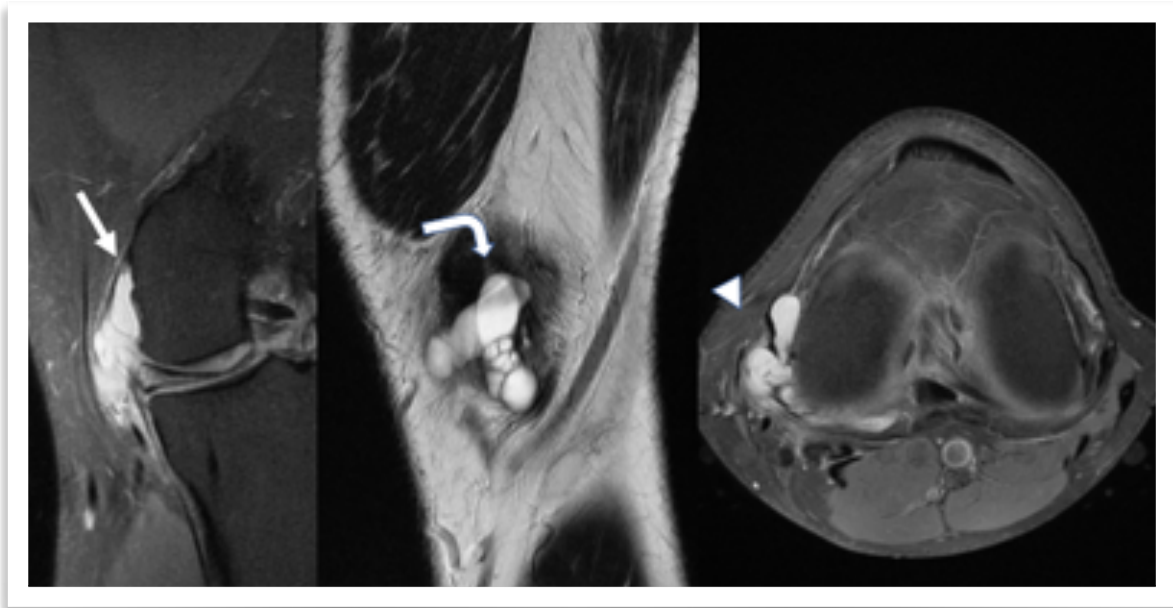


Figura 11. Quiste parameniscal en extenso desgarro horizontal en el plano coronal (flecha recta), en el plano sagital (flecha curva) y en el plano axial (cabeza de flecha).

Desgarro radial

Compromete el borde libre del menisco, pero a diferencia del desgarro horizontal, es perpendicular a la meseta tibial y eje largo del menisco. Divide el menisco en segmento anterior y posterior (**Figura 12**).

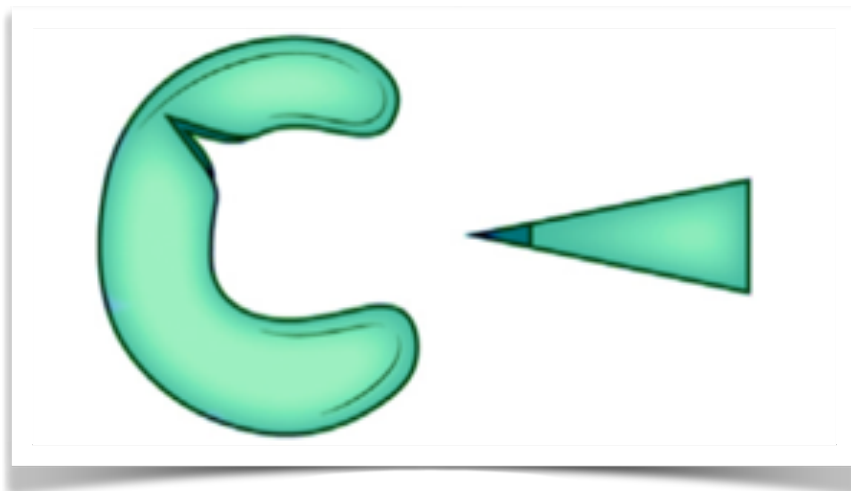


Figura 12. Esquema desgarro radial

Pueden ser parciales o completos. Se han descrito 4 signos en RM para su diagnóstico: signo del "triángulo truncado", (**Figura 13**). Signo de la "hendidura o grieta", (**Figura 14**). "Hendidura caminante" (**Figura 15**). "Menisco fantasma" (**Figura 16**).

Su apariencia en RM depende de la profundidad y la localización del desgarro en relación al plano de la imagen. Por ejemplo: si compromete el cuerno posterior del menisco medial éste puede verse truncado o ausente si el plano de corte está en el mismo plano que el desgarro. La misma lesión se verá como una hendidura si el plano de la imagen es perpendicular a su eje^{2,3,11}.

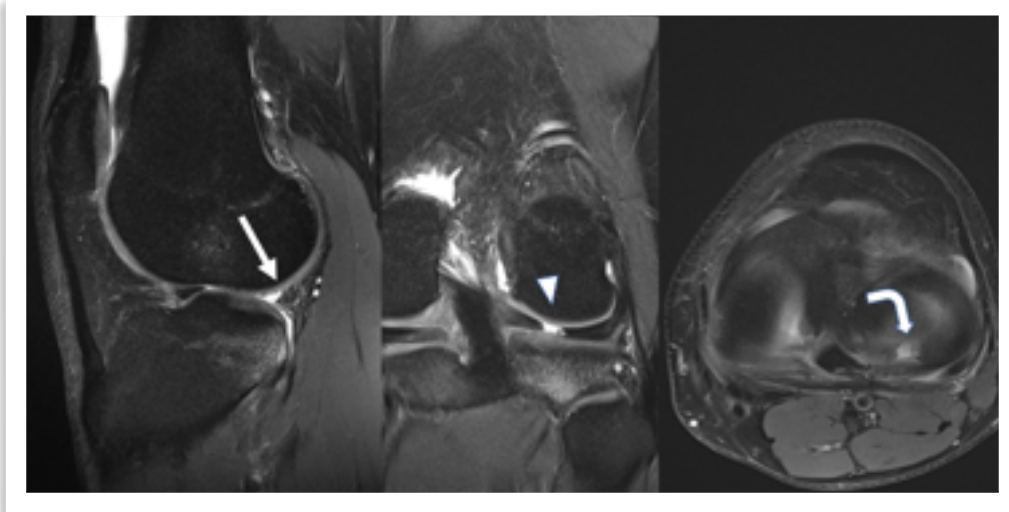


Figura 13. Signo del "triángulo truncado" (flecha recta), por la pérdida de morfología triangular del cuerno posterior en el plano sagital, en un desgarro radial completo en el cuerno posterior. Plano coronal (cabeza de flecha). Plano axial (flecha curva).

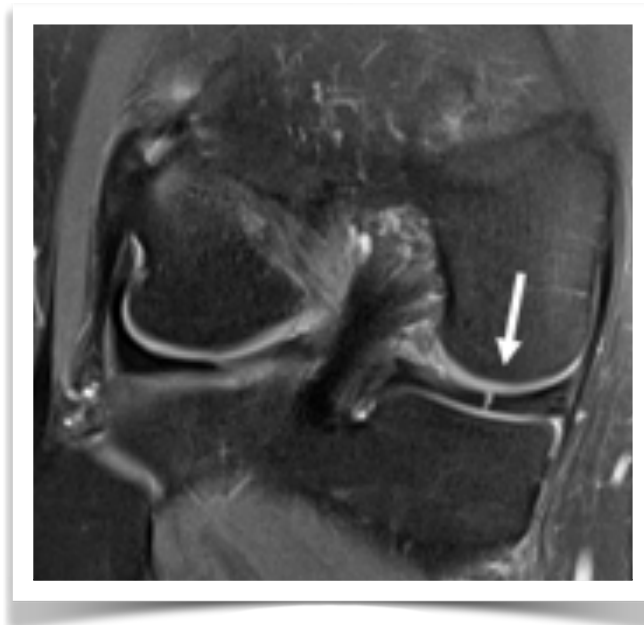


Figura 14. Signo de "la hendidura o grieta". Desgarro radial en el cuerno posterior del menisco medial en el plano coronal que muestra señal líquida lineal (flecha).

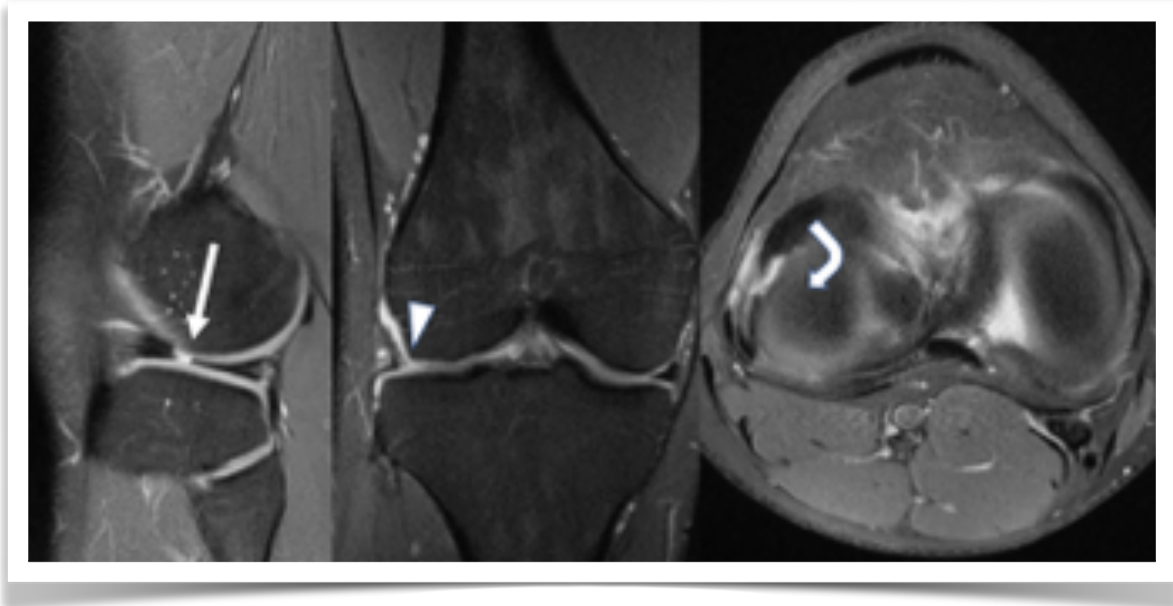


Figura 15. Signo de la "hendidura caminante" en un desgarro radial oblicuo que compromete la unión del cuerno anterior y cuerpo. El desgarro parece avanzar desde el cuerpo hacia el cuerno anterior.

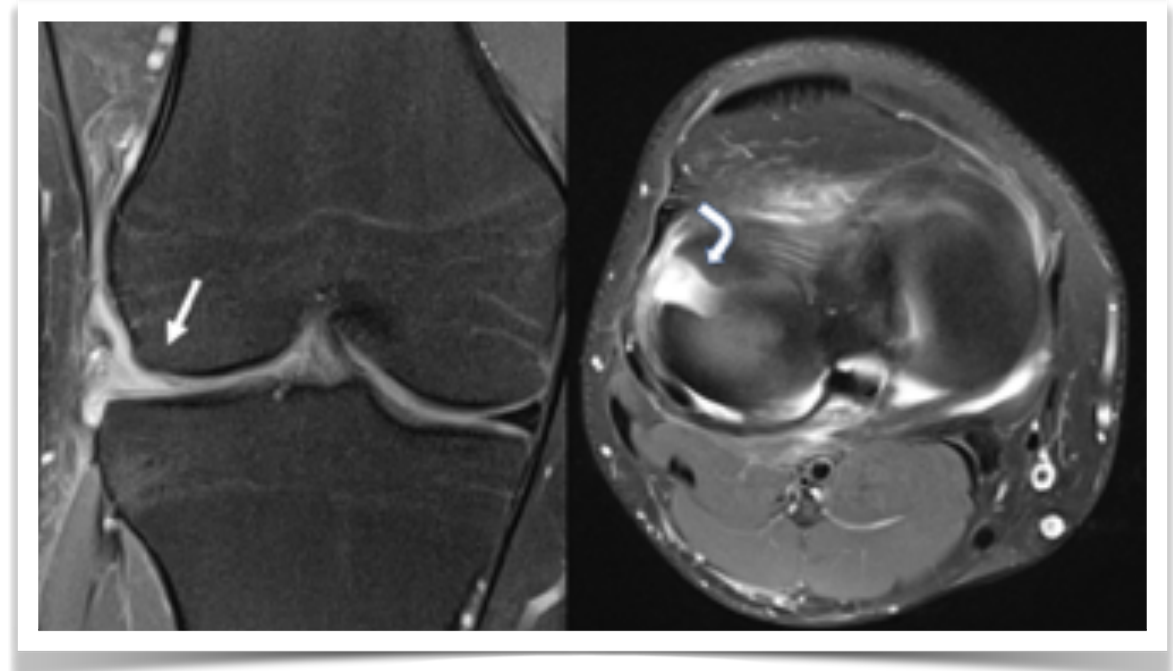


Figura 16. Signo del "menisco fantasma" no hay imagen del cuerno anterior (flecha recta). En el plano axial se observa desgarro radial completo con un extenso defecto en el espesor del menisco (flecha curva).

Desgarros tipo FLAP

Los desgarros horizontales y verticales son lesiones inestables, donde al menos un segmento meniscal se desplaza. Es relevante su identificación y diagnóstico como información prequirúrgica. Un flap vertical, (**Figura 17**) conocido como desgarro en "pico de loro" (**Figura 18**), involucra los componentes radial y longitudinal. Clásicamente comienza como un desgarro radial que se prolonga en forma longitudinal y periférica^{3 12}.

Un flap horizontal compromete generalmente un segmento pequeño del menisco y puede presentar un fragmento desplazado en la hendidura intercondílea o en las goteras parameniscales en continuidad con el menisco nativo (**Figura 19**)

Estas lesiones tipo "flap horizontal" son mucho más frecuentes en el menisco medial, y en dos tercios de los casos el fragmento meniscal se desplaza hacia la hendidura intercondílea por detrás del LCP (**Figura 20**).

Frente a una significativa deformidad y abultamiento del menisco es necesario buscar cuidadosamente la presencia de un fragmento desplazado (**Figura 21**).

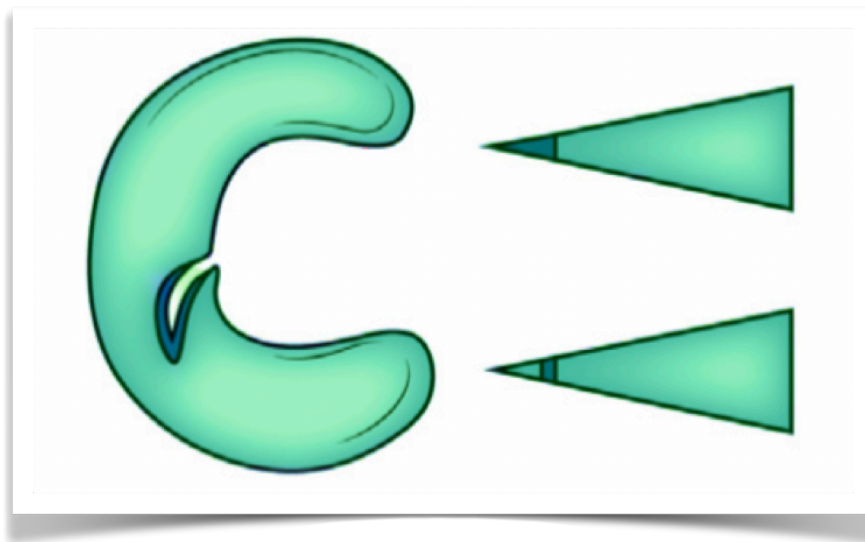


Figura 17. Esquema desgarro tipo flap vertical en "pico de loro".



Figura 18. Amputación del borde libre del cuerpo meniscal por desgarro en "pico de loro"(flecha).

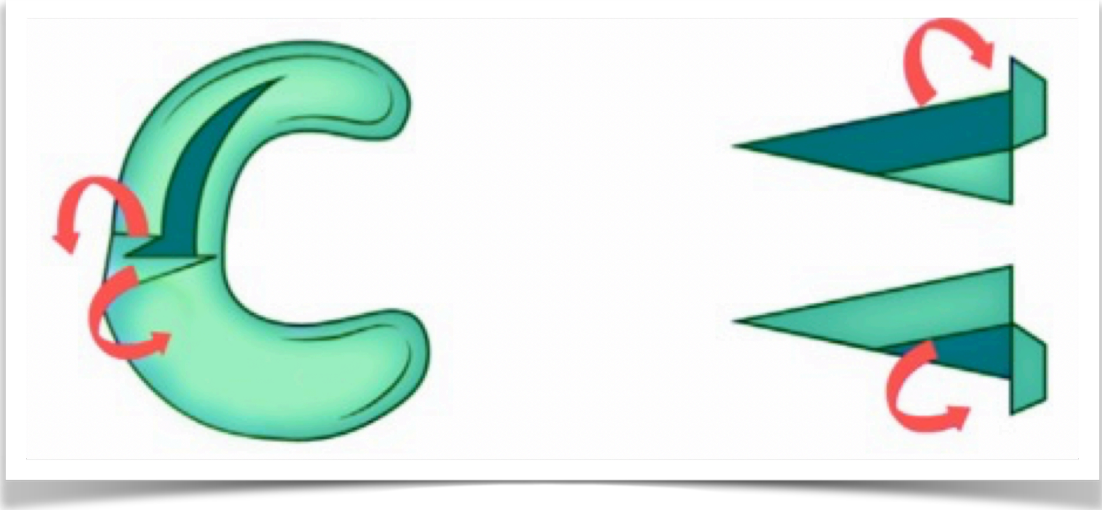


Figura 19. Esquema desgarro tipo flap horizontal.



Figura 20. Desgarro horizontal tipo flap (flecha recta) con fragmento desplazado hacia hendidura intercondílea en el plano coronal (cabeza de flecha) y en el plano axial (flecha curva).

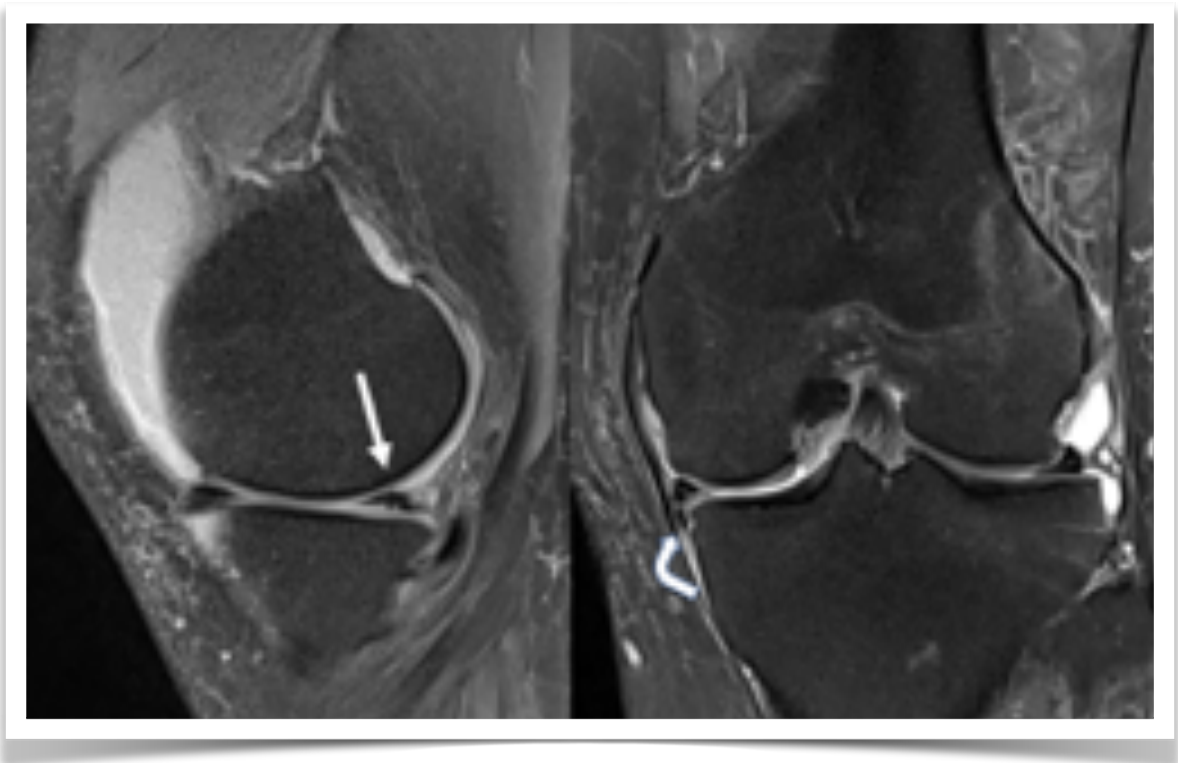


Figura 21. Desgarro horizontal tipo flap (flecha recta) con fragmento meniscal desplazado hacia el receso parameniscal inferior (flecha curva).

Desgarro de las raíces meniscales

Dado que su diagnóstico es difícil tanto en RM como en artroscopia, este tipo de desgarros han sido foco de atención especial en los últimos años. La detección de lesiones en la raíz posterior del menisco lateral es un poco más difícil que en la del menisco medial. Corresponden en su mayoría a desgarros radiales parciales o completos. En situación normal, las raíces deben verse completas en al menos un corte en el plano coronal (**Figura 22**). Estos desgarros se detectan como señal líquida en la raíz y se ven mejor en el plano coronal y axial (**Figura 23**). A veces, los desgarros completos se asocian a extrusión del menisco (**Figura 23**) cuando este se desplaza 3 mm fuera del margen tibial^{3,13}.



Figura 22. Raíces posteriores normales (flechas rectas).

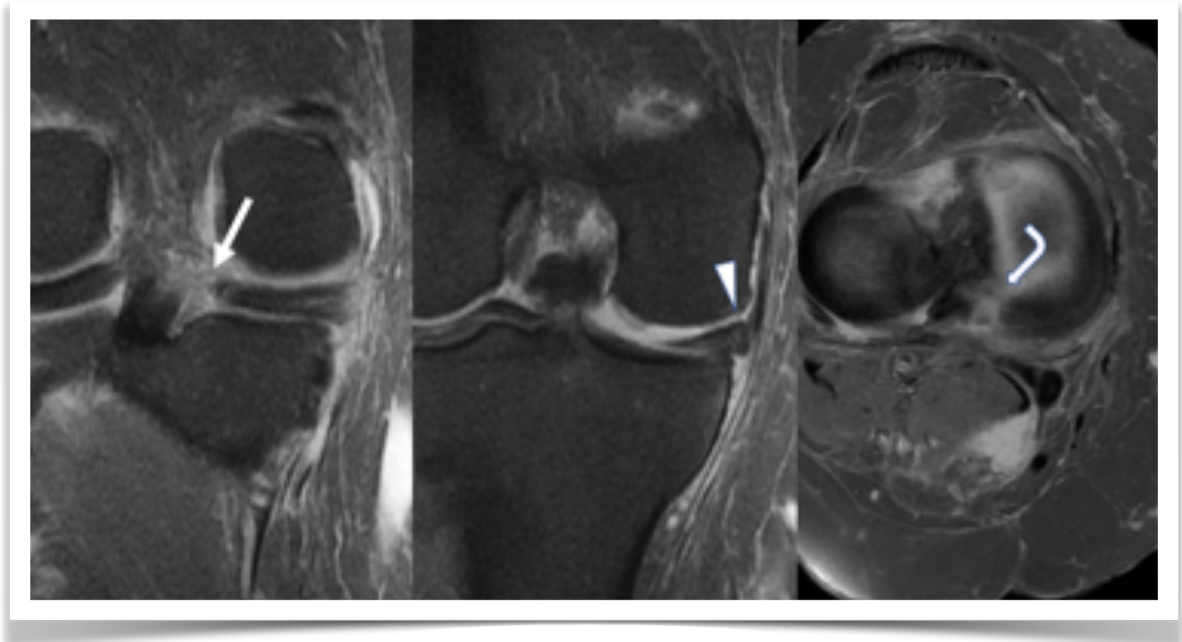


Figura 23. Desgarro de la raíz posterior del menisco medial en el plano coronal (flecha recta) y axial (flecha curva). Extrusión meniscal (cabeza de flecha) secundaria al desgarro de la raíz.

Desgarros complejos

Son lesiones que comprometen distintos planos (**Figura 24**). Típicamente presentan una combinación de desgarro radial, horizontal o longitudinal, y el menisco se observa multifisurado y fragmentado³ (**Figura 25**).



Figura 24. Esquema desgarro meniscal complejo.

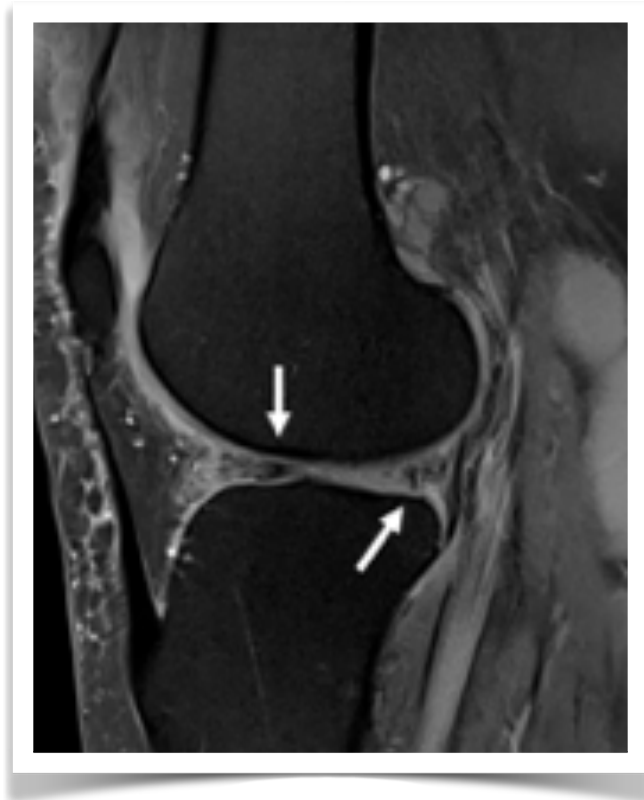


Figura 25 Desgarro complejo. Señal líquida multidireccional asociado a marcada deformación del menisco (flechas).

Menisco discoideo

Corresponden a una alteración del desarrollo que afecta con mayor frecuencia al menisco lateral. Se encuentran más comúnmente en niños y adolescentes. Pueden ser parciales o completos. Estos meniscos no tienen la forma semilunar habitual. En imágenes coronales se extienden medialmente más allá de las espinas tibiales (mas de 13 mm de dimensión en el plano transverso). No se reconoce la imagen clásica de "corbata de humita" en el plano sagital, es decir, se observa continuidad entre cuerno anterior y posterior en 3 o mas imágenes consecutivas¹⁴ (**Figura 26**). En el caso de los meniscos discoideos parciales, se observa que el menisco llega más al centro de la mitad del cóndilo respectivo, siendo más frecuente en el lateral.

Es frecuente que además exista aumento de señal intra-meniscal por degeneración intrasustancia lo cual hace a los meniscos discoideos más susceptibles a sufrir desgarros (**Figura 27**).

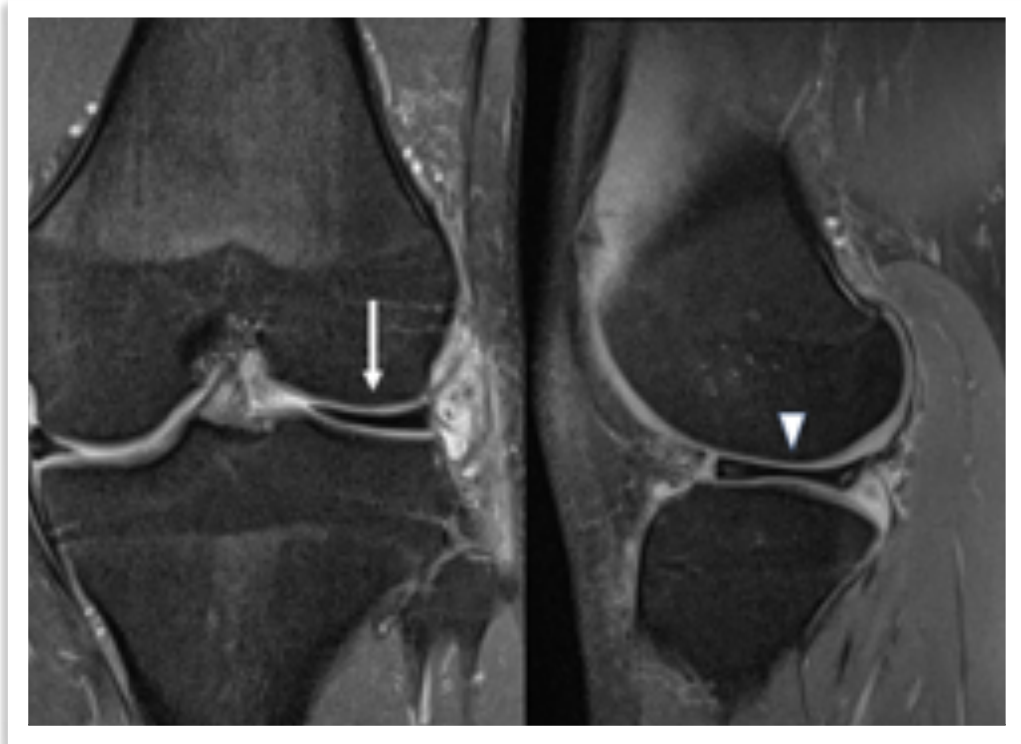


Figura 26. Menisco lateral discoideo. Mayor dimensión del cuerpo en el plano coronal (flecha recta). Continuidad de cuerno anterior y posterior en el plano sagital (cabeza de flecha).

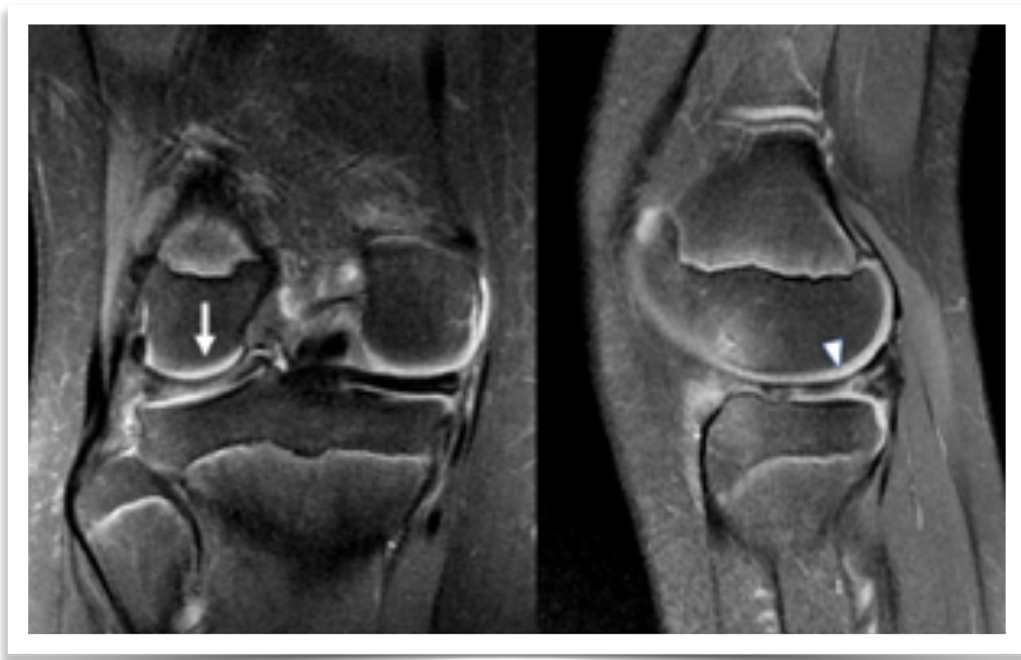


Figura 27. Menisco lateral discoideo roto (flecha recta). Señal líquida lineal multidireccional comunicada con la superficie meniscal (cabeza de flecha).

Menisco operado

La cirugía artroscópica está indicada en algunos casos de desgarros meniscales e incluye menisectomía, reparación, trasplante y sustituto meniscal. Los pacientes sometidos a dichos procedimientos pueden presentar síntomas que hacen necesaria una evaluación por imágenes¹⁵. La ArthroRM es la técnica de elección para estos casos. Si el paciente no puede someterse a RM por contraindicación absoluta, la ArthroTC tiene un alto rendimiento, pero con el inconveniente de utilizar contraste yodado y radiación ionizante.

Resumen

La técnica de imagen de elección para estudiar los meniscos es la RM, con altos rangos de sensibilidad y especificidad. El diagnóstico se basa en alteración de la morfología, la señal o ambas. Resulta fundamental conocer la anatomía y tener en cuenta la baja señal homogénea de los meniscos, que depende de su estructura histológica, para el correcto análisis de las imágenes.

Referencias

1. Lecouvet F, Van Haver T, Acid S, et al. Magnetic resonance imaging (MRI) of the knee: Identification of difficult-to-diagnose meniscal lesions. *Diagnostic and Interventional Imaging*. Feb 01 2018;99(2):55-64.
2. Nguyen JC, De Smet AA, Graf BK, Rosas HG. MR Imaging-based Diagnosis and Classification of Meniscal Tears. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. Jul 2014;34(4):981-999.
3. Rosas HG. Magnetic Resonance Imaging of the Meniscus. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America*. Nov 2014;22(4):493-516.
4. Wadhwa V, Omar H, Coyner K, Khazzam M, Robertson W, Chhabra A. ISAKOS classification of meniscal tears—illustration on 2D and 3D isotropic spin echo MR imaging. *European Journal of Radiology*. Jan 01 2016;85(1):15-24.
5. Lefevre N, Naouri JF, Herman S, Gerometta A, Klouche S, Bohu Y. Review Article A Current Review of the Meniscus Imaging: Proposition of a Useful Tool for Its Radiologic Analysis. *Radiology Research and Practice*. Feb 11 2016:1-25.
6. Bolog NV, Andreisek G. Reporting knee meniscal tears: technical aspects, typical pitfalls and how to avoid them. *Insights into Imaging*. May 18 2016:1-14.
7. De Smet AA. How I Diagnose Meniscal Tears on Knee MRI. *AJR American journal of roentgenology*. Sep 2012;199(3):481-499.
8. Cothran Jr R, Major N, Helms C. MR imaging of meniscal contusion in the knee. *American Journal of Roentgenology*. 2001.
9. Dunoski B, Zbojniec AM, Laor T. MRI of displaced meniscal fragments. *Pediatric Radiology*. Jan 2012;42(1):104-112.
10. Chahla J, Dean CS, Moatshe G, et al. Meniscal Ramp Lesions. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. Jul 21 2016;4(7):232596711665781.
11. Harper K, Helms C, Lambert III H. Radial meniscal tears: significance, incidence, and MR appearance. *American Journal of Roentgenology*. 2005.
12. Vande Berg B, Poilvache P, Duchateau F. Lesions of the menisci of the knee: value of MR imaging criteria for recognition of unstable *American Journal of Roentgenology*. 2001.
13. Palisch AR, Winters RR, Willis MH, Bray CD, Shybut TB. Posterior Root Meniscal Tears: Preoperative, Intraoperative, and Postoperative Imaging for Transtibial Pullout Repair. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. Oct 2016;36(6):1792-1806.
14. MD KGG, MS BANM, Md KWD. Magnetic Resonance Imaging of the Pediatric Knee. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of NA*. Nov 01 2014;22(4):743-763.
15. Baker JC, Friedman MV, Rubin DA. Imaging the Postoperative Knee Meniscus: An Evidence-Based Review. *American Journal of Roentgenology*. Sep 2018;211(3):519-527.

Ligamentos cruzados

Dr. Freddy Escobar Leal

ORCID: 0000-0003-2607-0624

Ligamento cruzado anterior (LCA)

El LCA corresponde a una estructura intraarticular extrasinovial, compuesta por fibras de tejido conectivo colágeno organizado.

En RM, las fibras ligamentarias se observan como una banda longitudinal de curso oblicuo y aspecto tenso, de baja señal en T1 y secuencias sensibles a líquido, con estriaciones lineales de alta señal entre sus fibras hacia la inserción tibial, debido a la presencia de grasa y tejido sinovial interpuesto, que le otorgan al LCA una mayor señal en comparación al LCP.

Está compuesto por 2 bandas; una anteromedial y otra posterolateral, ambas distinguibles en imágenes por RM (**Figura 1**).

Rotura del LCA

La lesión del LCA se produce habitualmente por un trauma en flexión de la rodilla, con el pie fijo y fuerza en valgo con rotación externa, acompañándose de un patrón de edema óseo característico. En casos graves, este mecanismo puede llevar a la clásica tríada de O'Donoghue que incluye rotura del LCA, LCM y menisco medial. También se puede asociar una rotura del cuerno posterior del menisco externo.

La evaluación clínica del tipo y magnitud de la lesión puede estar limitado por varios factores (lesión reciente, pacientes voluminosos, contractura muscular secundaria), de ahí la importancia de su evaluación por imágenes.¹

Hallazgos en RX

En general, la evaluación es limitada. Sin embargo, hay algunos hallazgos que pueden sugerir lesión del LCA (**Figura 2**):

- Fractura por avulsión de la espina tibial.
- Fractura de Segond: avulsión ósea del complejo capsular anterolateral en el margen lateral de la plataforma tibial.
- Signo de la muesca femoral profunda (> 2 mm) en el cóndilo lateral, por impactación osteocondral.
- Derrame articular: debido a hemartrosis o lipohemartrosis en lesiones recientes.



Figura 1. Rodilla con LCA normal, en el que se pueden visualizar independientemente sus bandas anteromedial en a), y su banda posteromedial en b).

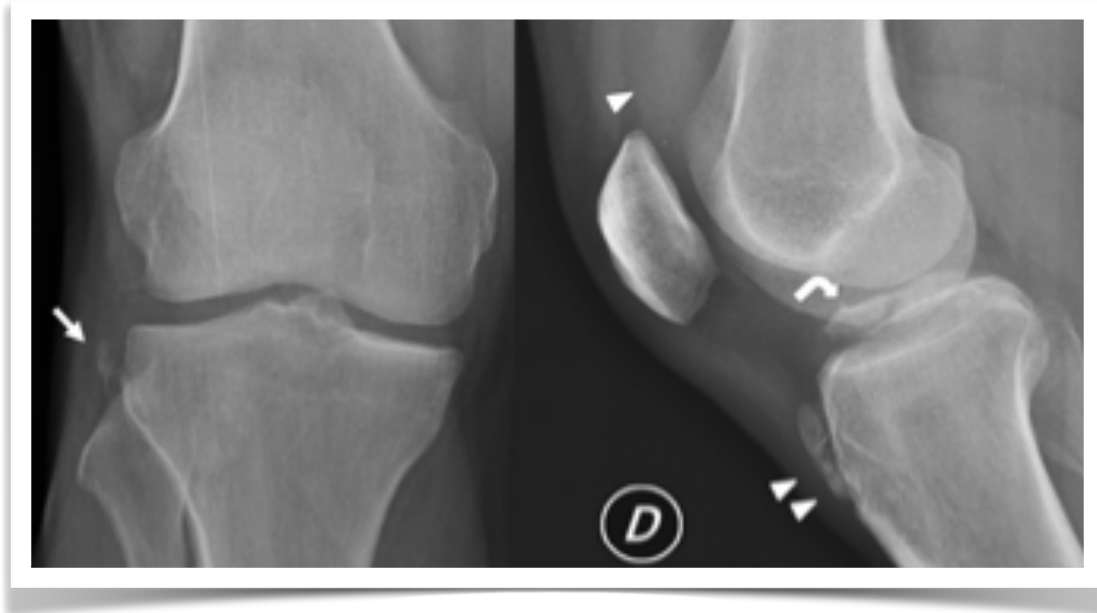


Figura 2. RX con avulsión fractura de Segond (flecha recta), fractura por avulsión de espina tibial (flecha curva) y derrame articular (cabeza de flecha). El paciente presenta osificaciones adyacentes a la inserción tibial del tendón patelar, secuela de Osgood-Schlatter (doble cabeza de flecha).

Hallazgos en RM

Pueden ser divididos en hallazgos primarios y secundarios, y su factibilidad de detección dependerá del tiempo de evolución de la lesión.

Los signos primarios corresponden a alteraciones propias del ligamento (**Figura 3**):

- Discontinuidad de las fibras, habitualmente en el tercio medio de las fibras (90%).
- Horizontalización de las fibras del ligamento en relación a la línea de Blumensaat (ángulo $> 15^\circ$, de vértice inferior).
- Signo de lecho vacío: señal líquida en la zona de inserción femoral en el surco intercondíleo por avulsión de las fibras.
- En etapas aguda o subaguda, engrosamiento y aumento de señal líquida del ligamento.
- En etapa crónica, puede observarse reabsorción completa del ligamento o un cabo ligamentario remanente adherido a la muesca femoral, al LCP o cobertura sinovial del LCP.

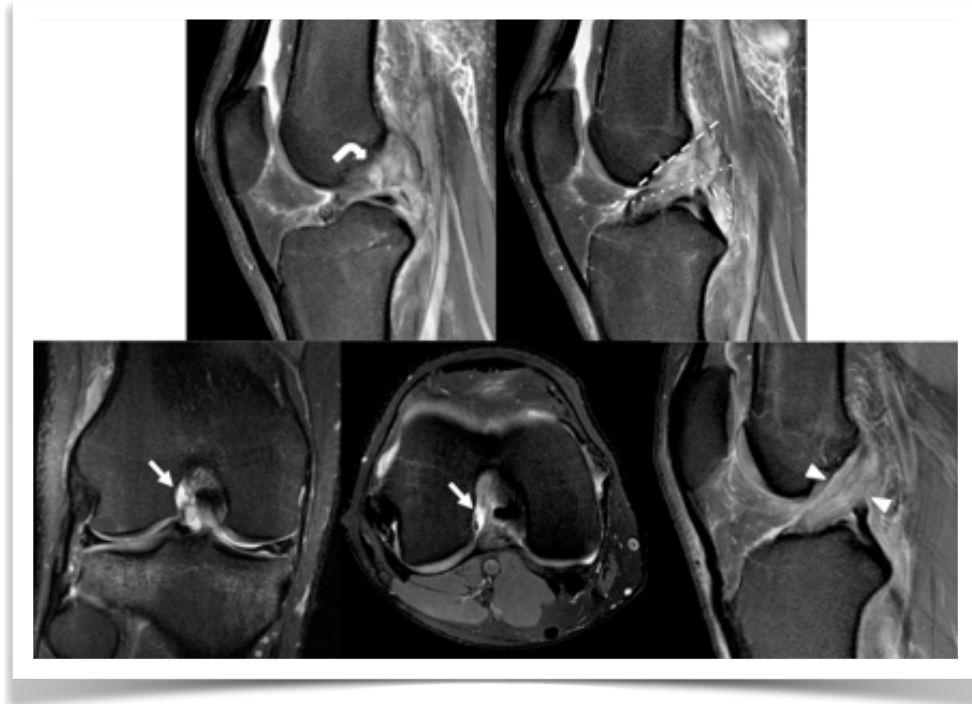


Figura 3. Hallazgos imagenológicos de rotura del LCA. En a) se observa defecto completo de fibras (flecha curva). En b) se identifica horizontalización de las fibras del LCA (línea punteada). En c) y d) se constata el signo de "lecho vacío", adyacente a la huella de inserción femoral del LCA (flechas rectas). En e) se observa engrosamiento difuso de las fibras del LCA y pequeños defectos intrasustancia, sugerentes de rotura ligamentaria en etapa subaguda de la evolución (entre cabezas de flechas).

Una rotura parcial del LCA es más difícil de diagnosticar. Se ha descrito en un 10% a 28% de las lesiones del LCA y afecta con mayor frecuencia a la banda anteromedial.³ En ocasiones, los hallazgos son muy sutiles, o bien, se traslapan con los de una rotura completa,⁴ por lo que se requiere un alto índice de sospecha para su adecuado diagnóstico (**Figura 4**).

- En ocasiones, solo puede observarse aumento de la intensidad de señal y laxitud focal de las fibras (pérdida de su tensión habitual)
- Disminución de espesor focal, pero con fibras continuas visibles, sugieren que la rotura no es completa. Si más del 50% de las fibras están rotas, debe considerarse como una rotura de alto grado, y habitualmente se asocian a otras lesiones articulares. Si hay ausencia de visualización completa de alguna de las bandas, debe considerarse como una rotura de alto grado e inestable
- Se describen los siguientes signos para la rotura de la banda PL⁵:
 - Signo del gap: interfase líquida entre el aspecto medial del cóndilo femoral lateral y el aspecto lateral del tercio medio del LCA, en imágenes ya sea en el planos axial o coronal.
 - Signo de la huella: cobertura incompleta del aspecto lateral de la espina tibial por el LCA, visible solo en imágenes en el plano coronal.

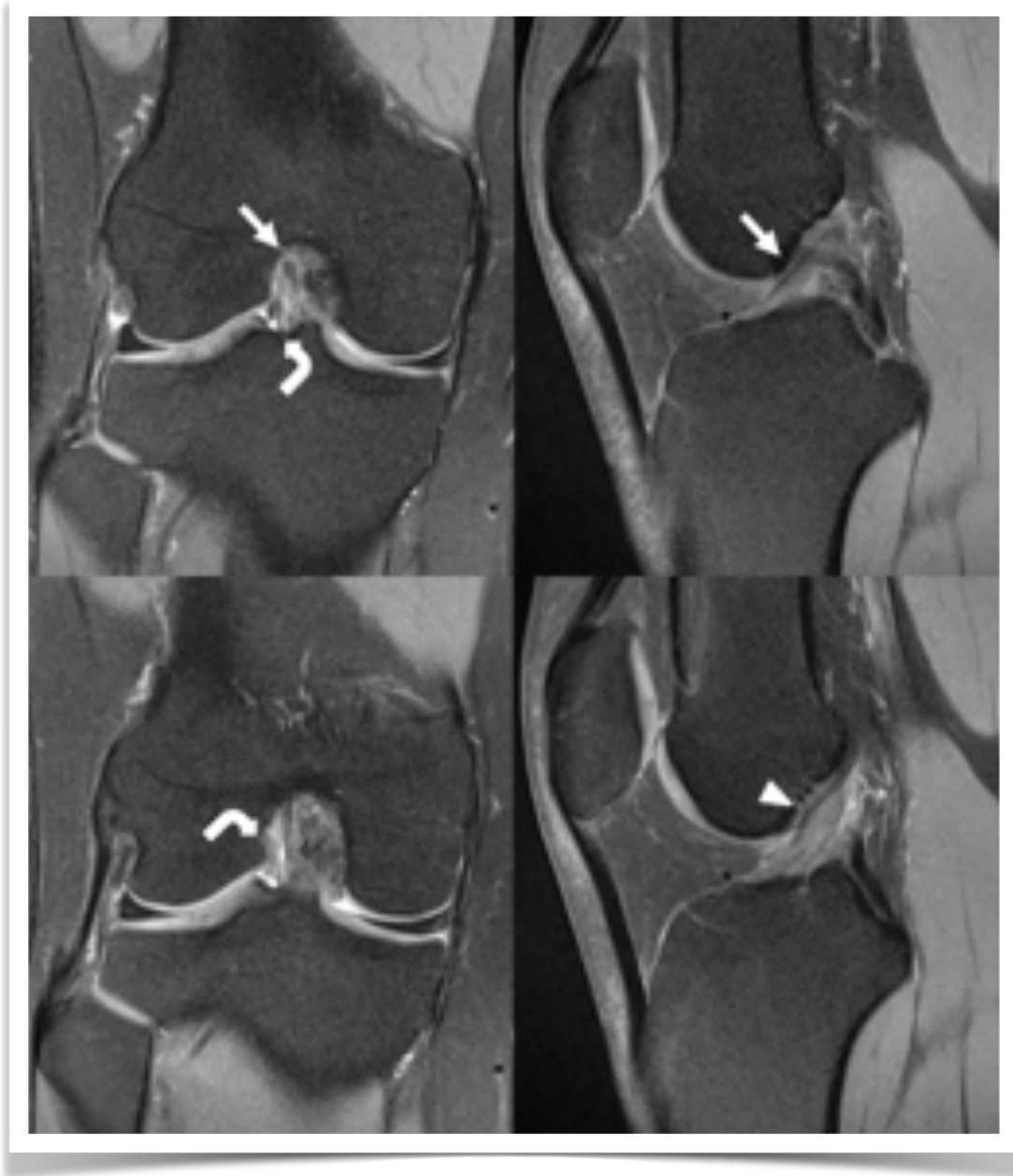


Figura 4. Rotura parcial de la banda posterolateral. En a) y b) se observa la banda anteromedial de grosor, señal y trayecto normal (flecha recta). En a) y c) se observa la banda posterolateral con "signo de la huella" (flecha curva), asociado a alteración de señal y horizontalización de sus fibras (cabeza de flecha).

Los signos secundarios corresponden a aquellas alteraciones asociadas a la rotura del LCA (Figuras 5, 6, 7 y 8):

- Contusión ósea: en zona de carga del cóndilo femoral lateral y margen posterolateral de la plataforma tibial (* ver capítulo de lesiones óseas)
- Traslación tibial anterior > 7 mm (signo de cajón anterior)
- Falta de cobertura tibial del cuerno posterior del menisco lateral
- Angulación del LCP, por la traslación tibial anterior
- Verticalización del LCL
- Ondulación del tendón patelar
- Fractura de Segond: por avulsión de la inserción del ligamento anterolateral de la rodilla
- Signo arcuato: avulsión ósea en la cabeza del peroné
- Lesión meniscal (“Wrisberg rip” en el cuerno posterior del menisco lateral)
- Derrame articular

Hay que tener en consideración que existen potenciales errores de interpretación (“pitfalls”) en RM para la definición de roturas, y se relacionan con artefactos por volumen parcial debido a la resolución de corte, y presencia de tejido fibroso reparativo¹. La avulsión distal del LCA ocurre fundamentalmente en niños pequeños en los que el ligamento es más resistente que el hueso inmaduro.

Es importante precisar mediante RM el estado del ligamento, así como el tamaño y grado de desplazamiento del fragmento óseo, para determinar si es necesario el tratamiento quirúrgico.



Figura 5. En a) se observa aumento de la angulación del LCP (flecha curva), en b) verticalización del LCL (flecha recta), y en c) ondulación del tendón patelar (cabeza de flecha), en un paciente con avulsión de la inserción tibial del LCA (estrella).

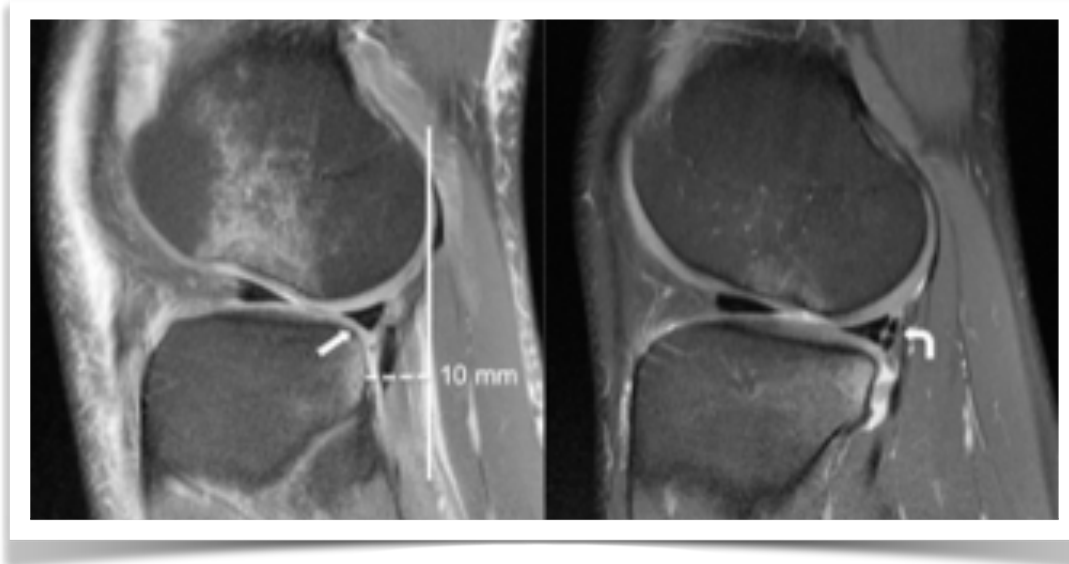


Figura 6. En a) se observa signo de cajón anterior (línea punteada) y falta de cobertura tibial del cuerno posterior del menisco lateral (flecha recta). En b) se identifica rotura vertical periférica del cuerno posterior del menisco lateral tipo Wrisberg rip (flecha curva).



Figura 7. Fractura de Segond en RX y RM (flechas rectas), por avulsión en la zona de inserción tibial del ligamento anterolateral.



Figura 8. Signo arcuato en RX y RM (flechas rectas), por avulsión de la apófisis estiloides de la cabeza del peroné.

Degeneración mucoidea y ganglión quístico del LCA

Se considera que corresponde a un proceso de degeneración mucinosa del tejido conectivo o producto de rotura intrasustancia de fibras, cuya incidencia se estima en aproximadamente 0,5%-1%. En RM puede manifestarse como un engrosamiento y alteración de señal difusa de las fibras ligamentarias con un aspecto similar a un “tallo de apio”, o bien, como una formación quística bien definida que surge desde las fibras ligamentarias; de baja señal en T1, alta señal en secuencias sensibles a líquido, sin realce de señal con contraste.^{6, 7} Cuando se presenta como ganglión quístico, puede tener una extensión a espacios intraarticulares adyacentes o bien intraósea (**Figura 9**). Debido a la cobertura sinovial del ligamento, su diagnóstico diferencial se debe plantear con sinovitis nodular focal, SVNP, tofo gotoso, malformación vascular sinovial y condromatosis sinovial.⁸

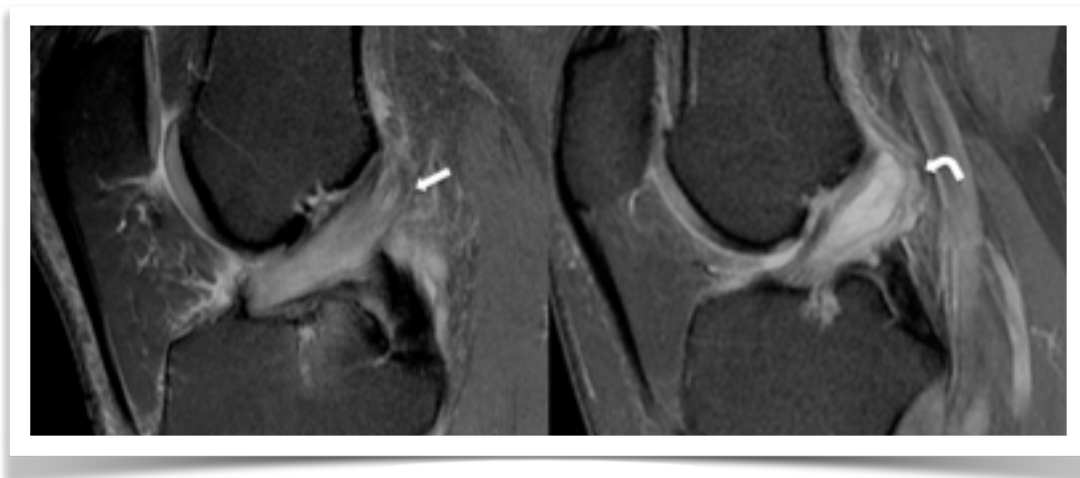


Figura 9. Degeneración mucoidea del LCA (flecha recta) y ganglión quístico del LCA (flecha curva).

Reconstrucción del LCA

La cirugía de reconstrucción con injerto del LCA constituye la técnica más aceptada de tratamiento para una deficiencia sintomática del LCA, con el objeto de prevenir una inestabilidad articular que provoque daño del cartílago articular y meniscal. Sin embargo, el porcentaje de pacientes que desarrolla artrosis se mantiene alto (13-21%)⁹, y la cirugía presenta potenciales complicaciones a corto y largo plazo.

La reconstrucción del LCA puede fallar por varias razones, siendo la inadecuada posición de los túneles óseos la razón principal, especialmente la inadecuada posición del túnel femoral.¹⁰ Una orientación no anatómica del injerto puede afectar la función de la rodilla con dolor e inestabilidad, donde una orientación más vertical del túnel femoral puede ser correlacionada con inestabilidad rotatoria, rotura del injerto y peor pronóstico.¹¹

Las complicaciones precoces aparecen dentro de los primeros 6 meses, y las complicaciones tardías son aquellas que aparecen después de 1 año de la cirugía. En ambos casos, la RM es la modalidad de imagen de elección para su evaluación.

Aspecto normal del injerto de LCA

Dependerá de la técnica de reparación utilizada; las más comunes son autoinjerto hueso-tendón-hueso de tendón patelar y autoinjerto de isquiotibiales (semitendinoso-gracilis).

Las fibras del injerto presentarán señal intermedia en todas las secuencias, la que puede mantenerse hasta 2 años post-reconstrucción, probablemente por vascularización y/o sinovialización en torno al injerto ("ligamentización del injerto").¹² El cambio de señal de las fibras del injerto empezará a ser evidente 8 a 12 meses post-reconstrucción, hasta adquirir una señal similar a un ligamento nativo (**Figura 10**).

Las fijaciones bioabsorbibles del injerto inicialmente muestran una señal hipointensa homogénea en secuencias T2; y con el paso del tiempo se visualizan con dificultad debido al crecimiento de tejido fibrovascular en su espesor que adquiere una señal moderadamente hiperintensa en T2.¹³

La posición de los túneles femoral y tibial es de importancia fundamental en la adecuada función del injerto de LCA (**Figura 11**), y la técnica se torna más compleja si se opta por la reparación en doble banda.

La técnica transtibial (TT) tradicional construye el túnel óseo femoral a través de una guía tibial posicionada en la porción central del LCA original. Sin embargo, muchos cirujanos han migrado progresivamente desde el método transtibial tradicional hacia una técnica más anatómica de construcción del túnel femoral descrita por Harner et al, que permite la construcción independiente de los túneles tibial y femoral.¹⁴ Esta técnica utiliza un portal adicional anteromedial (AM) que permite obtener una tunelización femoral de oblicuidad baja y centrada en la huella nativa del LCA.

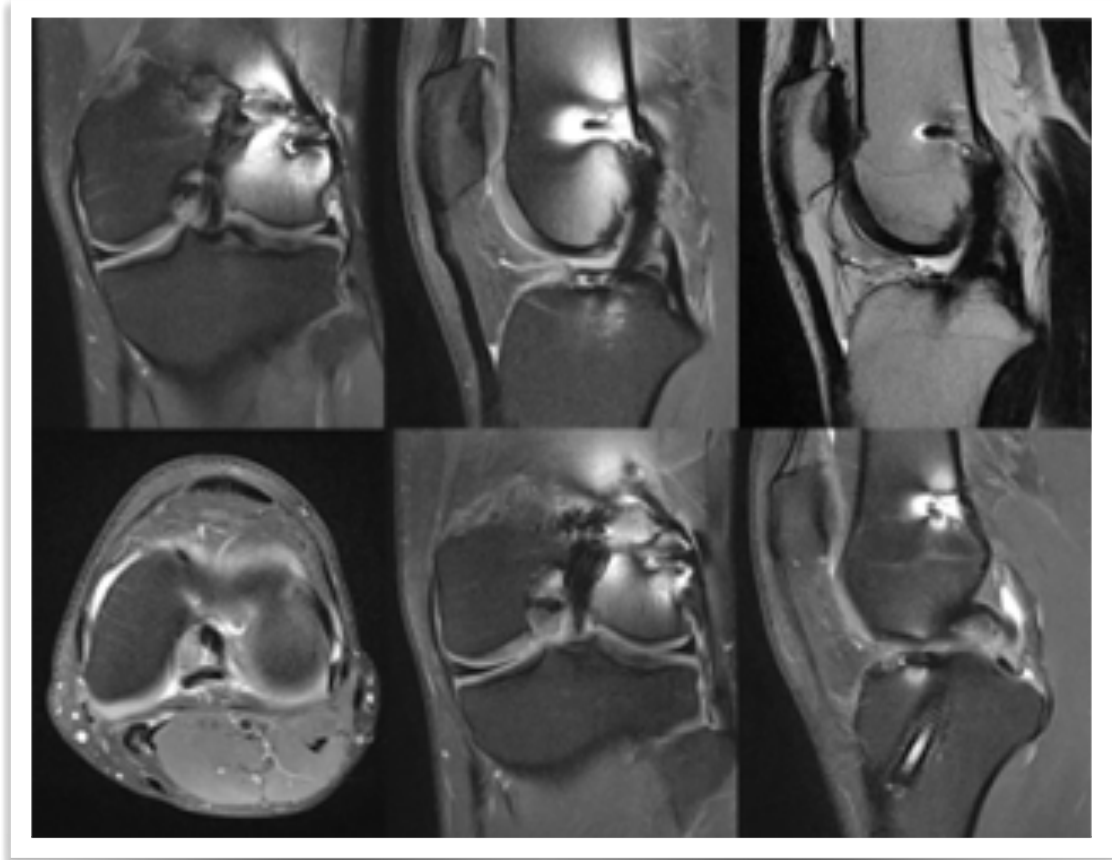


Figura 10. Aspecto en RM de una reconstrucción de LCA de más de 1 año de evolución. Aspecto del injerto ligamentario en cortes coronal, sagital y axial (a-d), y aspecto de las tunelizaciones femoral y tibial (e-f).

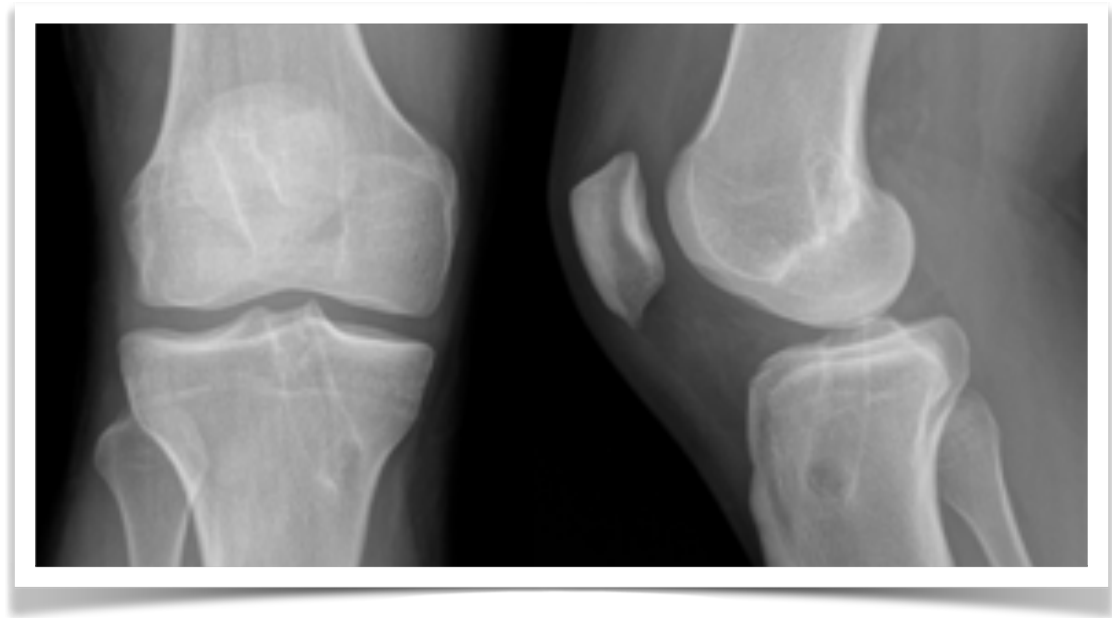


Figura 11. RX de reconstrucción del LCA.

El ABC en imágenes de rodilla

En la actualidad, sabemos que la RX postoperatoria es inadecuada para evaluar adecuadamente la posición del túnel femoral, ya que no es capaz de representar su localización tridimensional en el notch femoral (**Figura 12**).

Según algunos autores, la TC con reconstrucciones 3D sería la técnica más confiable y reproducible en la evaluación de los túneles óseos^{11, 15}, sin embargo, es un método técnicamente demandante y que requiere el uso de software especiales para su realización, por lo que parece poco recomendable en la práctica clínica habitual.

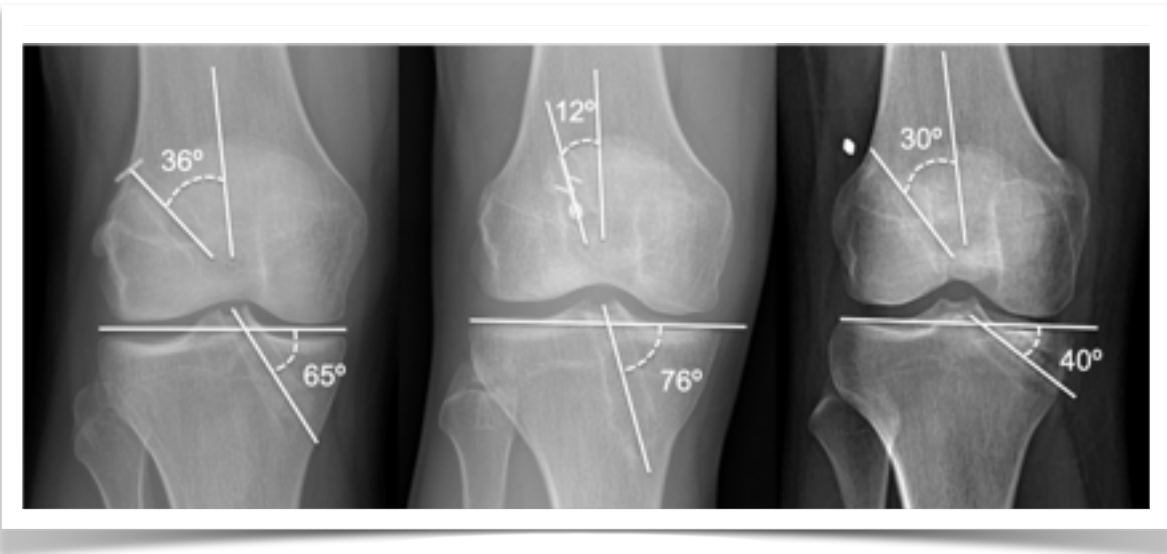


Figura 12. Ejemplos de medición de tunelizaciones óseas en el plano coronal de una R-LCA realizada según técnica transtibial tradicional. El túnel femoral debería tener una angulación promedio de 39° en relación al eje femoral, con un rango entre 32,7° y 55° para estar dentro de los rangos anatómicos esperables. Cuando es $\leq 17^\circ$, se asocia a inestabilidad rotacional. El túnel tibial debería tener una angulación entre 65°-70° en el plano coronal. Cuando la angulación es $\geq 72^\circ$ se asocia a disminución del rango de flexión y laxitud anterior. Si se evalúa en una proyección sagital de pie, debería presentar la totalidad de su apertura por detrás de la extensión de la línea de Blumensaat en la plataforma tibial; si se sitúa por delante, puede generar pinzamiento del injerto, y en posición muy posterior, inestabilidad de la rodilla.²

Complicaciones de la reconstrucción del LCA

Pinzamiento del techo intercondíleo

Habitualmente es secundario a la posición anormal del túnel tibial, situado por delante de la intersección de la línea de Blumensaat y la tibia, lo que lleva a contacto del injerto con el margen anteroinferior del techo intercondíleo y degeneración del injerto que se traduce en alteración de señal de sus fibras en sus 2/3 anteriores¹⁶ (**Figura 13**).

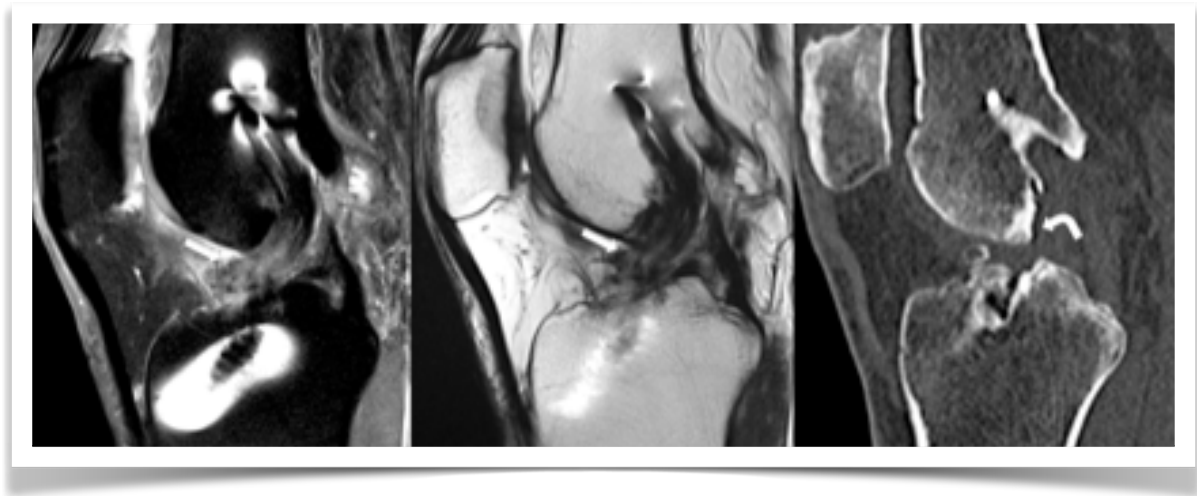


Figura 13. Pinzamiento de injerto de LCA. En a) y b) se observa engrosamiento y alteración de señal de las fibras del injerto, lo que coincide con la prominencia ósea del techo intercondíleo (flecha curva) visible en TC (c), que genera pinzamiento de las fibras del injerto.

Desgarro parcial del injerto

En secuencias T2, se observa como defecto focal de las fibras del injerto. No debe confundirse con el aumento de señal entre las fibras visible durante la fase de "ligamentización" de injertos multibanda (autoinjerto de isquiotibiales), lo que se ha descrito puede ser visible hasta 4 años post-reconstrucción¹⁷ (**Figura 14**).

Rotura completa del injerto

En secuencias T2 se observa discontinuidad completa de las fibras del injerto, con el defecto ocupado por contenido líquido. Como generalmente se asocia con trauma reciente, se puede observar derrame articular y focos de contusión ósea con patrón de pivote. En etapas más avanzadas, se puede observar pérdida de tensión de las fibras del injerto o su reabsorción completa¹⁷ (**Figura 15**).

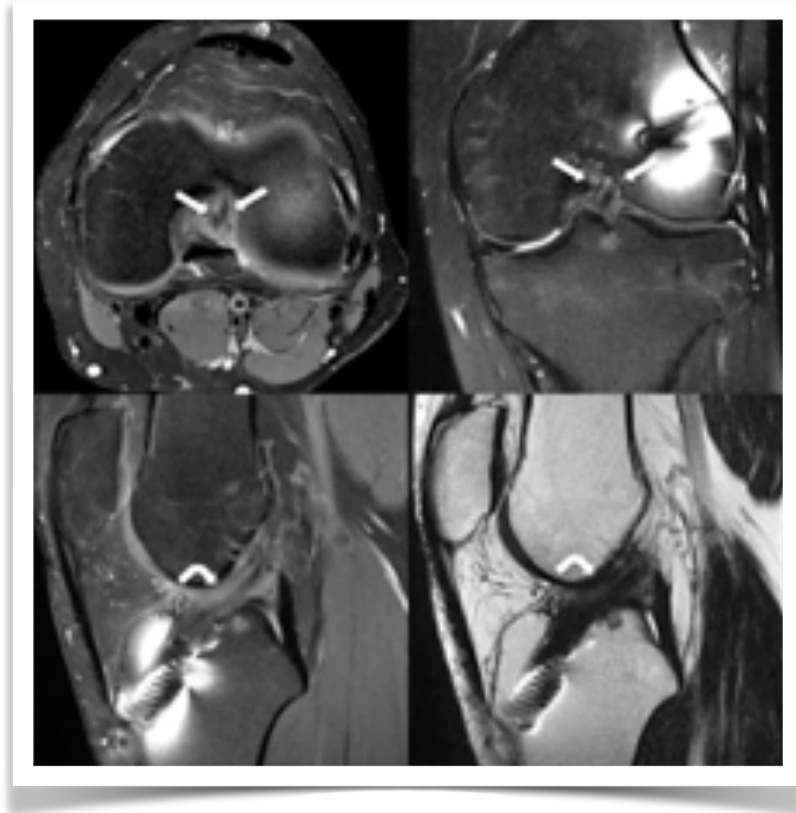


Figura 14. Aspecto en RM de injerto de LCA de < 1 año de evolución. La alteración de señal del ligamento coincide con los cambios esperables al proceso de maduración por lo que no necesariamente traducen lesión por elongación y/o rotura parcial; debe correlacionarse con el cuadro clínico y exploración física.

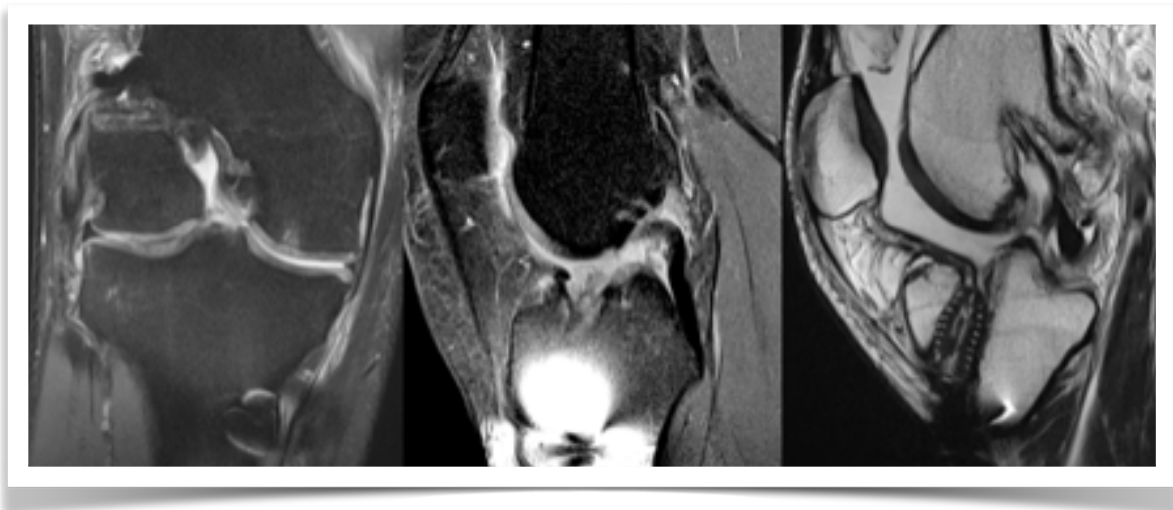


Figura 15. Rotura completa del injerto. Imagen izquierda y central cortes coronal y sagital en DP fatsat. En imagen derecha se observa corte T2 sagital oblicuo que confirma ausencia completa de fibras del injerto.

Artrofibrosis

Se define como la presencia de tejido cicatricial en al menos un compartimiento de la rodilla, que determina disminución del rango de movimiento. En el caso de reconstrucción del LCA, se ha descrito hasta en el 10% de los casos, y genera una lesión fibrosa nodular en posición anterior a las fibras del injerto, conocida como "lesión cíclope" por su aspecto en imágenes en el plano coronal. Esta lesión presenta señal intermedia en secuencias T1 y DP, y baja-intermedia señal en secuencias T2 (**Figura 16**). En casos más severos o generalizados, el tejido fibroso puede encasillar las fibras del injerto y extenderse a la grasa infrapatelar y/o plano capsular posterior. En estadios avanzados, pueden aparecer calcificaciones o focos de osificación en su espesor, y en su diagnóstico diferencial debe plantearse SVNP, condromatosis sinovial o cuerpos libres.¹⁸

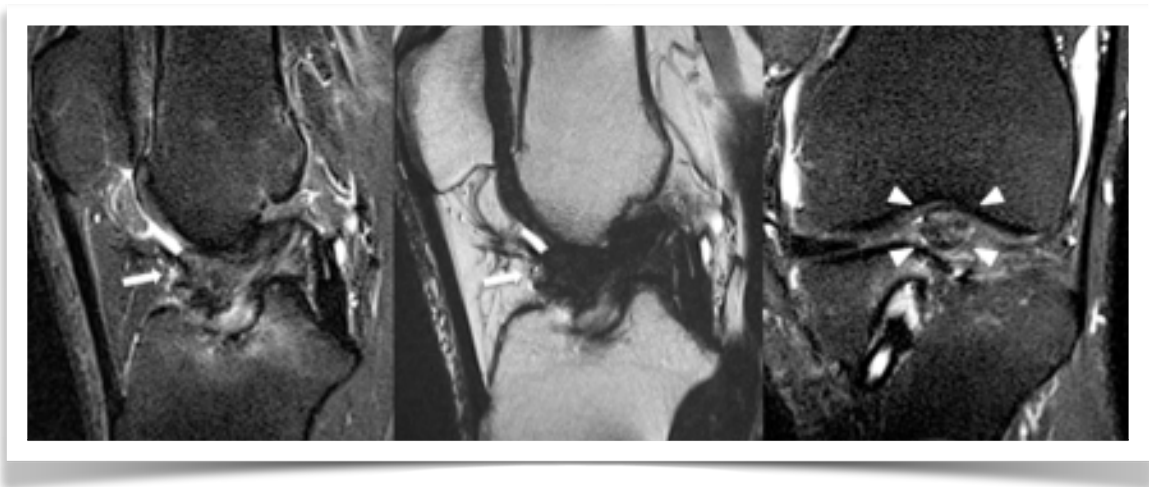


Figura 16. RM de artrofibrosis focal adyacente al margen anterior del injerto de LCA. En a) se observa nódulo de señal intermedia-baja y en b) se confirma marcada baja señal concordante con tejido fibro-cicatricial. En c), el clásico aspecto de lesión cíclope.

Degeneración quística de las tunelizaciones óseas

Durante el 1º año post-reconstrucción puede observarse escasa cantidad de líquido en las tunelizaciones. Sin embargo, existen condiciones que pueden llevar a falta de incorporación del injerto a la tunelización, lo que se asocia a necrosis de las fibras del injerto que favorecen la filtración de líquido articular y formación de un ganglión intratúnel que crece en el tiempo y se torna sintomático. En algunos casos, se puede manifestar como una formación quística pretibial.

Síndrome de fricción de la banda iliotibial

Se ha reportado en casos de uso de injerto de isquiotibiales y tornillos bioabsorbibles (dispositivo transfix). Estos tornillos parcialmente extruídos o fragmentados pueden contactar la banda iliotibial y generar su engrosamiento por fricción o rotura.¹⁹

Complicaciones relacionadas con el material (hardware)

Se generan por una fijación débil del injerto, que puede derivar en desplazamiento o migración de dispositivos, ya sea de tornillos reabsorbibles o metálicos (**Figura 17**), y se manifestarán por síntomas mecánicos, insuficiencia del injerto o daño de otras estructuras adyacentes.²⁰



Figura 17. RX y reconstrucción MPR de TC que muestran migración de tornillo reabsorbible desde la tunelización tibial. Nótese el ensanchamiento del túnel óseo tibial.

Infeción

Se ha reportado una incidencia como complicación precoz entre el 0,1-0,9%. Su diagnóstico inicial tiene la limitación de que los clásicos signos, a menudo están ausentes, por lo que se requiere un alto índice de sospecha. En RM, los hallazgos que pueden observarse incluyen sinovitis, erosión ósea, edema de las partes blandas periarticulares, tractos sinusales y desarrollo de abscesos.¹⁶

Ligamento cruzado posterior (LCP)

El LCP es el ligamento más grande y fuerte de la rodilla. Es el estabilizador posterior primario, y participa en la resistencia ante una angulación excesiva en varo o valgo, y rotación interna de la tibia sobre el fémur. Está formado por 2 bandas funcionales: anterolateral y posteromedial, envueltas en una cubierta sinovial. Ambas bandas actúan en forma sinérgica y codominante en todo el rango de movimiento de la rodilla.²¹ En RM, el LCP normal muestra baja señal homogénea en todas las secuencias, con una suave curvatura posterior en la rodilla en extensión o con un grado mínimo de flexión; si la rodilla está en flexión de más de 10°, el ligamento se tensa y aparenta menor grosor.

Los ligamentos meniscofemorales, Humphrey y Wrisberg, se consideran como parte del complejo LCP. Aparecen en más del 80% de las rodillas, estabilizan el cuerno posterior del menisco externo, y se sitúan por delante y detrás del LCP, respectivamente (**Figura 18**).



Figura 18. RM de LCP normal. Ligamento de Humphrey (flecha recta) y ligamento de Wrisberg (flecha curva).

Rotura del LCP

Su lesión aislada es infrecuente, representando aprox. el 3 % de las lesiones ligamentarias de la rodilla ²² y su mecanismo más característico es la "lesión del tablero" ("dashboard injury"). Habitualmente afecta su tercio medio, y ocurre combinada con lesión de otros ligamentos en el 95% de los casos (60% afectan la esquina posterolateral).²³ En los casos de lesión, su evaluación clínica en etapa aguda puede estar limitada por dolor y resistencia, requiriendo maniobras de exploración pasiva y activa comparadas con la rodilla contralateral. De ahí, la importancia de su exploración mediante imágenes.

Hallazgos en RX

La Rx estándar es útil en la detección de fracturas asociadas al mecanismo de lesión. Sin embargo, cuando se sospecha lesión del LCP, es de mayor utilidad el uso de proyecciones en estrés, especialmente en casos de sospecha de lesión crónica.

La Rx en estrés posterior de la rodilla permite comparar la diferencia en la traslación posterior entre ambas rodillas^{24, 25} (**Figura 19**):

- 0-7 mm: rotura parcial del LCP
- 8-11 mm: rotura completa aislada del LCP
- 12 mm: lesión del LCP combinada con lesión de esquinas posteromedial o posterolateral.

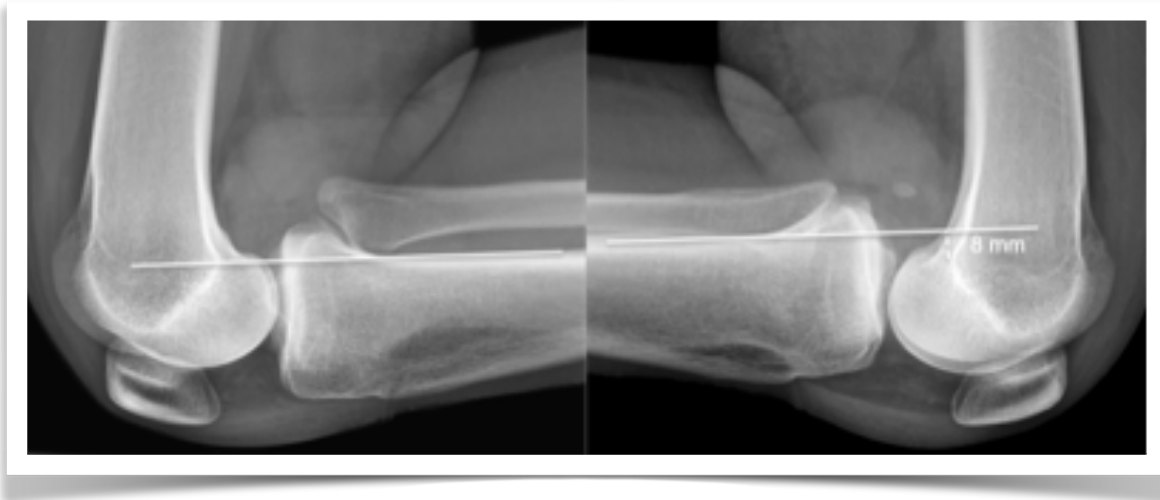


Figura 19. RX en estrés para LCP. En a) rodilla derecha normal, y en b) rodilla izquierda con cajón posterior de 8 mm, sugerente de rotura completa del LCP.

Hallazgos en RM

La RM permite el diagnóstico de lesión del LCP con alta sensibilidad, especificidad y precisión en roturas recientes, además de detectar las lesiones asociadas, ya sean ligamentarias, meniscales o del cartílago articular.

La mayoría de las roturas del LCP son parciales y de tipo intersticial; donde un largo segmento del ligamento se muestra engrosado y con aumento de señal líquida. En ocasiones es factible visualizar un foco de interrupción de fibras y alteración de su contorno, sin embargo, si la vaina sinovial adyacente se mantiene intacta, puede mantener grosor y trayecto habitual (**Figura 20**).

En las roturas parciales y ante cambios degenerativos, el área de hiperseñal focal, siempre debe ser evaluado en secuencias T2, para no confundirlo con artefacto de "ángulo mágico" en secuencias de TE corto. Las roturas que generan avulsión afectan generalmente a su inserción tibial, y el fragmento óseo habitualmente tiene un desplazamiento mayor que en las avulsiones del LCA.

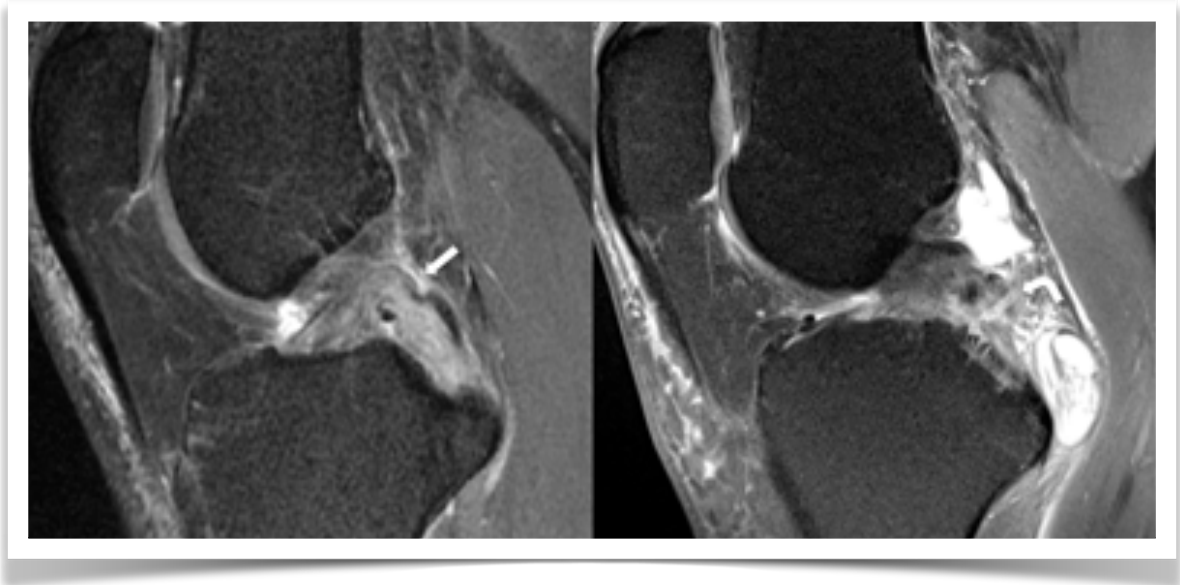


Figura 20. RM de rotura del LCP. En a) el ligamento se observa engrosado y con alteración de señal difusa, lo que sugiere una rotura parcial de alto grado (flecha recta). En b) se identifica interrupción completa de fibras que genera un gap ligamentario (flecha curva), concordante con rotura completa.

En una rotura reciente, los focos de contusión ósea presentan una localización característica según el mecanismo, ya sea lesión del tablero o por hiperextensión. Hasta el 50% de los casos presentan lesiones asociadas del LCM, meniscos o esquina posterolateral; ésta última empeora la inestabilidad articular y acelera los cambios degenerativos secundarios.

En casos crónicos, puede existir error diagnóstico debido a que el tejido cicatricial de la zona de rotura presenta una señal similar a la del ligamento normal. Un trayecto serpiginoso o redundante del ligamento y la falta de tensión del LCP en flexión orientan hacia el diagnóstico de rotura crónica.

Reconstrucción del LCP

Como la mayoría de las lesiones del LCP son parciales, se tratan con manejo conservador, y solo algunas con reparación directa. En los casos que se requiere reconstrucción, los materiales y tipos de injerto son similares a los usados en reconstrucción del LCA. La evolución del injerto de LCP en imágenes no tiene consenso general, pero se acepta que debiera seguir cambios similares a los del injerto de LCA, al igual que los signos de falla del injerto (**Figura 21**). Las complicaciones de su reconstrucción son similares a las del LCA, sin embargo, la artrofibrosis está presente en la mayoría, y se cree que puede actuar mejorando la estabilidad del injerto.²⁶

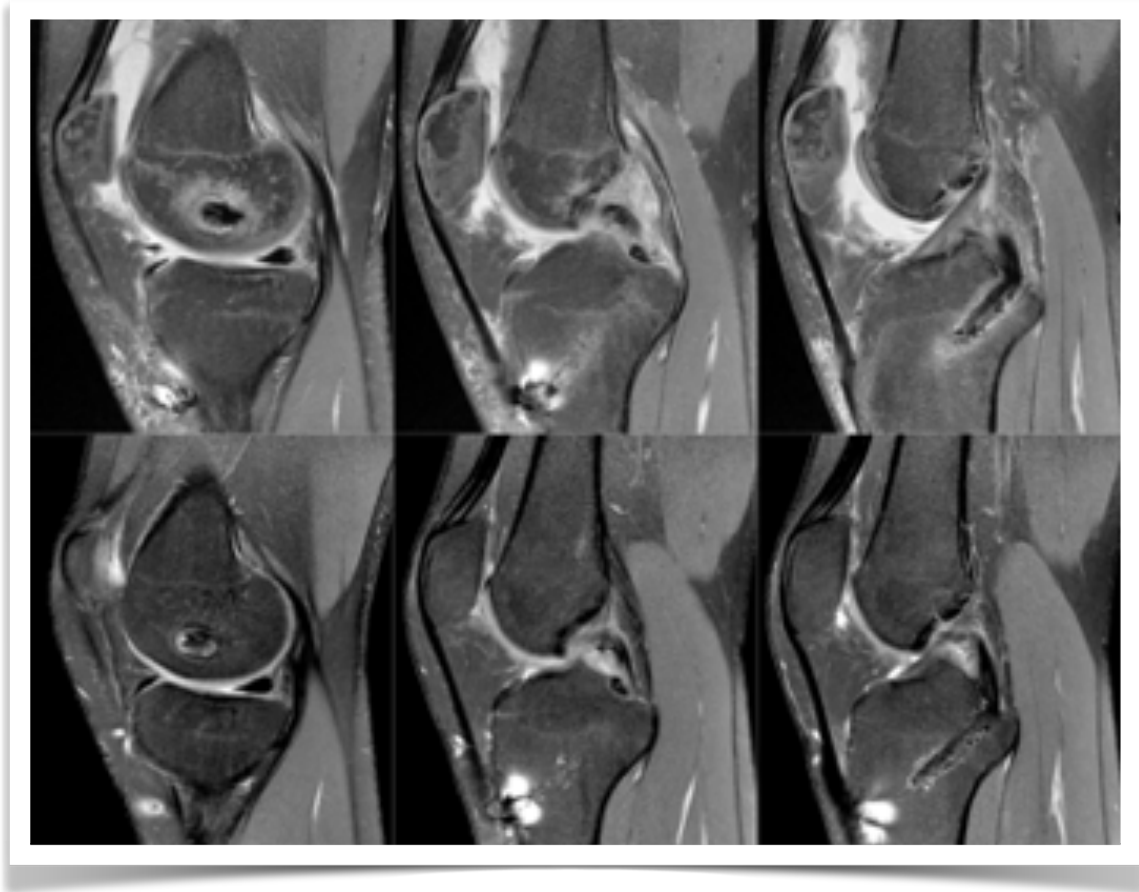


Figura 21. Reconstrucción del LCP. Cortes sagitales a nivel del túnel femoral, segmento intercondíleo y túnel tibial. Control a los 6 meses (a-c) y después de 1 año de evolución (d-f).

Referencias

1. A.M.Davies YNC-P. Imaging of the Knee. Techniques and Applications. Springer. 2003.
2. McCauley TR. MR imaging evaluation of the postoperative knee. Radiology. Jan 2005;234(1):53-61.
3. Colombet P, Dejour D, Panisset J-C, Siebold R, Society TFA. Current concept of partial anterior cruciate ligament ruptures. Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research. 2010;96(8):S109-S118.
4. Stadnick ME. Partial Tear ACL RadSource - MRI Web Clinic. March 2006 2006.
5. Volokhina YV, Syed HM, Pham PH, Blackburn AK. Two Helpful MRI Signs for Evaluation of Posterolateral Bundle Tears of the Anterior Cruciate Ligament:A Pilot Study. Orthopaedic Journal of Sports Medicine. 2015;3(8):2325967115597641.
6. Do-Dai DD, Youngberg RA, Lanchbury FD, Pitcher JD, Jr., Garver TH. Intraligamentous ganglion cysts of the anterior cruciate ligament: MR findings with clinical and arthroscopic correlations. J Comput Assist Tomogr. Jan-Feb 1996;20(1):80-84.
7. McIntyre J, Moelleken S, Tirman P. Mucoid degeneration of the anterior cruciate ligament mistaken for ligamentous tears. Skeletal Radiol. Jun 2001;30(6):312-315.
8. Ng WH, Griffith JF, Hung EH, Paunipagar B, Law BK, Yung PS. Imaging of the anterior cruciate ligament. World J Orthop. Aug 18 2011;2(8):75-84.
9. Bencardino JT, Beltran J, Feldman MI, Rose DJ. MR Imaging of Complications of Anterior Cruciate Ligament Graft Reconstruction. Radiographics. 2009;29(7):2115-2126.
10. Burnham JM, Malempati CS, Carpiaux A, Ireland ML, Johnson DL. Anatomic femoral and tibial tunnel placement during anterior cruciate ligament reconstruction: Anteromedial portal all-inside and outside-in techniques. Arthroscopy techniques. 2017;6(2):e275-e282.
11. Venosa M, Delcogliano M, Padua R, Alviti F, Delcogliano A. Femoral tunnel positioning in anterior cruciate ligament reconstruction: anteromedial portal versus transtibial technique—a randomized clinical trial. Joints. 2017;5(1):34.
12. Rak KM, Gillogly SD, Schaefer RA, Yakes WF, Liljedahl RR. Anterior cruciate ligament reconstruction: evaluation with MR imaging. Radiology. Feb 1991;178(2):553-556.
13. Cassar-Pullicino VN, McCall IW, Strover AE. MRI of the knee following prosthetic anterior cruciate ligament reconstruction. Clin Radiol. Feb 1994;49(2):89-99.
14. Harner CD, Honkamp NJ, Ranawat AS. Anteromedial portal technique for creating the anterior cruciate ligament femoral tunnel. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery. 2008;24(1):113-115.
15. de Beus A, Koch JE, Hirschmann A, Hirschmann MT. How to evaluate bone tunnel widening after ACL reconstruction—a critical review. Muscles, ligaments and tendons journal. 2017;7(2):230.
16. Papakonstantinou O, Chung CB, Chanchairujira K, Resnick DL. Complications of anterior cruciate ligament reconstruction: MR imaging. Eur Radiol. May 2003;13(5):1106-1117.
17. Saupe N, White LM, Chiavaras MM, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction grafts: MR imaging features at long-term follow-up—correlation with functional and clinical evaluation. Radiology. Nov 2008;249(2):581-590.
18. Muellner T, Kdolsky R, Grossschmidt K, Schabus R, Kwasny O, Plenck H, Jr. Cyclops and cyclopid formation after anterior cruciate ligament reconstruction: clinical and histomorphological differences. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 1999;7(5):284-289.
19. Pelfort X, Monllau JC, Puig L, Caceres E. Iliotibial band friction syndrome after anterior cruciate ligament reconstruction using the transfix device: report of two cases and review of the literature. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. Jun 2006;14(6):586-589.
20. Bush-Joseph CA, Bach BR, Jr. Migration of femoral interference screw after anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Knee Surg. Winter 1998;11(1):32-34.
21. Pache S, Aman Z, Kennedy M, et al. Posterior Cruciate Ligament: Current Concepts Review. Archives of Bone and Joint Surgery. 01/01 2018;6:8-18.

El ABC en imágenes de rodilla

22. Vaquero-Picado A, Rodríguez-Merchán EC. Isolated posterior cruciate ligament tears: an update of management. *EFORT Open Reviews*. 2017;2(4):89-96.
23. Fanelli GC, Edson CJ. Posterior cruciate ligament injuries in trauma patients: Part II. *Arthroscopy*. Oct 1995;11(5):526-529.
24. James EW, Williams BT, LaPrade RF. Stress radiography for the diagnosis of knee ligament injuries: a systematic review. *Clin Orthop Relat Res*. Sep 2014;472(9):2644-2657.
25. Chahla J, Nitri M, Civitaresse D, Dean CS, Moulton SG, LaPrade RF. Anatomic Double-Bundle Posterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Arthrosc Tech*. 2016;5(1):e149-e156.
26. Roberts CC, Towers JD, Spangehl MJ, Carrino JA, Morrison WB. Advanced MR Imaging of the Cruciate Ligaments. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America*. 2007/02/01/ 2007;15(1):73-86.

Ligamentos colaterales y esquinas de la rodilla

Dr. Freddy Escobar Leal

ORCID: 0000-0003-2607-0624

La anatomía normal de las estructuras cápsulo-ligamentarias y tendíneas que rodean la rodilla es bastante compleja para cumplir su función de estabilización estática y dinámica de la articulación. Muchas de ellas representan engrosamientos capsulares difíciles de separar a la disección anatómica o exploración quirúrgica debido a su intrincada relación con estructuras adyacentes.^{1,2} Es así como los ligamentos colaterales, que tradicionalmente se consideraban estructuras aisladas, actualmente se consideran como parte de los complejos anatómicos estabilizadores de las esquinas posteromedial o posterolateral. Debido a lo anterior, es preferible estudiar estas estructuras según cuadrantes (anteromedial, anterolateral, posteromedial y posterolateral), ya que permite evaluarlas de acuerdo a sus mecanismos de lesión.³

La RM permite estudiar las lesiones de las estructuras estabilizadoras de la rodilla, sin embargo, algunas presentan un especial desafío en rodillas normales, y más aún en rodillas traumáticas, ya sea por su pequeño tamaño, disposición o variantes anatómicas.

La lesión de cualquiera de las estructuras ligamentarias o tendíneas puede afectar sus segmentos proximal, medio o distal, y se clasifica en 3 grados:

- Grado 1 (Leve): fibras elongadas pero intactas, generan edema ligamentario que se caracteriza por engrosamiento y aumento de señal líquida intrasustancia.
- Grado 2 (Moderado): adelgazamiento y/o rotura parcial de fibras, asociado a leve laxitud ligamentaria y aumento de señal líquida de las fibras remanentes.
- Grado 3 (Severo): rotura completa de las fibras. En etapas agudas, el defecto puede estar ocupado por una colección líquida/hemática que separa los cabos ligamentarios, y se asocia a ondulación o desplazamiento de fibras.

El ABC en imágenes de rodilla

En el caso de las estructuras músculo-tendíneas, su lesión habitualmente afecta la unión miotendínea, pero también pueden desgarrarse distalmente, afectando su zona de inserción o entesis. En caso de rotura tendínea completa, será frecuente observar su ondulación y retracción hacia el vientre muscular.

En este capítulo se revisan los signos directos e indirectos de las estructuras efectivamente identificables por imágenes de RM.

Ligamento colateral lateral. Esquinas posterolateral y anterolateral

Existe cierta variabilidad en la terminología usada en la literatura para describir la anatomía de estas estructuras,⁴⁻⁶ por lo que usaremos la nomenclatura estándar actualmente aceptada.

Seebacher y col.² describieron los componentes estabilizadores laterales en 3 capas, y Terry y col.⁷ lo hicieron en 5 capas. Ambas integran los componentes de la esquina anterolateral y posterolateral para una mejor comprensión anatómica-funcional.

Los componentes de la **esquina posterolateral** incluyen al ligamento colateral lateral (LCL), tendón poplíteo y complejo arcuato (ligamento arcuato, ligamento poplíteo-fibular y ligamento fabelo-fibular), además de fascículos poplíteo-meniscales (hiato poplíteo), ligamento poplíteo oblicuo ("OPL, por su sigla en inglés"), tendón del bíceps y gastrocnemio lateral.

Los componentes de la **esquina anterolateral** incluyen la cápsula articular, banda iliotibial y el ligamento anterolateral⁸ (o banda oblicua anterior del LCL³).

Lesión de la esquina posterolateral

La lesión del LCL casi siempre está asociada con lesiones de la esquina posterolateral. Su presentación aislada es poco frecuente, y suele coexistir con lesión de ligamentos cruzados y estabilizadores mediales de la rodilla. Mecanismos habituales son excesivo estrés en varo, rotación externa abrupta de la tibia, lesión en hiperextensión o trauma directo en dirección posterolateral. Se ha descrito un patrón predecible de falla de los 3 estabilizadores principales de la esquina posterolateral, que inicia con lesión del LCL, seguido por el ligamento poplíteo-fibular (LPF) y finalmente con el tendón poplíteo⁹, por lo que son estas estructuras las que deben captar nuestra mayor atención al analizar las imágenes.

Su detección clínica requiere un alto índice de sospecha, y es fundamental para evitar una inestabilidad rotacional posterolateral crónica y/o falla de reconstrucción de ligamento cruzado.

El estudio radiográfico habitualmente es negativo. Sin embargo, la detección de patrones clásicos de avulsión ósea es patognomónica de lesión de la esquina posterolateral¹⁰.

- Signo arcuato (**Figura 1**): pequeña fractura por avulsión de la apófisis estiloides del peroné que determina un fragmento elíptico o en forma de arco; se suele asociar a lesión del ligamento arcuato y ligamento poplíteo-fibular (complejo arcuato).
- Avulsión del aspecto lateral de la cabeza del peroné; se asocia con avulsión del tendón conjunto (LCL-tendón del bíceps).

En RM, la detección de edema óseo y/o fragmentos óseos en las zonas de avulsión es característico de las lesiones de la esquina posterolateral (**Figura 2**).

La lesión del LCL se produce fundamentalmente en la zona de inserción peronea, con avulsión ósea y migración proximal del fragmento, y se visualiza mejor en las imágenes coronales o sagitales. En las roturas parciales se evidencia engrosamiento y aumento de señal líquida de sus fibras, junto con edema y hemorragia en las partes blandas adyacentes. En las roturas severas, el ligamento adquiere contorno ondulado y/o se detecta defecto completo de sus fibras (**Figura 3**).



Figura 1. RX AP y Lat. Fragmento óseo avulsivo, habitualmente más visible en proyección lateral.

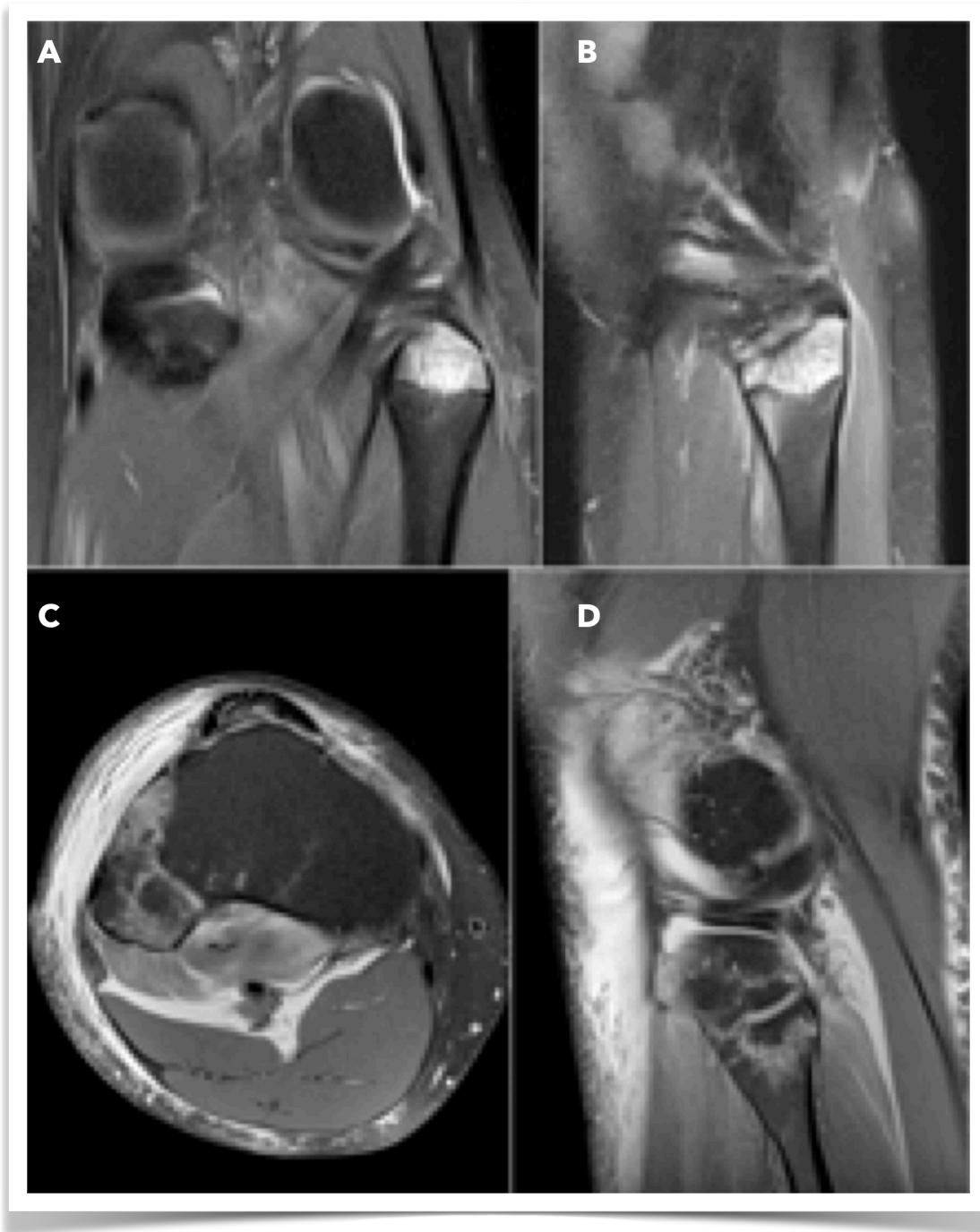


Figura 2. Signo arcuato en RM. En a) y b) se observa edema óseo en la cabeza del peroné. En c) y d) se identifica fractura no desplazada de la cabeza del peroné. Ambos casos corresponden a signo arcuato en RM, y deben hacer sospechar lesión avulsiva en la inserción de los estabilizadores de la esquina posterolateral.



Figura 3. Lesión del LCL, con retracción y ondulación de sus fibras, concordante con rotura.

Las lesiones del tendón-músculo poplíteo afectan frecuentemente la unión miotendínea (**Figura 4**), y ante su presencia, se debe buscar dirigidamente la lesión del ligamento poplíteo-fibular por su alta asociación (**Figura 5**). Se visualizan mejor en los planos axial o sagital, identificando edema o hemorragia muscular, engrosamiento y alteración de señal del tendón o rotura.

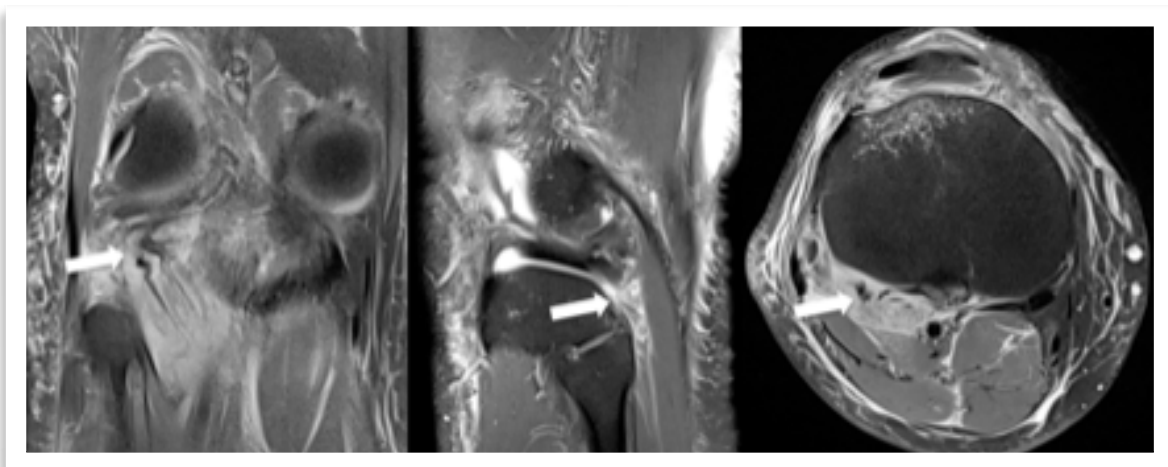


Figura 4. Rotura de tendón poplíteo, que determina retracción hacia distal de las fibras tendíneas y edema difuso del músculo poplíteo por lesión por elongación.

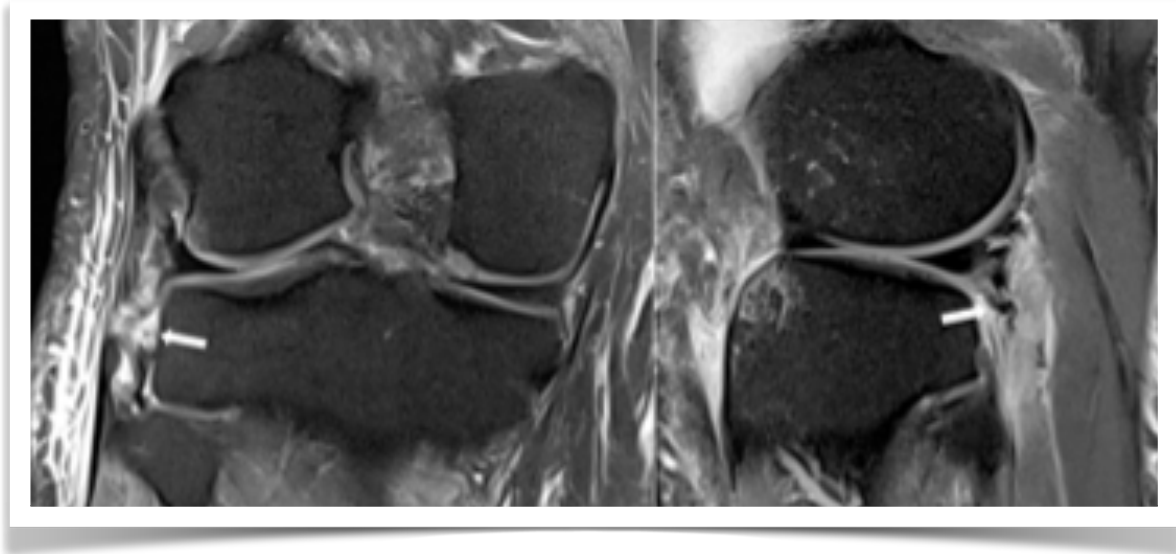


Figura 5. Rotura de ligamento poplíteo-fibular, que genera defecto y retracción de sus fibras (flecha recta).

La visualización del ligamento arcuato es más factible ante ausencia de fabela, de lo contrario, es más probable la visualización del ligamento fabelo-fibular, sin embargo, ambos son difíciles de visualizar en RM, por lo que su lesión debería inferirse en caso de aumento de señal líquida pericapsular rodeando la esquina posterolateral, o en casos más severos, por la detección de disrupción de la cápsula a ese nivel.⁹

A pesar de que no existen criterios categóricos de inestabilidad de la esquina posterolateral por imagen, la detección de rotura completa de los estabilizadores mayores (LCL, LPF y tendón poplíteo) deberían ser reportados como sugerentes de inestabilidad posterolateral, especialmente cuando 2 o más de ellos están involucrados, o cuando existe rotura concomitante de un ligamento cruzado.⁹

En casos de historia clínica de luxación traumática de la rodilla, deben evaluarse las estructuras vasculares y neurales del hueco poplíteo, por lo que es recomendable estudio complementario con Angiografía por TC o RM.

En casos de lesión crónica de estabilizadores laterales, una forma de objetivar su inestabilidad es mediante RX de estrés en varo en flexión de 20°, basado en los criterios de LaPrade. En estas condiciones, gap articular de > 2,7 mm sugiere lesión completa del LCL, y > 4 mm, lesión completa de los estabilizadores laterales¹¹ (**Figura 6**).



Figura 6. Rx de estrés en varo en 20°.

Lesión de la esquina anterolateral

La lesión de estas estructuras es más frecuente que la esquina posterolateral, y habitualmente se asocia a rotura del LCA. El mecanismo habitual es por una fuerza en varo asociada a rotación interna forzada.

La estructura más afectada es el ligamento anterolateral en su inserción en el margen anterolateral de la plataforma tibial, que genera la avulsión de un fragmento cortical conocido como fractura de Segond^{6, 8}. En RM, el fragmento cortical avulsionado puede no ser evidente, pero puede identificarse edema óseo adyacente al sitio de avulsión (**Figura 7 en capítulo 4**). Ante la presencia de esta lesión, 75%-100% de los pacientes presentan rotura del LCA y 66%-75% rotura del menisco medial¹². En algunos casos, un mecanismo similar de lesión puede generar fractura por avulsión del tubérculo de Gerdy, en la zona de inserción de la banda iliotibial.

En casos de microtrauma repetido, como el observado en corredores de larga distancia, ciclistas o futbolistas, puede aparecer un síndrome de fricción de la banda iliotibial, producto del roce excesivo entre la banda iliotibial y el cóndilo externo. En secuencias de RM sensibles a líquido, se observa edema y tumefacción de la interfase grasa entre ambas estructuras, o desarrollo de una neobursa adventicial distendida con líquido (**Figura 7**).

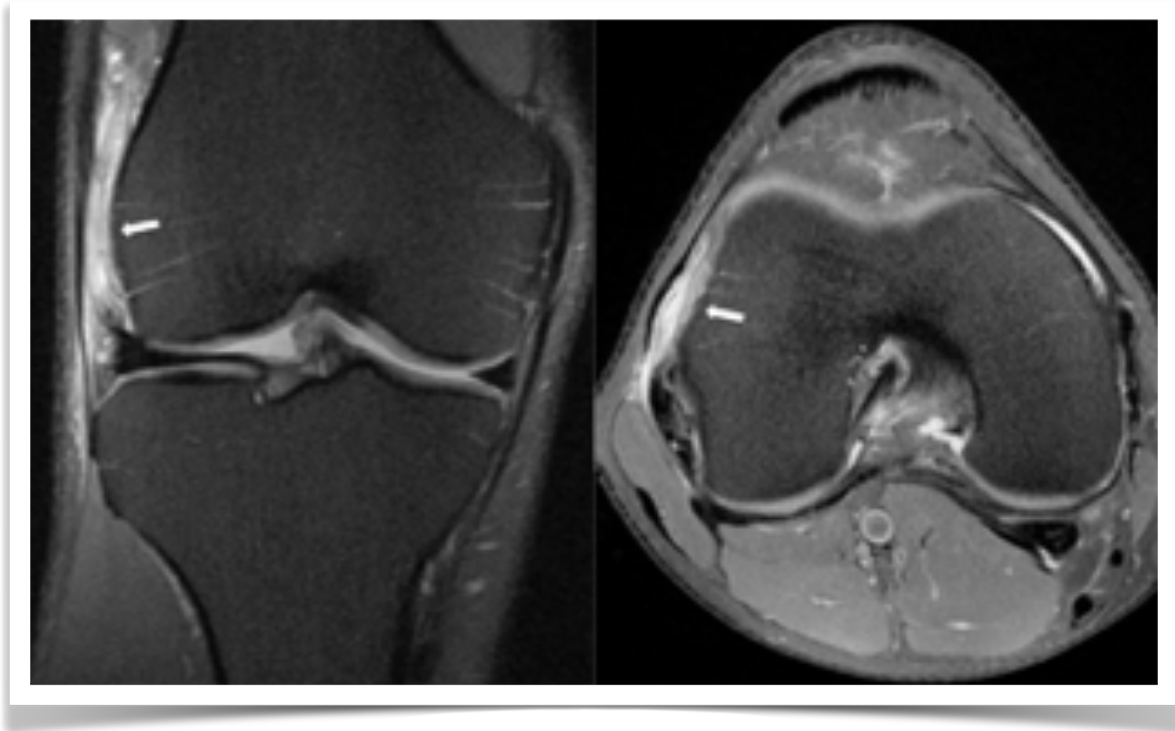


Figura 7. Bursitis iliotibial. Edema y distensión líquida de la bursa entre el cóndilo femoral externo y la banda iliotibial.

Ligamento colateral medial. Esquinas posteromedial y anteromedial

Los componentes de la **esquina posteromedial** incluyen al ligamento colateral medial (LCM), ligamento oblicuo posterior ("POL, por su sigla en inglés"), tendón semimembranoso, gastrocnemio medial y ligamento poplíteo oblicuo ("OPL, por su sigla en inglés").

Los componentes de la **esquina anteromedial** incluyen la porción anterior del LCM, retináculo patelar medial, ligamento patelo-femoral medial (LPFM) y plica medial.

Warren y Marshall¹ describieron la anatomía estabilizadora medial de la rodilla en 3 capas, donde el LCM es la estructura clave que conecta los elementos anteromediales y posteromediales, tanto en el plano superficial como profundo, incluidos los componentes menisco-femoral y menisco-tibial.

Lesión de la esquina posteromedial

El LCM es el principal estabilizador medial de la rodilla, el POL es un estabilizador estático y dinámico de la esquina posteromedial funcionalmente independiente del LCM, y el tendón semimembranoso es el principal estabilizador dinámico.¹³ El mecanismo de trauma más frecuente es un golpe directo en la región lateral o anterolateral de la rodilla.

En RM podemos evaluar adecuadamente el LCM, POL, tendón semimembranoso y gastrocnemio medial. En caso de lesión, fuera de las alteraciones de señal de las partes blandas, identificaremos focos de edema óseo por fuerzas avulsivas en el tubérculo aductor del fémur y aspecto posteromedial de la plataforma tibial.

El LCM se visualiza mejor en imágenes coronales y axiales, donde aparece como una estructura de baja señal en todas las secuencias. En las secuencias sensibles a líquido, puede identificarse una banda de señal intermedia-alta entre las capas superficial y profunda del ligamento que corresponde a la bursa intraligamentaria o bursa del LCM, y no debe confundirse con rotura.

La lesión aislada del LCM es poco frecuente, y afecta generalmente su inserción proximal en el cóndilo femoral (**Figura 8a**). Las lesiones grado II y III se asocian frecuentemente con contusiones óseas en el cóndilo femoral o platillo tibial externos, y derrame articular que puede extravasarse en caso de rotura capsular. Uno de los signos a buscar en lesiones de alto grado del LCM es la extrusión meniscal, definida como el desplazamiento patológico del menisco en más de 3 mm desde el centro del borde tibial medial. Esto es atribuible a rotura de los ligamentos menisco-femoral y menisco-tibial, y se asocia a mayor sintomatología dolorosa del paciente³ (**Figura 8b**).

En la fase de cicatrización de lesiones del LCM es frecuente observar engrosamiento o discreta redundancia de tejido ligamentario, sin embargo, esto no se correlaciona con laxitud o inestabilidad, y solo representa reemplazo por tejido cicatricial.

La calcificación u osificación de un hematoma secundario al desgarro de la inserción proximal del LCM se conoce como enfermedad de Pellegrini-Stieda. En RX se observan pequeños acúmulos de calcio pero que pueden pasar inadvertidos en RM. Sin embargo, cuando se produce osificación de la lesión, se hace evidente en RM, especialmente en secuencias T1 debido al desarrollo de médula ósea (**Figura 9**).

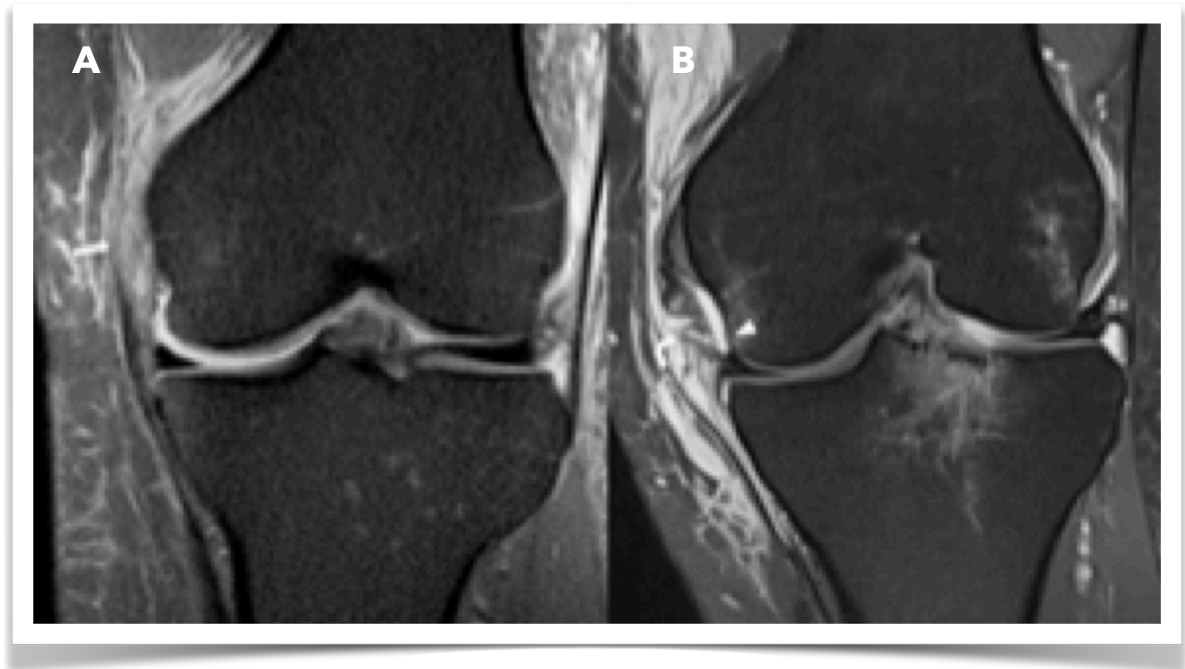


Figura 8. Rotura del LCM adyacente a su inserción femoral. En a) rotura del LCM adyacente a su inserción femoral (flecha recta). En b) rotura completa del LCM (flecha curva) que incluye las fibras del componente profundo menisco-femoral (cabeza de flecha), y determina leve extrusión meniscal.

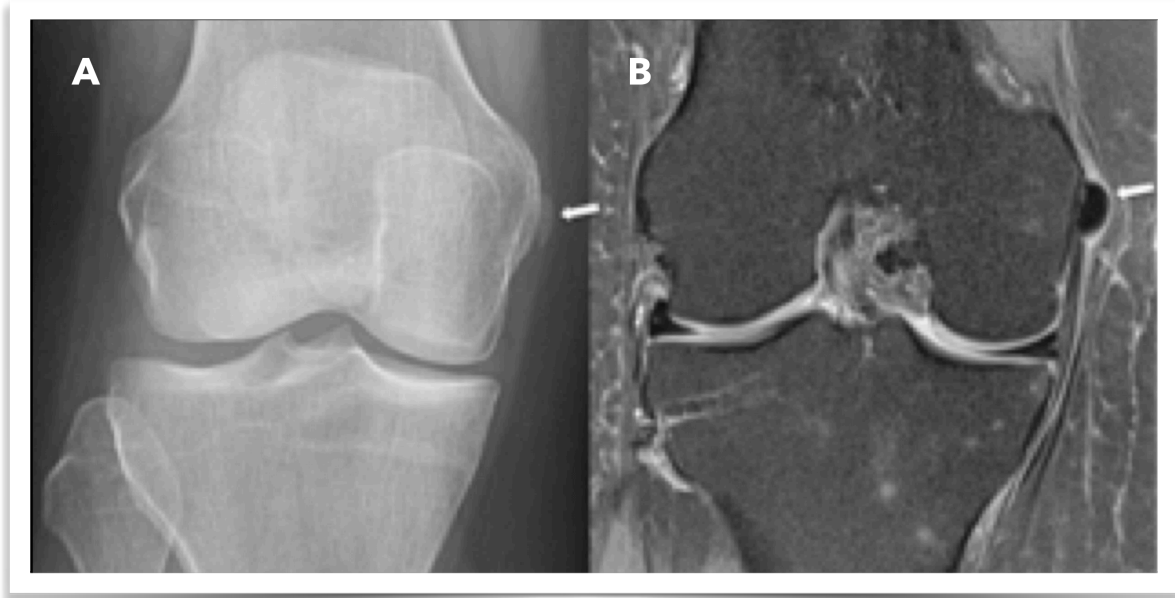


Figura 9. Lesión de Pellegrini-Stieda en RX a) y en RM b).

A diferencia de una lesión aislada del LCM, las lesiones de la esquina posteromedial requieren cirugía para obtener una reparación sin inestabilidad residual o generar falla en la reconstrucción de ligamentos cruzados. Una adecuada evaluación por RM permite detectar la lesión de estas estructuras, por lo que siempre se debe tener en consideración las siguientes: tríada de O'Donoghue (lesión de LCA, LCM y menisco medial), separación menisco-capsular, lesión del retináculo medial, desgarro de POL, desgarro de semimembranoso, desgarro de vasto medial y desgarro de cápsula posteromedial (**Figura 10**).

La lesión del tendón semimembranoso se puede manifestar como fractura por avulsión en su inserción tibial, rotura parcial o completa, y tendinosis. La fractura es poco visible en RX, y solo en proyección lateral, por lo que habitualmente solo será detectable en RM.⁶

En caso que la lesión de la esquina posteromedial genere separación menisco-capsular, es útil su evaluación en secuencias sagitales, donde se manifiesta como una lesión capsular de bajo grado, con engrosamiento y aumento de señal capsular, y edema adyacente. La sola presencia de edema adyacente no debe considerarse como lesión capsular, ya que puede estar producido por muchas otras causas, incluyendo la rotura de un quiste de Baker. En casos más severos, se observa una interfase líquida que separa completamente el plano meniscal del capsular (**Figura 11**).

En casos de lesión crónica de estabilizadores mediales, su inestabilidad puede objetivarse mediante RX de estrés en valgo en extensión y flexión de 20°, basado en los criterios de LaPrade. En estas condiciones, gap articular > 1,7 mm en extensión y > 3,2 mm en flexión sugiere lesión completa del LCM, y gap > 6,5 mm en extensión y > 9,8 mm en flexión, sugiere lesión completa de los estabilizadores mediales¹⁴ (**Figura 12**).

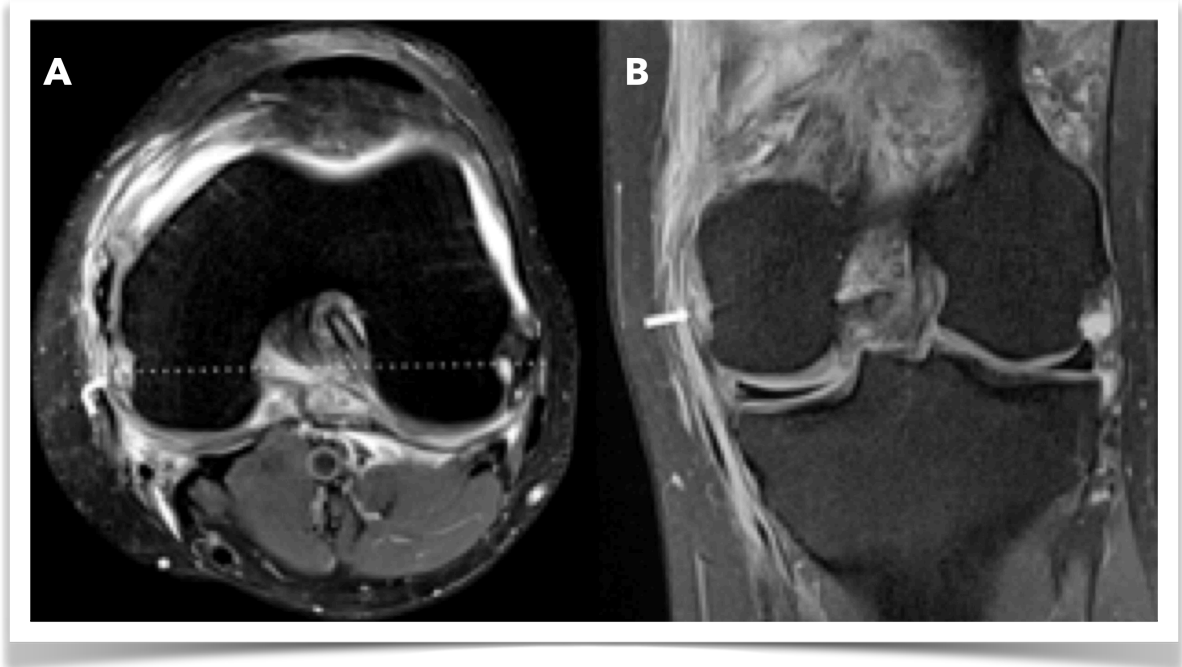


Figura 10. Lesión de la esquina posterolateral, con alteración de señal del plano capsular y edema de los planos grasos adyacentes. En a) corte axial a nivel del ligamento oblicuo posterior ("POL"), que muestra defecto de sus fibras (flecha curva). En b), corte coronal al nivel de la línea punteada de a) que confirma rotura de fibras del POL (flecha recta).

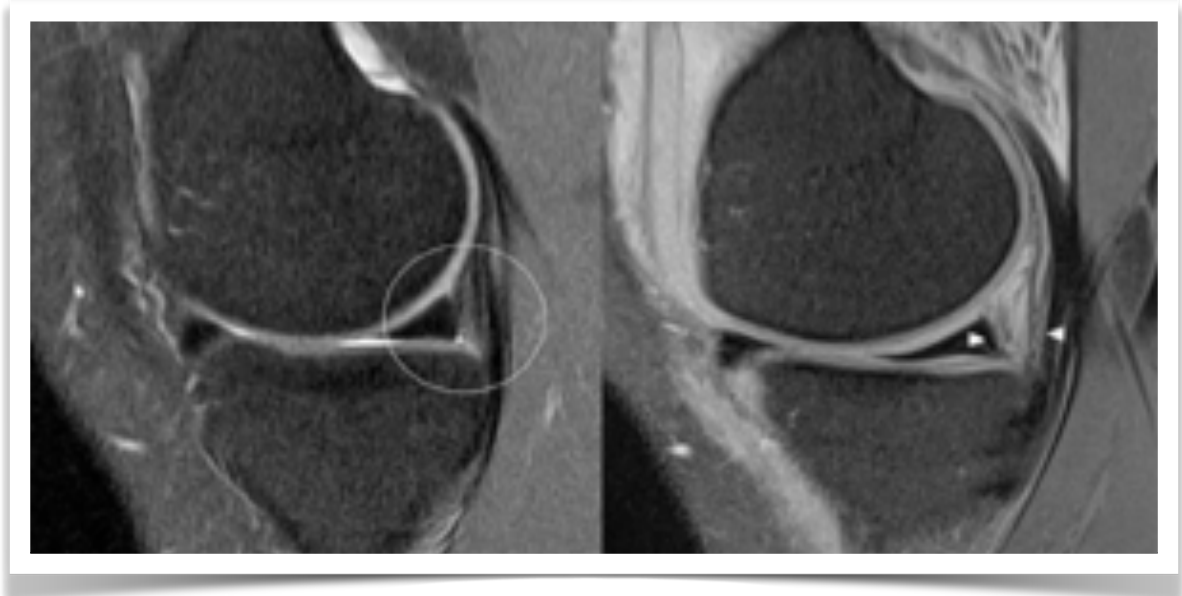


Figura 11. Unión meniscocapsular normal. En a) corte sagital de anatomía normal. En b) separación patológica de la unión menisco-capsular.



Figura 12. RX de estrés en valgo.

Lesión de la esquina anteromedial

El LPFM es especialmente importante como estabilizador patelofemoral, ya que aporta más de la mitad de la fuerza que restringe la luxación patelar externa¹⁵, por lo que varios autores recomiendan su reparación en caso de rotura. Habitualmente se lesiona cerca de su origen femoral, por lo que en secuencias axiales de RM se debe buscar alteración de señal de sus fibras a ese nivel, asociado a focos de contusión ósea característicos de luxación patelar externa. Los hallazgos óseos de luxación patelar externa pueden persistir incluso después de la cicatrización de las partes blandas; ya sea una lesión osteocondral en el cóndilo femoral lateral o fractura por hundimiento en el margen inferomedial de la rótula, por lo que su detección debe orientar la búsqueda de lesión del LPFM (**Figura 13**).

Otro mecanismo que puede causar lesión de la esquina anteromedial es el estrés en valgo con rotación externa. Esto puede generar una fractura de Segond reversa⁶, que se caracteriza por avulsión de un fragmento óseo en el margen medial de la plataforma tibial, en la zona de inserción del componente capsular profundo del LCM (**Figura 14**), y se asocia a desgarro del menisco medial y del LCP. El análisis en RM es similar al de la fractura de Segond clásica.

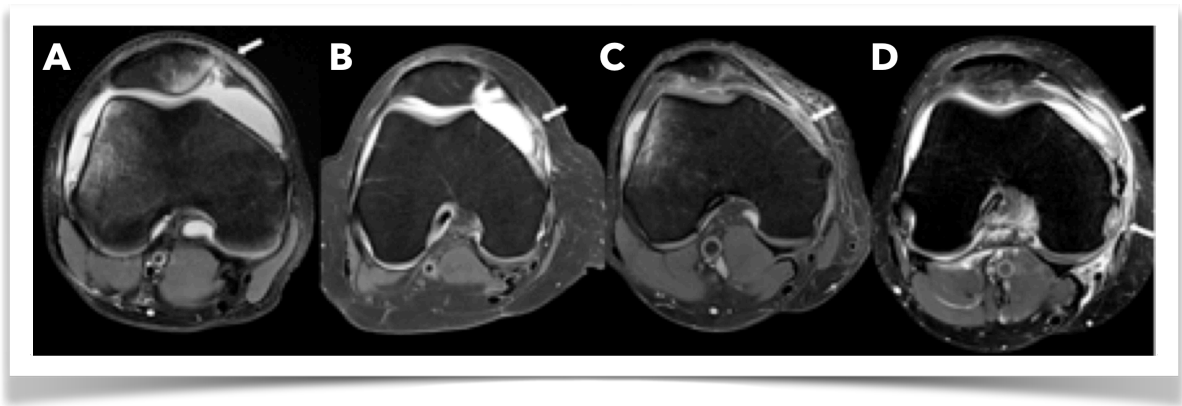


Figura 13. Espectro de lesión de lesión de la esquina anteromedial. Rotura del LPFM en su inserción patelar (a), en el tercio medio (b), en su inserción femoral (c) y asociado a lesión de la esquina posteromedial (d).

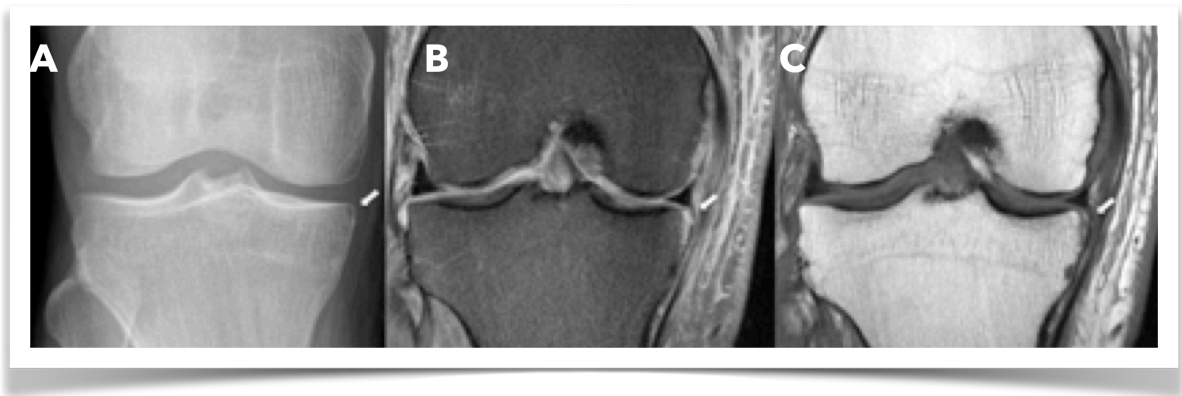


Figura 14. Fractura Segond reversa. En imagen (a), se observa RX AP de rodilla con pequeño foco radiolúcido en el margen medial de la plataforma medial, sin fragmentos óseos evidentes adyacentes. En imagen (b) y (c), RM en plano coronal DP y T1 respectivamente, donde se identifica foco de edema óseo en relación a escama ósea avulsionada en la zona de inserción tibial del ligamento menisco-tibial medial.

Referencias

1. Warren LF, Marshall JL. The supporting structures and layers on the medial side of the knee: an anatomical analysis. *J Bone Joint Surg Am.* Jan 1979;61(1):56-62.
2. Seebacher JR, Inglis AE, Marshall JL, Warren RF. The structure of the posterolateral aspect of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* Apr 1982;64(4):536-541.
3. Beall DP, Googe JD, Moss JT, et al. Magnetic resonance imaging of the collateral ligaments and the anatomic quadrants of the knee. *Radiol Clin North Am.* Nov 2007;45(6):983-1002, vi.
4. Campos JC, Chung CB, Lektrakul N, et al. Pathogenesis of the Segond fracture: anatomic and MR imaging evidence of an iliotibial tract or anterior oblique band avulsion. *Radiology.* May 2001;219(2):381-386.
5. Staubli HU, Birrer S. The popliteus tendon and its fascicles at the popliteal hiatus: gross anatomy and functional arthroscopic evaluation with and without anterior cruciate ligament deficiency. *Arthroscopy.* 1990;6(3):209-220.
6. Gottsegen CJ, Eyer BA, White EA, Learch TJ, Forrester D. Avulsion fractures of the knee: imaging findings and clinical significance. *Radiographics.* Oct 2008;28(6):1755-1770.
7. Terry GC, Hughston JC, Norwood LA. The anatomy of the iliopatellar band and iliotibial tract. *Am J Sports Med.* Jan-Feb 1986;14(1):39-45.
8. Shaikh H, Herbst E, Rahnama-Azar AA, et al. The Segond Fracture Is an Avulsion of the Anterolateral Complex. *Am J Sports Med.* Aug 2017;45(10):2247-2252.
9. Rosas HG. Unraveling the Posterolateral Corner of the Knee. *Radiographics.* 2016;36(6):1776-1791.
10. Shindell R, Walsh WM, Connolly JF. Avulsion fracture of the fibula: the 'arcuate sign' of posterolateral knee instability. *Nebr Med J.* Nov 1984;69(11):369-371.
11. LaPrade RF, Heikes C, Bakker AJ, Jakobsen RB. The reproducibility and repeatability of varus stress radiographs in the assessment of isolated fibular collateral ligament and grade-III posterolateral knee injuries. An in vitro biomechanical study. *J Bone Joint Surg Am.* Oct 2008;90(10):2069-2076.
12. Goldman AB, Pavlov H, Rubenstein D. The Segond fracture of the proximal tibia: a small avulsion that reflects major ligamentous damage. *AJR Am J Roentgenol.* Dec 1988;151(6):1163-1167.
13. Hughston JC, Eilers AF. The role of the posterior oblique ligament in repairs of acute medial (collateral) ligament tears of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* Jul 1973;55(5):923-940.
14. LaPrade RF, Wijdicks CA. Surgical technique: development of an anatomic medial knee reconstruction. *Clin Orthop Relat Res.* 2012;470(3):806-814.
15. Sandmeier RH, Burks RT, Bachus KN, Billings A. The effect of reconstruction of the medial patellofemoral ligament on patellar tracking. *Am J Sports Med.* May-Jun 2000;28(3):345-349.

Aparato extensor y Lesiones tendíneas

Dra. Sara Muñoz Chiamil
ORCID: 0000-0002-8824-256X

Aparato Extensor

El mecanismo extensor de la rodilla está formado por: músculos extensores, el tendón del cuádriceps, la articulación patelo femoral, el tendón patelar y la tuberosidad tibial anterior (TTA). Las patologías del aparato extensor pueden presentarse como un evento traumático agudo o por dolor anterior de la rodilla persistente. La mayoría de las veces el diagnóstico es clínico.¹ El estudio por imágenes es un apoyo a dicho diagnóstico.

Las lesiones agudas traumáticas más frecuentes son: fractura de patela o luxación, fractura de la TTA y rotura de los tendones del cuádriceps y patelar. Las lesiones crónicas del aparato extensor producen síntomas también crónicos y corresponden a tendinopatía, lesiones de la superficie articular patelo femoral y mal alineamiento patelar.¹

Fractura Patelar

Pueden ser transversas, verticales o estrelladas. Las transversas se asocian frecuentemente con desplazamiento proximal de fragmento fracturario. Generalmente basta una Rx simple, sin embargo, las fracturas sagitales-verticales pueden constituir un mayor desafío diagnóstico y puede ser necesaria una TC y/o RM^{1,2} (**Figura 1**).

Luxación

Es relativamente frecuente. Usualmente se asocia a una fractura osteocondral y, por lo tanto, a hemartrosis lo que dificulta el diagnóstico clínico. Generalmente ocurre en pacientes portadores de una displasia patelo femoral. La Rx puede mostrar el derrame y el fragmento osteocondral. Los hallazgos más significativos se ven con RM y son: edema óseo por contusión en el cóndilo femoral anterolateral y polo medial de la patela, con o sin fragmento osteocondral y elongación o rotura del retináculo medial (**Figura 2**)¹.



Figura 1. Fractura polo inferior de la rótula. Rx simple (flecha recta). En RM se demuestra continuidad de tendón patelar (flecha curva) y gran edema óseo adyacente (cabeza de flecha).

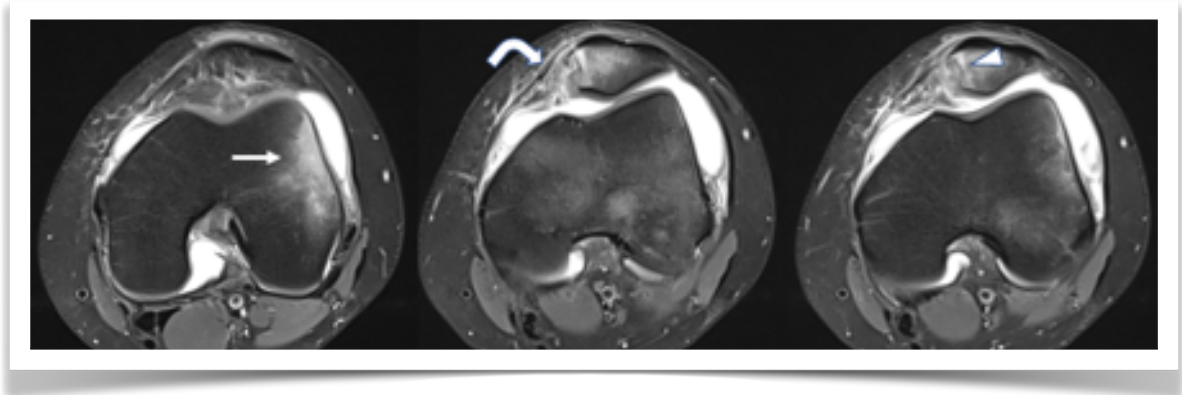


Figura 2. Luxación traumática de la rótula. Edema óseo por contusión en cóndilo externo (flecha recta), fractura del polo medial de la rótula (cabeza de flecha) y lesión del retináculo medial (flecha curva).

Fractura de TTA

La avulsión de la TTA es una lesión del esqueleto inmaduro. Existe un rango de lesiones desde una fractura menor no desplazada en la inserción del tendón patelar a lesiones más extensas que comprometen la superficie articular de la tibia. La apófisis del tubérculo tibial está en continuidad con la epífisis proximal de la tibia de modo que una fractura por arrancamiento puede comprometer la superficie articular femorotibial (**Figura 3**)¹.



Figura 3. Fractura de la Tuberosidad Tibial anterior. Rx simple muestra fractura conminuta de la TAT (flecha recta). En TC se observa desplazamiento de fragmentos (cabeza de flecha). Reconstrucción 3D (flecha curva).

Tendón del cuádriceps

La rotura aguda del tendón de cuádriceps es relativamente rara y ocurre en una lesión traumática deportiva aguda, o bien, en tendones afectados crónicamente por una alteración sistémica, metabólica o por una tendinopatía degenerativa severa. En la literatura han sido descritos varios casos de rotura bilateral espontánea del cuádriceps en pacientes con insuficiencia renal crónica. La rotura completa es mucho menos frecuente que la rotura parcial. El diagnóstico se sospecha en la radiografía simple cuando el tendón aparece engrosado, mal definido y cuando existe una fractura por arrancamiento del polo superior de la rótula con un fragmento desplazado.

El diagnóstico puede ser confirmado tanto por US como RM³. Se manifiesta como un defecto en el tendón ocupado por líquido asociado a retracción del tendón proximal sin identificarse fibras insertándose en la patela. Habitualmente hay gran derrame articular y hematoma adyacente. Los casos de rotura parcial representan mayor desafío diagnóstico y en estos casos, el US dinámico puede ser de gran utilidad.

La tendinosis del cuádriceps es menos frecuente que la patelar. La tendinopatía cálcica también ha sido descrita, pero es infrecuente. El diagnóstico se realiza frente al hallazgo de un tendón engrosado y heterogéneo tanto en US como en RM^{1,2,4} (**Figura 4**).

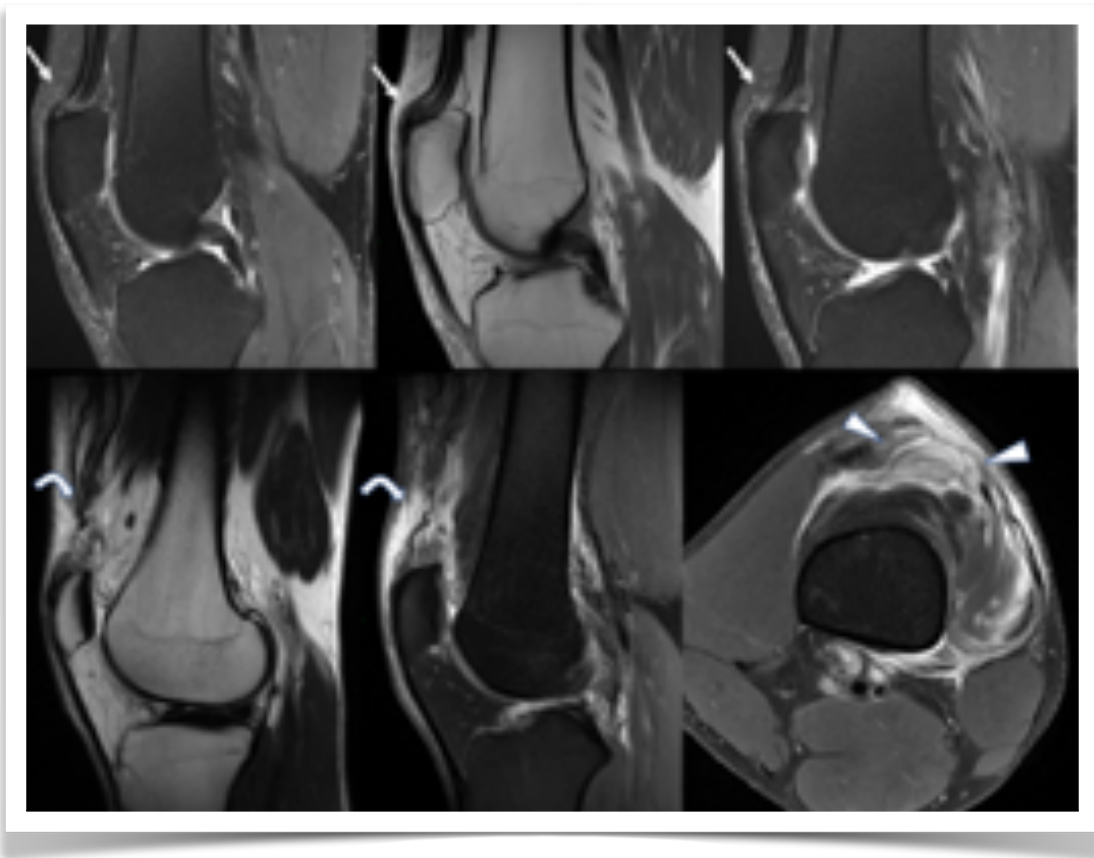


Figura 4. Tendinopatía del cuádriceps en RM (flechas rectas). Rotura parcial del tendón del cuádriceps en RM (flechas curvas). Hematoma interpuesto (cabezas de flecha).

Tendón patelar

La tendinosis es la patología más frecuente del tendón patelar. También conocida como la "rodilla del saltador" se presenta típicamente en población joven y activa. El diagnóstico es clínico. El US y la RM son de gran utilidad para la caracterización del grado de tendinopatía. Dependiendo de la cronicidad y daño del tendón puede encontrarse: engrosamiento del tendón en la zona de inserción en la rótula especialmente a expensas de las fibras profundas, focos de rotura parcial y/o delaminación, presencia de calcificaciones, irregularidad de la cortical en la zona de inserción del tendón, colección líquida, y signos de hipervascularización. En el US se representará con aumento de vascularización al estudio Doppler y en RM como aumento de señal tras la inyección de contraste paramagnético^{1,3,5}.

La rotura del tendón patelar es infrecuente. Puede ser la fase final de la tendinopatía y menos común por un evento traumático directo o indirecto. Suelen comprometer el espesor completo del tendón (**Figura 5**).

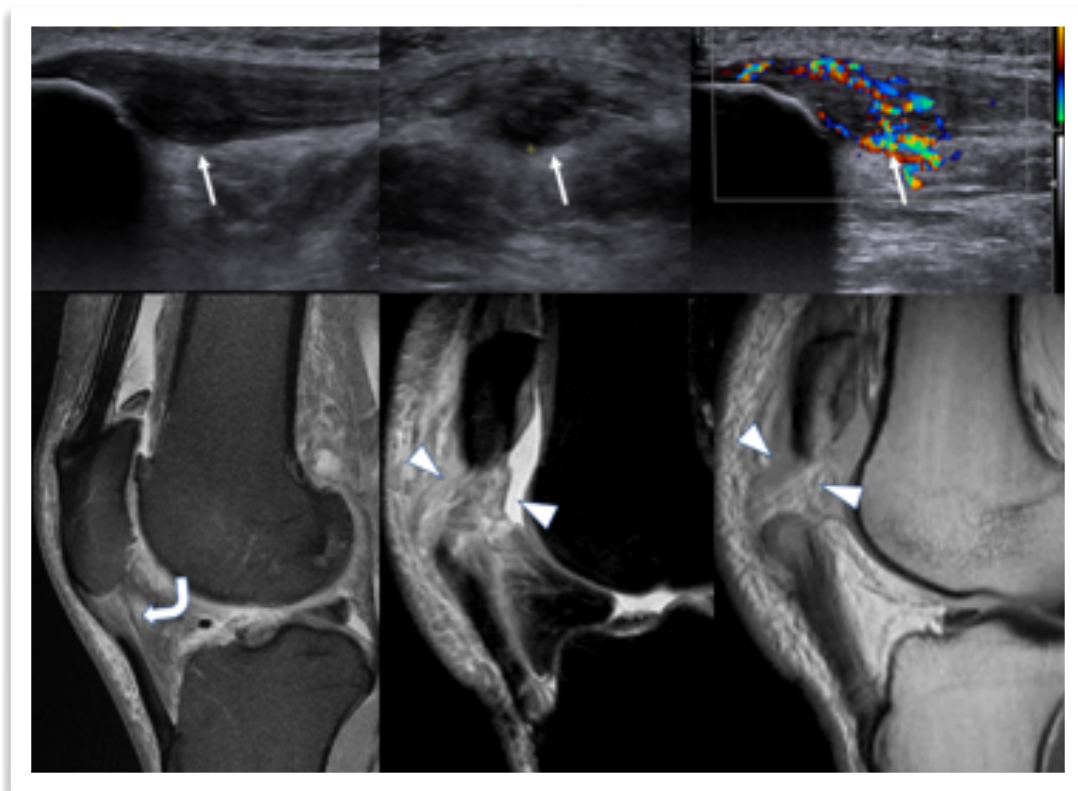


Figura 5. Tendinopatía patelar en Ultrasonido. Tendón engrosado hipoecogénico con pérdida del patrón fibrilar y aumento de vascularización al estudio con doppler (flechas rectas). En RM: tendinopatía patelar (flecha curva) y rotura desinserción del tendón patelar proximal con hematoma interpuesto (cabezas de flecha).

Lesiones condrales:

Las lesiones condrales agudas en ausencia de luxación son infrecuentes y requieren RM para su diagnóstico. Frecuentemente se compromete la superficie troclear de la articulación. La apariencia más típica corresponde a un defecto condral bien definido, generalmente comprometiendo el espesor completo del cartílago, con márgenes en ángulo recto (**Figura 6**).¹ Además, la mayoría de las veces es posible identificar además el cuerpo condral libre desplazado intra-articular. Una lesión por cizallamiento puede producir delaminación del cartílago que se visualiza como señal líquida lineal entre el cartílago y el hueso subcondral o un "flap" condral.

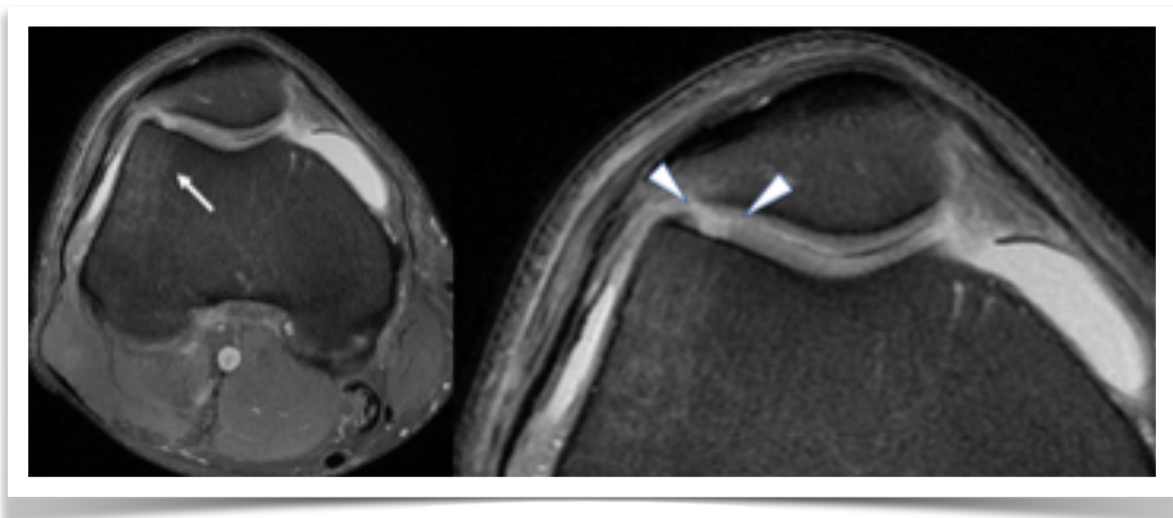


Figura 6. Fractura condral: En RM en el plano axial edema óseo subcondral (flecha recta) en relación a fractura condral de bordes rectilíneos y bien definidos en la vertiente lateral de la tróclea (cabezas de flecha).

Artrosis

La enfermedad degenerativa articular patelo femoral es un hallazgo extremadamente común en RM de pacientes de edad media y avanzada. Úlceras superficiales y de espesor completo en el cartílago articular son hallazgos típicos que frecuentemente aparecen asociados a edema óseo y/ o quistes subcondrales (**Figura 7**).

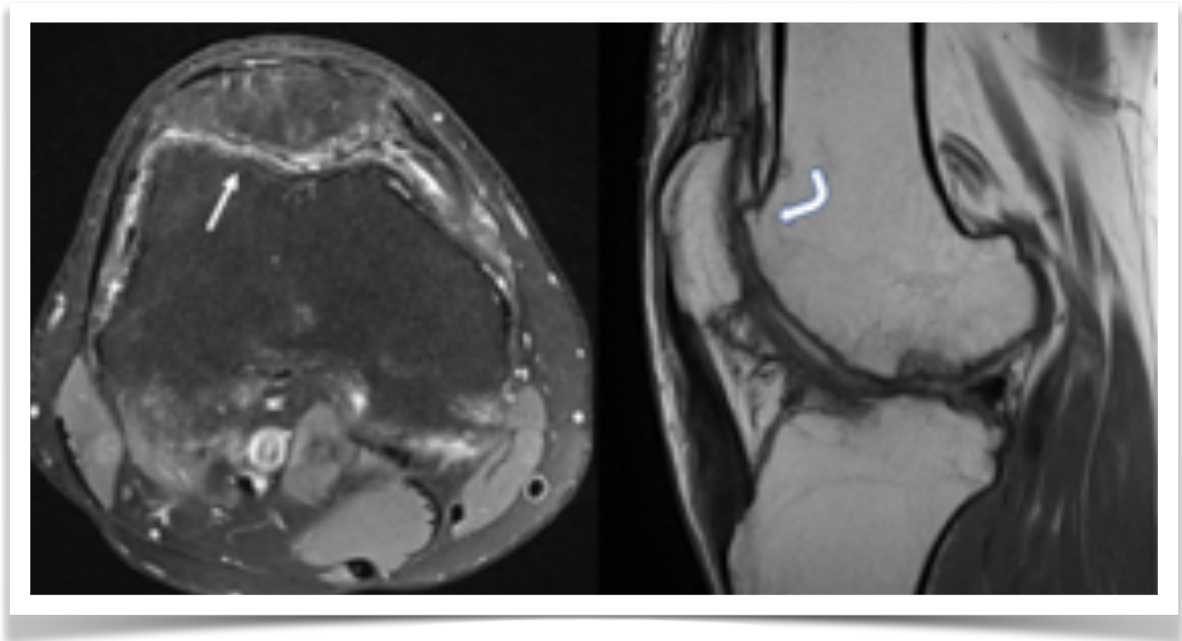


Figura 7. Artrosis. En RM marcada reducción de amplitud de los cartílagos troclear y rotuliano (flecha recta), y presencia de prominentes osteofitos (flecha curva).

Enfermedad de Osgood-Schlatter

Es una apofisitis por tracción que se produce en esqueletos inmaduros por tracción repetitiva (crónica) sobre la TTA, en la inserción distal del tendón patelar. El cartílago apofisiario de la tuberosidad tibial es débil comparado con las fuerzas tensiles del mecanismo extensor, de lo cual resulta la fragmentación del hueso y del cartílago. El diagnóstico habitualmente es clínico y el estudio por imágenes es realizado para excluir otras causas de dolor anterior rodilla. Los hallazgos más comunes en Rx son: fragmentación de la tuberosidad tibial y tumefacción del tejido blando. En RM se determina, además de la fragmentación ósea, la extensión del edema en el tejido blando. El tendón patelar distal se observa engrosado y presenta aumento de señal adyacente a la TTA en secuencias sensibles a líquido^{2,4,5}(Figura 8).

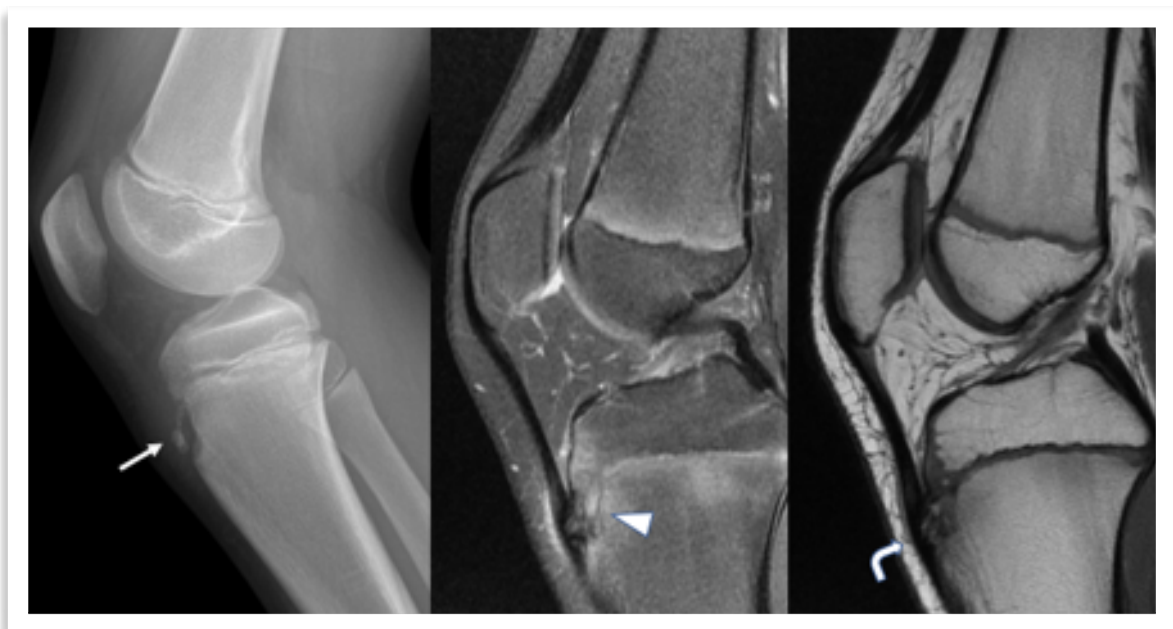


Figura 8. Osgood-Schlatter: En Rx simple fragmentación de la Tuberosidad tibial anterior (flecha recta). En RM Edema óseo fragmentación de la TTA, edema en tejido blando adyacente (cabeza de flecha) y leve engrosamiento del tendón patelar (flecha curva).

Síndrome de Sinding-Larsen-Johanson

Es un síndrome producido por el sobreuso del tendón patelar en su inserción en el polo inferior de la rótula. Tanto en RX simple como en RM, se observa fragmentación ósea en el polo inferior, de alta señal en secuencias sensibles a líquido, de distinta magnitud dependiendo del grado de estrés producido por la inserción del tendón (**Figura 9**). La RM puede ser útil para hacer el diagnóstico diferencial con fracturas "en manga" de la rótula^{1,2,4,5}.



Figura 9. Sinding-Larsen: En Rx simple fragmentación del polo inferior de la rótula (flecha recta). En RM: engrosamiento (flecha curva) y aumento de señal en el polo inferior de la rótula e inserción del tendón patelar (cabeza de flecha).

Bursas

La bursitis prepatelar se asocia a muchas causas como infección, enfermedades sistémicas, inmunosupresión, entre otras. La causa más frecuente, sin embargo, es el microtraumatismo repetido, por ejemplo pacientes que pasan mucho tiempo arrodillados. La bursitis infecciosa ocurre por inoculación directa de un agente infeccioso. En ambos casos encontramos aumento de volumen y distensión líquida de la bursa asociado a cambios inflamatorios adyacentes. En algunos casos es necesario la aspiración de líquido para hacer el diagnóstico diferencial. Tanto en US y RM (**Figura 10**) se observa una colección líquida por delante de la rótula, que puede ser heterogénea si existe contenido hemorrágico o infección^{4,6}.

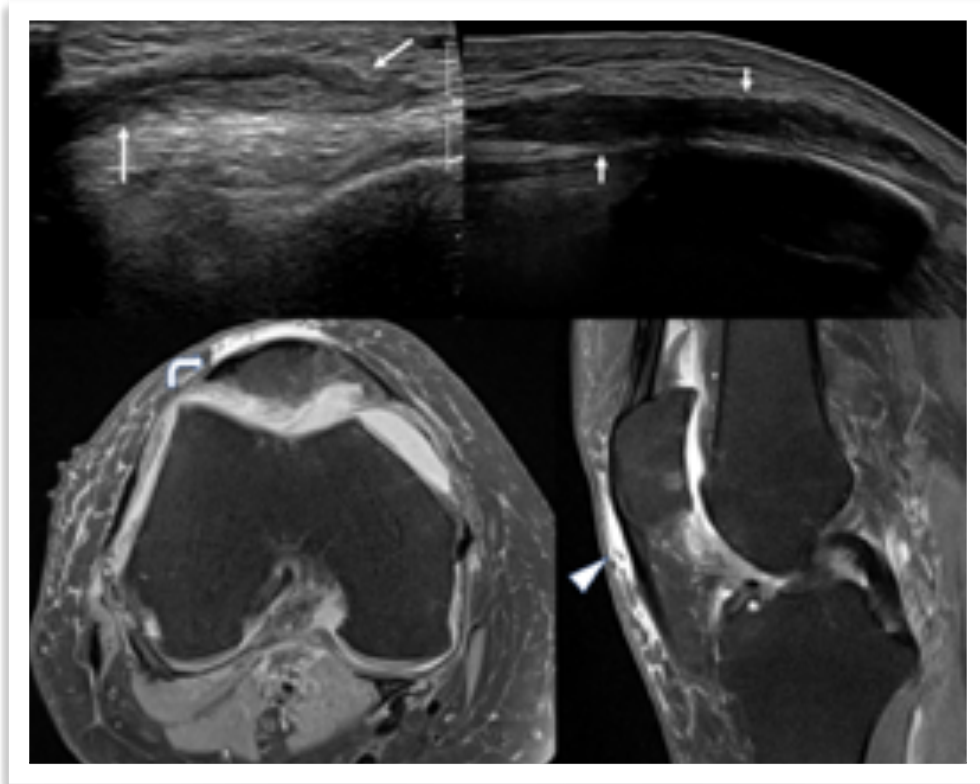


Figura 10. Bursitis prepatelar: En Ultrasonido aumento de volumen y distensión líquida de la bursa prepatelar (flechas rectas). En RM aumento de señal y distensión líquida de la bursa prepatelar en plano axial (flecha curva) y sagital (cabeza de flecha).

Almohadillas grasas

Almohadilla grasa subcuadrípital: El edema de esta estructura ha sido reportado en hasta en el 12% de las RM de rodilla. Se desconoce la causa; produce efecto de masa en el receso subcuadrípital y se ha asociado a dolor anterior de rodilla. En RM se observa aumento de volumen asociado a aumento de señal en secuencias sensibles a líquido⁵.

Almohadilla grasa infrapatelar: es innervada por fibras nerviosas nociceptivas. Su inflamación podría tener un rol en el desarrollo del dolor. La enfermedad de Hoffa y/o pinzamiento de la almohadilla infrapatelar han sido descritas en traumatismo de rótula o luxación, rotura de ligamento cruzado anterior, desgarros meniscales y microtrauma repetido. En RM se observa aumento de volumen y de señal además de edema con líquido en disposición habitualmente laminar.^{4,5}

Otras lesiones tendíneas:

Pata de ganso

La entesitis, tendinitis y bursitis de la pata de ganso son patologías frecuentes en la población general y en deportistas. La causa principal es el sobreuso, la tensión y el roce de los tendones sartorio, grácilis y semitendinoso que se insertan en conjunto en la epífisis tibial proximal. La bursa anserina puede estar involucrada en el proceso inflamatorio. Frente a la sospecha clínica, tanto el US como la RM pueden ser de utilidad para la confirmación del diagnóstico y/o para descartar otras causas de dolor medial como meniscopatía, lesión de ligamento colateral medial, artropatía degenerativa femorotibial medial. En ambos tipos de exploración se puede encontrar aumento de volumen de los tendones de aspecto heterogéneo, líquido laminar peritendíneo, aumento de volumen y distensión líquida de la bursa (**Figura 11**)^{3,5,6}.

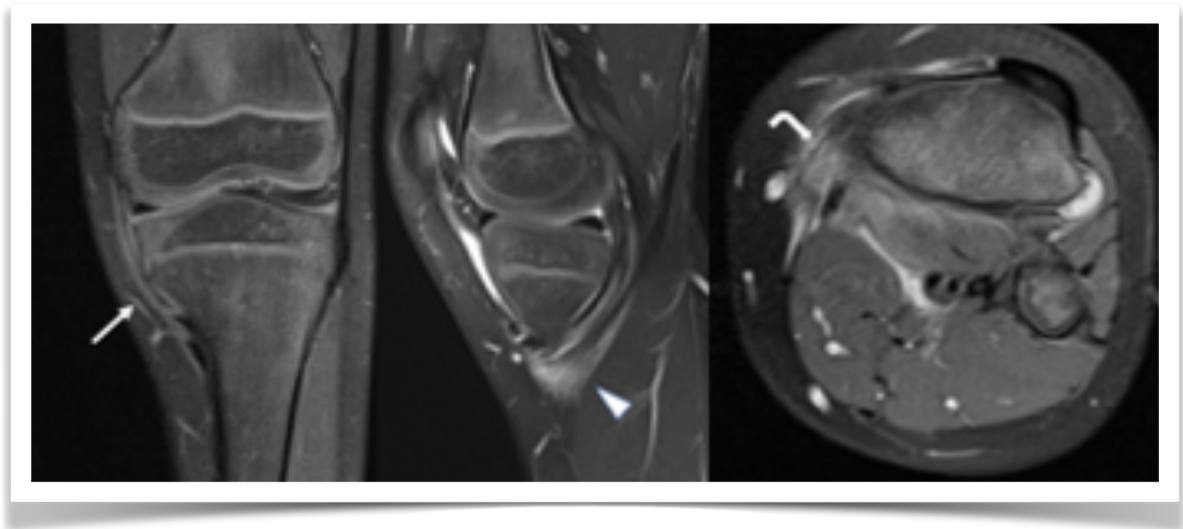


Figura 11. Tendinitis de la pata de ganso: En RM engrosamiento de los tendones sartorio, grácilis y semitendinoso (flecha recta) en su extremo distal y zona de inserción (cabeza de flecha) asociado a edema en bursa anserina (flecha curva).

Banda iliotibial

El síndrome de fricción de la banda iliotibial es una lesión por sobreuso relativamente frecuente con varias causas propuestas incluyendo la fricción de la banda con el epicóndilo femoral, compresión de la grasa y del tejido conectivo profundo a la banda e inflamación crónica de su bursa. El US es una excelente herramienta para su estudio. Los hallazgos más frecuentes incluyen aumento de su grosor (>2 o 3 mm), líquido laminar adyacente y cambios inflamatorios en la bursa. En algunas oportunidades es posible encontrar irregularidad de la cortical en el cóndilo femoral. En RM los hallazgos son similares^{3,5,6} (**Figura 12**).

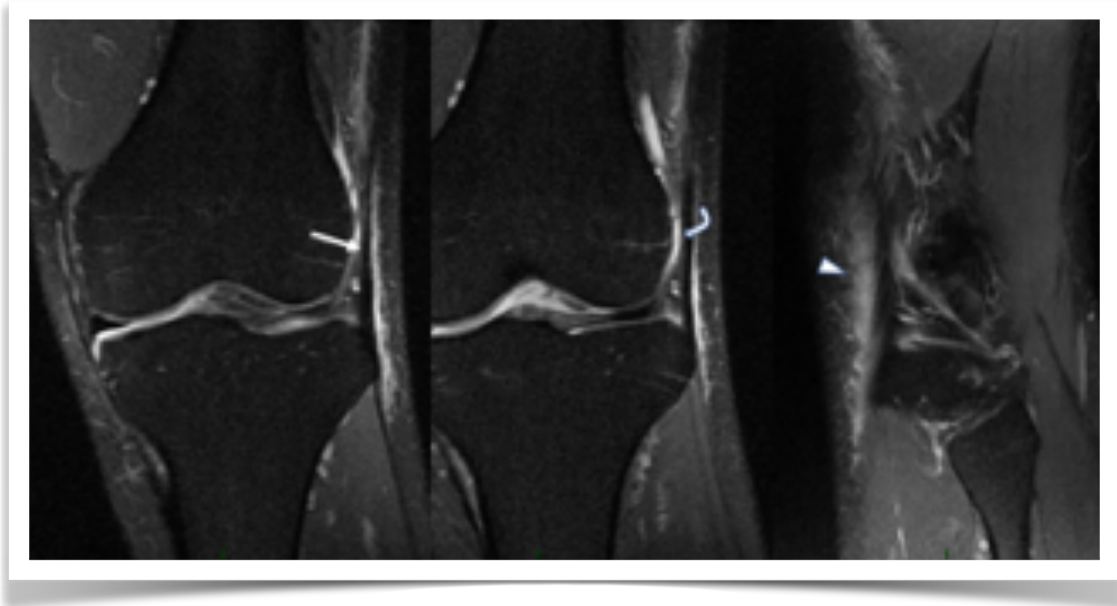


Figura 12. Fricción de la banda iliotibial: En RM engrosamiento de la banda iliotibial en plano coronal (flecha recta), líquido entre la cortical del cóndilo y la banda (flecha curva) y edema en tejido blando adyacente (cabeza de flecha).

Tendón del bíceps

La tendinosis se puede estudiar con US y RM (**Figura 13**). En US se observa aumento del grosor del tendón del bíceps femoral con pérdida del patrón fibrilar. Puede haber líquido peritendíneo. En RM se observa aumento de espesor y señal del tendón. Los desgarros son mucho más frecuentes en la unión musculotendínea distal.^{3,6}

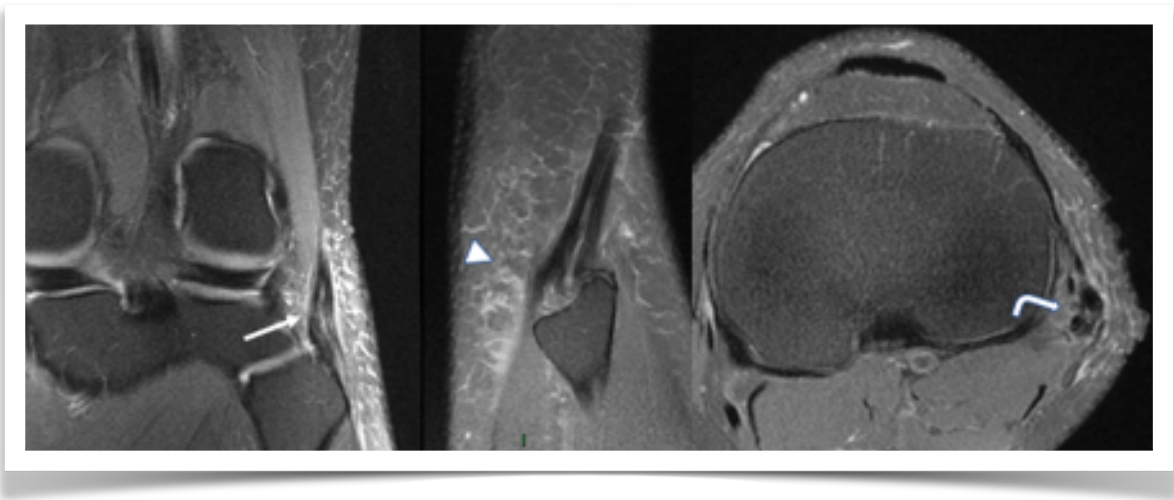


Figura 13. Tendinopatía del bíceps. En RM en planos coronal (flecha recta) sagital (cabeza de flecha) y axial (flecha curva) engrosamiento del tendón del bíceps con señal heterogénea y líquido peritendíneo.

Gemelos

Las lesiones de tendones gemelares son causadas por hiperextensión de la rodilla o por luxación posterior en flexión de la rodilla.

Las lesiones aisladas del gemelo medial también se pueden ver en pacientes con inestabilidad posteromedial. Es posible encontrar rotura aislada del gemelo lateral en pacientes con lesiones complejas posterolaterales.

Su diagnóstico se hace con RM. Las lesiones agudas muestran edema en la unión músculo tendínea y tejidos blancos circundantes. Ocasionalmente se encuentra un hematoma intramuscular. La RM puede evaluar la cronicidad del hematoma^{6,7}.

Tendón poplíteo

Las estructuras posterolaterales de la rodilla se estudian muy bien con RM. Las lesiones agudas del músculo poplíteo comprometen la unión musculotendínea, mientras que la avulsión es menos frecuente (ya fueron explicadas en capítulo de ligamentos laterales y esquinas de la rodilla).

Su lesión aislada es muy infrecuente. Generalmente se observan en lesiones complejas de la rodilla. Frente a un desgarro del tendón poplíteo encontramos hemorragia y edema en el músculo y en el tendón, con engrosamiento focal y aumento de señal. Las roturas completas muestran interrupción del trayecto asociado a retracción del vientre muscular y del tendón ^{6,7} (**Figura 14**).

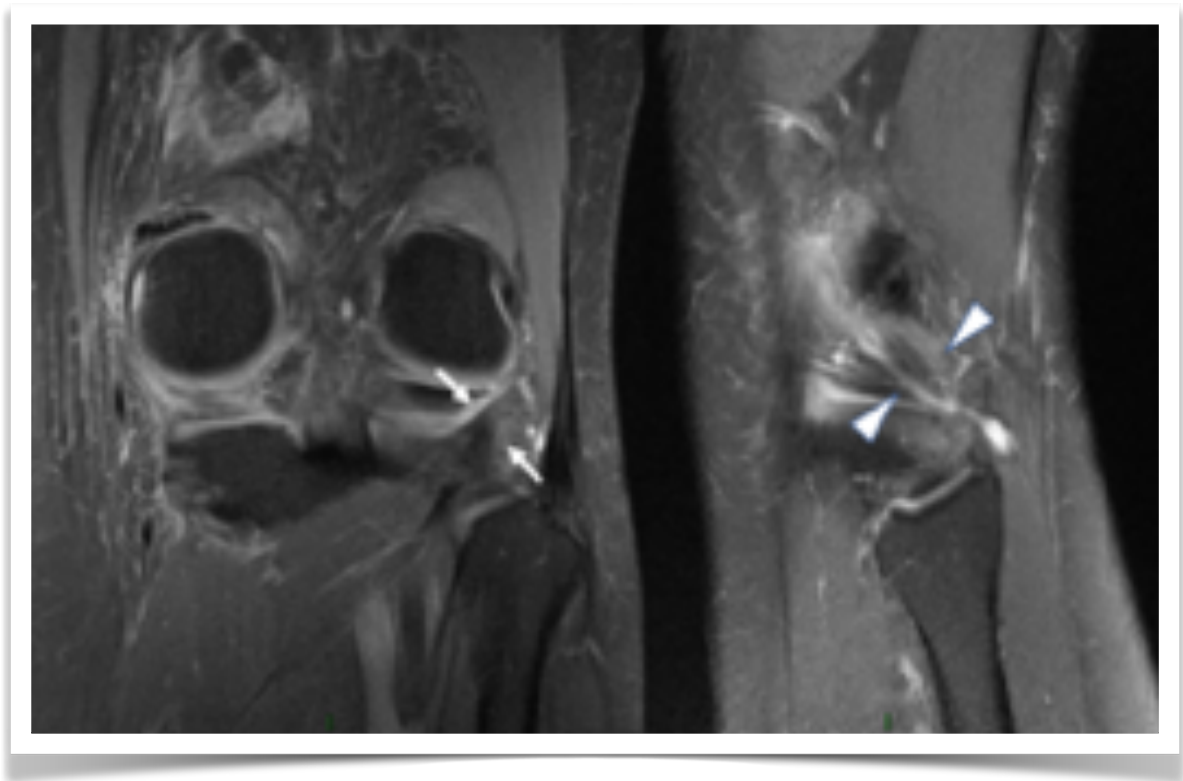


Figura 14. Tendinopatía del poplíteo: En RM en plano coronal (flechas rectas) y sagital (cabezas de flecha) se observa tendón poplíteo engrosado heterogéneo con aumento de señal en su espesor.

Referencias

1. Ostlere S. The extensor mechanism of the knee. *Radiologic Clinics of North America*. May 2013;51(3):393-411.
2. Yablon CM, Pai D, Dong Q, Jacobson JA. Magnetic resonance imaging of the extensor mechanism. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America*. Nov 2014;22(4):601-620.
3. Alves TI, Girish G, Kalume-Brigido M, Jacobson JA. US of the Knee: Scanning Techniques, Pitfalls, and Pathologic Conditions. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. Oct 2016;36(6):1759-1775.
4. Kramer J, White L, Recht M. MR Imaging of the Extensor Mechanism. *Seminars in musculoskeletal radiology*. Nov 04 2009;13(04):384-401.
5. Sylvia A O Keeffe MB F, Brian A Hogan MB F, Stephen J Eustace MD MMF, Eoin C Kavanagh MD MF. Overuse Injuries of the Knee. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of NA*. Nov 01 2009;17(4):725-739.
6. Bencardino JT, Rosenberg ZS, Brown RR, Hassankhani A, Lustrin ES, Beltran J. Traumatic musculotendinous injuries of the knee: diagnosis with MR imaging. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. Oct 2000;20 Spec No(suppl_1):S103-120.
7. El-Dieb A, Yu JS, Huang G-S, Farooki S. Pathologic conditions of the ligaments and tendons of the knee. *Radiologic Clinics of NA*. Sep 2002;40(5):1061-1079.

Articulación patelofemoral

Dra. Sara Muñoz Chiamil

ORCID: 0000-0002-8824-256X

Las alteraciones de la articulación patelofemoral son una causa frecuente de consulta traumatológica. Dentro del espectro clínico existe una amplia variedad de patologías que pueden involucrar la articulación, sin embargo, se agrupan en dos grandes síndromes: inestabilidad patelofemoral y dolor patelofemoral^{1,2}. Se trata de un problema dinámico, donde influyen factores anatómicos de la geometría articular y de sus mecanismos estabilizadores³.

El rol de las imágenes es objetivar los factores anatómicos⁴ y morfológicos, tanto locales: tróclea femoral, tipo y altura de la rótula, posición de la tuberosidad tibial anterior (TTA) y relación entre la rótula y la tróclea, como también los factores rotacionales⁵: Anteversión femoral (AVF)⁶ y torsión tibial externa (TTE)⁷.

El estudio por imágenes incluye distintas técnicas con diferentes utilidades. La Rx simple es el examen inicial. La TC y RM, ambas técnicas con mayor resolución de espacio y contraste, permiten evaluar otros aspectos de la articulación y la relación de la rótula con la tróclea femoral. Ninguna de ellas aporta por sí sola toda la información necesaria para la decisión terapéutica, y la elección de cual realizar depende, entre otras cosas, de la presentación clínica⁸.

Rx simple:

Debe incluir tres proyecciones: anteroposterior (AP), lateral (L) y axial de rótula con flexión en 20°. Con mayor flexión, un 97% de los pacientes normales tienen la rótula centrada. La radiografía en proyección AP es la que menos información aporta respecto a la articulación patelofemoral. Si es tomada de pie, puede ser útil para evaluar la posición de la rótula en comparación con el lado contralateral. La radiografía en proyección lateral debe realizarse en flexión menor a 30°⁸. Una imagen adecuada es aquella en que los cóndilos femorales posteriores están superpuestos. En estas condiciones, se identifican tres líneas radiodensas en la porción anterior de la epífisis femoral distal; las dos anteriores corresponden a los contornos anteriores de los cóndilos femorales y la posterior, al surco troclear (**Figura 1**).

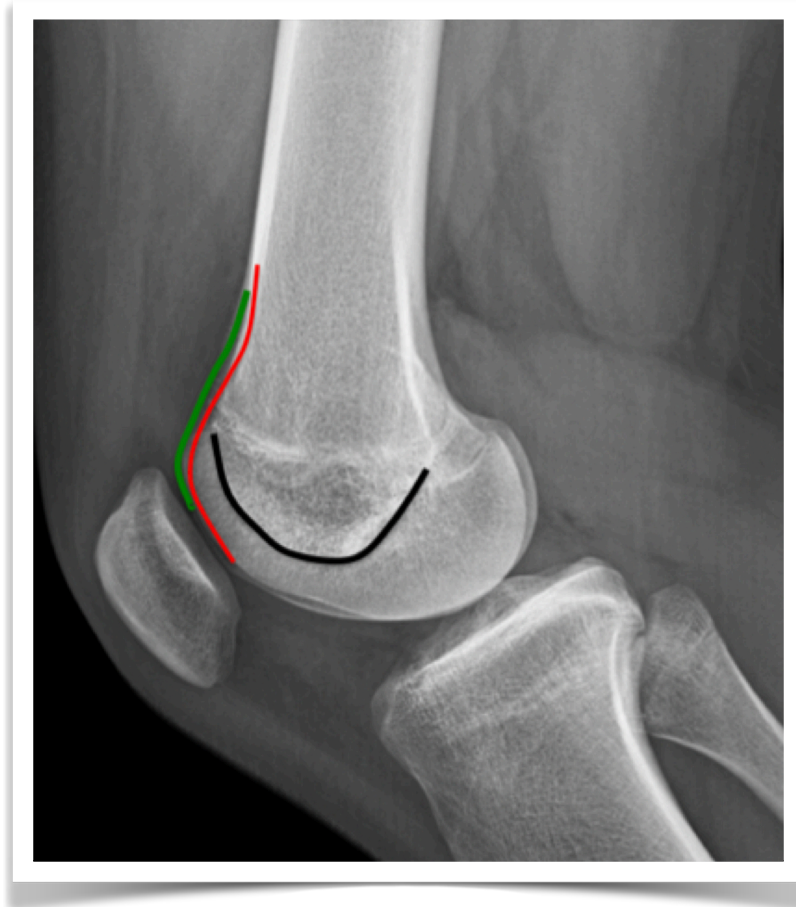


Figura 1. Rx lateral de rodilla normal: Línea roja es el contorno anterior del cóndilo femoral medial. Línea verde es el contorno anterior del cóndilo femoral lateral. Línea negra es el surco troclear.

Resonancia Magnética

Es la indicación como segundo examen a solicitar cuando ha ocurrido una luxación traumática⁹ o cuando ya existe daño articular degenerativo. En el primer caso permite evaluar los tejidos blandos: retináculos, tendón patelar y cuadriceps, músculo cuádriceps, presencia de fracturas o lesiones osteocondrales e indemnidad del ligamento patelofemoral. Cuando hay cambios degenerativos, permite evaluar el grado de daño de los cartílagos⁹.

Adicionalmente la RM permite evaluar la morfología de la tróclea, la altura de la rótula, la distancia entre la TTA y el surco troclear. En algunos protocolos la TTE y la AVF mediante la superposición de imágenes, lo que la convierte en una excelente alternativa en pacientes sintomáticos para estudio de factores anatómicos, después de una luxación traumática⁸.

Tomografía Computada

Es una técnica que permite obtener imágenes en distintos grados de flexión, con mediciones más exactas que las realizadas en radiografía simple y efectuar superposición de imágenes. Además, existe la posibilidad de realizar mediciones con contracción del cuádriceps que, según lo descrito en la literatura, aumentaría la sensibilidad del estudio por empeoramiento de valores anormales y aparición de anomalía en pacientes con valores normales en reposo.

Factores anatómicos

Es muy importante tener en cuenta que el hallazgo de factores anatómicos en el estudio por imágenes no siempre se correlaciona con la presencia de síntomas, de manera que éstos deben ser interpretadas en correlación con los antecedentes clínicos y examen físico de cada paciente. El estudio incluye Rx simple y al menos una de las otras técnicas dependiendo de la presentación clínica⁸.

Tróclea femoral

La morfología de la tróclea es un factor que condiciona la estabilidad de la rótula en la articulación. La displasia troclear es una malformación anatómica que se debe a anomalías en el crecimiento de las carillas articulares, constituyendo un factor fundamental y constante en la inestabilidad rotuliana objetiva. El surco troclear es poco profundo, por lo tanto, no es capaz de retener a la rótula. En los casos muy severos de displasia, la carilla lateral puede ser convexa lo que se asocia a hipoplasia del cóndilo medial. En general, interesa determinar la apertura y la profundidad del surco, ya que su alteración determina displasia y, por lo tanto, inestabilidad. Puede ser evaluada en Rx, TC y RM. En Rx se evalúa en la proyección lateral. La radiografía normal muestra tres líneas formadas por el contorno de los cóndilos femorales y el fondo de la tróclea (**Figura 1**).

El ABC en imágenes de rodilla

El cóndilo interno se reconoce porque presenta una muesca más anterior y menos marcada que la del cóndilo externo. La tercera línea (posterior a las dos anteriores) corresponde a la línea del fondo de la tróclea y se prolonga hacia atrás con la línea de Blumensaat en la escotadura intercondílea. En condiciones normales, la línea del fondo de la tróclea es paralela a los perfiles de los cóndilos. Cuando esto no ocurre, se habla del signo del entrecruzamiento y traduce displasia (Figura 2).

En imágenes en el plano axial, la tróclea se evalúa cualitativamente según la clasificación de Dejour¹⁰ (Figura 3) y cuantitativamente midiendo el ángulo troclear que se considera normal hasta los 140°. Esta medida se hace a 3 cm. de la interlínea articular, o donde la faceta lateral representa dos tercios de la superficie y la faceta medial un tercio (Figura 4). Hay otros signos útiles para evaluar la Displasia troclear como: la asimetría de facetas (Figura 5), la profundidad de la tróclea (Figura 6) o la inclinación lateral (Figura 7).¹¹⁻¹³

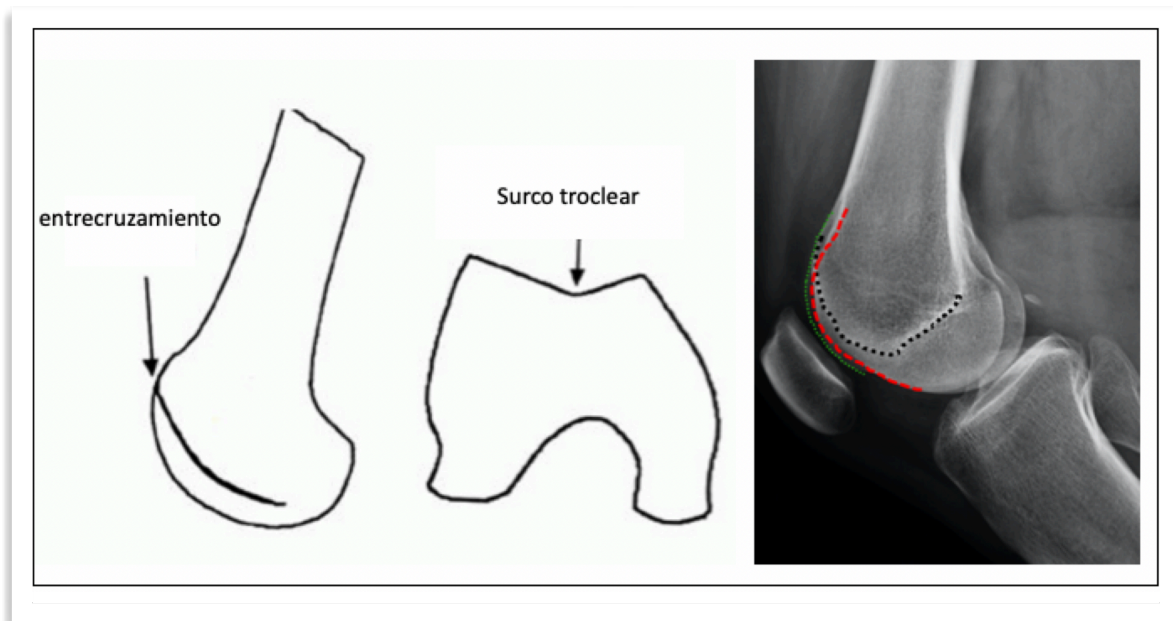


Figura 2. Signo del entrecruzamiento: línea del fondo de la tróclea (línea negra punteada) se cruza con el perfil de los cóndilos.

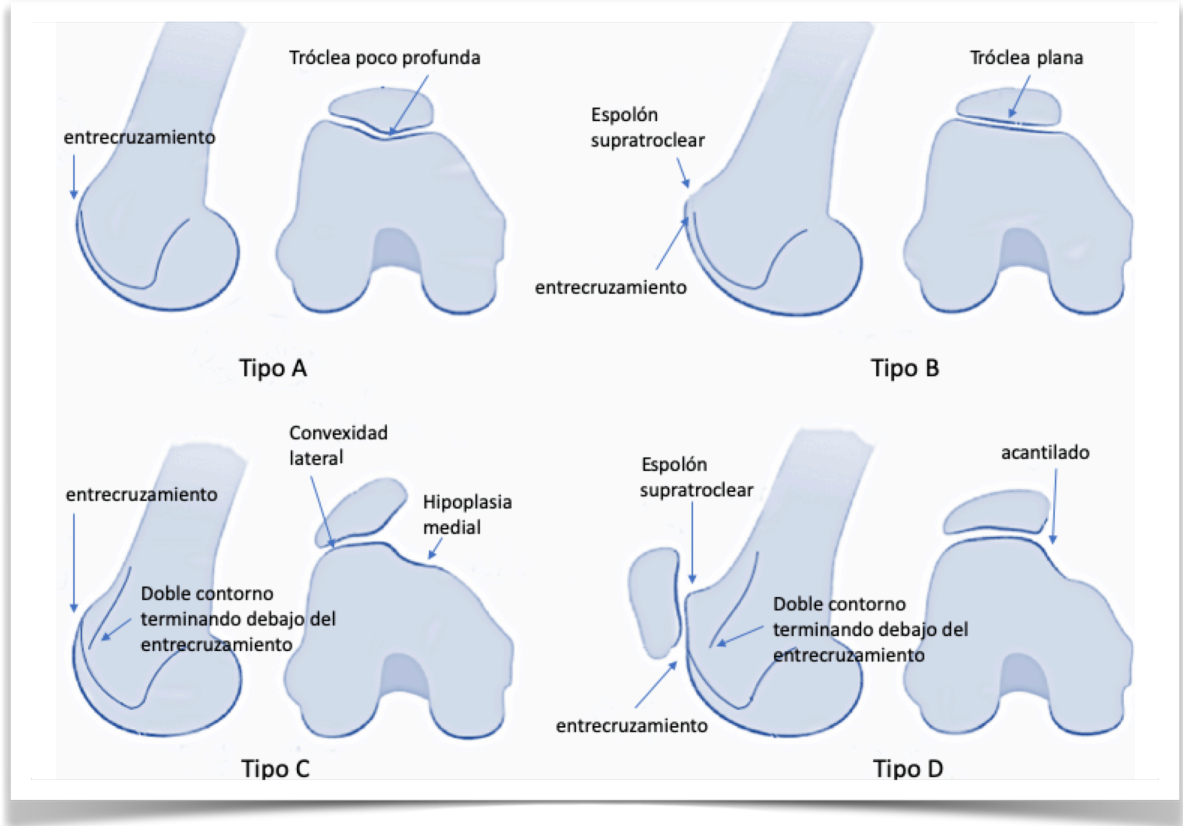


Figura 3. Tipos de Displasia troclear (Dejour): Tipo A: Morfología normal de la tróclea, pero con surco poco profunda. Tipo B: Tróclea plana. Tipo C: Asimetría de facetas, con la faceta lateral demasiado alta-convexa y la medial hipoplásica. Tipo D: Asimetría de las facetas, Articulación vertical y saliente vertical entre las dos facetas de la tróclea.

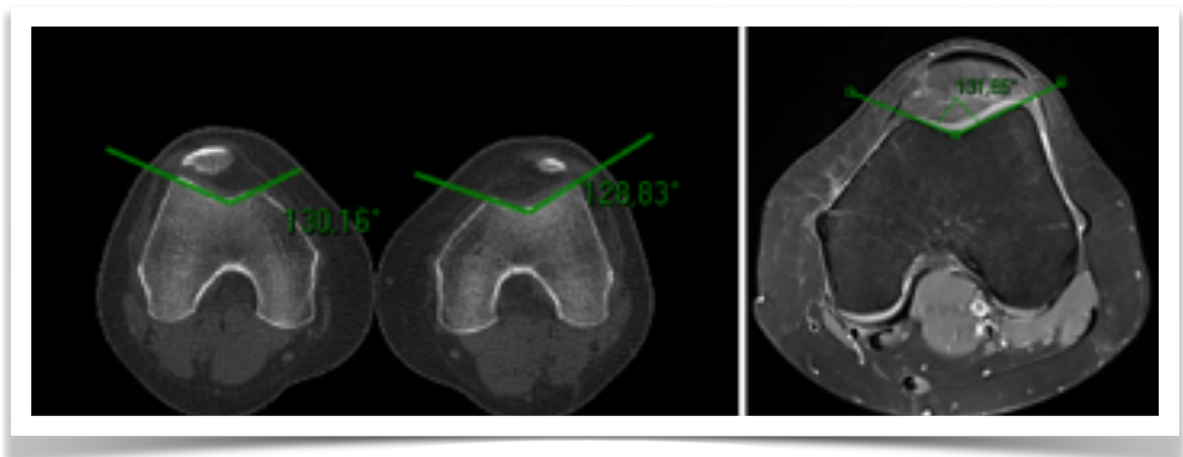


Figura 4. Ángulo troclear: Es el ángulo de apertura de la tróclea. La apertura exagerada de este ángulo traduce Displasia. Su valor normal es 135-140°.

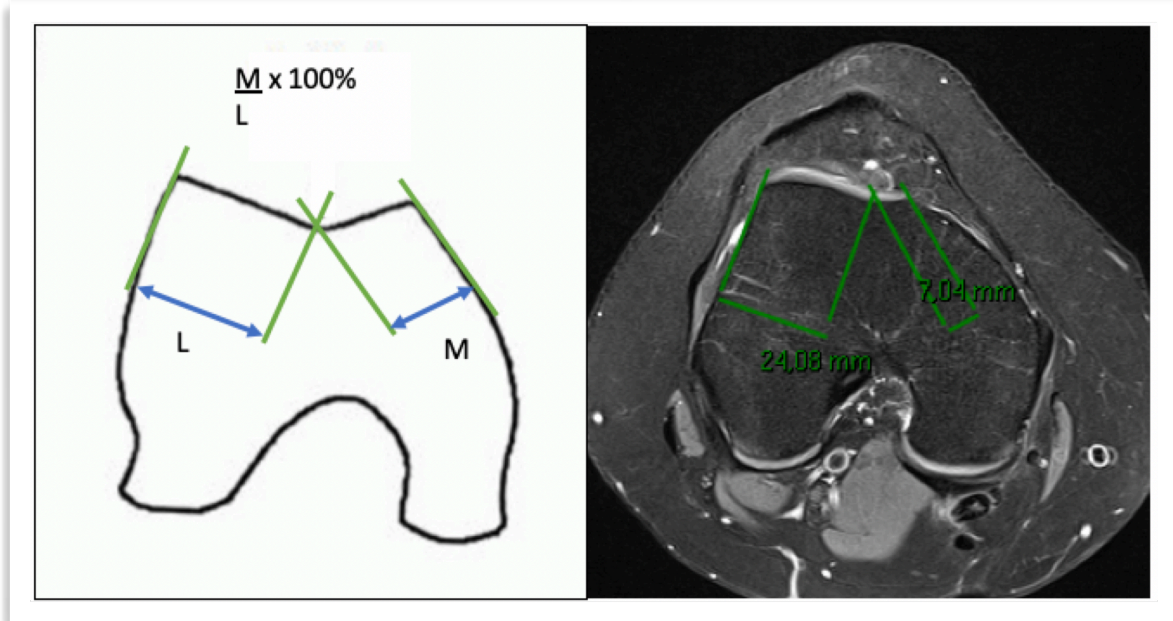


Figura 5. Asimetría de facetas: Se calcula dividiendo la longitud de la faceta medial por la longitud de la faceta lateral multiplicado por 100. El resultado es un porcentaje. Un valor 40% indica displasia.

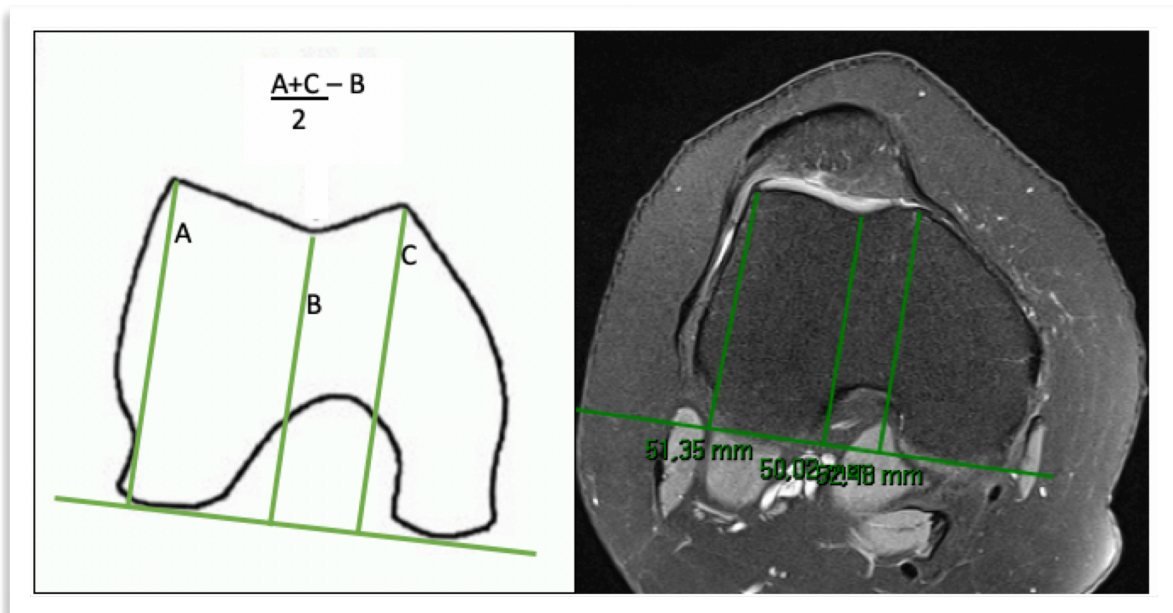


Figura 6. Profundidad de la tróclea: Se traza la línea bicondílea posterior como referencia. Luego una línea perpendicular que une el punto más alto del cóndilo medial y lateral. Una tercera línea que la une con el punto más profundo del surco troclear. La profundidad se calcula sumado las dos primeras líneas que se dividen por dos y al resultado se le resta la tercera. La profundidad normal es 3mm. Valores < 3mm se consideran Displasia.

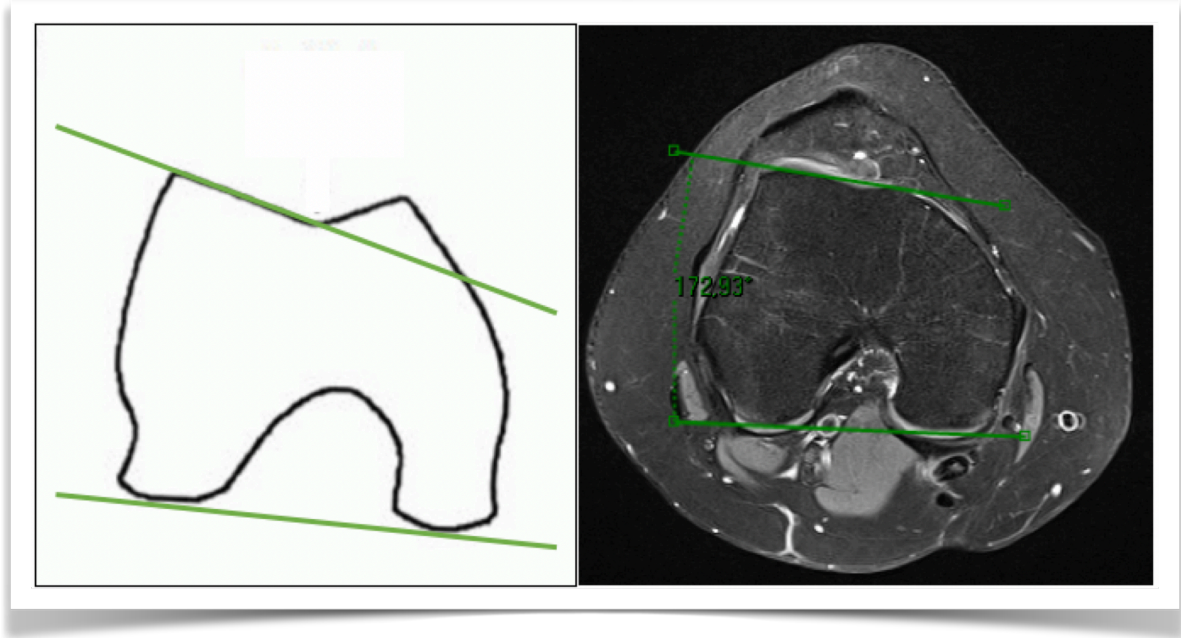


Figura 7. Inclinación lateral de la tróclea. Es el ángulo formado entre la línea bicondílea posterior y la faceta lateral de la tróclea. Un ángulo 11° indica Displasia.

Rótula

El estudio imagenológico permite clasificar la morfología de la rótula (**Figura 8**) y su altura, que traduce en realidad la longitud del tendón patelar.

En cuanto a la posición de la rótula se utilizan 2 métodos para determinar su altura, en ambas técnicas TC y RM: Insall Salvatti (**Figura 9**) e índice de Caton-Deschamps ^{4,8,14} (**Figura 10**).

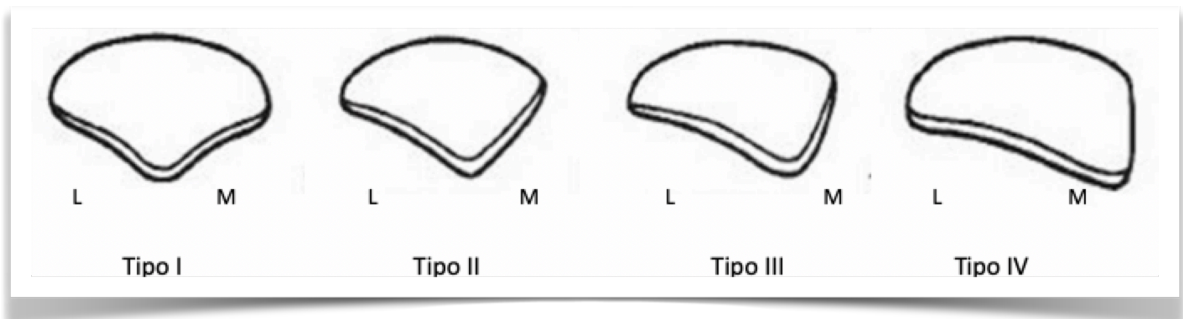


Figura 8. Tipos de rótula: Tipo I: facetas medial y lateral de similar tamaño, ambas con suave concavidad. Tipo II: faceta medial menor que la lateral y es plana o ligeramente convexa. Tipo III: Faceta medial muy reducida en comparación con la lateral; es convexa y casi vertical. Tipo IV: Forma en "boina de caza" sin cresta central ni faceta medial.

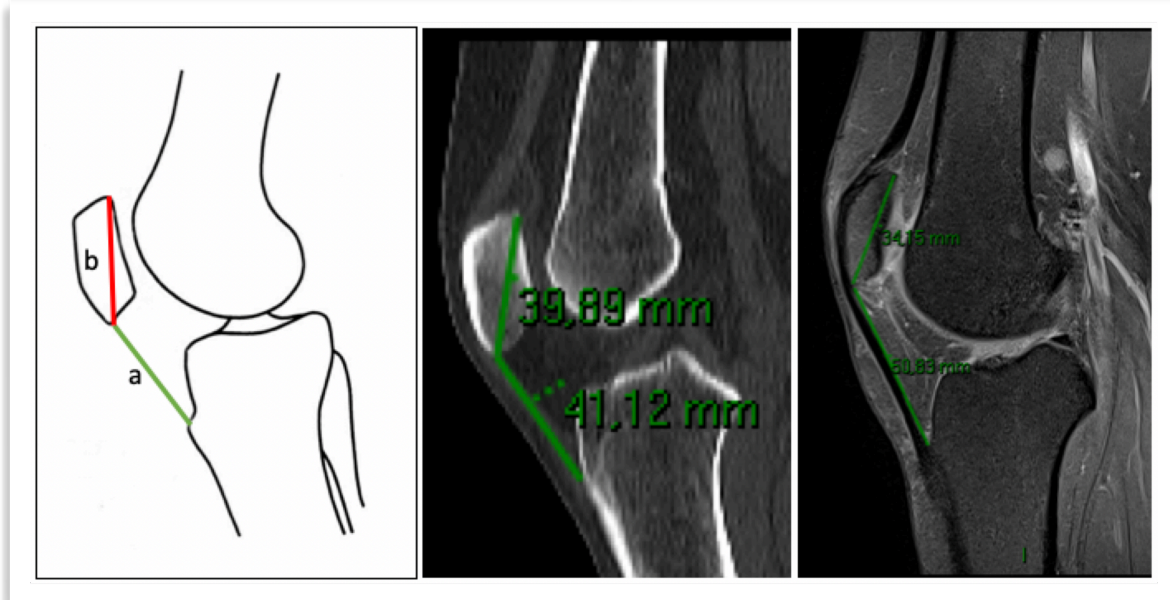


Figura 9. Índice de Insall Salvatti: Se calcula a/b . Valor normal: 0,8-1,2 Valores de Insall Salvatti modificado para RM: 0,74-1,5

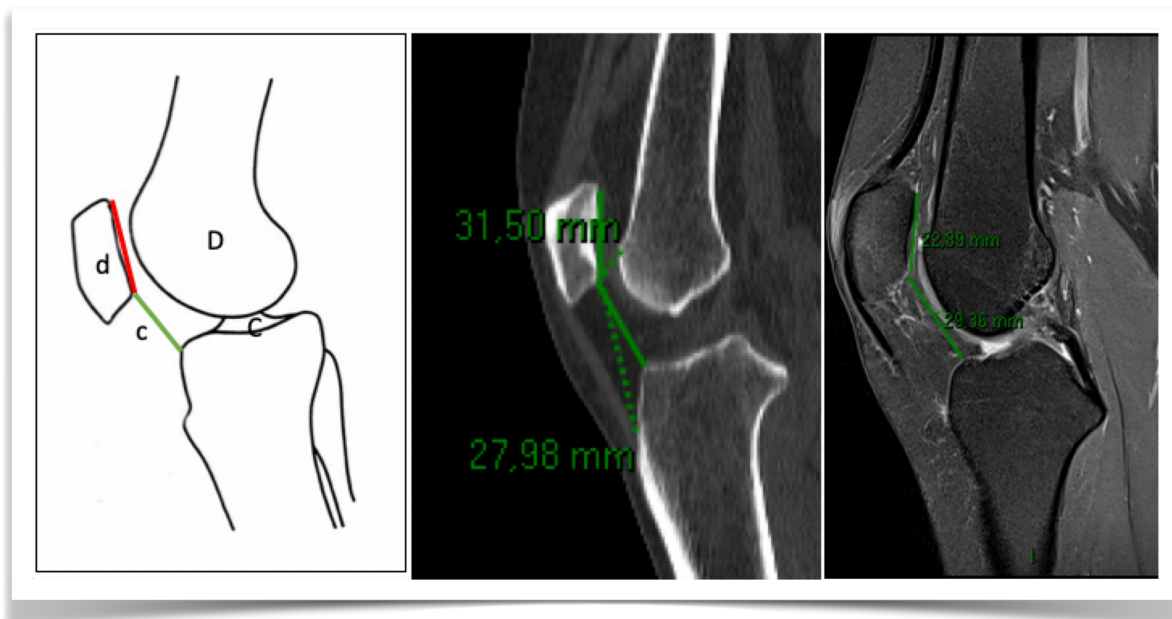


Figura 10. Índice Caton- Deschamps: Se calcula c/d . Valor normal: 0,6- 1,3

Tuberosidad tibial anterior (TTA)

Determina el valgo del aparato extensor. La distancia entre la TTA y el surco intertroclear traduce el vector en valgo y se le conoce como SIT-TAT. Esta medición se realiza con superposición de cortes axiales de TC o RM realizados a distintos niveles, uno en la tróclea, donde la vertiente lateral es 2/3 de la medial, y el otro a través de la TTA. Se traza una línea vertical que pasa por el punto más profundo de la tróclea y una segunda línea, paralela a la anterior, que pasa por el punto medio o centro del tendón patelar en la TTA. La distancia SIT-TAT debe ser menor a 15mm y si el valor es mayor se considera aumentada y patológica^{5,15-17} (**Figura 11**)¹⁶.

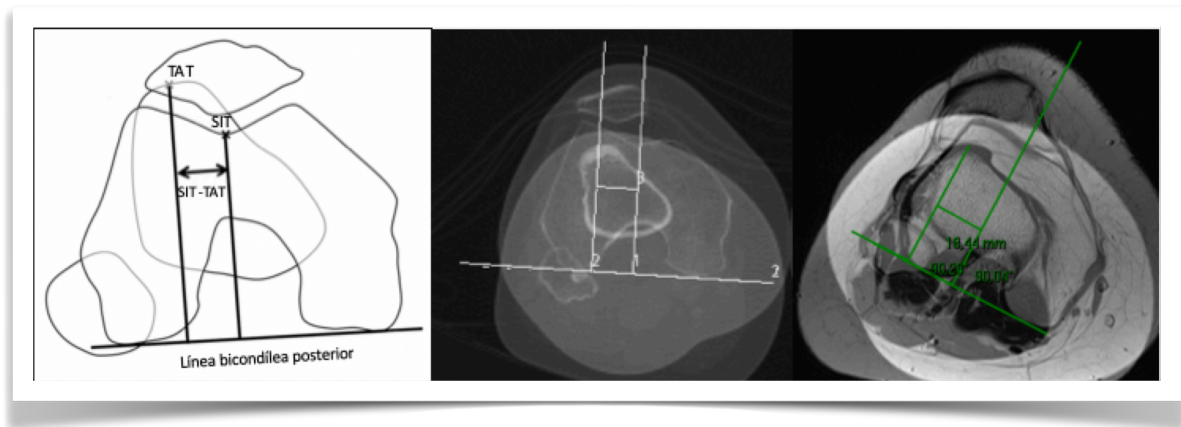


Figura 11. SIT TAT: Esquema muestra superposición de imágenes axiales de: fémur a la altura de la tróclea y tibia a la altura de la Tuberosidad tibial anterior. Valor normal 15mm. A la derecha ejemplos de SIT TAT en TC y RM.

Relación entre la rótula y la tróclea

Existen innumerables medidas descritas en la literatura para evaluar la relación de la rótula con la tróclea. Todas estas mediciones están descritas para TC o RM. No existe acuerdo sobre cuales son las más útiles. Mencionamos las de mayor utilidad para decisiones clínicas:

Tilt patelar externo (Dejour) medido con la rodilla en extensión (**Figura 12**). Se determina con el ángulo patelofemoral lateral que debe medir menos de 20°¹⁸⁻²⁰.

Subluxación patelar (Chhabra) medido en RM con la rodilla en menos de 20° de flexión¹⁵ (**Figura 13**).

Índice sagital patelotroclear (Biedert/Dejour)¹² medido en RM con la rodilla en menos de 20° de flexión (**Figura 14**).

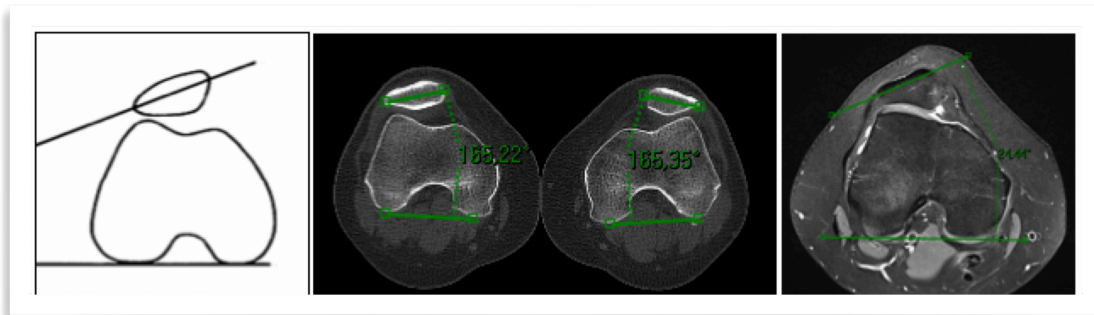


Figura 12. Tilt patelar externo (Dejour). Ángulo formado entre la línea bicondilea posterior y la línea trazada en el eje transverso de la rótula. Valor normal: 20°

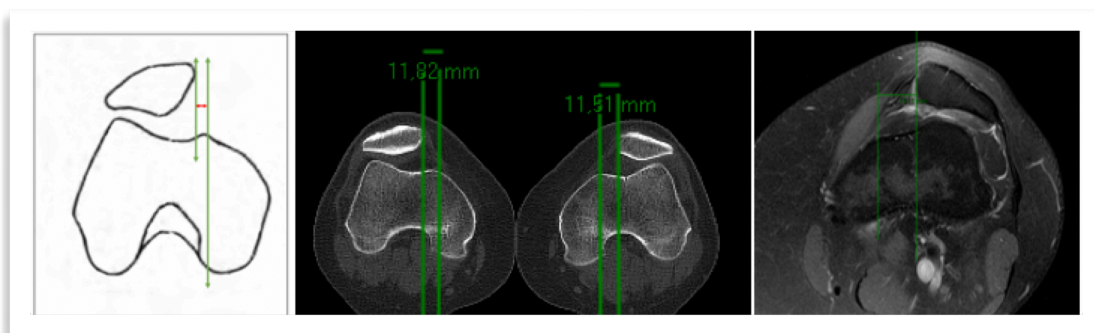


Figura 13. Subluxación patelar (Chhabra): Se trazan 2 líneas. La primera en el punto más anterior del cóndilo femoral medial y la segunda en el margen medial de la rótula. La distancia entre estas dos líneas debe ser 2mm o menos. Entre 2-5 mm: subluxación leve. Entre 5-10 mm: subluxación moderada. Más de 10mm: subluxación severa.

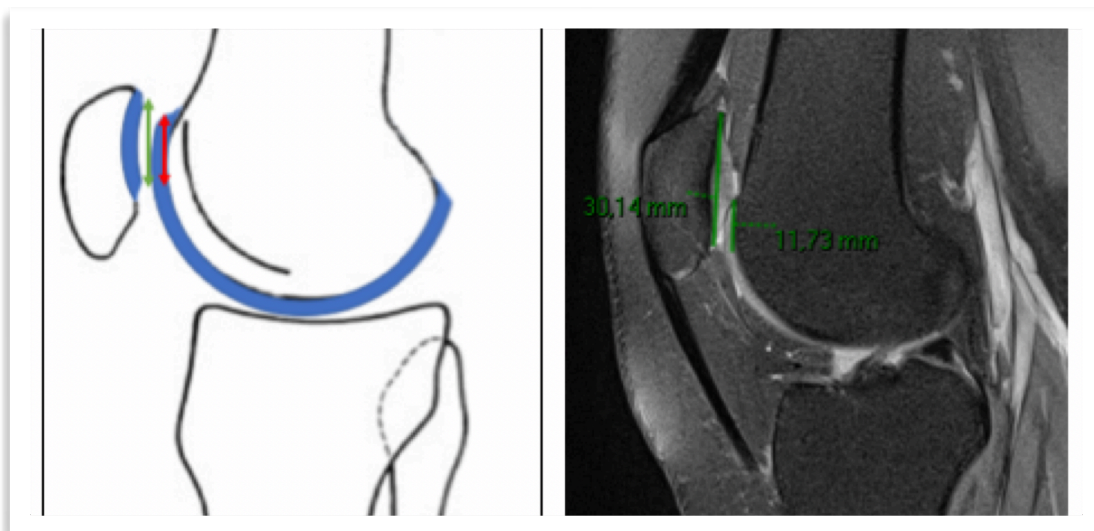


Figura 14. Índice sagital PatelotrocLEAR (Biedert/Dejour): Mide la relación entre el largo máximo del cartílago patelar y el del cartílago de la tróclea. Valor normal 32%.

Factores rotacionales

Entre el fémur y la tibia se producen rotaciones que influyen en la dinámica patelofemoral²¹. Por la disposición de los ligamentos cruzados existe una mayor capacidad de rotación externa a nivel de la rodilla que lateraliza aún más la inserción del tendón rotuliano. Estos factores anatómicos son condicionantes indirectos de la estabilidad de la articulación patelofemoral, por lo que resulta útil conocer además las siguientes medidas: la anteversión femoral (AVF) y la torsión tibial externa (TTE). Si el eje de la rodilla apunta hacia medial, el ángulo de tracción del cuádriceps aumenta. Esto ocurre cuando existe aumento de la anteversión femoral, de la torsión tibial externa y pronación del pie. Para evaluar estas medidas se utiliza la capacidad de la TC y/o RM para realizar superposición de cortes realizados a distintos niveles⁸.

La AVF es el ángulo formado por el eje del cuello femoral y la línea bicondílea posterior (**Figura 15**).

La TTE es el ángulo formado por la tangente posterior de la epífisis tibial y el eje bimalleolar (**Figura 16**).

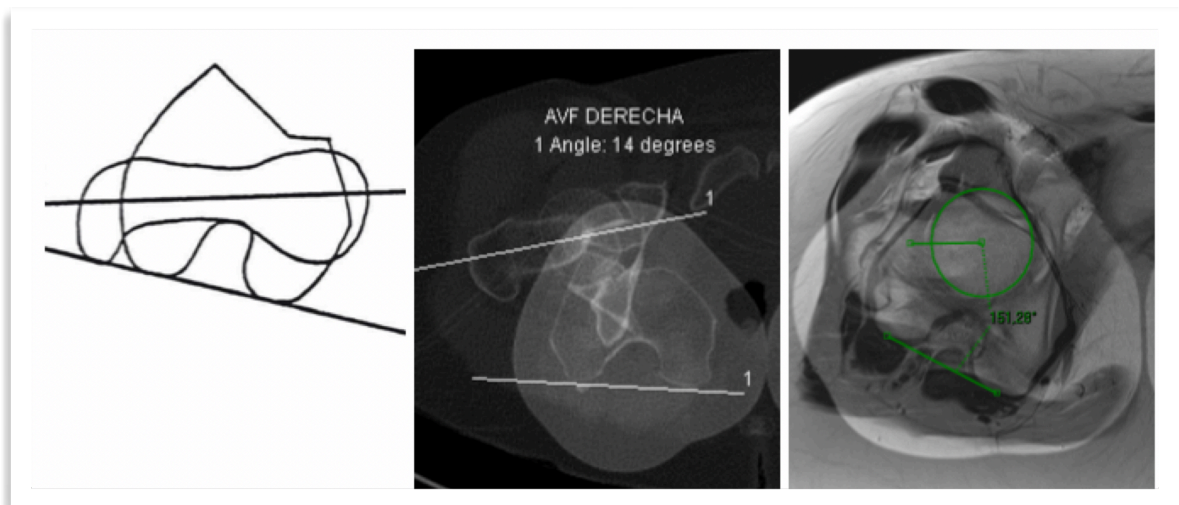


Figura 15. Anteversión Femoral. Esquema muestra superposición de imágenes axiales en cuello femoral y tróclea. Valor normal: $11 \pm 7^\circ$. A la derecha ejemplos en TC y RM.

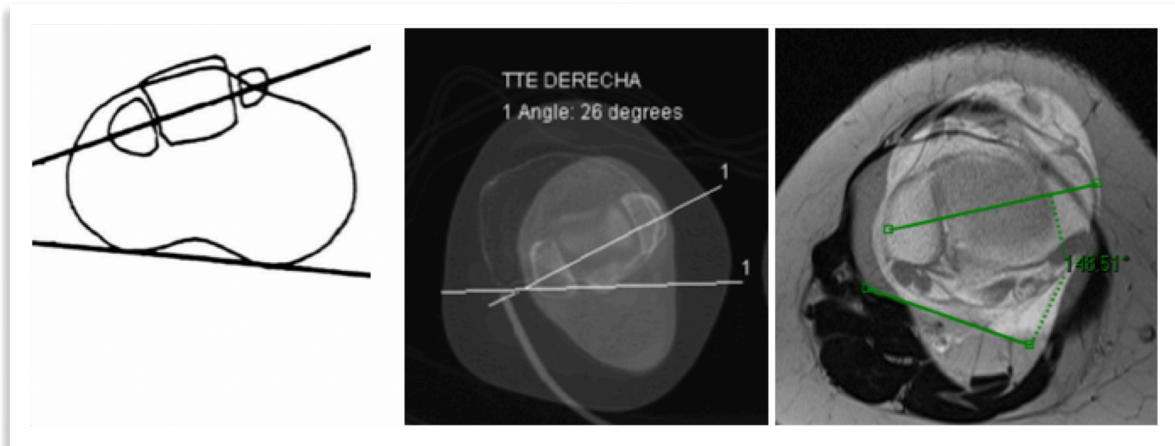


Figura16. Torsión Tibial Externa. Esquema muestra superposición de imágenes axiales en tibia proximal y tibia distal a nivel bimaleolar. Valor normal: $25 \pm 7^\circ$. A la derecha ejemplos en TC y RM.

Resumen

El objetivo del estudio por imágenes es responder qué factores anatómicos condicionantes de inestabilidad están presentes en cada paciente en particular, por cuanto sabemos que pueden existir factores anatómicos en pacientes asintomáticos y además permite determinar el daño de la articulación patelofemoral, con o sin antecedentes de luxación traumática de la rótula.

Referencias

1. Haim A, Yaniv M, Dekel S, Amir H. Patellofemoral Pain Syndrome. *Clinical Orthopaedics and Related Research*®. Oct 2006;451:223-228.
2. Haim A, Yaniv M, Dekel S, Amir H. Patellofemoral pain syndrome: validity of clinical and radiological features. *Clinical Orthopaedics and Related Research*®. 2006.
3. MD RAD, MD MJK, MD MF. Patellofemoral Pain. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of NA*. Feb 01 2016;27(1):31-52.
4. Dejour H, Walch G, Nove-Josserand L, Guier C. Factors of patellar instability: an anatomic radiographic study. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 1994;2(1):19-26.
5. Amis AA. Current concepts on anatomy and biomechanics of patellar stability. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*. Jun 2007;15(2):48-56.
6. Tjoumakaris FP, Forsythe B, Bradley JP. Patellofemoral instability in athletes: treatment via modified Fulkerson osteotomy and lateral release. *The American Journal of Sports Medicine*. May 01 2010;38(5):992-999.
7. Lee TQ, Morris G, Csintalan RP. The influence of tibial and femoral rotation on patellofemoral contact area and pressure. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. Nov 2003;33(11):686-693.
8. Miranda V E, Muñoz Ch S, Paolinelli G P, Astudillo A C, Wainer E M, Duboy U J. ESTUDIO DE IMÁGENES DE ARTICULACIÓN PATELOFEMORAL: ¿EN QUÉ ESTAMOS? *Revista Chilena de Radiología*. 2010;16(3):1-16.
9. Diederichs G, Issever AS, Scheffler S. MR imaging of patellar instability: injury patterns and assessment of risk factors. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. Jul 2010;30(4):961-981.
10. Colvin AC, West RV. Patellar Instability. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. Dec 2008;90(12):2751-2762.
11. Carrillon Y, Abidi H, Dejour D, Fantino O, Moyon B, Tran-Minh VA. Patellar instability: assessment on MR images by measuring the lateral trochlear inclination-initial experience. *Radiology*. Aug 2000;216(2):582-585.
12. Biedert RM, Albrecht S. The patellotrochlear index: a new index for assessing patellar height. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. Aug 23 2006;14(8):707-712.
13. Muhle C, Mo Ahn J, Trudell D, Resnick D. Magnetic resonance imaging of the femoral trochlea: evaluation of anatomical landmarks and grading articular cartilage in cadaveric knees. *Skeletal Radiology*. Apr 10 2008;37(6):527-533.
14. Neyret P, Robinson AHN, Le Coultre B, Lapra C, Chambat P. Patellar tendon length--the factor in patellar instability? *The Knee*. Feb 2002;9(1):3-6.
15. Chhabra A, Subhawong TK, Carrino JA. A systematised MRI approach to evaluating the patellofemoral joint. *Skeletal Radiology*. Apr 01 2011;40(4):375-387.
16. Purohit N, Hancock N, Saifuddin A. Surgical management of patellofemoral instability. I. Imaging considerations. *Apr 11 2019*:1-11.
17. Schoettle PB, Zanetti M, Seifert B, Pfirrmann CWA, Fucentese SF, Romero J. The tibial tuberosity-trochlear groove distance; a comparative study between CT and MRI scanning. *The Knee*. Jan 2006;13(1):26-31.
18. Fulkerson JP, Schutzer SF, Ramsby GR, Bernstein RA. Computerized tomography of the patellofemoral joint before and after lateral release or realignment. *YJARS*. 1987;3(1):19-24.
19. Lin Y-F, Jan M-H, Lin D-H, Cheng C-K. Different effects of femoral and tibial rotation on the different measurements of patella tilting: An axial computed tomography study. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. 2008;3(1):5-6.
20. Hinckel BB, Arendt EA. Lateral Retinaculum Lengthening or Release. *Operative Techniques in Sports Medicine*. Jun 2015;23(2):100-106.

El ABC en imágenes de rodilla

21. Barahona M, Guzman M, Barrientos C, et al. A Novel Approach to Lower-limb Axial Alignment Analysis: A CT Study. JAAOS: Global Research and Reviews. Nov 2019;3(11):e19.00139-00137.

Enfermedad degenerativa articular

Dra. Edith Miranda Viorklumds
ORCID: 0000-0002-0643-303X

La enfermedad degenerativa articular es una de las patologías de mayor prevalencia y con mayor impacto en el bienestar de los adultos mayores de 50 años. Se estima que afecta a aproximadamente el 25% de la población adulta¹. Genera un gran impacto ya que produce ausencia laboral e incluso invalidez, requiriendo además, en etapas avanzadas, tratamientos de alto costo como el reemplazo articular protésico.

Se presenta clínicamente con rigidez matinal y dolor que característicamente aumenta con la actividad con carga y se alivia con el reposo. En las fases avanzadas puede agregarse aumento de volumen periarticular secundario a la presencia de osteofitos o gangliones.

Representa un proceso en el cual se altera el balance entre la degradación y la reparación del cartílago resultante del desequilibrio de las tensiones mecánicas sobre la articulación, causando que la degradación domine sobre la síntesis, evitando la autoreparación y determinando la pérdida condral^{2,3}.

La también llamada "artrosis", constituye muchas veces, la etapa final de otras artropatías.

El cartílago, es el tejido afectado inicialmente en la enfermedad degenerativa articular. Es un tejido más blando que el hueso, que recubre la superficie de las articulaciones sinoviales, avascular, sin inervación, que no tiene capacidad de regenerar frente a una noxa y cuya reparación es a través de la formación de fibrocartílago.

Su función principal es disipar y transmitir las fuerzas sobre las superficies articulares dando una superficie de deslizamiento adecuada entre dichas superficies⁴.

El cartílago articular se compone principalmente de agua (65-80%) presente principalmente en sus capas superficiales, que aumenta con el envejecimiento y con la enfermedad degenerativa, de colágeno (10-20%) predominando el tipo II que otorga la resistencia del cartílago a las fuerzas de tensión, de proteoglicanos (10-15%) que dan la resistencia a las fuerzas de compresión y de condrocitos (5%), que son los encargados de producir los proteoglicanos y el colágeno.

El cartílago a su vez se encuentra formado por cuatro distintas capas o zonas:

- **Capa superficial** que abarca aproximadamente 10 a 20% del grosor del cartílago donde las fibras de colágeno tienen disposición paralela a la superficie condral.
- **Capa intermedia o transicional** que corresponde a aproximadamente al 40 a 60% del grosor, con disposición aleatoria de fibras de colágeno.

El ABC en imágenes de rodilla

- **Capa profunda o radial**, que corresponde a aproximadamente 30%, con fibras de colágeno más compactas de disposición perpendicular.
- **Capa calcificada** donde el cartílago se fusiona con la cortical ósea⁴.

La condropatía se refiere a la lesión del cartílago en etapa inicial, cuando solo hay daño del cartílago y no existen otros signos de enfermedad degenerativa articular. Existe el término condromalacia, que se refiere a la lesión exclusiva del cartílago rotuliano. En la rodilla, la enfermedad degenerativa afecta a los cartílagos de las articulaciones patelofemoral y femorotibial.

Por mucho tiempo no fue posible visualizar el cartílago con técnicas de imagen, pues no tiene representación ni en Rx simple ni en TC, por lo que su alteración en etapa inicial no puede ser detectada con estos métodos.

El Ultrasonido (US) es limitado pues solo es capaz de visualizar segmentos de cartílago de la tróclea y aspecto posterior de los cóndilos femorales (**Figura 1**).

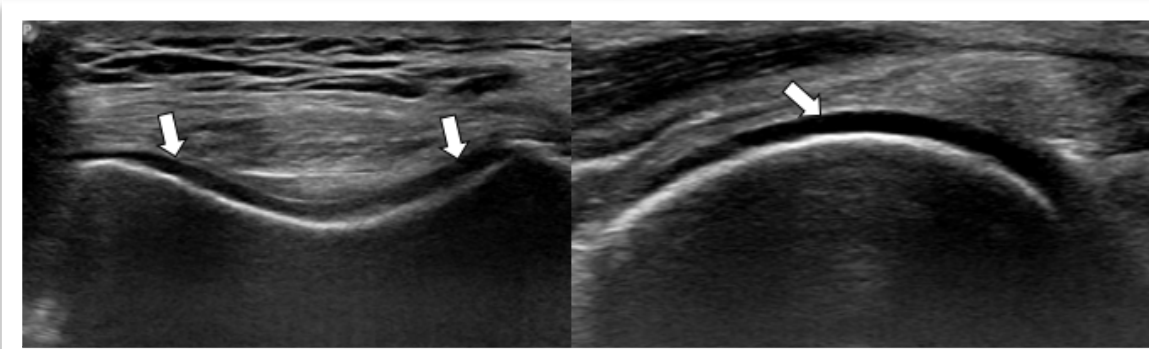


Figura 1. Cartílago normal en US. Segmentos de cartílago troclear y condilar femoral posterior, visualizados como bandas lineales anecogénicas, homogéneas de superficie regular (flechas) sobre la superficie ecogénica lineal de la cortical ósea.

La Resonancia magnética (RM) es la herramienta no invasiva más sensible y específica para la evaluación del cartílago, es decir el examen de elección. La aparición de numerosas técnicas de reparación condral, ha determinado un mayor interés y empleo de la RM para el diagnóstico precoz de condropatía y la monitorización de tratamientos⁶. Los protocolos habitualmente incluyen las secuencias clásicas de los protocolos de rodilla: secuencias rápidas espín eco con supresión de la grasa y secuencias eco de gradiente (GRE)⁶ (**Figura 2**).

Otra herramienta de RM que puede ser empleada en la evaluación del cartílago es el Mapeo del tiempo de relajación T2, en la que se utiliza una técnica multieco para evaluar los tiempos de relajación T2 del cartílago, generando mapas de colores para su análisis. Es la herramienta de elección para evaluar condropatía en etapa inicial, cuando el grosor del cartílago no ha sido afectado y aún no se observa alteración de señal en la RM convencional o bien esta alteración es muy sutil. El daño condral se asocia a aumento de contenido de agua, con aumento del tiempo T2⁷ (**Figura 3**).

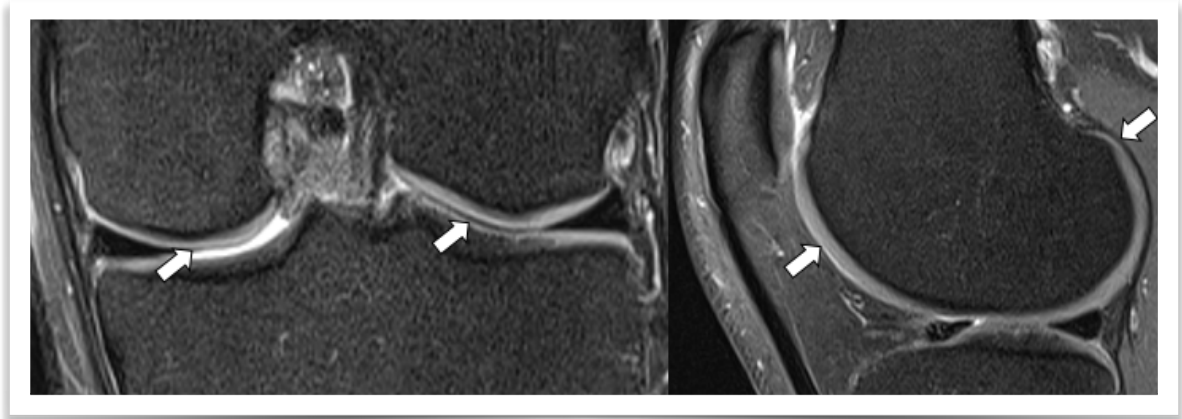


Figura 2. Cartílago normal en RM. Secuencias coronal y sagital densidad protónica (DP) con supresión grasa. Cartílago visualizado como bandas lineales de señal intermedia-alta homogénea, de superficie regular (flechas).

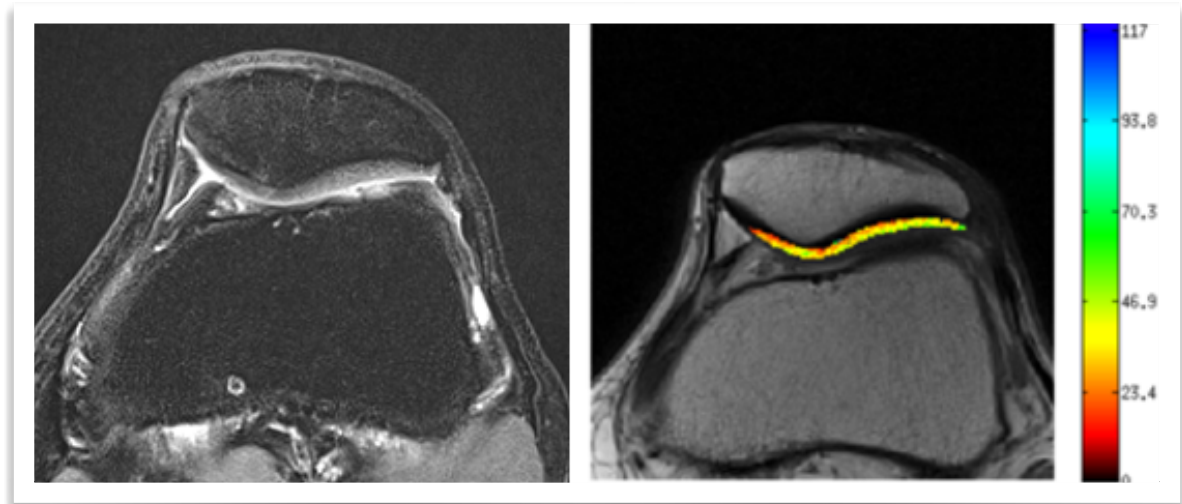


Figura 3. Mapa T2 condropatía patelar en RM. Secuencia axial DP con supresión grasa y mapa T2 axial. Cartílago de grosor normal con leve alteración de señal en aspecto medial de la faceta medial y superficie de la faceta lateral. En mapa T2 se visualiza como áreas de coloración verde por aumento del tiempo de relajación T2, que traduce mayor contenido de agua por condropatía. La barra lateral de colores muestra en rojo tiempos de relajación bajos y hacia arriba aumento en los valores de relajación T2 hasta un máximo en azul, que implica mayor contenido de agua.

El mapa T2 es un método de vanguardia, aún en desarrollo, que en un futuro espera lograr determinar una evaluación condral volumétrica más precisa. Existen otras técnicas de RM llamadas "fisiológicas", que estudian el cartílago a través de la detección de depleción de proteoglicanos, como el estudio T1rho y D-GEMRIC (delayed gadolinium enhanced MRI of the cartilage) o su depleción de sodio (sodium MRI). Todas ellas también en desarrollo⁷, por lo que en la mayoría de los centros se utilizan en la actualidad, secuencias convencionales de eco de gradiente o secuencias rápidas espín eco con saturación de la grasa para la detección de defectos de cartílago en la rodilla⁵.

El ABC en imágenes de rodilla

La ventaja de estas secuencias es su capacidad de crear contraste entre el cartílago, el hueso subcondral y líquido articular adyacentes, lo que permite una evaluación más precisa.

El cartílago hialino de la rodilla, en cuanto a su estructura, presenta como fue señalado anteriormente, cuatro capas: superficial, intermedia, profunda y calcificada⁸. Esta última capa calcificada, muestra en RM, una intensidad de señal indistinguible de la cortical ósea (ambas conforman el platillo óseo subcondral), por lo que, en la práctica, la apariencia del cartílago en secuencias DP con supresión de la grasa es trilaminar. Su capa profunda es de baja señal, la transicional o intermedia, más gruesa de señal intermedia, y la superficial fina de baja señal (**Figura 4**).

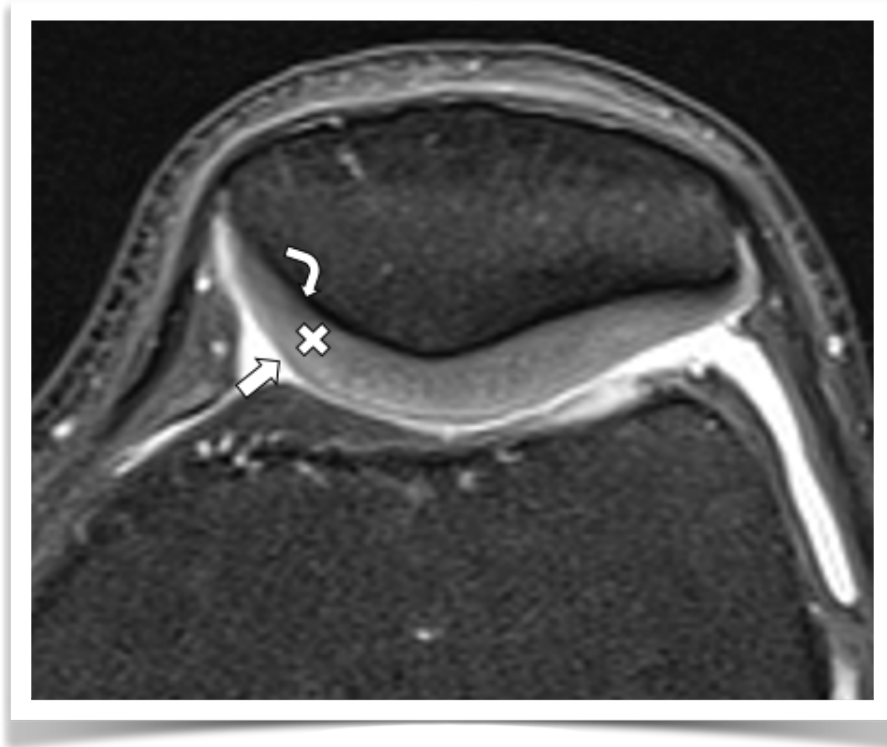


Figura 4. Cartílago patelar normal en RM. Secuencia axial DP con supresión grasa. Cartílago de grosor normal y estructura trilaminar: capa profunda de baja señal (flecha curva), intermedia de señal intermedia (x) y superficial de baja señal (flecha recta).

En las primeras fases de la condropatía existe una disminución de los condrocitos del cartílago y de los proteoglicanos que producen, los cuales son sustituidos por agua, sin alteración del espesor condral. Este aumento del contenido de agua explica el aumento en la intensidad de señal T2 que se aprecia en la condropatía. Son frecuentes las variaciones regionales progresivas normales en la intensidad de señal del cartílago debidas a la distinta orientación de las fibras de colágeno. Sin embargo, en presencia de condropatía, existirá un aumento de señal franco y abrupto del cartílago en secuencias sensibles a líquido (**Figura 5**). En etapas más avanzadas aparecen regiones lineales con intensidad de señal aún más alta en su espesor, similar a la del líquido, que representan fisuras (**Figura 6**), mientras que regiones más grandes rellenas por líquido indican pérdida de cartílago o úlceras. (**Figura 7**) La existencia de edema óseo subcondral sugiere la presencia de mínimas lesiones condrales que pueden pasar inadvertidas (**Figura 8**).

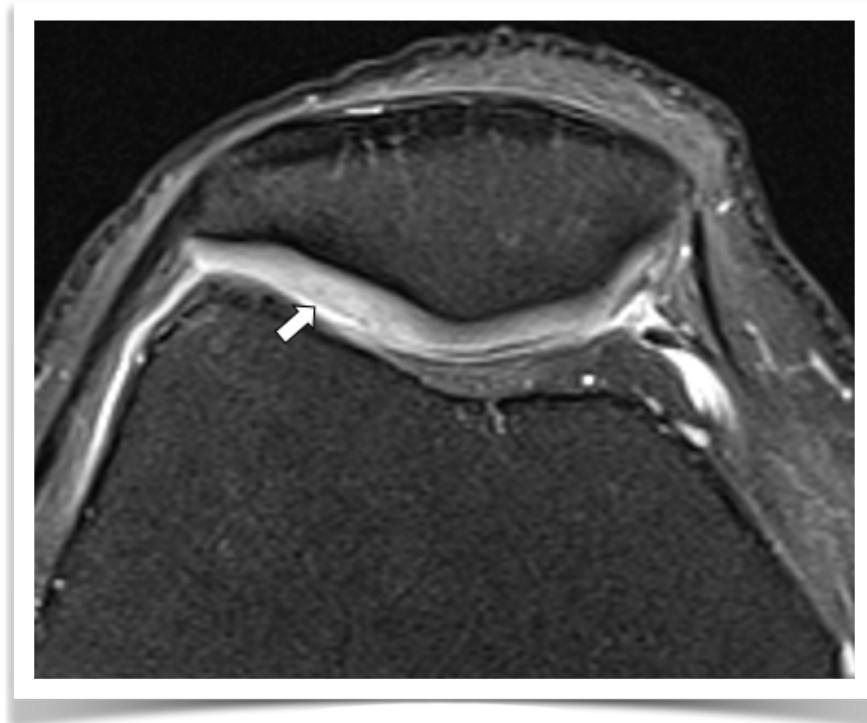


Figura 5. Condropatía patelar en RM. Secuencia axial DP con supresión grasa. Cartílago levemente adelgazado, con margen irregular y alteración de señal heterogénea (flecha).

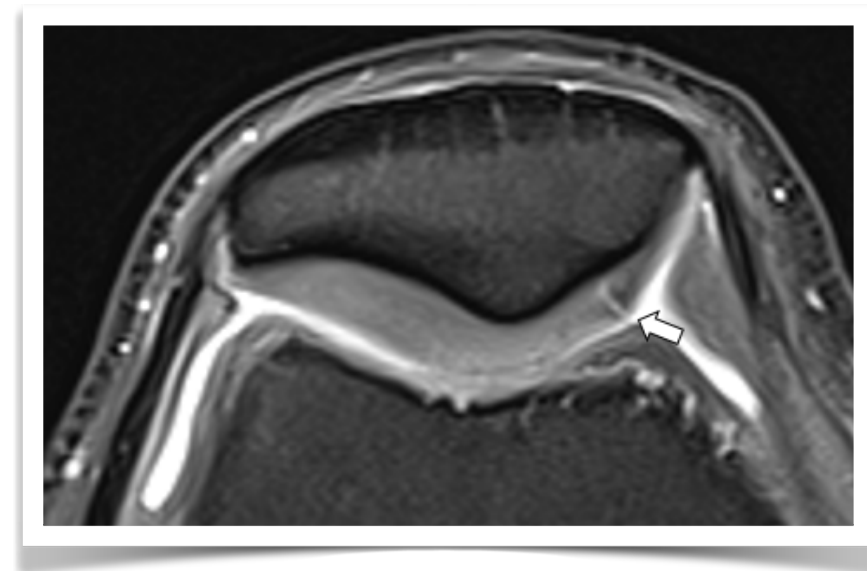


Figura 6. Fisura patelar en RM. Secuencia axial DP con supresión grasa. Banda lineal de alta señal, regular con señal de líquido (flecha).



Figura 7. Úlcera patelar en RM. Secuencia axial DP con supresión grasa. Defecto de alta señal, con líquido (flecha).

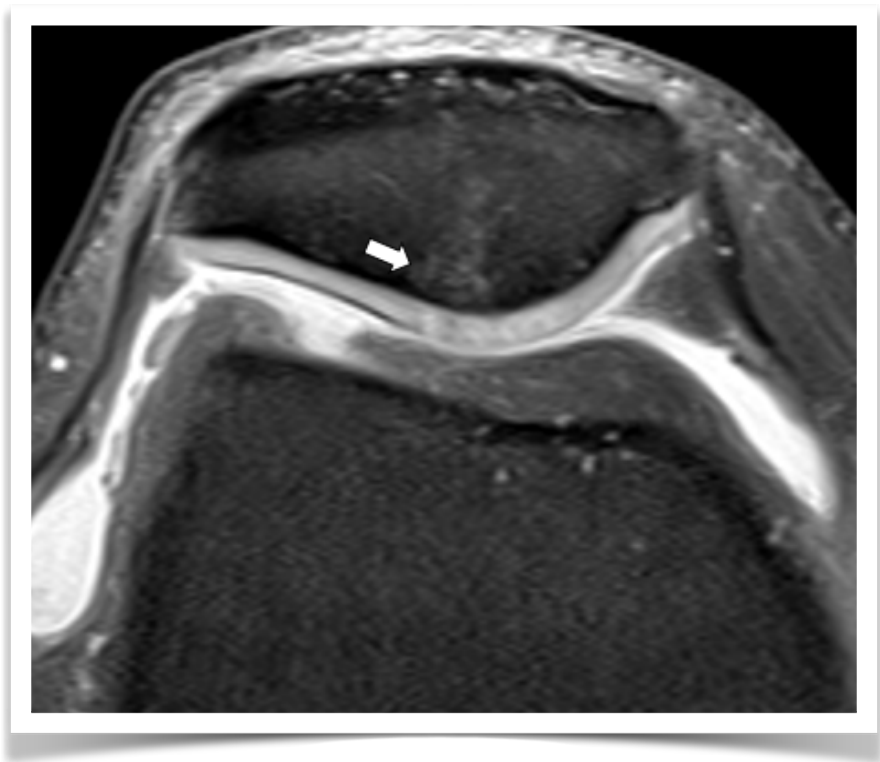


Figura 8. Edema subcondral patelar en RM. Secuencia axial DP con supresión grasa. Foco de alta señal con márgenes mal definidos, que sugiere presencia de pequeñas lesión condral (flecha).

Clasificación

Existen varias clasificaciones que gradúan las lesiones condrales, cada una evaluando distintos parámetros: Outerbridge, Noyes, International Cartilage Repair Society (ICRS), etc.

Una de las más extendidas es la modificada de Outerbridge, inicialmente descrita en la condropatía patelofemoral para artroscopia y adaptada a RM por lo que algunos términos resultan confusos. En ella se evalúa principalmente la intensidad de señal y el grosor del cartílago.^{9,0} **Tabla 1.**

La clasificación de Noyes fue originariamente descrita en artroscopia y adaptada posteriormente a RM, con empleo fundamentalmente de secuencias DP (densidad protónica)¹¹.

Tabla 1. Clasificación modificada de Outerbridge

Grado	RM	Artroscopia
I	Áreas focales de aumento de señal con contorno normal	Ablandamiento e hinchazón del cartílago
II	Fibrilación del cartílago articular que se extiende a la superficie, menor de 50%	Fragmentación y fisuración superficial en áreas blandas del cartílago articular
III	Pérdida de cartílago de espesor parcial con ulceración focal mayor de 50%, sin alcanzar el hueso subcondral	Pérdida de cartílago de espesor parcial con fibrilación (apariencia de "carne de cangrejo") mayor de 50%
IV	Pérdida de cartílago de espesor completo con cambios reactivos óseos subyacentes	Destrucción del cartílago con hueso subcondral expuesto

Otra clasificación, muy extendida en la actualidad, es la de la ICRS (International Cartilage Repair Society), (**Figura 9**) debido a su sencillez, su correlación directa con hallazgos en artroscopia y su similitud con las clasificaciones de Noyes y de Outerbridge¹². **Tabla 2.**

Tabla 2. Clasificación de ICRS

GRADO	HALLAZGOS EN RM
1	Fibrilación condral superficial (1a) Laceraciones o fisuras superficiales (1b)
2	Defecto condral que compromete menos del 50% del espesor
3	Defecto condral que compromete más del 50% del espesor: <ul style="list-style-type: none"> - Sin extensión a la lámina calcificada (3a) - Con extensión a la lámina calcificada (3b) - Con extensión al hueso subcondral (3c)
4	Defecto condral de espesor completo

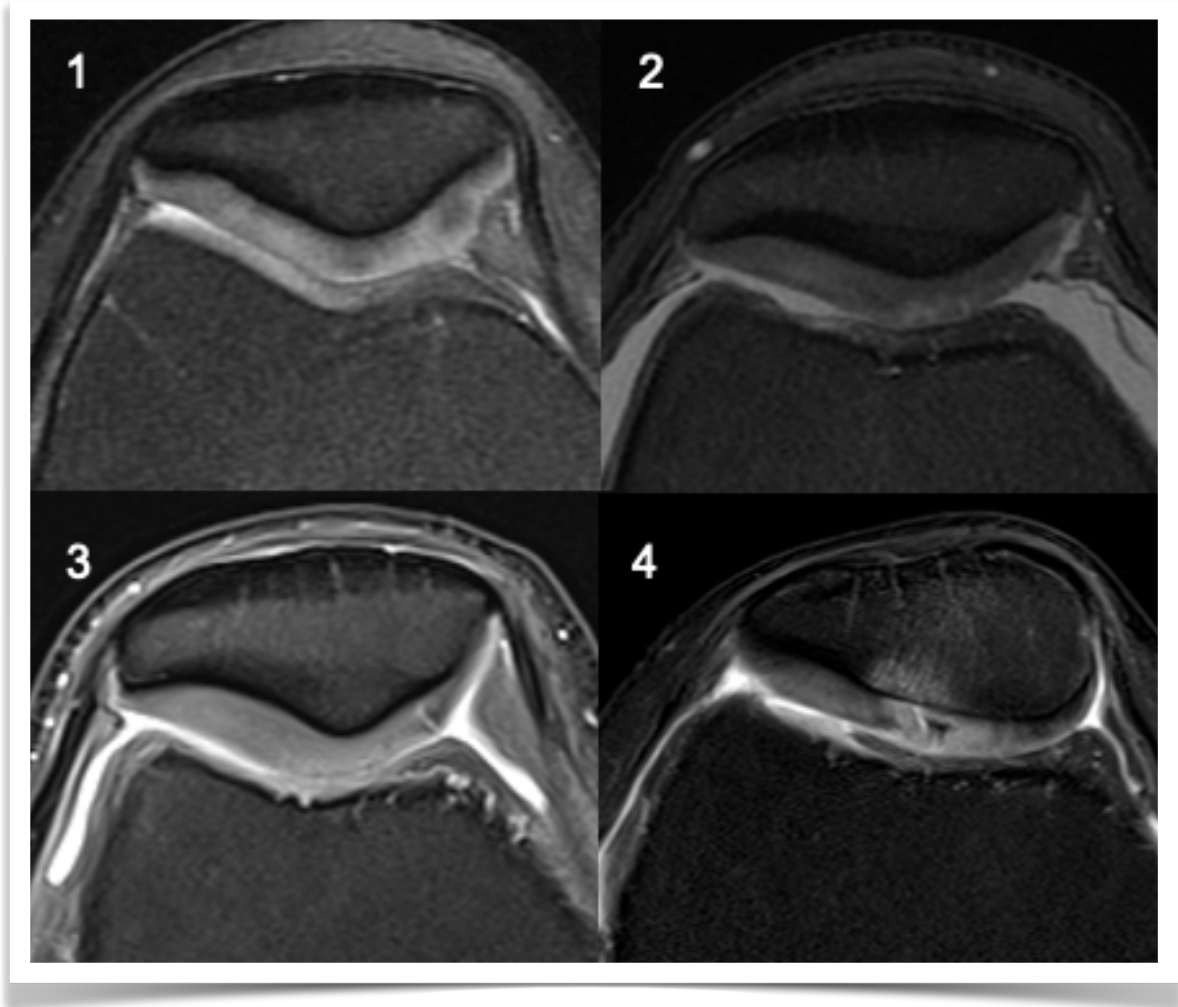


Figura 9. Clasificación de ICRS de condropatía patelar en RM. Secuencias axiales DP con supresión grasa.

En el contexto de una artropatía degenerativa, parece poco práctico describir cada una de las lesiones condrales encontradas, sin embargo en el caso de una lesión única, se señala en el informe radiológico las siguientes características: localización, tamaño, profundidad, edema o quistes subcondrales y hallazgos asociados.

- **Localización.** El sistema ICRS ha desarrollado un mapa cartilaginoso en el que cada cóndilo femoral, meseta tibial, patela o tróclea es dividida en una matriz de 3 x 3, más útil en investigación que en la práctica diaria debido a su gran detalle.
- **Tamaño.** Se describen las dos dimensiones mayores, teniendo en cuenta que la RM sobreestima el tamaño con respecto a la artroscopia.
- **Profundidad.** La RM permite diagnosticar lesiones cartilaginosas profundas con la superficie articular intacta, que pasan inadvertidas en la artroscopia.

- **Márgenes de la lesión.** Se evalúa los límites de la lesión y el estado del cartílago adyacente. Una lesión mal delimitada, con cartílago adyacente muy dañado, es más propensa a agrandarse y su reparación quirúrgica será más compleja. En las lesiones de espesor parcial se debe tener en cuenta el estado del cartílago subyacente. La presencia de una fina línea de alta señal en secuencias T2 bajo la lesión, sugiere delaminación condral y afectación de todo el espesor del cartílago, con inestabilidad potencial (**Figura 10**).

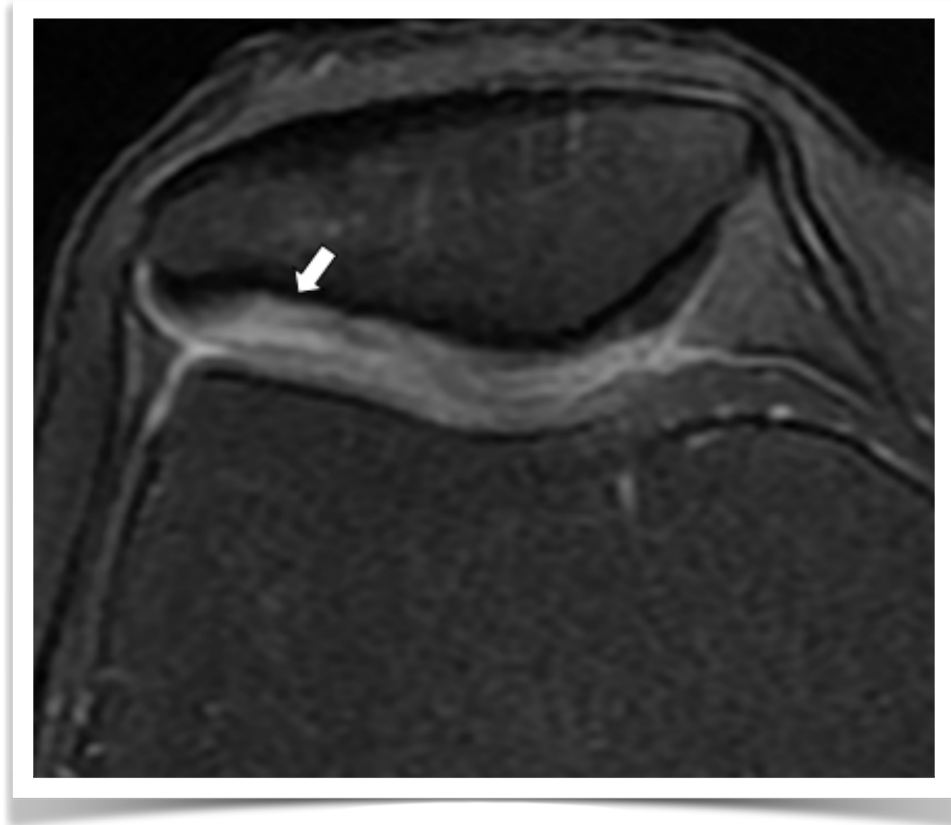


Figura 10. Delaminación condral patelar en RM. Secuencia axial DP con supresión grasa. Fina línea de alta señal profunda, de dirección horizontal, en el espesor del cartílago sin comunicación con la superficie articular (flecha).

- **Edema óseo y quistes subcondrales.** El edema óseo es un hallazgo frecuente en lesiones cartilaginosas de espesor completo. Los quistes subcondrales pueden ser un signo sugerente de lesión de espesor completo del cartílago (**Figura 11**).
- **Lesiones asociadas.** Se deben buscar siempre lesiones cartilaginosas opuestas a la ya existente (kissing lesion), así como lesiones meniscales adyacentes.

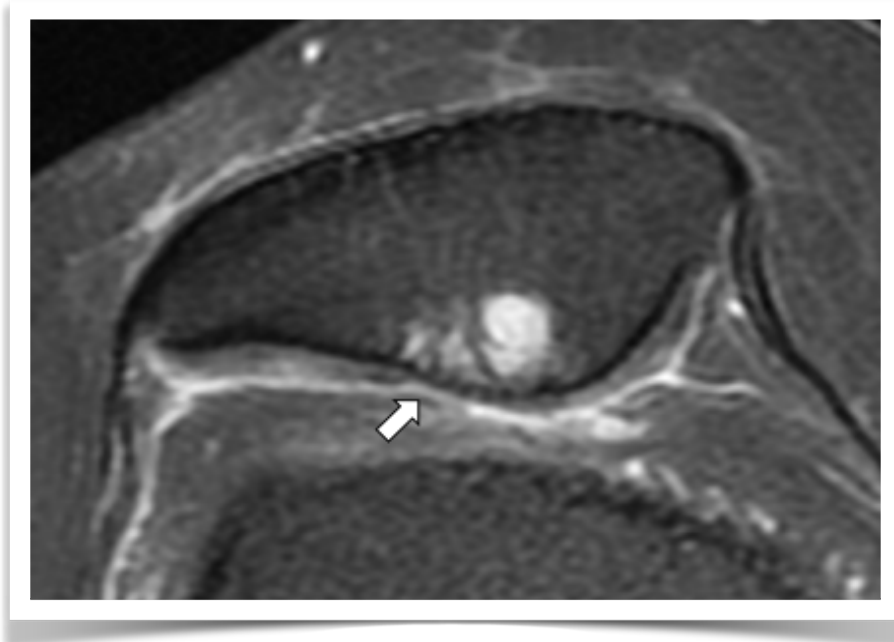


Figura 11. Quistes subcondrales en RM. Secuencia axial DP con supresión grasa. Quistes confluentes en relación a lesión condral de espesor completo (flecha).

El estudio por imágenes de la enfermedad degenerativa articular avanzada debe iniciarse con Rx simple con carga e incluir además de las proyecciones habituales AP, lateral y axial de rótula, una proyección de Rosenberg (PA con carga y flexión en 45°), que tiene mayor sensibilidad en la detección de la reducción de amplitud del espacio articular.

Es importante un control de calidad estricto, que incluye la verificación de un estudio con carga.

La proyección AP debe mostrar a la rótula superpuesta al fémur distal en el centro de la placa, el espacio articular femorotibial debe estar desproyectado y ser totalmente visible, las mesetas tibiales deben observarse en el mismo plano transversal y debe existir una superposición parcial de la cabeza del peroné con el margen superomedial de la tibia.

La proyección lateral en flexión de 30° debe mostrar el espacio femorotibial desproyectado, superposición de los cóndilos femorales, la rótula de perfil con el espacio articular patelofemoral y el aspecto proximal de la tibia superpuesta parcialmente con la cabeza del peroné.

La proyección de Rosenberg debe visualizar claramente los platillos tibiales sin superposiciones óseas, la fosa intercondílea, eminencias tibiales y el aspecto proximal de la tibia superpuesta parcialmente con la cabeza del peroné.

La proyección axial debe visualizar la rótula sin superposición de otra estructura ósea y el espacio articular patelofemoral desproyectado. **(Figura 12)**

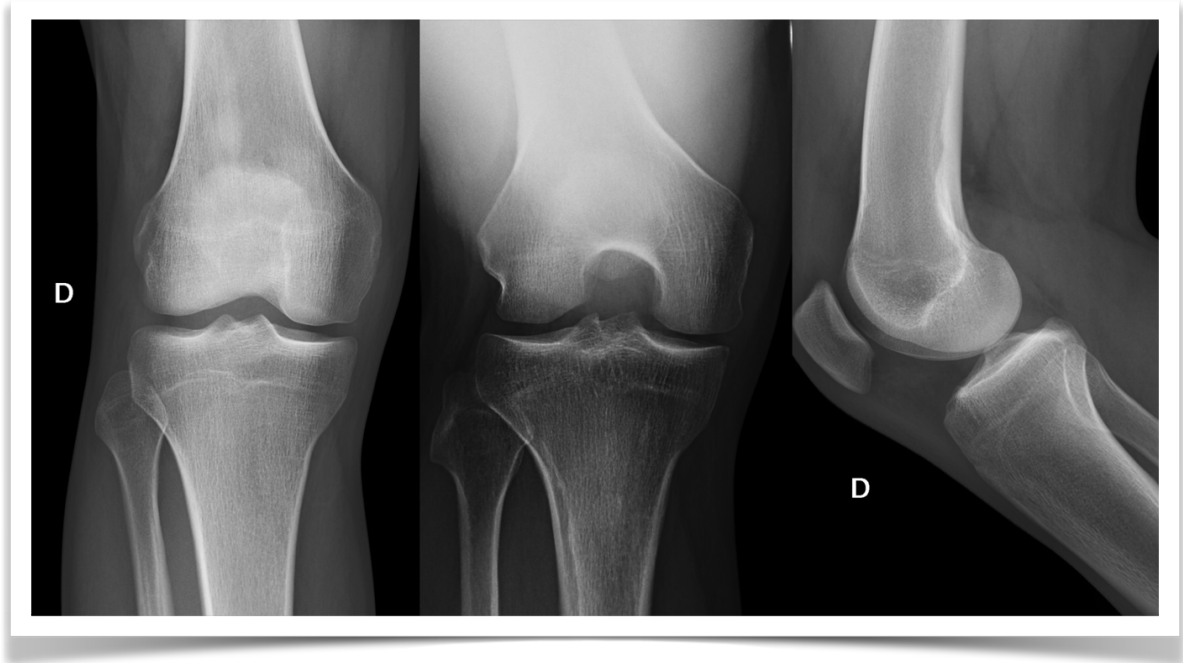


Figura 12. Rx de rodilla AP, Rosenberg y lateral normal. Las proyecciones deben ser realizadas en carga. En la proyección lateral, los cóndilos femorales deben observarse superpuestos.

La Radiografía simple (Rx simple) y la Tomografía computada (TC) muestran hallazgos característicos y equivalentes a los de otras articulaciones:

- **Reducción de amplitud del espacio articular:** generalmente asimétrico, comprometiendo frecuentemente el compartimento femorotibial y/o patelofemoral¹³. Se considera un criterio absoluto de reducción de espacio, una amplitud menor de 3mm¹⁴.
- **Esclerosis subcondral:** visualizado como un área hiperdensa en hueso subcondral.
- **Quistes subcondrales:** imágenes ovoideas hipodensas de distinto tamaño en situación subcondral.
- **Osteofitos marginales:** prominencias óseas en márgenes articulares (**Figura 13**).
- **Derrame articular:** aumento de densidad de partes blandas en el receso suprapatellar de borde generalmente convexo mayor de 10 mm en el eje anteroposterior (AP), que borra el contorno posterior del tendón cuadricipital y lo desplaza hacia anterior (**Figura 14**). Este signo se comienza a visualizar con 4 ml de líquido, lo que se corresponde en RM con un grosor AP del receso articular suprapatellar de 4 mm, valor definido como clínicamente significativo^{15.16}.

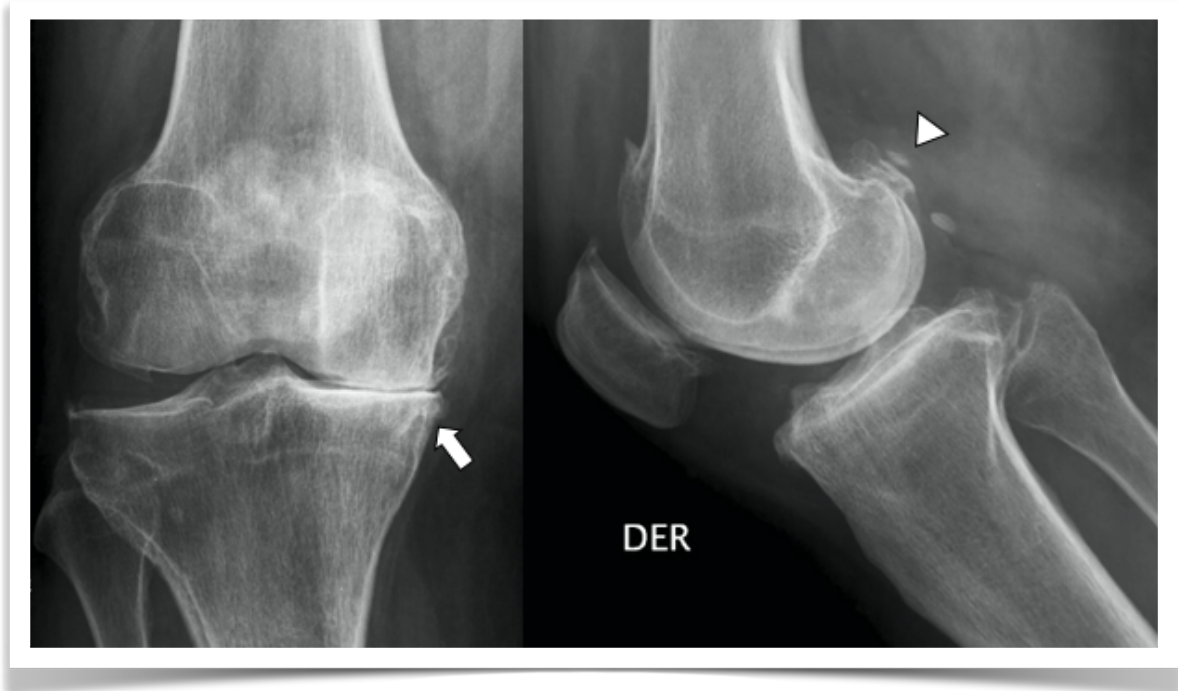


Figura 13. Artropatía degenerativa en Rx. Rx de rodilla normal AP, lateral. Marcada reducción de amplitud del espacio articular femorotibial medial, esclerosis, quistes subcondrales y osteofitos (flecha). Cuerpo óseo posterior (cabeza de flecha).

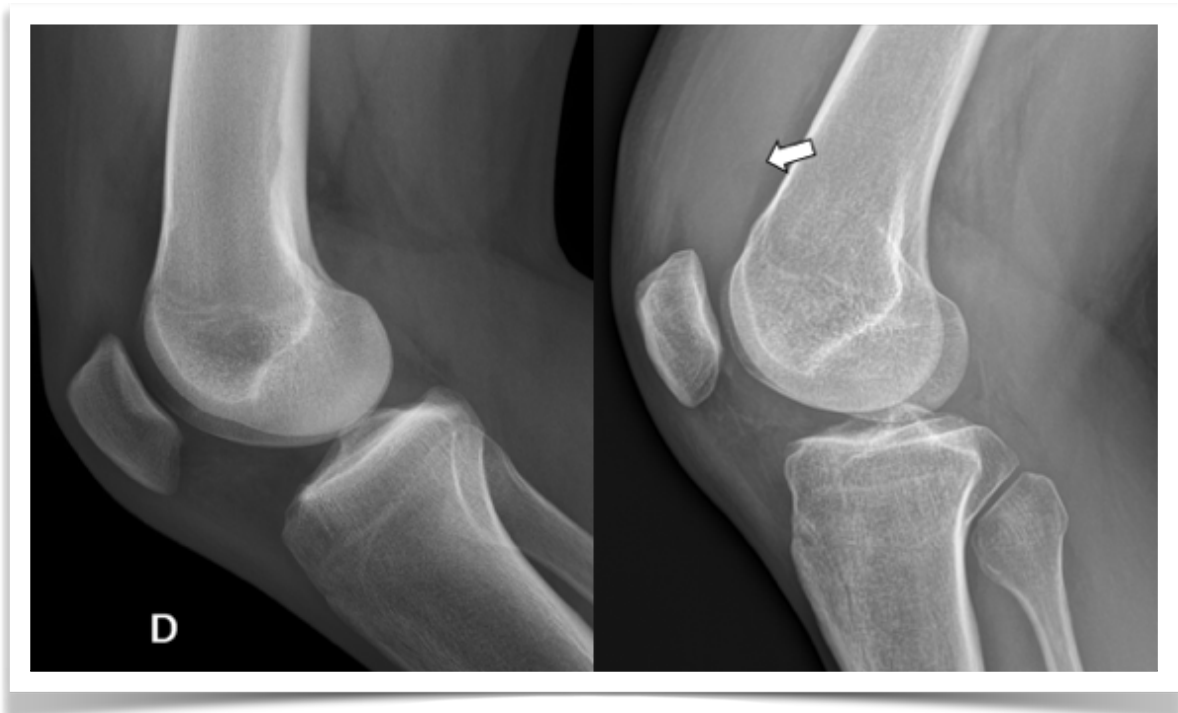


Figura 14. Derrame articular en Rx. Rx lateral normal y con derrame. Aumento de densidad de borde convexo en receso subcuadricepsal (flecha).

Una de las complicaciones de la artropatía degenerativa es la pérdida de los ejes anatómicos y de carga, que se estudian con teleradiografía de extremidades inferiores con carga. Este estudio en proyección anteroposterior es la herramienta básica para el análisis del alineamiento de las extremidades inferiores. Para su correcta evaluación, los cóndilos femorales deben orientarse paralelos a la radiografía con rótulas centradas y apuntando hacia adelante, para lo que se requiere generalmente de 8 a 10° de rotación externa de los pies.

Las extremidades tienen eje anatómico y eje mecánico. El eje mecánico pasa por el punto central de la articulación de la cadera (centro de la cabeza femoral) y por el punto central del tobillo (punto medio del plafón tibial). Debe pasar justo medial al punto central de la articulación de la rodilla. Su desviación hacia medial o lateral se mide en mm. Su valor normal es de 4mm (+4mm). Genu valgo: desviación lateral. Genu varo: desviación medial.

El eje anatómico se evalúa midiendo el ángulo tibiofemoral, es decir el ángulo formado por los ejes anatómicos del fémur y la tibia. Su valor normal es de 6.85 (+1.4°). Genu valgo mayor a 8.3° y Genu varo menor a 0°¹⁷.

La longitud del fémur se mide con la siguiente técnica: se traza una línea horizontal en el margen superior de la cabeza femoral para definir su punto más alto, luego se mide la longitud entre ese punto y el punto más distal del cóndilo femoral medial definido por una línea horizontal tangente al cóndilo femoral medial. La longitud tibial se mide desde el punto más distal del cóndilo medial hasta el centro del plafón tibial. La longitud de la extremidad completa se determina midiendo la longitud total desde el borde superior de la cabeza femoral hasta el centro del plafón tibial¹⁷ (Figura 15).

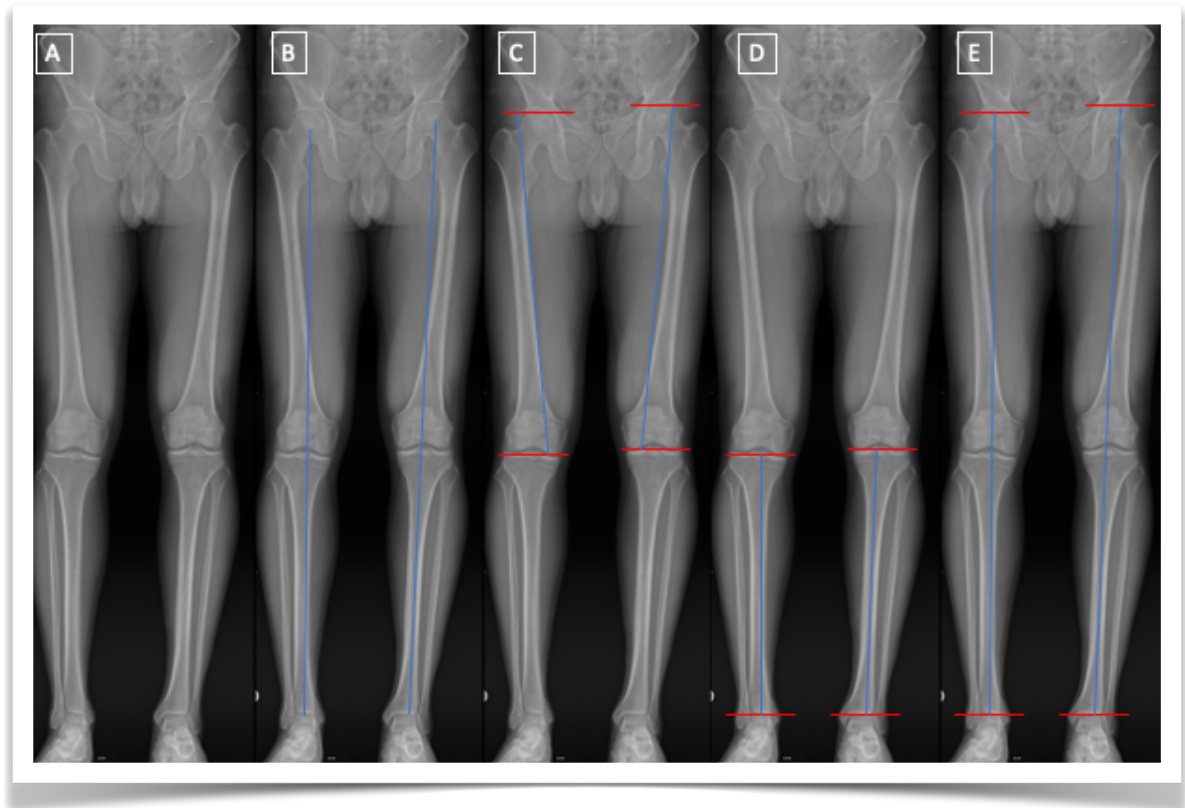


Figura 15. (A) Teleradiografía de EEII con carga proyección AP. (B) Medición de eje mecánico. (C) Medición de longitud fémures. (D) Medición de longitud tibias. (E) Medición de longitud extremidades inferiores.

El ABC en imágenes de rodilla

El US es un estudio complementario que muestra presencia de derrame articular o engrosamiento sinovial (**Figura 16**) y puede servir de apoyo para una eventual guía de punción articular. Puede mostrar además en forma indirecta cambios degenerativos del espacio femorotibial, con visualización de irregularidad en los márgenes articulares femorotibiales y osteofitos, que son mejor visualizados en Rx simple.

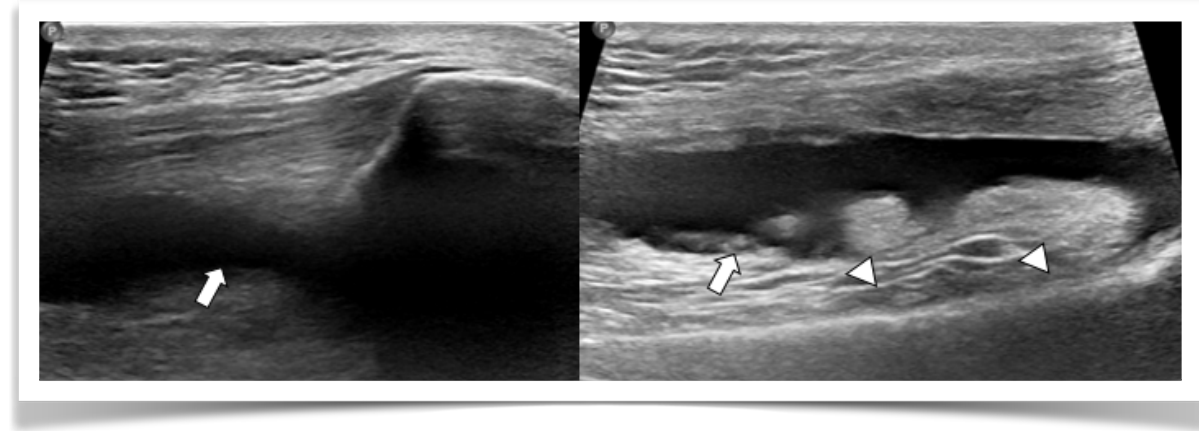


Figura 16. Derrame articular en US. Líquido anecogénico (flechas) y contenido ecogénico compatible con engrosamiento sinovial (cabezas de flecha).

Varios estudios han demostrado la mayor sensibilidad de la Resonancia magnética (RM) frente a la Rx simple en la evaluación de la artropatía degenerativa, pudiendo diagnosticar estados iniciales o condropatía, como fue señalado anteriormente. En las fases finales, los hallazgos específicos a evaluar por este método son: pérdida de cartílago o condropatía, lesiones subcondrales medulares (edema, esclerosis y quistes), osteofitos, derrame articular, sinovitis y alteraciones meniscales como extrusión y roturas degenerativas, que muchas veces son el evento inicial de la enfermedad degenerativa articular.

El edema subcondral se observa como áreas de señal intermedia en T1 con alta señal en secuencias con supresión grasa. Estudios histológicos confirman que corresponde más bien a un "pseudooedema" con áreas de necrosis, fibrosis, hemorragia y alteración trabecular en el hueso subcondral.

La esclerosis subcondral es secundaria a la formación de nuevo hueso como respuesta a la sobrecarga y al colapso trabecular. Se observa como áreas de baja señal en todas las secuencias.

Los quistes subcondrales o las geodas corresponderían a invaginación sinovial a través del cartílago por excesiva presión intraarticular y/o por necrosis quística debido a microfracturas e insuficiencia vascular ósea por contusión ósea. Estos quistes pueden ser únicos o múltiples y están asociados a alteración de la superficie condral adyacente, lo que los diferencia de otras lesiones quísticas como los gangliones. Se visualizan como imágenes ovoideas, de baja señal en secuencias T1 y alta señal en secuencias sensibles a líquido^{18,19}.

Los osteofitos son excrecencias óseas que aparecen como respuesta a la inestabilidad articular en los márgenes óseos, son comunes pero no siempre están presentes, pueden variar en tamaño entre ubicaciones e individuos y pueden formarse muy temprano o más tarde en la artropatía degenerativa pudiendo o no ser causa de dolor²⁰ (**Figura 17**).

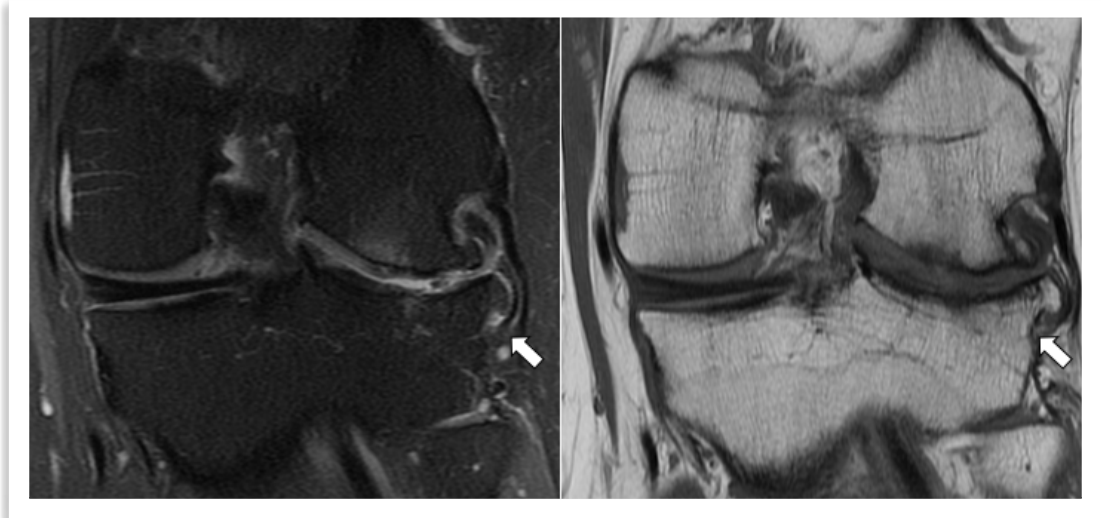


Figura 17. Artropatía degenerativa femorotibial en RM. Secuencias coronales DP con supresión grasa y T1. Reducción de amplitud del espacio articular femorotibial lateral, esclerosis, edema subcondral y osteofitos (flechas).

El derrame articular, que se correlaciona con la presencia de síntomas y es más frecuente en artropatía degenerativa más avanzada²¹, visualizado como líquido de alta señal en estudio con RM (Figura 18).

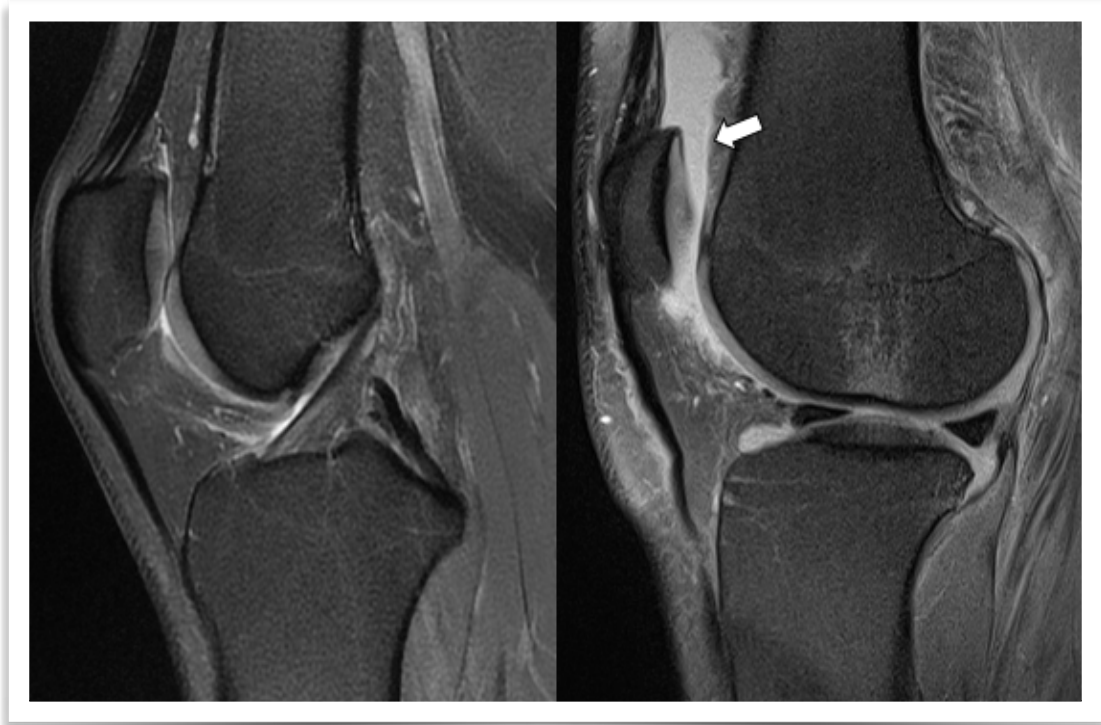


Figura 18. Derrame articular en RM. Secuencias sagitales DP con supresión grasa sin y con derrame: Líquido de alta señal en receso subcuadricepsal (flecha).

El ABC en imágenes de rodilla

La sinovitis se visualiza como debris de baja señal con aumento de grosor y realce de la sinovial tras la administración de contraste endovenoso (**Figura 19**).

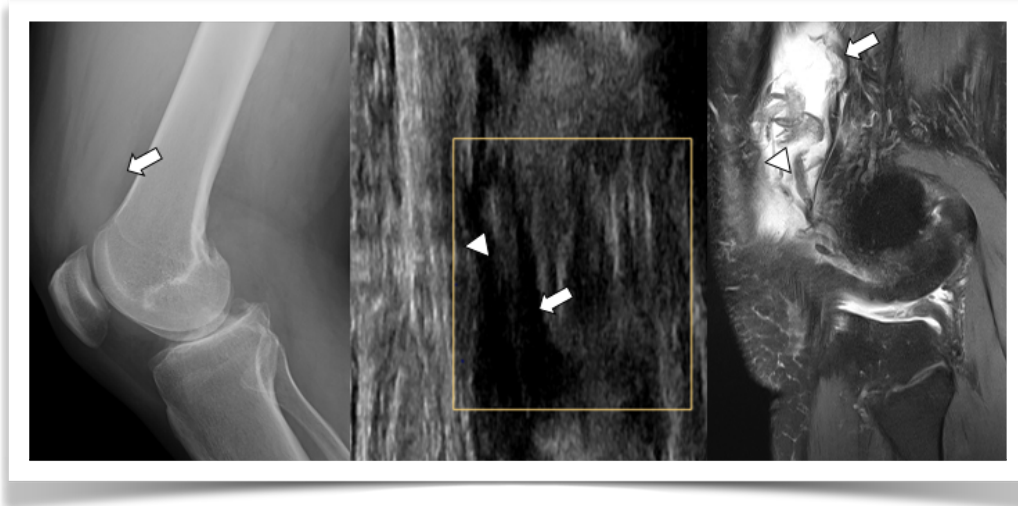


Figura 19. Derrame-sinovitis articular. Rx lateral, US y RM secuencia sagital DP con supresión grasa. En Rx se observa aumento de densidad en receso subcuadricepsal, En US: anecogénico con debris ecogénico y en RM líquido de alta señal (flechas) con debris de baja señal en su espesor (cabezas de flecha).

Alteraciones meniscales: La RM es el único examen no invasivo de imagen que evalúa los meniscos. Se ha descrito una incidencia de desgarro meniscal de aproximadamente 52-92%, en los exámenes de RM en pacientes con artropatía degenerativa sintomática y se ha encontrado que en la artropatía degenerativa avanzada siempre hay lesiones meniscales extensas, como desgarros complejos con gran deformidad y extrusiones, (**Figura 20**) que muchas veces son el evento inicial de la enfermedad²². La función protectora del cartílago de un menisco intacto es bien conocida, existiendo mayor incidencia de artropatía degenerativa en estudios de poblaciones con menisectomía²³.

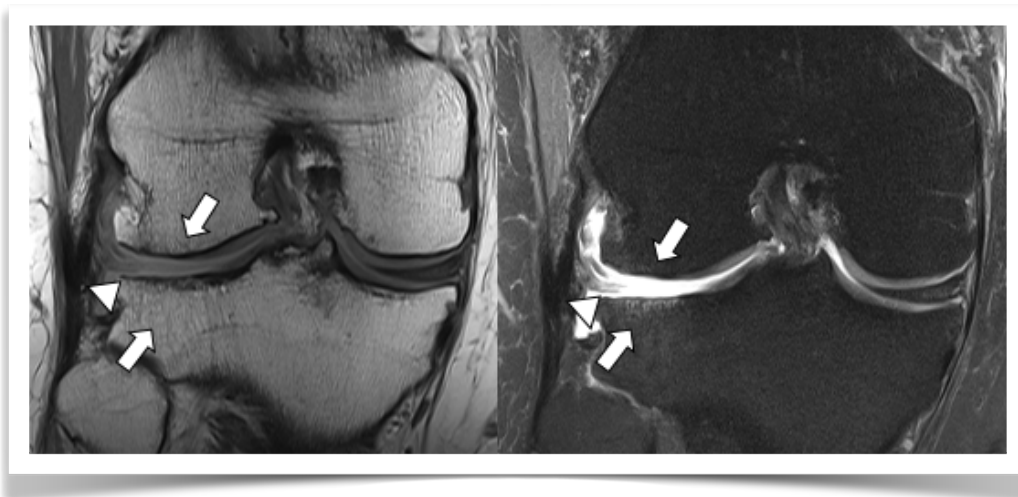


Figura 20. Artropatía degenerativa con rotura meniscal en RM. Secuencias coronales T1 y DP con supresión grasa. Denudación ósea femorotibial lateral, osteofitos, edema subcondral (flecha) deformidad y pérdida de volumen meniscal lateral consistente con desgarro complejo (cabezas de flecha).

Se han descrito varios sistemas de clasificación que intentan cuantificar el grado de artropatía degenerativa, entre los que se incluyen: el Whole-Organ MRI Score (WORMS)²⁴, Boston-Leeds Osteoarthritis Knee Score (BLOKS)²⁵, MRI Osteoarthritis Knee Score (MOAKS)²⁶, y, más recientemente, el Knee Inflammation MRI Scoring System (KIMRISS)²⁷.

La mayoría son sistemas complejos y de escasa utilidad en la práctica clínica, siendo más frecuente su uso en ensayos clínicos. Sin embargo, sí puede ser recomendable utilizar un sistema de clasificación por RM propuesto en 2013 por Park²⁸. El cual se basa en el clásico sistema de Kellgren-Lawrence^{29,30}, usado en radiografía simple. **Tablas 3 y 4.**

<i>Tabla 3. Clasificación de Artropatía degenerativa en Rx de Kellgren-Lawrence</i>	
<i>Grado</i>	<i>Hallazgos</i>
0	Normal o ausencia de cambios degenerativos
1	Dudosa reducción de amplitud del espacio articular y posible osteofito
2	Osteofitos definidos y posible reducción de amplitud del espacio articular
3	Osteofitos múltiples, moderada reducción de amplitud del espacio articular, leve esclerosis y deformidad ósea epifisiaria
4	Osteofitos grandes, marcada reducción de amplitud del espacio articular, esclerosis severa y deformidad ósea epifisiaria definida

<i>Tabla 4. Clasificación de Artropatía degenerativa en RM de Park</i>	
<i>Grado</i>	<i>Hallazgos</i>
0	Ausencia de lesión condral sin o con osteofitos menores de 5mm
1	Condropatía grado 1 y al menos uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> - osteofitos mayores de 5mm, - edema/seudoedema de la médula ósea mayor de 10mm - quistes subcondrales mayores de 10mm
2	Condropatía grado 2 y al menos 1 de los ítems descritos en Grado 1
3	Condropatía grado 3 y al menos 1 de los ítems descritos en Grado 1
4	Condropatía grado 3 y rotura meniscal

El ABC en imágenes de rodilla

Dentro del diagnóstico diferencial, existen otras causas de artropatía degenerativa: enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato de calcio, artropatía hemofílica que serán descritas en el capítulo de artropatías inflamatorias.

Tratamiento

El tratamiento de la artropatía degenerativa, se puede dividir en tratamiento no quirúrgico y quirúrgico. El tratamiento inicial comienza con medidas no quirúrgicas y pasa al quirúrgico cuando los anteriores dejan de ser eficaces. Existe una amplia gama de modalidades no quirúrgicas, sin embargo estas intervenciones no alteran el progreso de la enfermedad, pero pueden disminuir sustancialmente el dolor y la discapacidad. Dentro de ellas están la modificación de la actividad física, baja de peso, analgesia, glucosamina, condroitin sulfato e infiltración de esteroides y ácido hialurónico intraarticular. Pese a ello, un grupo de pacientes requerirá eventualmente tratamiento quirúrgico con osteotomía, reemplazo articular con artroplastía unicompartimental o total.

Las complicaciones de la enfermedad degenerativa articular son: condrolisis, osteonecrosis y fracturas por estrés. También existen complicaciones derivadas del tratamiento no quirúrgico como las reacciones adversas a los medicamentos tanto orales como intraarticulares o secundarios al tratamiento quirúrgico: recurrencia de una deformidad luego de una osteotomía, patela baja, síndrome compartimental, parálisis neural, no unión o infección.

Las artroplastías unicompartimentales o totales también pueden tener complicaciones. En todos estos casos, el estudio por imágenes juega un rol importante en el diagnóstico y manejo de dichas complicaciones.

Uno de los grandes desafíos futuros de la radiología musculoesquelética es desarrollar herramientas o técnicas que permitan evaluar todos los cartílagos por cuanto la artropatía degenerativa afecta a todas las articulaciones sinoviales, así como también la detección y evaluación de condropatía en etapa inicial, que permita intervenciones terapéuticas precoces que logren cambiar el curso de la artropatía degenerativa.

Referencias

1. Chen A, Balogun-Lynch J, Aggarwal K, Dick E, Gupte CM. Should all elective knee radiographs requested by general practitioners be performed weight-bearing? *SpringerPlus*. 2014;3(1):707.
2. Brandt K, Radin E, Dieppe P, Van De Putte L. Yet more evidence that osteoarthritis is not a cartilage disease. BMJ Publishing Group Ltd; 2006.
3. Aspden R. Osteoarthritis: a problem of growth not decay? *Rheumatology*. 2008;47(10):1452-1460.
4. Delgado G. Cartilago articular: Evaluación por resonancia magnética. *Revista chilena de radiología*. 2013;19(3):134-139.
5. Gold GE, McCauley TR, Gray ML, Disler DG. Special Focus Session: What's New in Cartilage? *Radiographics*. 2003;23(5):1227-1242.
6. Bredella M, Tirman P, Peterfy C, et al. Accuracy of T2-weighted fast spin-echo MR imaging with fat saturation in detecting cartilage defects in the knee: comparison with arthroscopy in 130 patients. *AJR American journal of roentgenology*. 1999;172(4):1073-1080.
7. Paunipagar BK, Rasalkar D. Imaging of articular cartilage. *The Indian journal of radiology & imaging*. 2014;24(3):237.
8. Kijowski R, Chaudhary R. Quantitative magnetic resonance imaging of the articular cartilage of the knee joint. *Magnetic Resonance Imaging Clinics*. 2014;22(4):649-669.
9. Outerbridge R. The etiology of chondromalacia patellae. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1961;43(4):752-757.
10. Recht M, Kramer J, Marcelis S, et al. Abnormalities of articular cartilage in the knee: analysis of available MR techniques. *Radiology*. 1993;187(2):473-478.
11. Noyes FR, Stabler CL. A system for grading articular cartilage lesions at arthroscopy. *The American journal of sports medicine*. 1989;17(4):505-513.
12. Brittberg M, Winalski CS. Evaluation of cartilage injuries and repair. *JBJS*. 2003;85(suppl_2):58-69.
13. Jacobson JA, Girish G, Jiang Y, Resnick D. Radiographic evaluation of arthritis: inflammatory conditions. *Radiology*. 2008;248(2):378-389.
14. Leach RE, Gregg T, Siber FJ. Weight-bearing radiography in osteoarthritis of the knee. *Radiology*. 1970;97(2):265-268.
15. Maskell T, Finlay D. The prognostic significance of radiologically detected knee joint effusions in the absence of associated fracture. *The British journal of radiology*. 1990;63(756):940-941.
16. Hall FM. Radiographic diagnosis and accuracy in knee joint effusions. *Radiology*. 1975;115(1):49-54.
17. Waldt S, Woertler K, Telger TC. *Measurements and classifications in musculoskeletal radiology*: Thieme Stuttgart, New York; 2014.
18. Bergman AG, Willén HK, Lindstrand AL, Pettersson HT. Osteoarthritis of the knee: correlation of subchondral MR signal abnormalities with histopathologic and radiographic features. *Skeletal radiology*. 1994;23(6):445-448.
19. Zanetti M, Bruder E, Romero J, Hodler J. Bone marrow edema pattern in osteoarthritic knees: correlation between MR imaging and histologic findings. *Radiology*. 2000;215(3):835-840.
20. Tanamas SK, Wluka AE, Pelletier J-P, et al. Bone marrow lesions in people with knee osteoarthritis predict progression of disease and joint replacement: a longitudinal study. *Rheumatology*. 2010;49(12):2413-2419.
21. Link TM, Stahl R, Woertler K. Cartilage imaging: motivation, techniques, current and future significance. *European radiology*. 2007;17(5):1135-1146.

22. Link TM, Steinbach LS, Ghosh S, et al. Osteoarthritis: MR imaging findings in different stages of disease and correlation with clinical findings. *Radiology*. 2003;226(2):373-381.
23. Englund M, Lohmander L. Patellofemoral osteoarthritis coexistent with tibiofemoral osteoarthritis in a meniscectomy population. *Annals of the rheumatic diseases*. 2005;64(12):1721-1726.
24. Peterfy C, Guermazi A, Zaim S, et al. Whole-organ magnetic resonance imaging score (WORMS) of the knee in osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage*. 2004;12(3):177-190.
25. Hunter DJ, Lo GH, Gale D, Grainger AJ, Guermazi A, Conaghan PG. The reliability of a new scoring system for knee osteoarthritis MRI and the validity of bone marrow lesion assessment: BLOKS (Boston-Leeds Osteoarthritis Knee Score). *Annals of the rheumatic diseases*. 2008;67(2):206-211.
26. Hunter DJ, Guermazi A, Lo GH, et al. Evolution of semi-quantitative whole joint assessment of knee OA: MOAKS (MRI Osteoarthritis Knee Score). *Osteoarthritis and cartilage*. 2011;19(8):990-1002.
27. Jaremko JL, Jeffery D, Buller M, et al. Preliminary validation of the Knee Inflammation MRI Scoring System (KIMRISS) for grading bone marrow lesions in osteoarthritis of the knee: data from the Osteoarthritis Initiative. *RMD open*. 2017;3(1).
28. Park H-J, Kim SS, Lee S-Y, et al. A practical MRI grading system for osteoarthritis of the knee: association with Kellgren-Lawrence radiographic scores. *European journal of radiology*. 2013;82(1):112-117.
29. Kellgren J, Lawrence J. Radiological assessment of osteo-arthrosis. *Annals of the rheumatic diseases*. 1957;16(4):494.
30. Kohn MD, Sassoon AA, Fernando ND. Classifications in brief: Kellgren-Lawrence classification of osteoarthritis. Springer; 2016.

Artropatías

Dra. Edith Miranda Viorklumds
ORCID: 0000-0002-0643-303X

Las enfermedades mono articulares son patologías frecuentes y de diagnóstico a menudo difícil por sus signos y síntomas clínicos inespecíficos, que incluyen dolor, tumefacción de partes blandas y disminución del rango de movimiento, por lo que su diagnóstico requiere frecuentemente de exámenes de laboratorio e imagenológicos que permitan orientar mejor a su etiología.

Existen diversas causas de artropatía: inflamatoria (séptica, artritis reumatoide, artropatía psoriática y artritis reactiva), por depósito de cristales (de urato monosódico, hidroxapatita y pirofosfato de calcio) y por depósito.

Artropatías inflamatorias

Las artropatías inflamatorias incluyen la artritis séptica, artritis reumatoide, artropatía psoriática y artritis reactiva. Todas ellas pueden evolucionar con secuelas, sin embargo la artritis séptica es un diagnóstico crítico por la rápida evolución posible y sus complicaciones y secuelas si no se trata oportunamente. Debido al gran solapamiento de hallazgos, la punción articular suele ser necesaria en muchos de los casos para orientar en el diagnóstico.

Todas estas artropatías cursan con derrame articular, sinovitis, edema pericapsular y en etapas avanzadas, pérdida de cartílago y erosiones. Es importantísimo para el diagnóstico diferencial, además de la punción diagnóstica, una adecuada comunicación con el médico tratante para la obtención de datos clínicos relevantes y el número de articulaciones afectadas.

Artritis séptica

Es una artropatía destructiva causada por una infección bacteriana intraarticular.

Su presentación clínica es generalmente dolor articular, disminución del rango de movimiento y fiebre. Requiere un tratamiento rápido que evite un daño articular permanente y deformidad crónica.

Dentro de los factores de riesgo asociados, en ausencia de trauma o cirugía articular reciente, se encuentran: edad avanzada¹, compromiso de inmunidad, inyecciones intraarticulares, prótesis articulares, uso de drogas endovenosas y esteroides^{1,2}.

El ABC en imágenes de rodilla

Generalmente es secundaria a diseminación hematológica bacteriana, siendo el germen más frecuentemente aislado el *Staphylococcus aureus*³. Son causas menos frecuentes: diseminación directa de osteomielitis o de una infección de partes blandas adyacentes⁴. La rodilla es la articulación más frecuentemente afectada, en aproximadamente 50% de los casos⁵.

Su diagnóstico es clínico y se comprueba con la obtención de líquido articular para aislar el germen. Los estudios por imágenes son útiles para confirmar la sospecha clínica y descartar otras artropatías inflamatorias que cursan con síntomas y signos similares.

La Rx simple generalmente es normal en estados iniciales, los primeros 14 días. En estados más avanzados se observa signos de derrame articular, osteopenia periarticular, reducción de amplitud del espacio articular, destrucción del hueso subcondral y si no es tratada, evoluciona con esclerosis subcondral, colapso del espacio articular y finalmente anquilosis.

Los hallazgos en Tomografía computada (TC) son similares a los visualizados en Rx simple.

El Ultrasonido (US) Doppler permite la confirmación de la presencia de derrame articular, generalmente con debris ecogénico y puede servir de guía para una punción diagnóstica (**Figuras 1 y 2**).

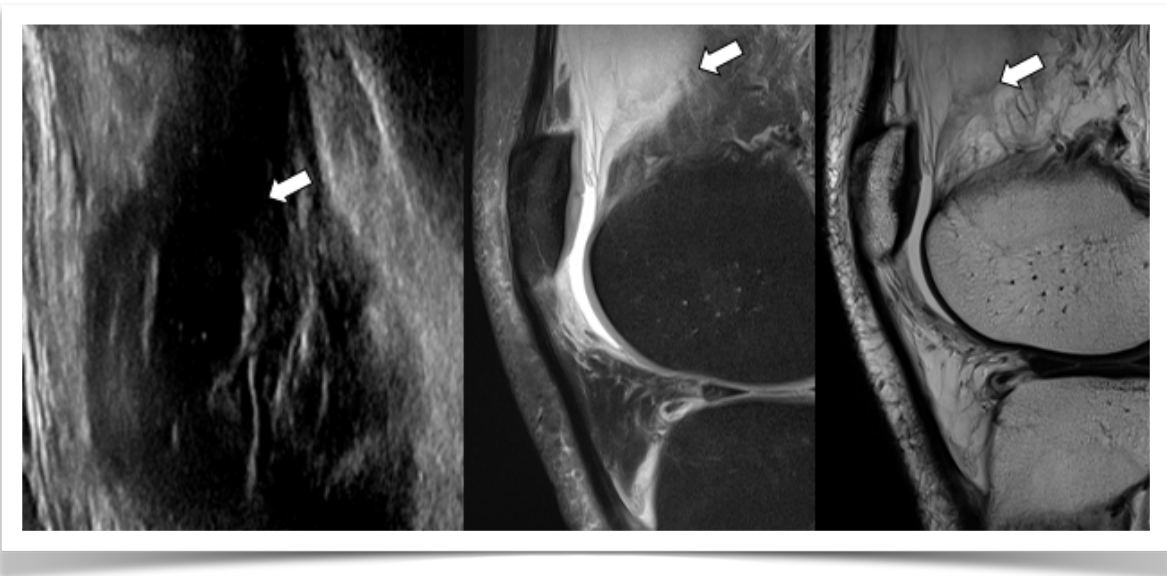


Figura 1. Derrame- sinovitis. US y RM secuencias sagitales DP con supresión grasa y T2. En US se observa líquido anecogénico (flechas) con debris ecogénico y en RM líquido de alta señal en secuencias sensibles a líquido con debris de baja señal compatible con engrosamiento sinovial.

La Resonancia magnética (RM) es más sensible y específica para detectar daño condral precoz. Se observa además sinovitis, edema óseo, erosiones (más que en otras artritis no infecciosas) y compromiso inflamatorio de las partes blandas adyacentes. Un alto porcentaje de estos pacientes evoluciona a osteomielitis (**Figuras 3 y 4**).

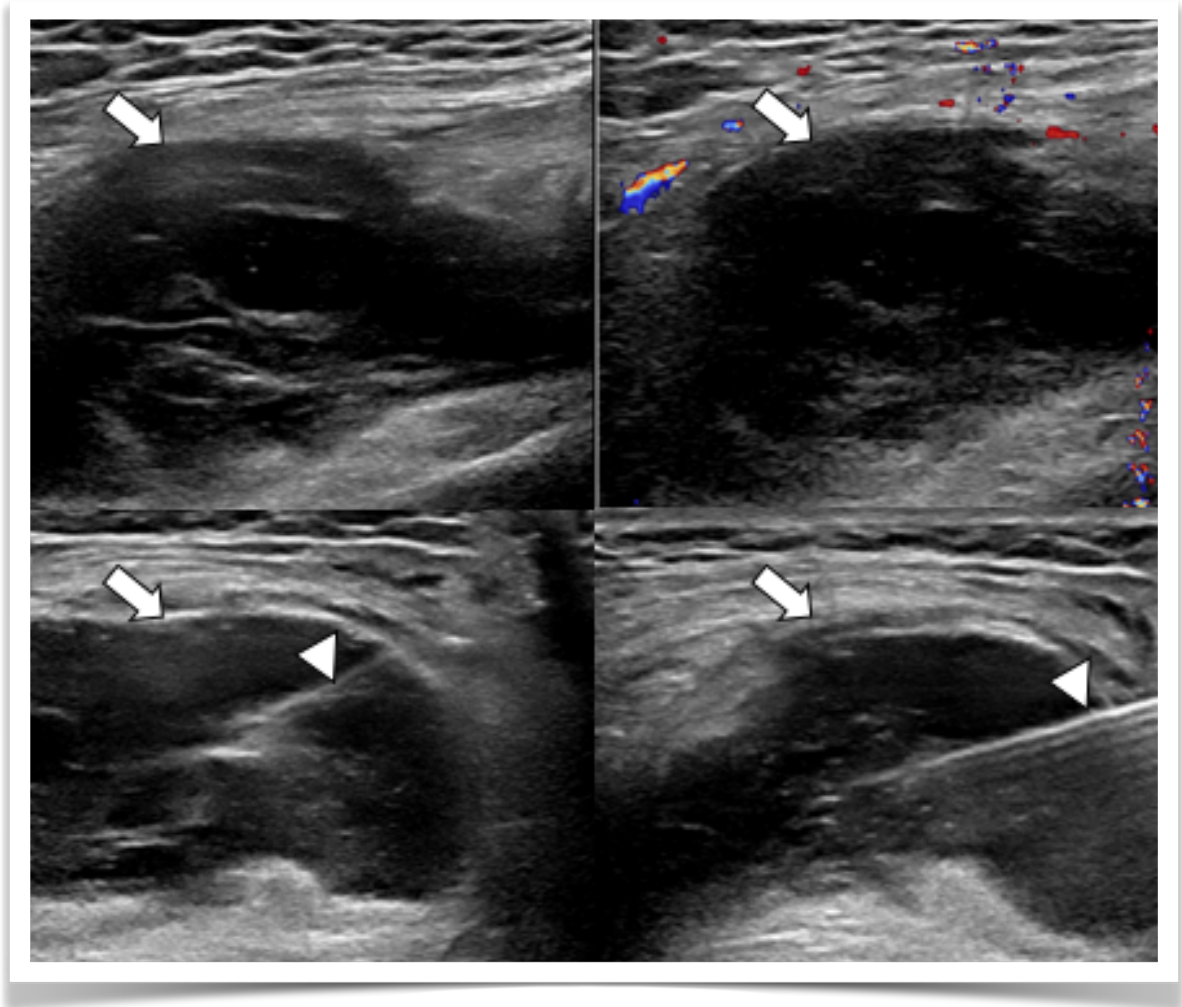


Figura 2. Punción diagnóstica de derrame articular guiado por US. Líquido anecogénico con debris ecogénico en receso subcuadricipital con aumento de vascularización periférica al Doppler color (flechas). Punción con aguja (cabeza de flecha).



Figura 3. Artritis séptica en un niño. Rx lateral, US, RM secuencia sagital DP con supresión grasa, secuencias coronales T1 y DP con supresión grasa y axiales T2, DP con supresión grasa. Rx muestra aumento de densidad en receso subcuadricepsal (flechas) confirmado en US como líquido anecogénico y en RM como líquido de alta señal en secuencias sensibles a líquido con realce periférico en secuencia axial con contraste. Existe además edema con aumento de señal de partes blandas adyacentes (cabezas de flecha) y de músculos vastos.

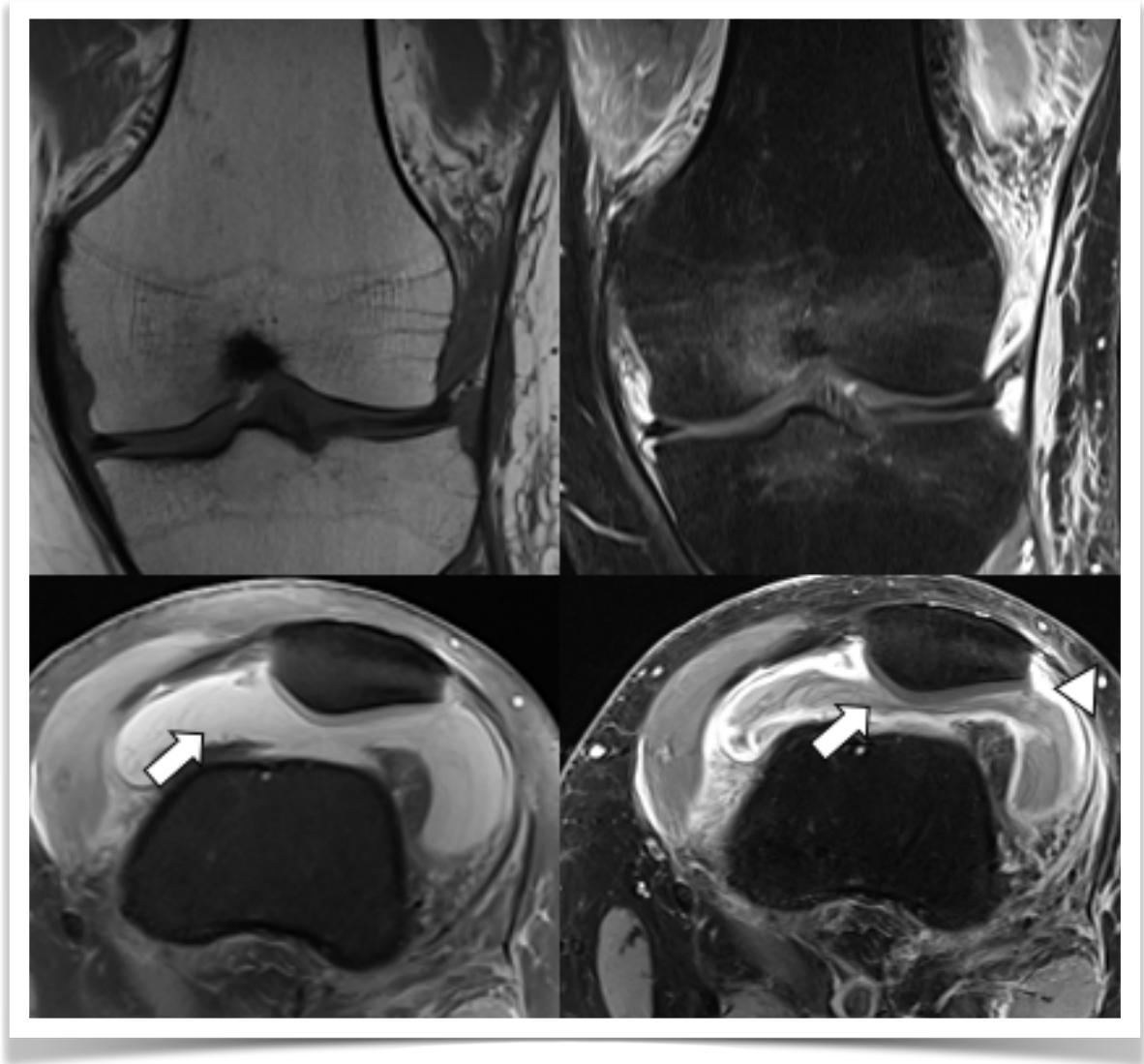


Figura 4. Artritis séptica adulto. RM secuencias coronales T1 y DP con supresión grasa y axiales DP con supresión grasa y T1 con supresión grasa con contraste. Derrame articular de alta señal en secuencia DP axial (flechas) y baja señal en secuencia con contraste, con realce periférico (cabeza de flecha). Edema de partes blandas adyacentes.

Artritis reumatoide

Es una enfermedad sistémica crónica con manifestaciones predominantes en el sistema músculo esquelético que cursa con sinovitis y destrucción del cartílago. La aparición de fármacos modificadores del curso de la enfermedad, agentes biológicos y su diagnóstico precoz con RM han determinado que cada vez sea más raro observar los clásicos hallazgos imagenológicos de grandes deformidades articulares de la fase avanzada de la enfermedad descritos en radiografía simple.

Su presentación clínica más frecuente es una poliartropatía bilateral simétrica con compromiso de muñeca y articulaciones metacarpofalángicas. Afecta también a las rodillas, pudiendo ser su manifestación inicial en casi el 15% de los casos. La presentación como mono artritis de rodilla puede, en ocasiones, preceder semanas o meses a la afectación poliarticular.

Sus manifestaciones músculo esqueléticas en etapas precoces son en general no detectables en Rx simple, por lo que el US y la RM⁹ son los exámenes de mayor utilidad detectando sinovitis y edema óseo en fase inicial, los cuales son precursores de futuras erosiones¹⁰, así como también derrame articular, tenosinovitis y bursitis.

La AR en la rodilla presenta característicamente un compromiso articular difuso, habitualmente multicompartimental, de distribución simétrica, con hallazgos radiológicos que en etapas avanzadas que pueden visualizarse en Rx simple y TC: reducción de amplitud del espacio articular difuso, erosiones marginales o centrales, osteopenia periarticular y tumefacción de partes blandas adyacentes. La esclerosis subcondral y los osteofitos no son hallazgos habituales (**Figura 5**).



Figura 5. Artritis reumatoide. Rx AP y L. Osteopenia periarticular. Marcada reducción de amplitud de espacios articulares femorotibiales (flechas) y patelofemoral con esclerosis y una imagen de aspecto erosivo en platillo tibial lateral (flecha curva). Signos de derrame articular en receso subcuadricepsal (cabeza de flecha).

La RM permite visualizar además de las características comunes de las artropatías inflamatorias, **(Figura 6)** algunos hallazgos específicos que pueden orientar a AR:

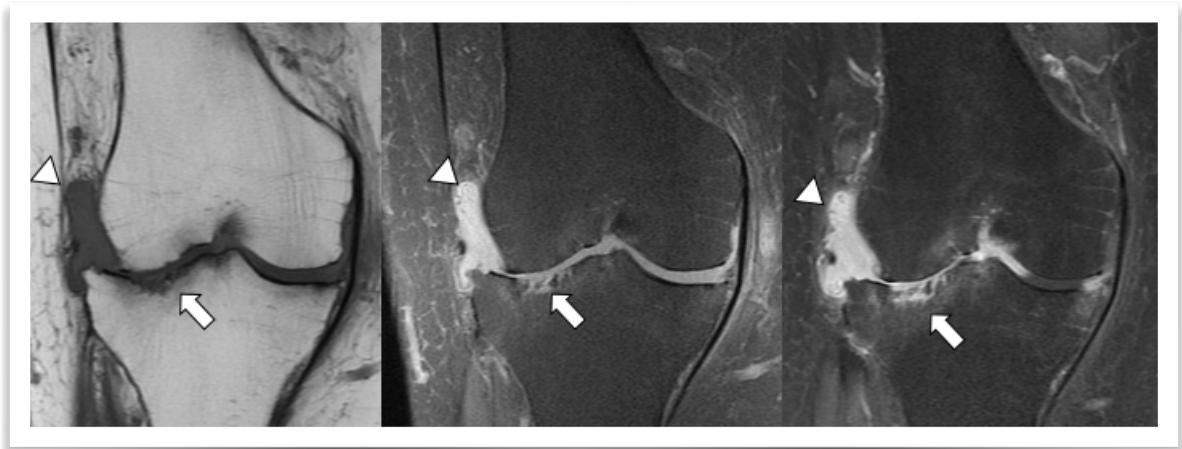


Figura 6. Artritis reumatoide. RM secuencias coronales T1, DP con supresión grasa y T1 con supresión grasa y contraste. Marcada reducción de amplitud de espacio articular femorotibial de predominio lateral con erosiones centrales en platillo tibial (flechas). Marcada sinovitis con realce difuso con contraste (cabezas de flecha).

-Cuerpos de arroz: desechos fibrinosos y necróticos de localización articular o bursal producto de la inflamación crónica de la sinovial¹¹ visualizados como múltiples pequeñas imágenes ovoideas, de similar tamaño, no calcificadas¹² de señal intermedia o baja en todas las secuencias. **(Figura 7)**

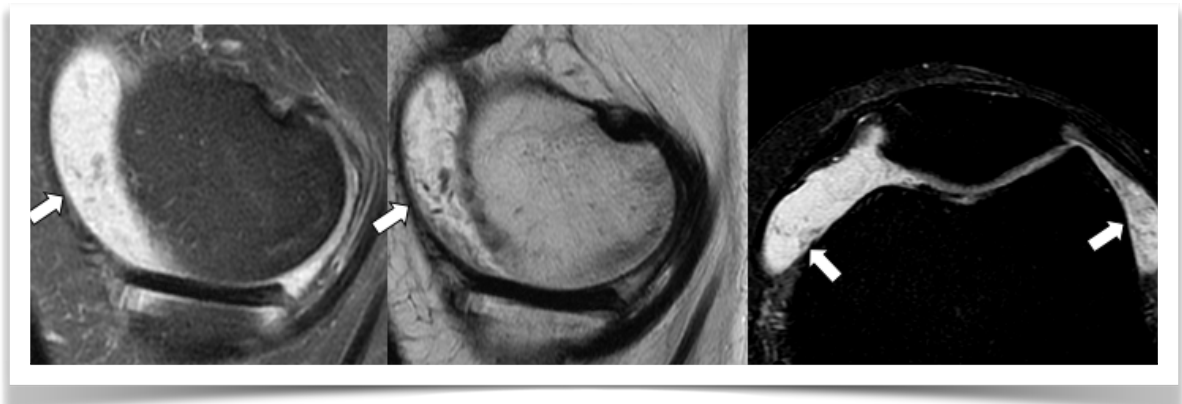


Figura 7. Artritis reumatoide: cuerpos de arroz. RM secuencias sagitales DP con supresión grasa y T2 y axial DP con supresión grasa. Derrame articular de alta señal con múltiples pequeñas imágenes ovoideas en su espesor (flechas).

El ABC en imágenes de rodilla

- Quistes sinoviales periarticulares e intraóseos: que dentro de las poliartropatías inflamatorias, son más frecuentes en AR de larga data¹³, que pueden realzar con el contraste, dada su naturaleza sinovial.

-Sinovitis-pannus fibroso: tejido de baja señal en todas las secuencias, que presenta menos realce que el pannus hipervasculares tras la inyección de contraste^{14,15}.

También suelen asociarse bursitis prepatelar y roturas tendíneas, que si bien son poco frecuentes, pueden ocurrir ocasionalmente, tanto roturas parciales o completas^{16,17}.

Para el estudio de la AR está indicado el uso de contraste paramagnético (gadolinio) y se requieren al menos 2 planos para una óptima detección de sinovitis y erosiones (**Figura 8**).

Existen múltiples complicaciones que ocurren generalmente en AR de larga data, también asociadas al tratamiento con corticoides¹⁸ como: roturas tendíneas (**Figura 9**), fracturas por insuficiencia generalmente en peroné, infartos óseos (**Figura 10**), osteonecrosis (**Figura 11**) y artritis séptica¹⁹.

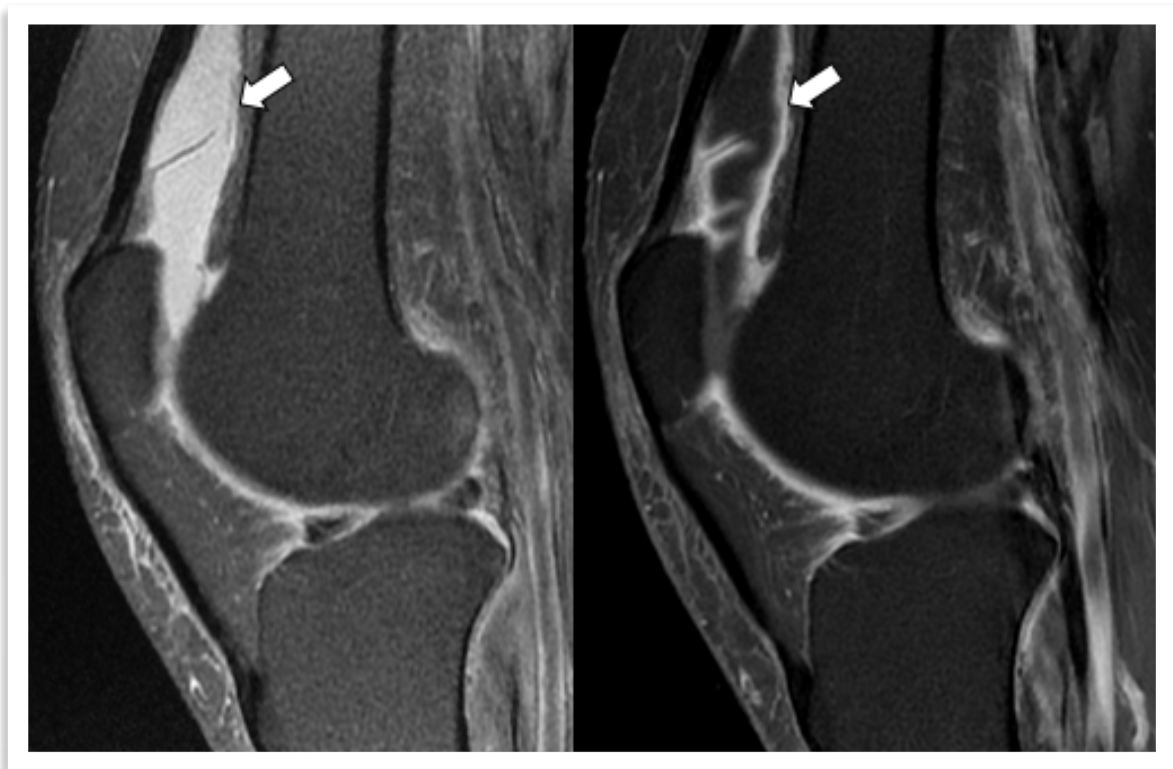


Figura 8. Artritis reumatoide: Derrame-sinovitis en RM. Secuencias sagitales DP y T1 con supresión grasa. Secuencia DP con supresión grasa muestra derrame articular de alta señal. Secuencia T1 con supresión grasa muestra derrame de baja señal con realce lineal periférico, compatible con sinovitis (flechas).

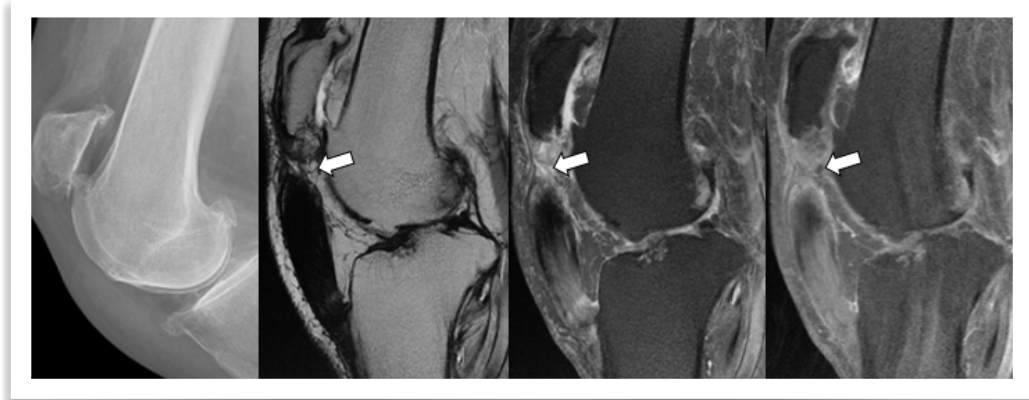


Figura 9. Artritis reumatoide: Rotura tendón patelar. Rx lateral, RM secuencias sagitales T2, DP con supresión grasa y T1 con supresión grasa con contraste. Rotura proximal del tendón patelar con defecto (flechas) y ascenso de la rótula.



Figura 10. Artritis reumatoide: Infartos óseos. Rx AP, RM secuencias coronales T1 y DP con supresión grasa y Rx lateral, secuencias sagitales T2 y DP con supresión grasa. En Rx se observa bandas lineales escleróticas serpiginosas en fémur distal y tibia proximal (flechas) que en RM se visualizan de baja señal en T1 y alta señal en DP con supresión grasa. Existe señal de médula ósea central.

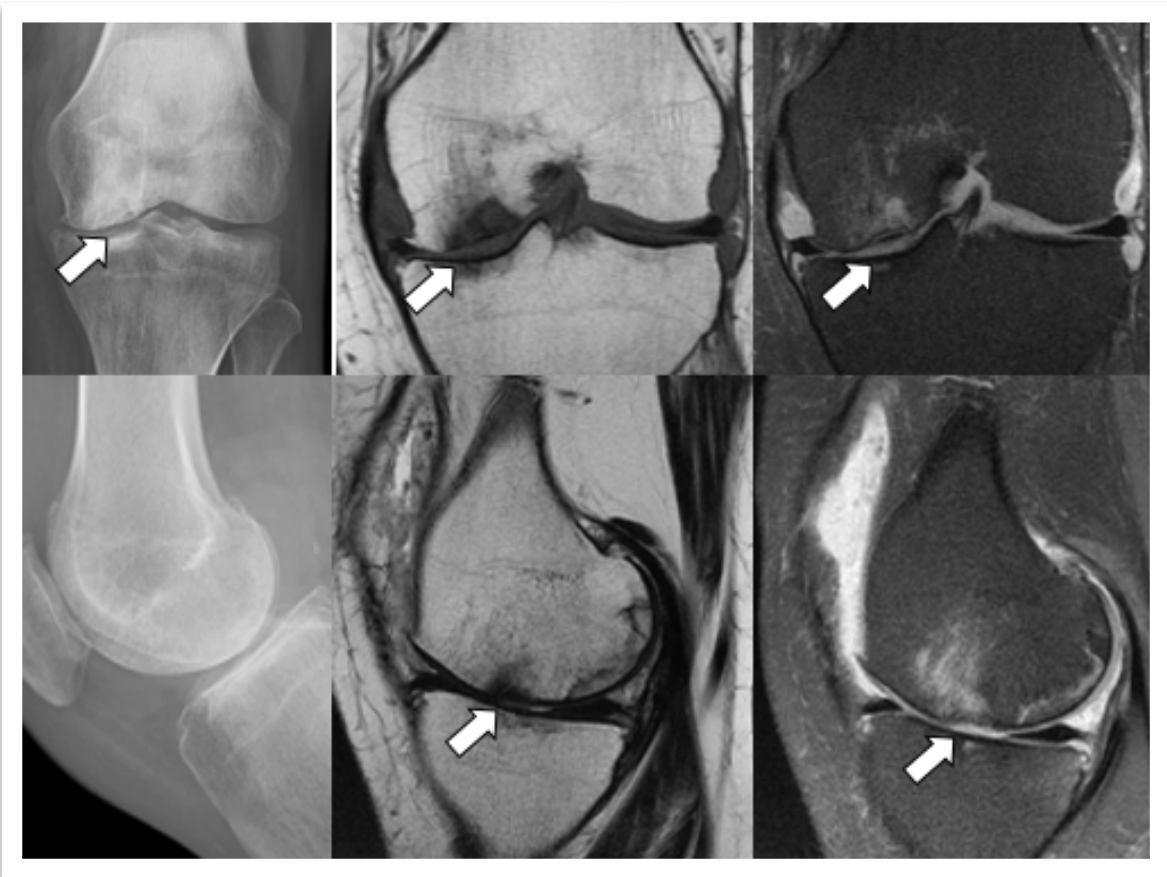


Figura 11. Artritis reumatoide: Osteonecrosis. Rx AP, secuencias coronales T1 y DP con supresión grasa y Rx lateral, secuencias sagitales T2 y DP con supresión grasa. En Rx se observa una banda lineal esclerótica subcondral de borde convexo superior en cóndilo medial (flechas) que en RM se observa de baja señal en T1 y alta señal en DP con supresión grasa.

Artritis reumatoide juvenil

Es la artropatía crónica más frecuente en niños, con una incidencia estimada en aproximadamente 13 x 100.000 anual²⁰. Se presenta generalmente antes de los 16 años con predominio en mujeres.

Se presenta clínicamente como una artritis oligoarticular o poliarticular¹¹ de 6 o más semanas de duración. Los pacientes pueden presentar un inicio agudo o un inicio más gradual de los síntomas que a menudo son más acentuados en la mañana, persistiendo todo el día.

Existe además una forma con compromiso sistémico (también conocida como enfermedad de Still), que se presenta con peaks febriles intermitentes, erupciones cutáneas migratorias en tronco y/o extremidades, linfadenopatías y hepatoesplenomegalia. Muchos de ellos presentan factor reumatoideo positivo en el estudio de laboratorio²¹.

Las imágenes muestran un espectro variado de hallazgos, en función de la gravedad y la duración de la enfermedad y por lo general existe una predilección por las articulaciones grandes.

El examen inicial es siempre la Rx simple, que incluyen hallazgos precoces inespecíficos: tumefacción de partes blandas, osteopenia periarticular, derrame articular y hallazgos tardíos: reducción de amplitud del espacio articular, sobrecrecimiento epifisiario con ensanchamiento del túnel intercondíleo, cuadratura del polo inferior de la rótula (hallazgos también visualizados en artropatía hemofílica), erosiones y subluxación articular. También se identifican complicaciones en etapas avanzadas tales como: sobrecrecimiento óseo acelerado, fusión fisiaria precoz, mal alineamiento articular, anquilosis y discrepancia de longitud de extremidades. Estos hallazgos corresponden a etapas avanzadas de la enfermedad, por lo que en la AR juvenil el US y la RM, son los exámenes de elección en la detección de lesiones inflamatorias previas a la destrucción articular permanente y en el monitoreo de la progresión de la patología y la respuesta terapéutica.

El US con Doppler color detecta sinovitis, derrame articular, erosiones corticales y tenosinovitis^{22,23}.

La RM muestra sinovitis, derrame articular, "cuerpos de arroz", edema óseo o más bien osteítis^{22,23}, erosiones óseas y cartilaginosas. La sinovitis activa se caracteriza por presentar realce en los estudios con contraste endovenoso. **(Figura 12)**



Figura 12. Artritis reumatoide juvenil: RM secuencias coronales T1 y DP con supresión grasa y axiales DP con supresión grasa y T1 con supresión grasa y contraste endovenoso. Leve sobrecrecimiento epifisario de cóndilos femorales con ensanchamiento del túnel intercondíleo visible en secuencias coronales, importante derrame articular de alta señal, sinovitis con realce lineal con contraste y múltiples pequeñas imágenes ovoideas de señal intermedia en su espesor compatible con cuerpos de arroz (flecha). (Gentileza Dr. Gonzalo Corral).

Artropatías seronegativas (psoriática y reactiva)

Son artropatías con factor reumatoide negativo y por lo tanto clasificado como seronegativas. En su mayoría, los pacientes presentan HLA-B27 positivo²⁴.

La artropatía psoriática presenta una prevalencia general aproximada de 0.5% y afecta a aproximadamente 25% de los pacientes con psoriasis diagnosticada²⁵, siendo la edad promedio de diagnóstico 48 años, sin predilección por género.

Las manifestaciones cutáneas preceden a la artropatía en el 65% de los pacientes, sin embargo existe entre un 15 a 20% en el que la artropatía precede a la afectación cutánea²⁵. Sus manifestaciones extra articulares son frecuentes: oculares, gastrointestinales, cardíacas y urogenitales.

Lo más común es una oligoartritis asimétrica. Su sello distintivo en cuanto a los hallazgos radiológicos es la combinación de cambios erosivos marginales con proliferación ósea (periostitis) generalmente de distribución distal comprometiendo generalmente manos y luego pies, siendo la rodilla menos frecuentemente afectada.

La artritis reactiva, también conocida como síndrome de Reiter, es una artritis inflamatoria aséptica que suele presentarse posterior a una infección genitourinaria o gastrointestinal. Presenta clínicamente la triada de artritis, uretritis y afectación ocular (conjuntivitis o uveítis).

Generalmente se presenta en hombres entre 15 y 35 años como una oligoartritis con afectación preferente en miembros inferiores en 1 o 2 articulaciones grandes²⁶.

Los hallazgos radiológicos son similares a la artropatía psoriática. Ambas muestran los hallazgos comunes de las artropatías inflamatorias sin alteración de la mineralización ósea. Como signo distintivo, el cuadro suele iniciarse con una afectación de las entesis ligamentosas o tendíneas para posteriormente afectar a la articulación, con erosiones marginales mal definidas, proliferación ósea (periostitis) y reducción uniforme del espacio articular asociado a tumefacción de partes blandas²⁶. Estos signos son mejor demostrados en US y RM. Su aspecto es similar a las entesitis de causa mecánica, aunque en estos casos es frecuente encontrar edema óseo asociado y compromiso inflamatorio adyacente a las entesis o bien presencia de bursitis.

Artropatías por depósito de cristales

El depósito de micro cristales dentro de una articulación puede desarrollar artropatía. Algunas de las artropatías por depósito más frecuentes en la rodilla son la artropatía gotosa por depósito de urato monosódico, artropatía por depósito de cristales de pirofosfato de calcio y artropatía por depósito de hidroxapatita.

En todas ellas es importante destacar que el estudio imagenológico debe iniciarse siempre con Rx simple, porque permite diagnosticar presencia de calcificaciones en localizaciones características que pueden orientar al diagnóstico de artropatía por cristales. El US y la RM son exámenes de segunda línea en casos seleccionados.

Artropatía gotosa por depósito de cristales de urato monosódico

Es una artropatía debido a depósito de cristales de urato monosódico en el interior y alrededor de las articulaciones. Generalmente ocurre en mayores de 40 años con una predilección mayoritaria en hombres, adultos jóvenes y de edad media, cuya prevalencia ha ido en aumento por el estilo de vida y hábitos alimenticios.

Sus causas descritas son: la producción excesiva exógena (ingesta de purinas) o endógena (lisis celular masiva) o la excreción insuficiente (insuficiencia renal crónica).

Las etapas clínicas de la gota son: aguda, intermedia o intercrítica y gota tofácea crónica²⁷. Su presentación característica es una mono artritis recurrente, generalmente de la articulación metatarso falángica del hallux en paciente con hiperuricemia²⁸. En ocasiones, la afectación de la rodilla puede ser subdiagnosticada o diagnosticada en forma tardía al no sospecharla clínicamente y confundirla con un cuadro degenerativo o incluso con artritis séptica. La punción diagnóstica o la TC Dual son fundamentales, aunque en ocasiones puede dar falsos negativos.

Las manifestaciones radiológicas características ocurren generalmente en las etapas crónicas de la enfermedad con presencia de derrame articular, preservación del espacio articular hasta etapas avanzadas^{29,30}, ausencia de osteopenia periarticular, erosiones excéntricas con bordes sobresalientes, márgenes bien definidos escleróticos, de distribución marginal y yuxtaarticular. Se asocia a tumefacción de partes blandas y presencia de tofos o nódulos densos de partes blandas debido a depósitos de cristales de urato monosódico, patognomónicos de esta artropatía, que generan erosiones "por presión". (Figura 13)

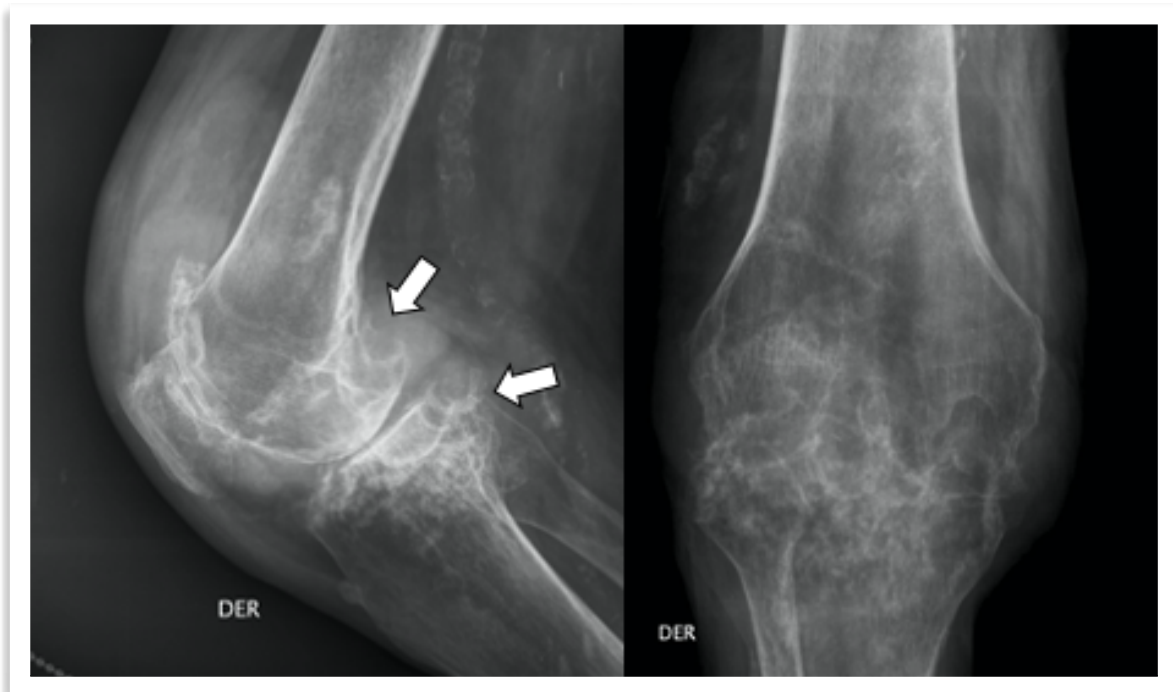


Figura 13. Gota en etapa crónica avanzada Rx simple AP y L : marcada reducción de amplitud de espacios articulares tricompartmental con erosiones excéntricas con bordes sobresalientes en fémur y tibia por posterior, con márgenes bien definidos escleróticos, marginales y yuxtaarticulares asociado a tumefacción de partes blandas y presencia de tofos o nódulos densos de partes blandas adyacentes (flechas).

El US es útil para la detección de tofos, que se observan como nódulos sólidos ecogénicos, heterogéneos con bordes mal definidos, depositados en las partes blandas intra o periarticulares, que pueden agruparse y presentar un halo hipoecogénico³¹. También se detectan erosiones o discontinuidad de la superficie ósea generalmente en relación a los tofos y por último el signo del doble contorno o banda hiperecogénica en la superficie del cartílago.

La TC muestra los mismos hallazgos que la Rx simple. Puede distinguir con mayor precisión los depósitos de cristales de urato, visualizados como depósitos nodulares hiperdensos intra o extra articulares con una densidad aproximada de 160 a 300 UH.

La aparición del TC Dual permite realizar el análisis de 2 paquetes de datos, que son cargados en un software específico "stone" que distingue el depósito de cristales de urato monosódico (en color verde) de otras calcificaciones (degenerativas en color violeta) y puede resultar muy útil para diagnóstico en pacientes con presentación clínica y exámenes de laboratorio atípicos³², así como también para seguimiento terapéutico³³. Sus ventajas son la adquisición de imágenes en forma rápida, con una técnica no invasiva, que no requiere contraste, con una alta sensibilidad y especificidad (**Figura 14**) (**Figura 15**).

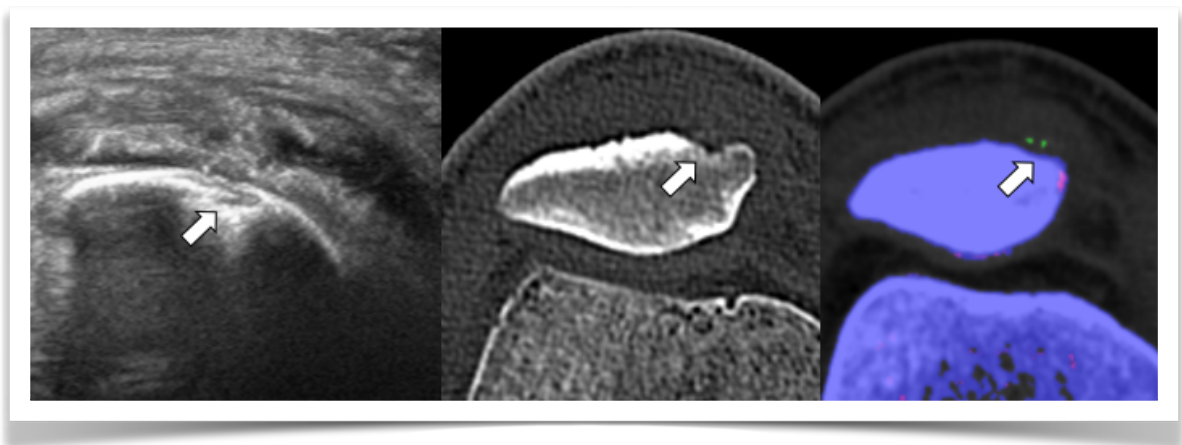


Figura 14. Gota. US, TC axial y TC Dual axial. Pequeña erosión ósea cortical superficial en aspecto medial de la patela asociado a pequeños depósitos cálcicos puntiformes adyacentes ecogénicos en US, hiperdensos en TC y de color verde en TC Dual post procesado con software "stone" (flechas).

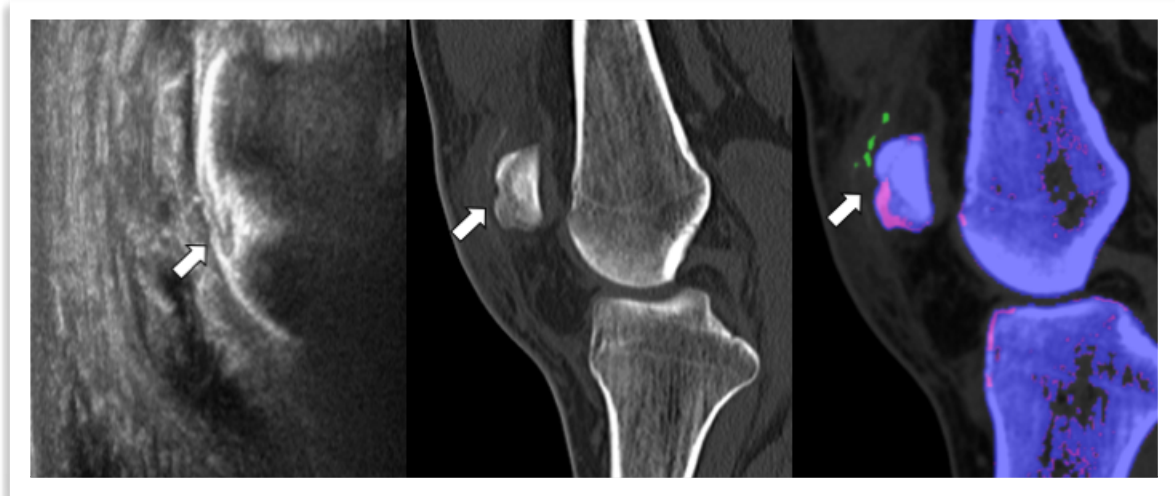


Figura 15. Gota. US, TC sagital y TC Dual sagital. Pequeña erosión ósea cortical superficial en aspecto medial de la patela asociado a pequeños depósitos cálcicos puntiformes adyacentes ecogénicos en US, hiperdensos en TC y de color verde en TC Dual post procesado con software "stone" (flechas).

Las manifestaciones en RM son variables. Hay formas tofáceas que pueden presentarse con infiltración de tendones con predilección de los tendones patelar, cuadriceps, poplíteo y ligamentos, adoptando una forma pseudotumoral. El tofo presenta señal intermedia a baja en T1 y variable de alta a muy baja señal en T2. En caso de baja señal en T2 se plantea el diagnóstico diferencial con la sinovitis villonodular pigmentada. En la gota existirá también un patrón de sinovitis inespecífica. Tanto el tofo como la sinovitis muestran realce variable tras el contraste. **(Figura 16)** No son raras las erosiones óseas patelares adyacentes al tofo tendíneo, con presencia de tofos asociados.

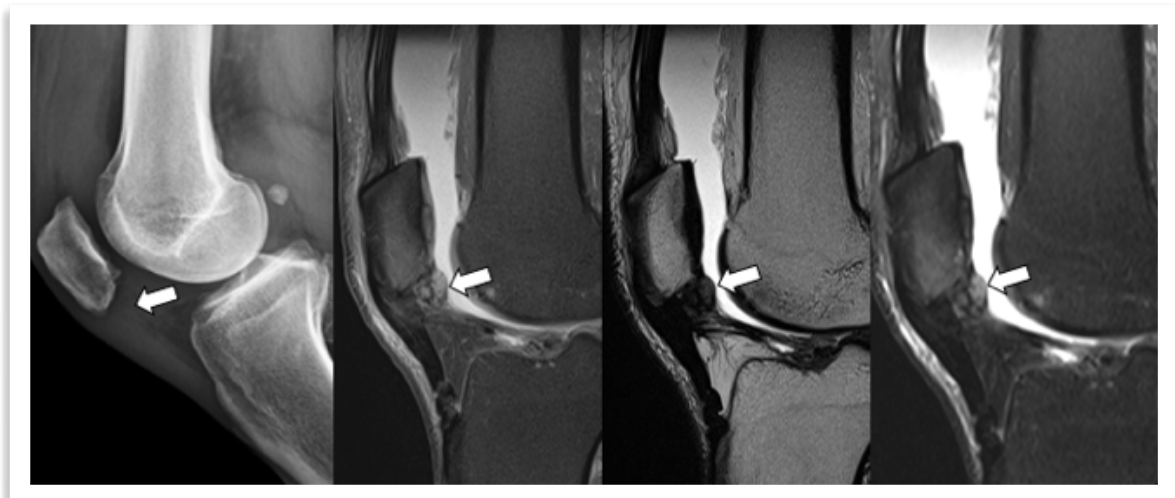


Figura 16. Tofo. Rx lateral, RM secuencias sagitales DP con supresión grasa, T2 y T1 con supresión grasa y contraste. Aumento de densidad focal en grasa de Hoffa, visualizado en RM como una imagen redondeada de baja señal en todas las secuencias (flechas), con leve realce heterogéneo con contraste y leve edema-hiperemia óseo focal de alta señal patelar adyacente.

Artropatía por depósito de cristales de hidroxapatita cálcica

Es una patología de etiología incierta caracterizada por depósitos de cristales periarticulares (peritendón, bursas y ligamentos) e intraarticulares de hidroxapatita. Se ha descrito como posibles etiologías el trauma local, necrosis e isquemia de tendones. Se ha publicado también que estos cristales se comienzan a depositar en tendones dañados por metaplasia fibrocartilaginosa³⁴. Los cristales de hidroxapatita de calcio, son las calcificaciones patológicas más comunes encontradas en el cuerpo humano³⁵.

Su afectación predominante es en el hombro, como una tendinopatía cálcica, siendo infrecuente en la rodilla. Se observa generalmente depósitos de hidroxapatita cálcica cerca de las inserciones tendíneas, cercanas a los cóndilos femorales, epífisis peronea y región prepatelar. También pueden encontrarse depósitos en el tendón poplíteo y ligamentos colaterales^{36,37}.

Se presenta en adultos de edad media entre 40 y 70 años³⁸, con dolor y aumento de volumen articular localizado³⁹. Puede presentarse con fiebre y ser confundida con infección, sin embargo la VSH y el recuento de leucocitos son normales³⁹. Puede ser mono o poliarticular.

En Rx simple se observa depósitos cálcicos periarticulares de tamaño y morfología variable, generalmente redondeada u ovoide, con márgenes bien o mal definidos. Carecen de estructura cortical y trabecular a diferencia de los osículos accesorios u osificaciones heterotópicas³⁵.

Su apariencia específica varía dependiendo de la etapa en que se encuentra la calcificación: de formación, de reposo y de reabsorción. En las 2 primeras etapas, se observan calcificaciones con bordes bien definidos mientras que en la fase reabsortiva son nubosas, menos definidas y pueden migrar hacia estructuras adyacentes. Estas calcificaciones pueden mantenerse estables por años, pueden cambiar de forma o desaparecer.³⁸ Pueden causar también erosiones óseas en el hueso adyacente⁴⁰.

En TC se visualizan los mismos hallazgos. Se pueden ver depósitos densos de aprox. 450 UH, con las características ya descritas según su fase.

El examen de elección es el US, en donde se observa depósitos ecogénicos con o sin sombra acústica posterior dependiendo de la fase. Esta técnica permite determinar su localización exacta en tendones, bursas, ligamentos o cápsula articular.

En RM es imprescindible la correlación con Rx simple, ya que las calcificaciones, sobre todo las de pequeño tamaño no tienen representación en RM. Su detección depende de varios factores: tamaño, fase de maduración y parámetros técnicos (definición de contraste, resolución espacial y artefactos). En la fase reabsortiva de la calcificación se asocian además, cambios inflamatorios de las partes blandas adyacentes. **(Figura 17)**

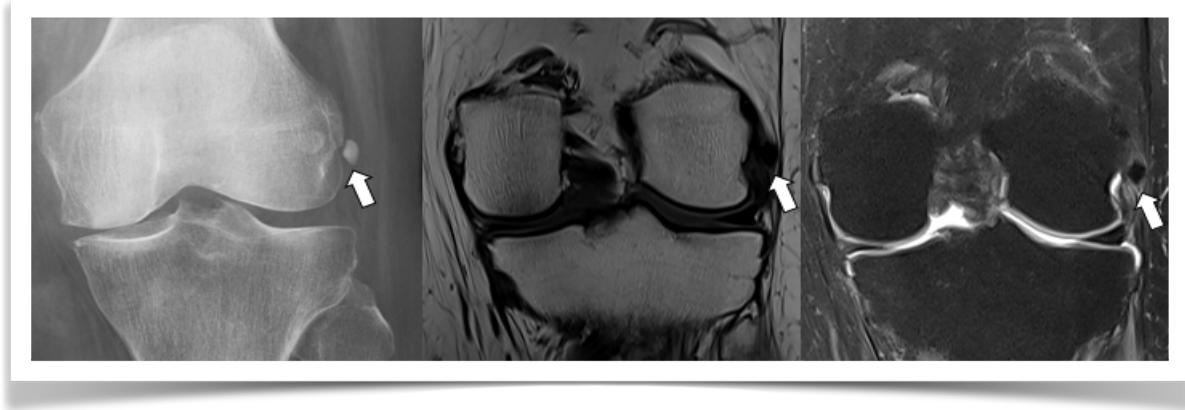


Figura 17. Depósito de cristal de hidroxapatita en LCL. Rx AP, RM secuencias coronales T1 y DP con supresión grasa. Rx muestra calcificación ovoide hiperdensa en ligamento colateral proximal, que en RM se visualiza como una imagen ovoidea de baja señal en todas las secuencias (flechas), con leve edema de la grasa adyacente.

En forma infrecuente puede presentarse con depósitos intraarticulares⁴¹ produciendo una artropatía destructiva, más frecuente en el hombro (Síndrome de Milwaukee), pero que puede existir también en rodilla⁴². Se presenta en mujeres en la década de los 70, con leve dolor y poco o ningún cambio inflamatorio. En imágenes con gran derrame articular, sinovitis generalmente hemática y signos de una artropatía de rápida evolución con destrucción ósea y cuerpos intraarticulares.

Enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico dihidrato (CPPD: calcium pyrophosphate deposition)

Existe una confusión terminológica en relación con los términos artropatía por CPPD, condrocalcinosis y seudogota, que frecuentemente son usados como sinónimos. En 2011 la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR: European League Against Rheumatism) propuso una terminología estandarizada⁴³:

- La condrocalcinosis corresponde al depósito de cristales de pirofosfato cálcico dihidrato en cartílagos y fibrocartílagos, en ausencia de sintomatología.
- La seudogota se refiere al cuadro clínico del paciente parecido a la gota, que no responde al tratamiento con colchicina.
- La artropatía por CPPD es el daño estructural de la articulación secundario al depósito de estos cristales.

Todos estos términos se engloban dentro del concepto de enfermedad por CPPD.

Se presenta frecuentemente en pacientes sobre 50 años, sin preferencia por sexo.

La presentación clínica de la artropatía aguda es con dolor, aumento de volumen de partes blandas, eritema y aumento de temperatura de una o más articulaciones generalmente autolimitado, que se asemeja a la presentación clínica de la gota, pero a diferencia de ella, compromete la rodilla y las articulaciones de la extremidad superior.

La clínica de la artropatía crónica es dolor e inflamación intermitente en articulaciones periféricas de la extremidad superior e inferior.

Sus causas pueden ser divididas en: idiopática, hereditaria y secundaria (a hemocromatosis, hiperparatiroidismo, hipomagnesemia⁴⁴, hipotiroidismo).

En Rx simple se presenta con 2 manifestaciones principales: calcificaciones en cualquier tejido articular: cartílago, fibrocartílago, cápsula, tendones, ligamentos, etc.; en rodilla habitualmente calcificaciones en meniscos, cartílago hialino e inserción gemelar (**Figura 18**) y como una artropatía con distribución inusual²⁴, en rodilla generalmente comprometiendo a la articulación patelofemoral, generalmente más severa y progresiva, con quistes subcondrales prominentes, de mayor tamaño y en mayor número que en la artropatía degenerativa, fragmentación ósea, cuerpos intraarticulares y osteofitos pequeños o ausentes.

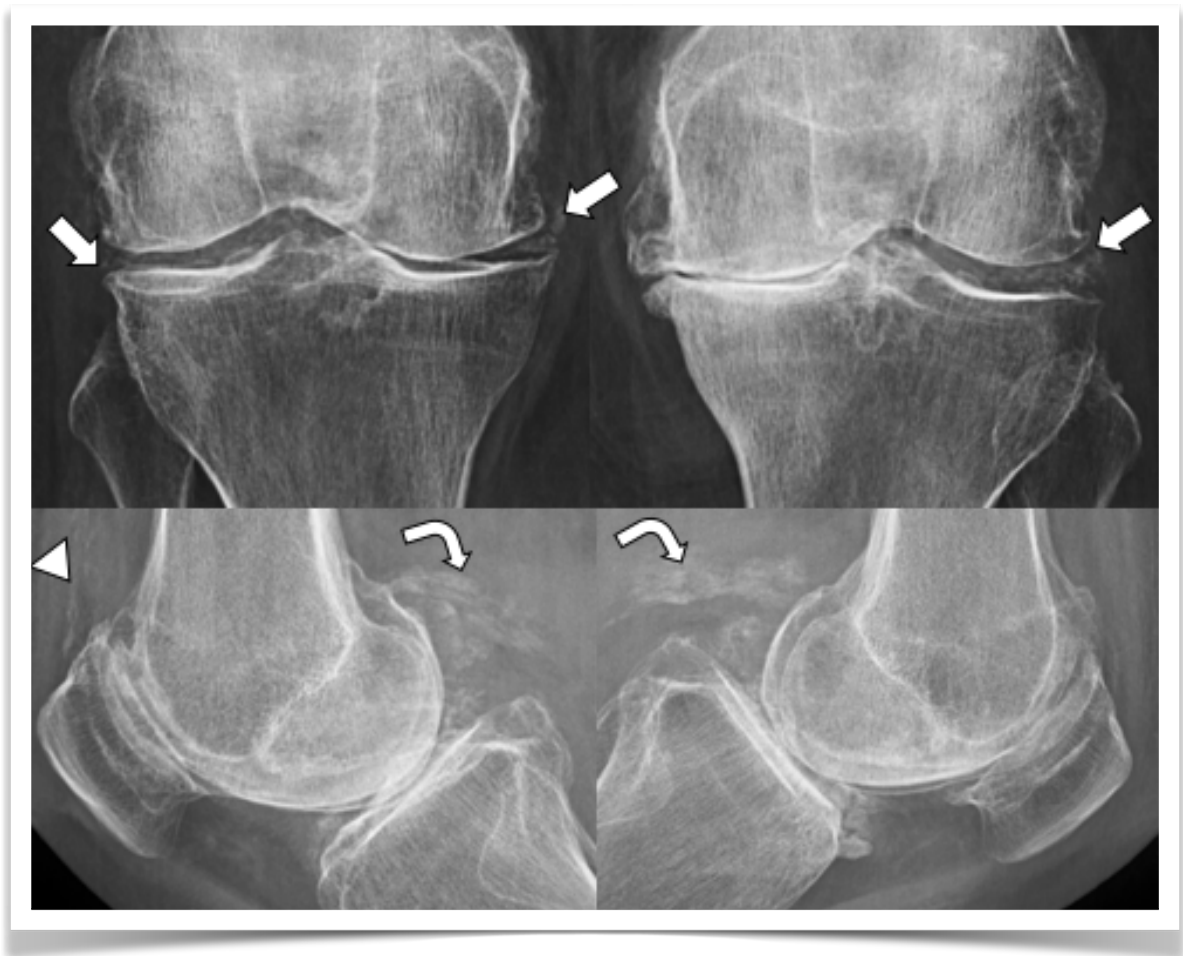


Figura 18. Artropatía por depósito de cristales de pirofosfato de calcio. Rx AP y lateral bilateral. Signos de marcada artropatía degenerativa tricompartmental asociado a condrocalcinosis en meniscos (flechas rectas), inserciones tendíneas gemelares (flechas curvas) y en tendón cuadrícipital (cabeza de flecha).

La condrocalcinosis en la rodilla afecta fundamentalmente a los meniscos con calcificaciones en su espesor y, más raramente al cartílago hialino y a las partes blandas periarticulares como inserciones gemelares. Suele ser un hallazgo incidental en Rx simple y TC en personas mayores.

El ABC en imágenes de rodilla

En US se pueden visualizar como depósitos ecogénicos en el espesor condral⁴⁵. Pueden verse también en el espesor de la porción visible de meniscos.

En TC se visualizan similares hallazgos que en Rx simple con depósitos cálcicos intra y extraarticulares hiperdensos de 450 UH o más.

En RM, el depósito de cristales se visualiza como pequeños focos de baja señal, rodeados en ocasiones por un halo de alta señal en T2. Al igual que en el depósito de hidroxapatita, su detección depende de varios factores: tamaño, fase de maduración y parámetros técnicos. Se han descrito también algunos focos cálcicos de alta señal, especialmente en meniscos, que pueden llegar a confundirse con desgarros meniscales, por lo que se hace importante la correlación con la Rx simple⁴⁶. **(Figura 19).**



Figura 19. Depósito de cristales de pirofosfato de calcio en menisco lateral. RM secuencias coronales, DP con supresión grasa, T1 y Rx AP. Banda lineal de alta señal intrameniscal que se correlaciona con depósito de cristales de calcio hiperdensos lineales de Rx simple (flechas).

En articulaciones poco propensas a los cambios degenerativos, como las articulaciones sin carga, es más sencillo establecer la sospecha diagnóstica, sin embargo en la rodilla, al ser muy propensa a cambios degenerativos, existe mayor dificultad para realizar su diagnóstico diferencial.

En toda artropatía degenerativa, se recomienda evaluar siempre con Rx simple y en caso de condrocalcinosis, sugerir la posibilidad de artropatía por depósito de pirofosfato. Otro hallazgo sugerente de CPPD es la afectación predominante o aislada de los compartimentos patelofemoral y femorotibial.

Artropatía hemofílica

Es una artropatía secundaria al daño directo causado por hemorragias repetidas que sufren los pacientes con hemofilia en las articulaciones sinoviales, que genera una respuesta inflamatoria de la sinovial que, a la larga, erosiona el cartílago y el hueso subcondral. Aproximadamente 50% de los pacientes con hemofilia desarrollan una artropatía severa.

Es una enfermedad recesiva ligada al cromosoma x que afecta a los hombres⁴⁷, que se presentan con hemartrosis espontáneas o secundarias a trauma menor de inicio antes de los dos años, que continúa hasta la adolescencia con episodios poco frecuentes en la adultez, pero con presencia de artropatía a esta edad secundaria a inflamación crónica por proliferación sinovial.

Suelen empezar a apreciarse signos de artropatía en la primera y segunda década de la vida. Su diagnóstico es sencillo si se conoce la enfermedad de base.

El compromiso es generalmente mono u oligoarticular, frecuentemente bilateral, en articulaciones de mayor tamaño, siendo las más afectadas por frecuencia: la rodilla, el codo, el tobillo, la cadera y el hombro^{27,47}.

En US, Rx simple y TC se observa derrame articular, hemartrosis (**Figura 20**) y en las dos últimas osteopenia periarticular, ensanchamiento epifisiario y cambios degenerativos secundarios en el compromiso crónico. En rodilla específicamente existe sobrecrecimiento y aplanamiento de las superficies articulares de los cóndilos, ensanchamiento de la escotadura intercondílea y cuadratura del margen inferior de la rótula. (**Figura 21**).

La RM permite la detección de la enfermedad precoz, detectando sinovitis, derrame, condropatía en estado inicial⁴⁸. La RM tiene además la capacidad de detectar hemartrosis en sus distintas etapas (hiperaguda, aguda, subaguda y crónica), pues detecta a través de los cambios de señal, la sangre y la hemoglobina en sus distintos estados (oxihemoglobina, deoxihemoglobina, metahemoglobina y hemosiderina)

En etapas más avanzadas se observa hallazgos similares a la AR, especialmente en su forma juvenil: destrucción condral, reducción de amplitud del espacio articular, erosiones y quistes subcondrales. Otros hallazgos son: edema subcondral, que traduce la existencia de osteopenia yuxtaarticular, hemartrosis (con focos de hemosiderina y focos de baja señal en todas las secuencias en sangrados crónicos). (**Figura 22**) Más infrecuente es la existencia de pseudotumores hemofílicos, consistentes en colecciones resultantes del sangrado recurrente en hueso o partes blandas. A diferencia de la AR juvenil, aquí la anquilosis es rara.



Figura 20. Artropatía hemofílica: Hemartrosis. Rx simple lateral y US. En Rx se observa aumento de densidad en receso subcuadricepsal y en US derrame anecogénico con contenido ecogénico de contorno ovoideo compatible con hemartrosis (flechas).



Figura 21. Artropatía hemofílica con hallazgos sutiles. Rx AP, secuencias coronales T1 y DP con supresión grasa, Rx lateral, secuencias sagitales DP con supresión grasa y T2. Leve aplanamiento de superficies articulares de cóndilos y leve ensanchamiento de la hendidura intercondílea.

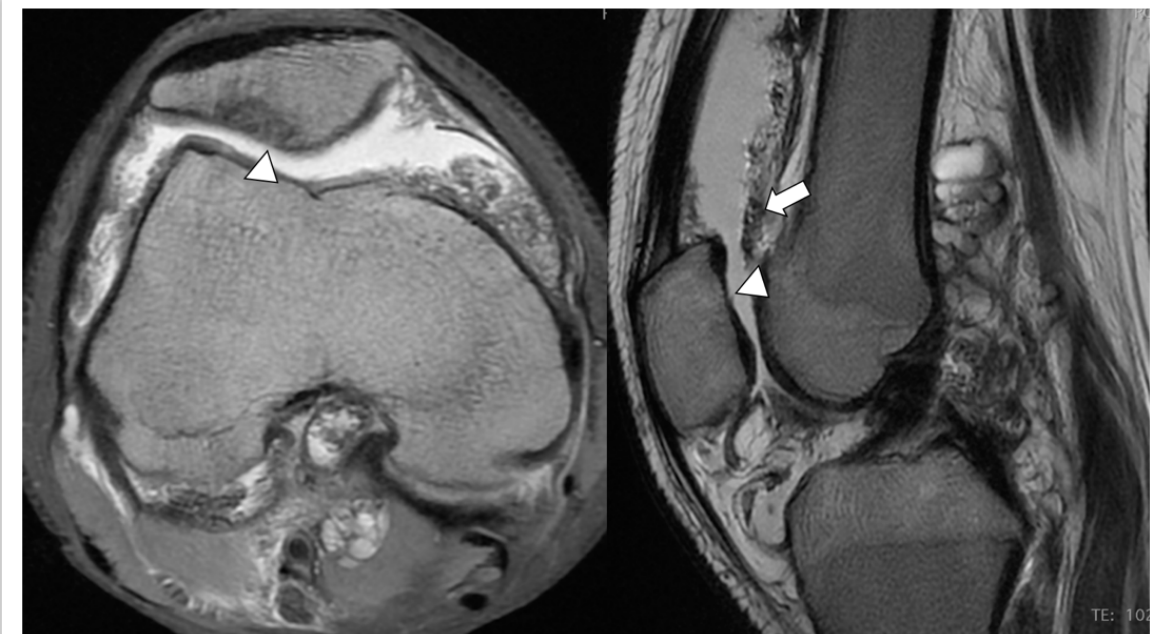


Figura 22. Artropatía hemofílica avanzada. RM secuencias axial DP con supresión grasa y sagital T2. Moderado derrame articular con contenido de baja señal más evidente en T2 compatible con hemosiderina (flecha). Existe además signos de condropatía patelar con adelgazamiento condral (cabeza de flecha). (Gentileza Dr. Gonzalo Corral).

Referencias

1. Shirliff ME, Mader JT. Acute Septic Arthritis. *Clinical Microbiology Reviews*. 2002;15(4):527-544.
2. Kaandorp CJ, Schaardenburg DV, Krijnen P, Habbema JDF, Van De Laar MA. Risk factors for septic arthritis in patients with joint disease. *Arthritis & Rheumatism*. 1995;38(12):1819-1825.
3. Fayad LM, Carrino JA, Fishman EK. Musculoskeletal infection: role of CT in the emergency department. *Radiographics*. 2007;27(6):1723-1736.
4. Smith JW, Piercy EA. Infectious arthritis. *Clinical infectious diseases*. 1995;225-230.
5. Goldenberg DL. Septic arthritis. *The Lancet*. 1998;351(9097):197-202.
6. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: An American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis & Rheumatism*. 2010;62(9):2569-2581.
7. Bijlsma JW, Weinblatt ME. Optimal use of methotrexate: the advantages of tight control. *BMJ Publishing Group Ltd*; 2007.
8. Doan T, Massarotti E. Rheumatoid Arthritis: An Overview of New and Emerging Therapies. *The Journal of Clinical Pharmacology*. 2005;45(7):751-762.
9. McQueen FM, Stewart N, Crabbe J, et al. Magnetic resonance imaging of the wrist in early rheumatoid arthritis reveals a high prevalence of erosions at four months after symptom onset. *Annals of the rheumatic diseases*. 1998;57(6):350-356.
10. Pincus T. Long-term outcomes in rheumatoid arthritis. *Rheumatology*. 1995;34(suppl_2):59-73.
11. Sheybani EF, Khanna G, White AJ, Demertzis JL. Imaging of juvenile idiopathic arthritis: a multimodality approach. *Radiographics*. 2013;33(5):1253-1273.
12. Raju K, Kumar JM, Shetty R. Tuberculous tenosynovitis of ankle with rice bodies. *Evaluation*. 2013;6(10):1.
13. Tehrazadeh J, Ashikyan O, Dascalos J, Dennehey C. MRI of large intraosseous lesions in patients with inflammatory arthritis. *American Journal of Roentgenology*. 2004;183(5):1453-1463.
14. König H, Sieper J, Wolf K-J. Rheumatoid arthritis: evaluation of hypervascular and fibrous pannus with dynamic MR imaging enhanced with Gd-DTPA. *Radiology*. 1990;176(2):473-477.
15. Lamer S, Sebag G. MRI and ultrasound in children with juvenile chronic arthritis. *European journal of radiology*. 2000;33(2):85-93.
16. Narvaez JA, Narváez J, De Lama E, De Albert M. MR imaging of early rheumatoid arthritis. *Radiographics*. 2010;30(1):143-163.
17. Valeri G, Ferrara C, Ercolani P, De Nigris E, Giovagnoni A. Tendon involvement in rheumatoid arthritis of the wrist: MRI findings. *Skeletal radiology*. 2001;30(3):138-143.
18. Demoruelle MK, Deane KD. Treatment Strategies in Early Rheumatoid Arthritis and Prevention of Rheumatoid Arthritis. *Current Rheumatology Reports*. 2012;14(5):472-480.
19. Al-Ahaideb A. Septic arthritis in patients with rheumatoid arthritis. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. 2008;3(1).
20. Gyls-Morin VM, Graham TB, Blebea JS, et al. Knee in early juvenile rheumatoid arthritis: MR imaging findings. *Radiology*. 2001;220(3):696-706.
21. Ingegnoli F, Castelli R, Gualtierotti R. Rheumatoid Factors: Clinical Applications. *Disease Markers*. 2013;35:727-734.
22. Johnson K. Imaging of juvenile idiopathic arthritis. *Pediatric Radiology*. 2006;36(8):743-758.
23. Damasio MB, Malattia C, Martini A, Tomà P. Synovial and inflammatory diseases in childhood: role of new imaging modalities in the assessment of patients with juvenile idiopathic arthritis. *Pediatric Radiology*. 2010;40(6):985-998.
24. Jacobson JA, Girish G, Jiang Y, Resnick D. Radiographic evaluation of arthritis: inflammatory conditions. *Radiology*. 2008;248(2):378-389.

25. Kerschbaumer A, Fenzl KH, Erlacher L, Aletaha D. An overview of psoriatic arthritis – epidemiology, clinical features, pathophysiology and novel treatment targets. *Wiener klinische Wochenschrift*. 2016;128(21-22):791-795.
26. Klecker RJ, Weissman BN. Imaging features of psoriatic arthritis and Reiter's syndrome. Paper presented at: Seminars in musculoskeletal radiology, 2003.
27. Llauger J, Palmer J, Rosón N, Bagué S, Camins À, Cremades R. Nonseptic monoarthritis: imaging features with clinical and histopathologic correlation. *Radiographics*. 2000;20(suppl_1):S263-S278.
28. Neogi T. Gout. *New England Journal of Medicine*. 2011;364(5):443-452.
29. Cerniglia CA, Eng M. Imaging Features of Monoarticular Arthropathies.
30. Nakayama DA, Barthelemy C, Carrera G, Lightfoot Jr RW, Wortmann RL. Tophaceous gout: a clinical and radiographic assessment. *Arthritis & Rheumatism*. 1984;27(4):468-471.
31. de Ávila Fernandes E, Kubota ES, Sandim GB, Mitraud SAV, Ferrari AJL, Fernandes ARC. Ultrasound features of tophi in chronic tophaceous gout. *Skeletal Radiology*. 2010;40(3):309-315.
32. Desai MA, Peterson JJ, Garner HW, Kransdorf MJ. Clinical utility of dual-energy CT for evaluation of tophaceous gout. *Radiographics*. 2011;31(5):1365-1375.
33. Chou H, Chin TY, Peh WCG. Dual-energy CT in gout - A review of current concepts and applications. *Journal of Medical Radiation Sciences*. 2017;64(1):41-51.
34. Freire V, Moser TP, Lepage-Saucier M. Radiological identification and analysis of soft tissue musculoskeletal calcifications. *Insights into Imaging*. 2018;9(4):477-492.
35. Hayes CW, Conway WF. Calcium hydroxyapatite deposition disease. *Radiographics*. 1990;10(6):1031-1048.
36. Anderson S, Bosshard C, Steinbach L, Ballmer F. MR imaging of calcification of the lateral collateral ligament of the knee: a rare abnormality and a cause of lateral knee pain. *American Journal of Roentgenology*. 2003;181(1):199-202.
37. Tibrewal S. Acute calcific tendinitis of the popliteus tendon--an unusual site and clinical syndrome. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 2002;84(5):338.
38. Steinbach LS. Calcium pyrophosphate dihydrate and calcium hydroxyapatite crystal deposition diseases: imaging perspectives. *Radiologic Clinics of North America*. 2004;42(1):185-205.
39. Selby CL. Acute calcific tendinitis of the hand: an infrequently recognized and frequently misdiagnosed form of periartthritis. 1984.
40. Hayes CW, Rosenthal DI, Plata MJ, Hudson TM. Calcific tendinitis in unusual sites associated with cortical bone erosion. *American Journal of Roentgenology*. 1987;149(5):967-970.
41. Bonavita J, Dalinka M, Schumacher Jr H. Hydroxyapatite deposition disease. *Radiology*. 1980;134(3):621-625.
42. Dieppe P, Doherty M, Macfarlane D, Hutton C, Bradfield J, Watt I. Apatite associated destructive arthritis. *Rheumatology*. 1984;23(2):84-91.
43. Zhang W, Doherty M, Bardin T, et al. European League Against Rheumatism recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part I: terminology and diagnosis. *Annals of the rheumatic diseases*. 2011;70(4):563-570.
44. Whelan BR, O'Shea F, McCarthy G. Pseudoneuropathic CPPD arthropathy: magnesium matters. *Rheumatology*. 2007;47(4):551-552.
45. Thiele RG, Schlesinger N. Diagnosis of gout by ultrasound. *Rheumatology*. 2007;46(7):1116-1121.
46. Kaushik S, Erickson JK, Palmer WE, Winalski CS, Kilpatrick SJ, Weissman BN. Effect of chondrocalcinosis on the MR imaging of knee menisci. *American Journal of Roentgenology*. 2001;177(4):905-909.
47. Jaganathan S, Gamanagatti S, Goyal A. Musculoskeletal manifestations of hemophilia: imaging features. *Current problems in diagnostic radiology*. 2011;40(5):191-197.
48. Doria A. State-of-the-art imaging techniques for the evaluation of haemophilic arthropathy: present and future. *Haemophilia*. 2010;16:107-114.

Infección

Dr. Freddy Escobar Leal

ORCID: 0000-0003-2607-0624

Los procesos infecciosos que comprometen la rodilla pueden ser resultado de diseminación endógena, por contigüidad, por inoculación directa o en contexto post-quirúrgico. Pueden afectar las partes blandas, articulaciones o al hueso. Generalmente son producidos por agentes bacterianos, pero también por hongos, parásitos y virus¹.

La RM es el método diagnóstico de elección, ya que además de permitir una evaluación de las estructuras comprometidas, permite realizar un amplio diagnóstico diferencial.

Infección de partes blandas

Celulitis

El compromiso infeccioso afecta al tejido subcutáneo. La RM muestra un patrón edema (baja señal en T1 y alta señal en secuencias sensibles a líquido) que se manifiesta como alteración de señal de aspecto reticulado. Tras la administración de medio de contraste, a diferencia del edema no inflamatorio, se observa realce difuso de señal de la zona comprometida, de patrón reticulado (**Figura 1**).

Fascitis

El compromiso infeccioso afecta la fascia superficial o profunda. En RM se caracteriza por engrosamiento y aumento de señal líquida del plano fascial. En casos de fascitis necrotizante, la RM no tiene muy buen rendimiento en la detección de gas en las partes blandas, por lo que ante su sospecha es preferible el uso de RX y TC. Tras el uso de gadolinio en RM, si la fascia y músculo adyacentes no muestran realce, hay que considerar un proceso infeccioso necrotizante².

Piomiositis

El compromiso infeccioso afecta los músculos de la extremidad. 90% de los casos es causado por *Staphylococcus aureus*. Los factores de riesgo incluyen DM, VIH, uso crónico de corticoides, enfermedad del tejido conectivo, neoplasias y múltiples trastornos hematológicos.

En RM, se observa aumento de señal líquida en los planos musculares y realce de señal tras el uso de gadolinio. En caso de desarrollo de absceso intramuscular, se identifica una colección líquida cuyas paredes presentan realce con gadolinio. En casos de compromiso infeccioso focal de un músculo, es útil detectar compromiso inflamatorio de los planos adyacentes, para diferenciarlo de un masa de partes blandas de naturaleza benigna o maligna³.

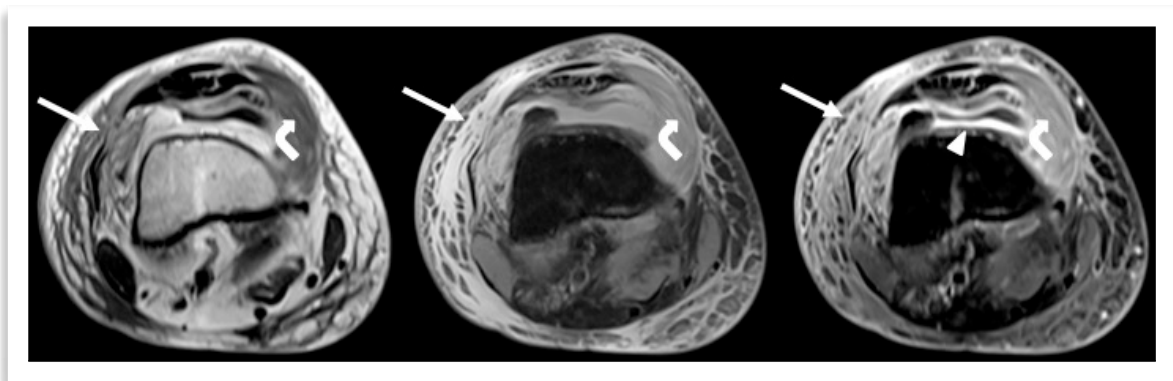


Figura 1. Celulitis, miositis y sinovitis en paciente de 75 años con leucemia mieloide crónica (LMC) que sufre proceso infeccioso de la rodilla.

Artritis séptica:

El compromiso infeccioso afecta la articulación. Si bien la RM permite detectar el proceso inflamatorio, puede ser difícil diferenciar una artritis séptica de una aséptica. La suma de hallazgos generalmente apoya a un proceso séptico. La presencia de erosiones y edema óseo son altamente sugerentes de un proceso séptico, en especial si se asocian a engrosamiento sinovial, edema de partes blandas y realce de señal de la médula ósea con gadolinio⁴. El derrame articular es un hallazgo inespecífico e inconstante, puede estar ausente hasta en 1/3 de los casos⁵ (**Figura 2**).

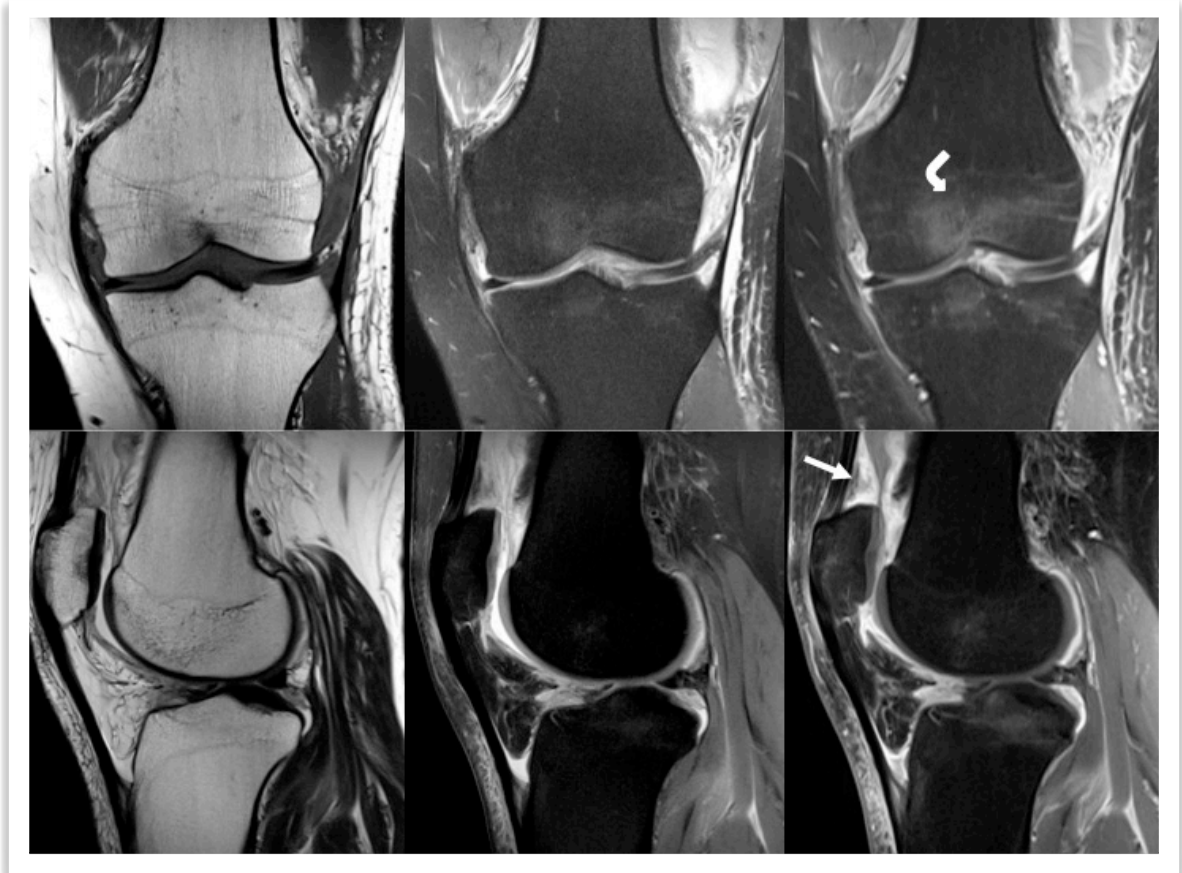


Figura 2. Artritis séptica en hombre de 37 años.

Osteomielitis:

El proceso infeccioso afecta al hueso y médula ósea, donde produce una intensa respuesta inflamatoria. En las fases iniciales se manifiesta en RM por un patrón de edema óseo de márgenes mal delimitados y realce de señal tras la administración de gadolinio. Si el compromiso está solo limitado a la cortical o periostio, se pueden usar los términos osteítis supurativa o periostitis supurativa, respectivamente. La utilización de gadolinio permite determinar con mayor confianza la extensión del proceso, identificar abscesos (colección líquida con realce periférico tras el uso de gadolinio) y desarrollo de sequestró (zona de tejido óseo con señal medular normal en su centro, y realce periférico con gadolinio)¹.

Se puede clasificar en osteomielitis aguda, subaguda y crónica:

Osteomielitis aguda

Generalmente afecta a niños entre los 3 y 15 años y se localiza en metáfisis femoral distal y tibia proximal¹. El derrame articular está presente en un 60% de los casos y es característico el desarrollo de un extenso involucro, debido a la fácil separación entre el periostio y hueso adyacente. En RM habitualmente se observa edema óseo difuso, de márgenes mal delimitados, que presenta realce de señal tras la administración de gadolinio. En etapas más avanzadas aparece compromiso cortical, que progresa al periostio y partes blandas adyacentes⁶. Tardíamente aparecen abscesos, caracterizados por una colección líquida con realce solo periférico tras el uso de gadolinio (**Figura 3**).

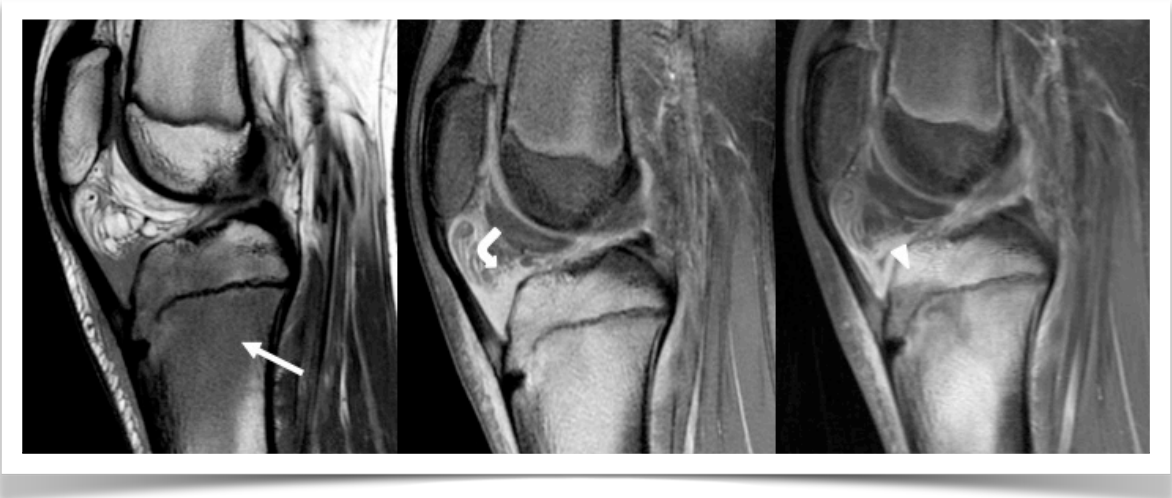


Figura 3. Osteomielitis aguda de la tuberosidad anterior de la tibia en adolescente de 15 años.

Osteomielitis subaguda

Se caracteriza por el desarrollo del absceso de Brodie. A la RX, se detecta un área radiolúcida, de localización metafisiaria, con márgenes escleróticos bien delimitados. Puede asociarse a trayectos radiolúcidos que comunican con la fisis, los que representan tractos sinusales. En RM, se observa un área de alta señal en secuencias sensibles a líquido, con márgenes de baja señal en todas las secuencias. La aparición del "signo de penumbra" (halo de alta señal periférica en secuencias T1) apoya la naturaleza infecciosa de la lesión⁷ (**Figura 4**).

Osteomielitis crónica

El proceso infeccioso de larga evolución determina la presencia de engrosamiento de la cortical ósea, con una clara interfase entre la médula normal y la comprometida, debido a un halo de baja señal producido por tejido fibroso o esclerosis reactiva. Lo anterior se puede asociar a remodelación ósea, disrupción cortical y tractos sinusales a las partes blandas adyacentes. En RM, el área comprometida presenta menos señal de edema óseo que en procesos agudos, debido a zonas de esclerosis. En estas condiciones, las secuencias STIR son más sensibles a la presencia de edema óseo⁸ (**Figura 5**).



Figura 4. Absceso de Brodie en metáfisis distal del fémur en mujer de 18 años.

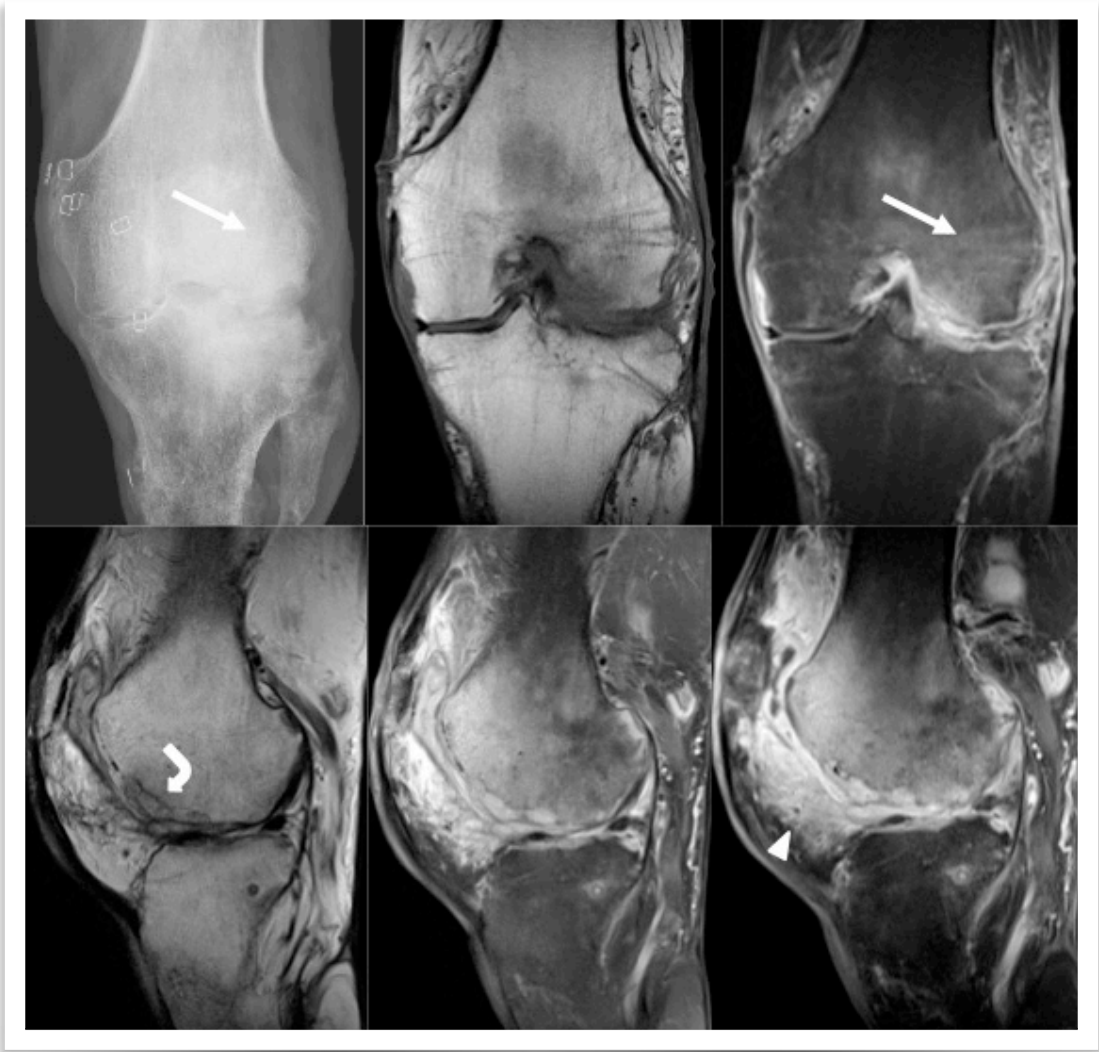


Figura 5. Hombre de 70 años con artrosis de rodilla conocida y complicación secundaria con Artritis Séptica.

Infección postoperatoria

Constituye una complicación poco frecuente después de procedimientos artroscópicos (entre 0,3 - 0,9% post-reconstrucción del LCA)⁹. Si bien la artroscopía se requiere para el diagnóstico, la RM es útil en el diagnóstico o exclusión de infección (**Figura 6**).

En el caso de infección del injerto de LCA, este presenta aumento de señal de sus fibras debido a la presencia de exudado fibrinoso entre sus fibras. Sin embargo, al ser avascular, no se observará realce de señal con gadolinio. No se debe confundir con infección el realce periligamentario, ya que es habitual debido a la presencia de tejido fibro-granuloso reparativo. Algunos hallazgos de utilidad diagnóstica, aunque inespecíficos, son la presencia de derrame articular, sinovitis y edema óseo y de las partes blandas adyacentes al injerto⁹.

En caso de infección periprotésica, requiere una adecuada correlación entre hallazgos clínicos, radiográficos, cultivos y cintigrafía. Si bien, la RX no es categórica para el diagnóstico o exclusión, puede mostrar reabsorción periprotésica, festoneado endostal, reacción perióstica laminar, secuestros, y gas intraarticular¹⁰.

La RM tiene bajo rendimiento diagnóstico, debido a la distorsión de la imagen generada por la inhomogeneidad de campo magnético generada por los elementos metálicos. Pero puede ser de utilidad en presencia de implantes de titanio y aplicación de secuencias específicas para reducción artefactos, lo que permitirá la evaluación del hueso y partes blandas adyacentes¹¹. Además, será de utilidad en la evaluación de persistencia de infección después del retiro de los elementos metálicos, y en presencia de cemento cargado con antibiótico.

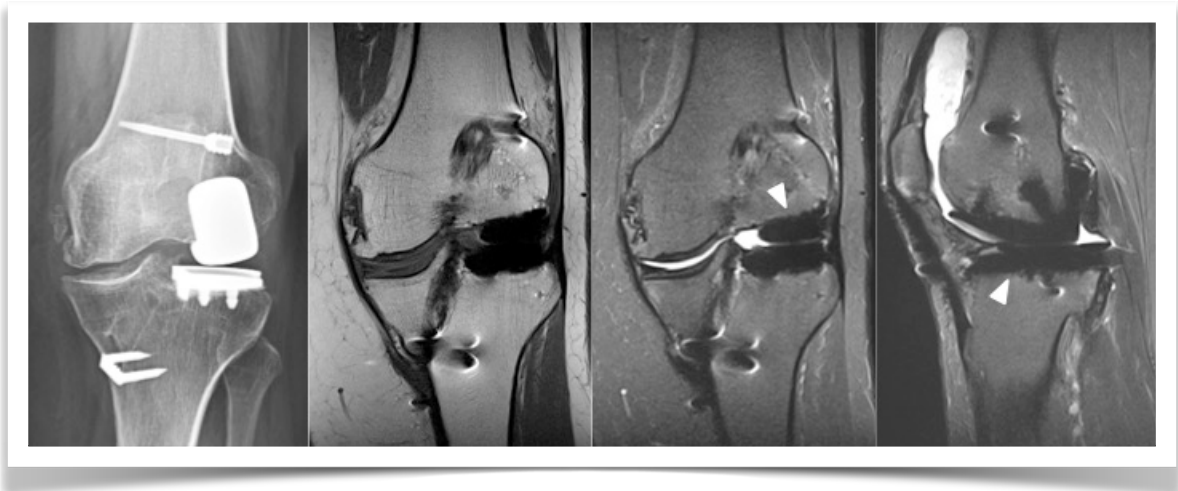


Figura 6. Mujer de 62 años con prótesis parcial femorotibial lateral y reconstrucción del LCA.

Referencias

1. Resnick D. Diagnosis of bone and joint disorders. 4th edition. Saunders. 2002:p.2377-2480.
2. Loh NN, Ch'en IY, Cheung LP, Li KC. Deep fascial hyperintensity in soft-tissue abnormalities as revealed by T2-weighted MR imaging. American Journal of Roentgenology. 1997/05/01 1997;168(5):1301-1304.
3. Gordon BA, Martinez S, Collins AJ. Pyomyositis: characteristics at CT and MR imaging. Radiology. 1995;197(1):279-286.
4. Graif M, Schweitzer ME, Deely D, Matteucci T. The septic versus nonseptic inflamed joint: MRI characteristics. Skeletal Radiology. 1999/11/01 1999;28(11):616-620.
5. Karchevsky M, Schweitzer ME, Morrison WB, Parellada JA. MRI Findings of Septic Arthritis and Associated Osteomyelitis in Adults. American Journal of Roentgenology. 2004/01/01 2004;182(1):119-122.
6. Erdman WA, Tamburro F, Jayson HT, Weatherall PT, Ferry KB, Peshock RM. Osteomyelitis: characteristics and pitfalls of diagnosis with MR imaging. Radiology. 1991;180(2):533-539.
7. Davies AM, Grimer R. The penumbra sign in subacute osteomyelitis. European Radiology. 2005/06/01 2005;15(6):1268-1270.
8. Hauer MP, Uhl M, Allmann K-H, Laubenberger J, Zimmerhackl LB, Langer M. Comparison of turbo inversion recovery magnitude (TIRM) with T2-weighted turbo spin-echo and T1-weighted spin-echo MR imaging in the early diagnosis of acute osteomyelitis in children. Pediatric Radiology. 1998/11/01 1998;28(11):846-850.
9. Fong SY, Tan JL. Septic arthritis after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Ann Acad Med Singapore. Mar 2004;33(2):228-234.
10. Bauer TW, Schils J. The pathology of total joint arthroplasty.II. Mechanisms of implant failure. Skeletal Radiol. Sep 1999;28(9):483-497.
11. Sofka CM. Optimizing Techniques for Musculoskeletal Imaging of the Postoperative Patient. Radiologic Clinics. 2006;44(3):323-329.

Lesiones tumorales y pseudotumorales

Dra. Sara Muñoz Chiamil

ORCID: 0000-0002-8824-256X

Debido a que la RM es un examen que se realiza en forma rutinaria para estudiar la rodilla, el hallazgo incidental de lesiones tumorales benignas y pseudo-tumorales es una situación frecuente. La gran mayoría de estas lesiones corresponde a patología benigna que puede ser adecuadamente caracterizada con RM, permitiendo una excelente aproximación diagnóstica. Solo en algunos casos es necesario realizar otros estudios por imágenes para un diagnóstico final.

Pueden estar originadas en el hueso o en los tejidos blandos. La siguiente tabla incluye las lesiones más frecuentes.

Tabla 1: Lesiones tumorales benignas y Pseudo-tumorales más frecuentes en la rodilla

<i>Originadas en el Hueso</i>		<i>Originadas en Tejidos blandos</i>	
<i>Tumoral</i>	<i>Pseudotumoral</i>	<i>Tumoral</i>	<i>Pseudotumoral</i>
Osteocondroma Condroblastoma Encondroma Lipoma intraóseo Tumor de células gigantes	Desmoide Cortical Fibroma no osificante Osteomielitis Ganglión intraóseo	Hemangioma sinovial Tumores de nervio periférico Schwannoma Neurofibroma Condroma Mixoma	Sinovitis villonodular pigmentada Condromatosis sinovial Lipoma arborescens Lesiones quísticas Quiste poplíteo Quiste parameniscal Bursitis Ganglión

Lesiones Tumorales y Pseudo-tumorales óseas

Osteocondroma

Son los tumores benignos más frecuentes. Se originan del cartílago y crecen de manera pediculada o sésil. Son más frecuentes en la segunda década de la vida. Aparecen cerca de las metafisis como una excrecencia osteocartilaginosa.

El diagnóstico se hace con Rx simple sin embargo, no es infrecuente encontrar incidentalmente un osteocondroma en una RM de rodilla realizada por otra causa. La clave para el diagnóstico es demostrar la continuidad de la cortical y hueso medular del tumor con el hueso que lo origina. El "caput" o cubierta cartilaginosa de los osteocondromas no es visible en Rx simple pero sí en RM: Se manifiesta como una capa de cartílago de alta señal en secuencias sensibles a líquido y debe ser fino y homogéneo. Se acepta un espesor máximo de 2 cm. en adultos¹. Una de las complicaciones más frecuentes es la formación de una bursa adventicial rodeando al osteocondroma que suele ser sintomática. La RM es una excelente alternativa para demostrar estas bursas inflamadas².(Figura 1).



Figura 1. Osteocondroma en región metafisiaria del fémur distal en Rx simple y RM secuencia T1 (flecha recta). Cubierta cartilaginosa, de alta señal en secuencias sensibles a líquido; plano axial (cabeza de flecha) y plano sagital (flecha curva).

Condrolastoma

Es un tumor cartilaginoso inusual, de presentación exclusivamente epifisiaria en esqueletos inmaduros, es decir, en niños y adolescentes³. El húmero proximal es la localización más frecuente, seguido por el fémur y luego la tibia. Puede ser central o periférico en la epífisis.

En Rx se comporta como una lesión osteolítica redondeada, de contorno esclerótico ocasionalmente con matriz condroide, es decir, con calcificaciones característicamente amorfas. La mayoría de los casos se asocian a reacción perióstica.

En RM tiene un comportamiento que permite orientar el diagnóstico. Por su alta celularidad, presentan baja-intermedia señal en T1 y señal heterogénea alta-intermedia en T2. Además, la mayoría de los condrolastomas presentan además edema óseo circundando la lesión, lo que lleva a veces a pensar en un proceso inflamatorio. Sin embargo, la localización epifisiaria y las características de la señal permite diferenciarlo. Hay que tener en cuenta que los condrolastomas de gran tamaño pueden extenderse a la metáfisis⁴ (**Figura 2**).

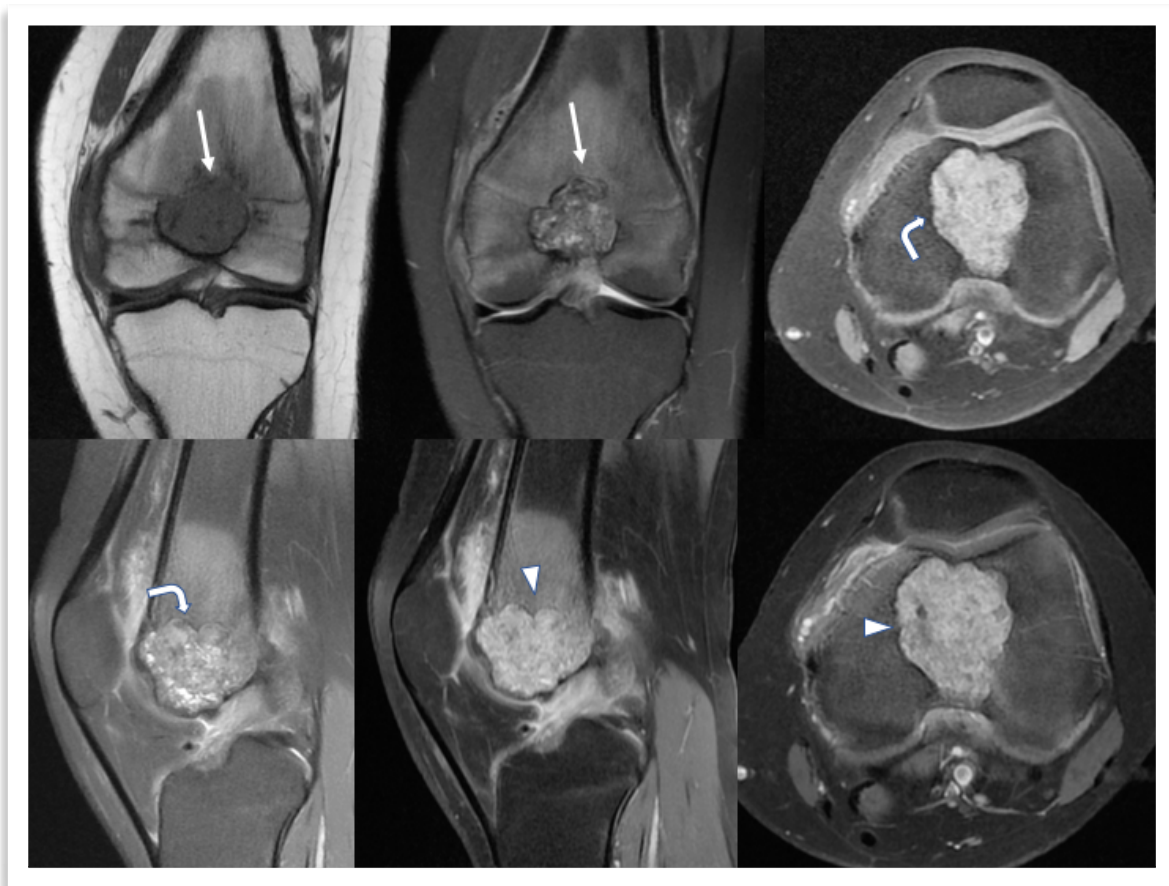


Figura 2. Condrolastoma en epífisis distal del fémur con extensión a la metáfisis. Contornos lobulados escleróticos. Baja señal en T1 y alta señal en secuencias sensibles a líquido. Matriz de aspecto condroide con calcificaciones en su espesor. Edema óseo rodeando la lesión. (Gentileza Dr. Gonzalo Corral)

Encondroma

Es el segundo tumor cartilaginoso más frecuente del hueso. La localización más común es en las falanges de los dedos. Se presentan como lesiones centrales metafisiarias, con predilección por los huesos tubulares. En la Rx se presentan como lesiones líticas bien definidas, generalmente ovoideas con grado variable de matriz condroide, es decir, calcificaciones semicirculares y en anillo con aspecto de "palomita de maíz".

En RM se presentan con la apariencia característica de las lesiones condroides, es decir, arquitectura polilobulada de baja señal en T1 y alta señal en T2.

En la rodilla se localizan en posición central en la cavidad medular de tibia y fémur, generalmente cerca de la cicatriz de la fisis. La gran mayoría de las veces son hallazgos incidentales que no tienen representación en la Rx simple. Son lesiones redondeadas polilobuladas, bien definidas, de baja señal en T1 y alta señal en T2.

El principal problema diagnóstico es la diferenciación con el condrosarcoma de bajo grado, que se sospecha frente a lesiones de mayor tamaño que crecen, festonean el endostio o que comienzan a producir síntomas. La TC es de gran utilidad para definir y caracterizar mejor el margen externo de la lesión y definir el compromiso endostal³. **(Figura 3)**.

Lipoma intraóseo

Son tumores infrecuentes compuestos por tejido adiposo. Su etiología es controvertida, siendo para algunos autores una neoplasia benigna primaria, para otros una lesión ósea reactiva a un traumatismo o un infarto óseo. La mayoría de las veces son hallazgos incidentales. Su aspecto en Rx es inespecífico. Se comportan como una lesión lítica bien definida, de reborde esclerótico similar a un quiste óseo o displasia fibrosa. El diagnóstico con RM es más específico, por su capacidad de detectar la señal de la grasa en el interior de la lesión, similar a la grasa subcutánea. En estados avanzados, los lipomas pueden presentar degeneración quística y calcificación reactiva en su interior. El estudio debe incluir secuencias STIR y eventualmente otras técnicas de saturación grasa⁵ **(Figura 4)**.



Figura 3. Encondroma en metáfisis distal del fémur Rx simple y secuencia T1 coronal (flechas largas). Alta señal y borde esclerótico en secuencia DP con saturación de la grasa en el plano sagital (cabeza de flecha). Matriz de aspecto condroideo con calcificaciones en su espesor (flecha curva).



Figura 4. Lipoma intraóseo en platillo tibial lateral Rx simple y secuencia T1 coronal que muestra la señal grasa de la lesión (flechas largas). En plano sagital (flecha curva). Bordes tenuemente escleróticos en secuencia Densidad protónica con saturación de la grasa en el plano coronal (cabezas de flecha).

Tumor de células gigantes

Es una de las neoplasias óseas primarias que plantea mayores problemas, no solo por su histogénesis o diferenciación celular, sino también en cuanto al diagnóstico clínico, patológico y a su tratamiento⁶. Tiene características únicas, como la tendencia a recidiva local, la capacidad de producir metástasis pulmonares en su forma benigna y capacidad de transformación sarcomatosa. Mas del 50% de los casos aparecen en la rodilla. Tiene características radiológicas bastante específicas: afecta la epífisis en esqueletos con cartílago de crecimiento cerrado, compromete gran parte de la superficie articular, bordes bien definidos sin esclerosis, con adelgazamiento de la cortical, sin matriz tumoral, y de localización excéntrica. En RM tienen baja señal en T1 y señal heterogénea en T2. Con el uso de contraste, es frecuente encontrar componentes sólidos que realzan su señal.

Desmoide cortical (Lesión de Bufkin)

Corresponde a una irregularidad cortical avulsiva de la metáfisis distal del fémur en la inserción del gemelo y/o aductor mayor. Es una lesión auto limitada, muy frecuente en niños y adolescentes deportistas. Suele ser bilateral y diagnosticarse de manera incidental en Rx simple. Los hallazgos radiológicos son diagnósticos en la mayoría de los casos. A veces la irregularidad cortical presenta un aspecto más agresivo, con espiculaciones y reacción, simulando un osteosarcoma. En RM se manifiesta como una lesión intracortical bien definida, de baja señal en T1 y de alta señal en secuencias sensibles al líquido. La ausencia de extensión a la médula ósea permite excluir agresividad y descartar osteosarcoma y osteomielitis⁷ (**Figura 5**).

Fibroma no osificante (Fibroxiantoma)

Fibroxiantoma es un término histológico que incluye el defecto fibroso cortical y el fibroma no osificante. Se caracteriza por proliferación de fibroblastos e histiocitos que contienen células gigantes multinucleadas de tipo osteoclastico. Son frecuentes en adolescentes. Involucionan espontáneamente y se diferencian por el tamaño. Se prefiere llamar defecto fibroso cortical a las lesiones ≤ 2 cm. En muchas ocasiones son hallazgos incidentales y se localizan en las metáfisis y diáfisis de huesos largos, más frecuentemente en el fémur y la tibia.

Se manifiesta como una lesión osteolítica excéntrica, de base cortical, con borde esclerótico periférico. Con el crecimiento del paciente la lesión migra hacia la diáfisis.

Sus características en RM dependen de la proporción de tejido fibroso, colágeno, histiocitos y hemosiderina. En general son de baja señal en T1 y heterogéneas en secuencias sensibles a líquido, lo que se correlaciona con su estructura histológica. No presentan reacción perióstica ni edema peri lesional^{2,4} (**Figura 6**).



Figura 5. Desmoide cortical en fémur distal: Rx simple y secuencia Densidad protónica sagital muestran irregularidad de la cortical posterior del fémur (flechas largas). Alteración confinada a la cortical (flecha curva). Alta señal en secuencia sensible a líquido (cabeza de flecha).

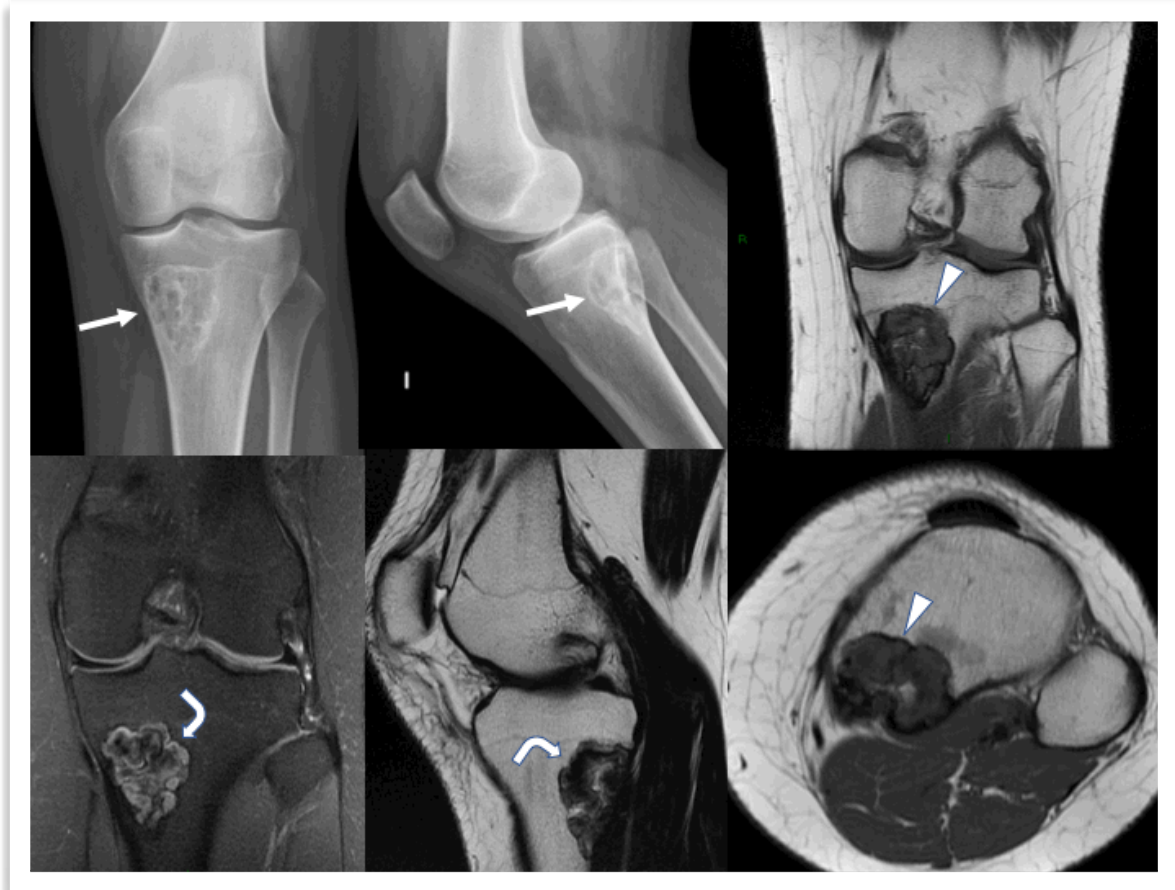


Figura 6. Fibroma No Osificante Rx simple: lesión geográfica de reborde esclerótico en la cortical posterior de la región metafisiaria del fémur (flechas largas). En secuencia T1 baja señal homogénea en plano coronal y axial (cabezas de flecha). Señal heterogénea, bordes lobulados y áreas de baja señal en su espesor en plano coronal y sagital (flechas curvas).

Osteomielitis-Absceso de Brodie

El absceso de Brodie es una forma de osteomielitis subaguda o crónica que puede presentarse como una lesión epifisaria o metafisioepifisaria en la cavidad medular o en la cortical, asociado a edema óseo simulando una lesión tumoral.

El aspecto característico en RM es la lesión "en diana" formada por una capa externa fibrótica (hipointensa en T1 y T2), una capa media que corresponde a tejido granulatorio (hiperintensa en T1 y T2) y el absceso propiamente tal (hipointenso en T1, hiperintenso en T2). El estudio con contraste paramagnético es fundamental para demostrar la existencia de la cavidad-absceso con contenido líquido en el centro, y el edema perilesional secundario al proceso inflamatorio. La existencia de un trayecto fistuloso también es altamente indicativo de un proceso inflamatorio subagudo⁸ (Figura 7).

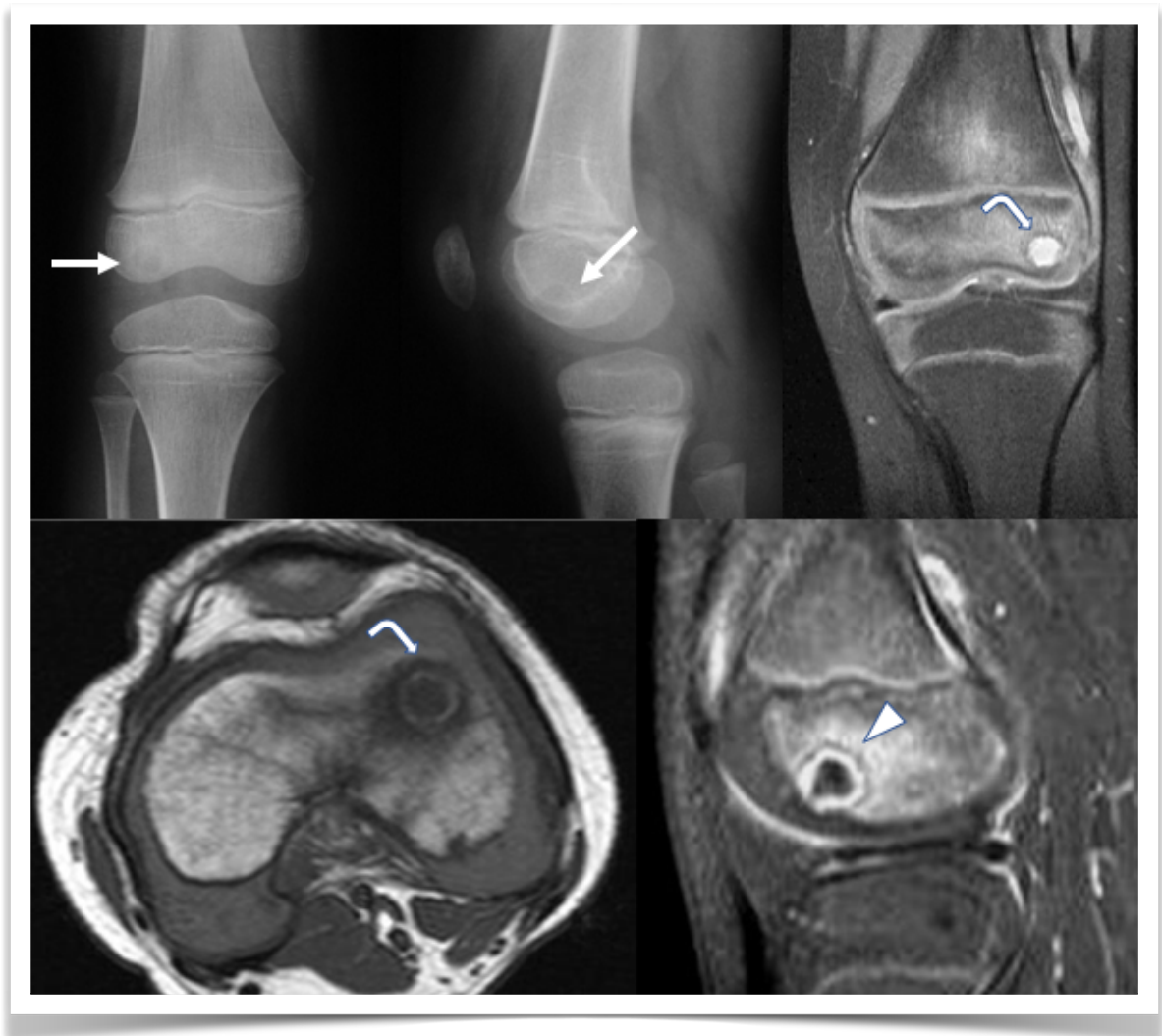


Figura 7. Rx simple muestra lesión lítica redondeada bien definida en la epífisis del fémur (flechas largas). En RM lesión "en plano diana" en plano coronal y axial (flechas curvas). Con gadolinio se demuestra la naturaleza "quistica" de la lesión y pequeño trayecto fistuloso hacia la cavidad articular (cabeza de flecha).

Ganglión intraóseo

En pacientes con artrosis de rodilla es frecuente encontrar quistes subcondrales en cuyo caso el diagnóstico es sencillo en asociación al daño degenerativo articular. En personas jóvenes, sin embargo, pueden aparecer lesiones de similares características sin daño articular asociado. En este caso el diagnóstico debe ser analizado con mayor atención. En general, son hallazgos incidentales en una RM realizada por otra sospecha clínica. La rodilla es una localización relativamente frecuente⁹. Se comportan como lesiones de tamaño variable, homogéneas en T1 y de señal líquida también homogénea en T2, de contornos bien definidos y usualmente cercanos a las inserciones de los ligamentos cruzados. No presentan cambios con el uso de contraste paramagnético¹⁰ (Figura 8).

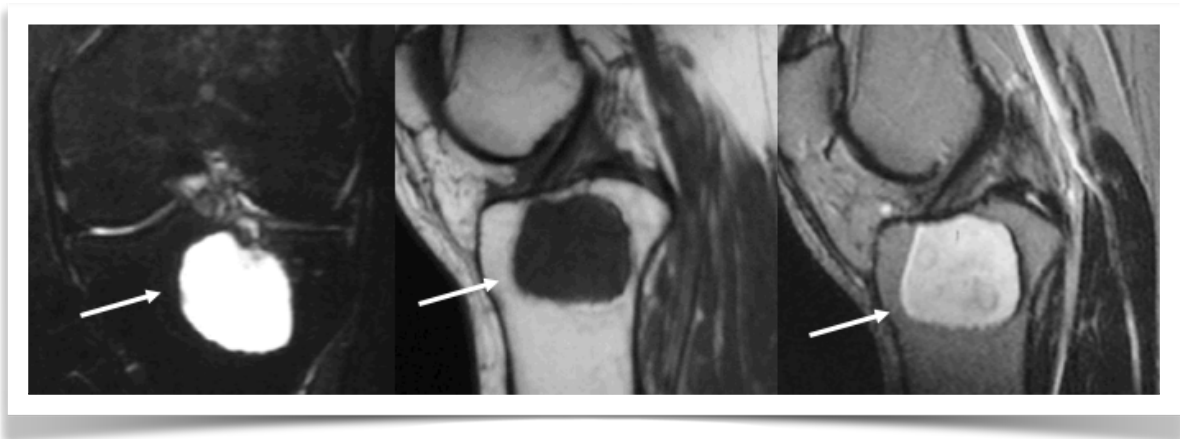


Figura 8. Ganglión intraóseo en tibia proximal. Imagen subcondral de comportamiento quístico.

Lesiones Tumorales y Pseudo-tumorales de tejidos blandos

Hemangioma sinovial

Es una tumoración vascular infrecuente que se presenta en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Puede presentarse en la sinovial de la rodilla. Los hemangiomas pueden ser focales o difusos. La Rx simple es de utilidad cuando existen calcificaciones venosas (flebolitos) y cuando existe hemartrosis. El US puede ser útil para la detección (**Figura 9**).

La RM permite caracterizar mejor la tumoración vascular (**Figura 10**). La hemartrosis repetida produce depósitos de hemosiderina, de fácil detección en RM¹⁰. La RM con contraste es la mejor técnica para el diagnóstico y permite además determinar la extensión de la lesión. Se manifiestan como una masa intra articular multiloculada, con significativo realce con el contraste paramagnético¹¹⁻¹³.

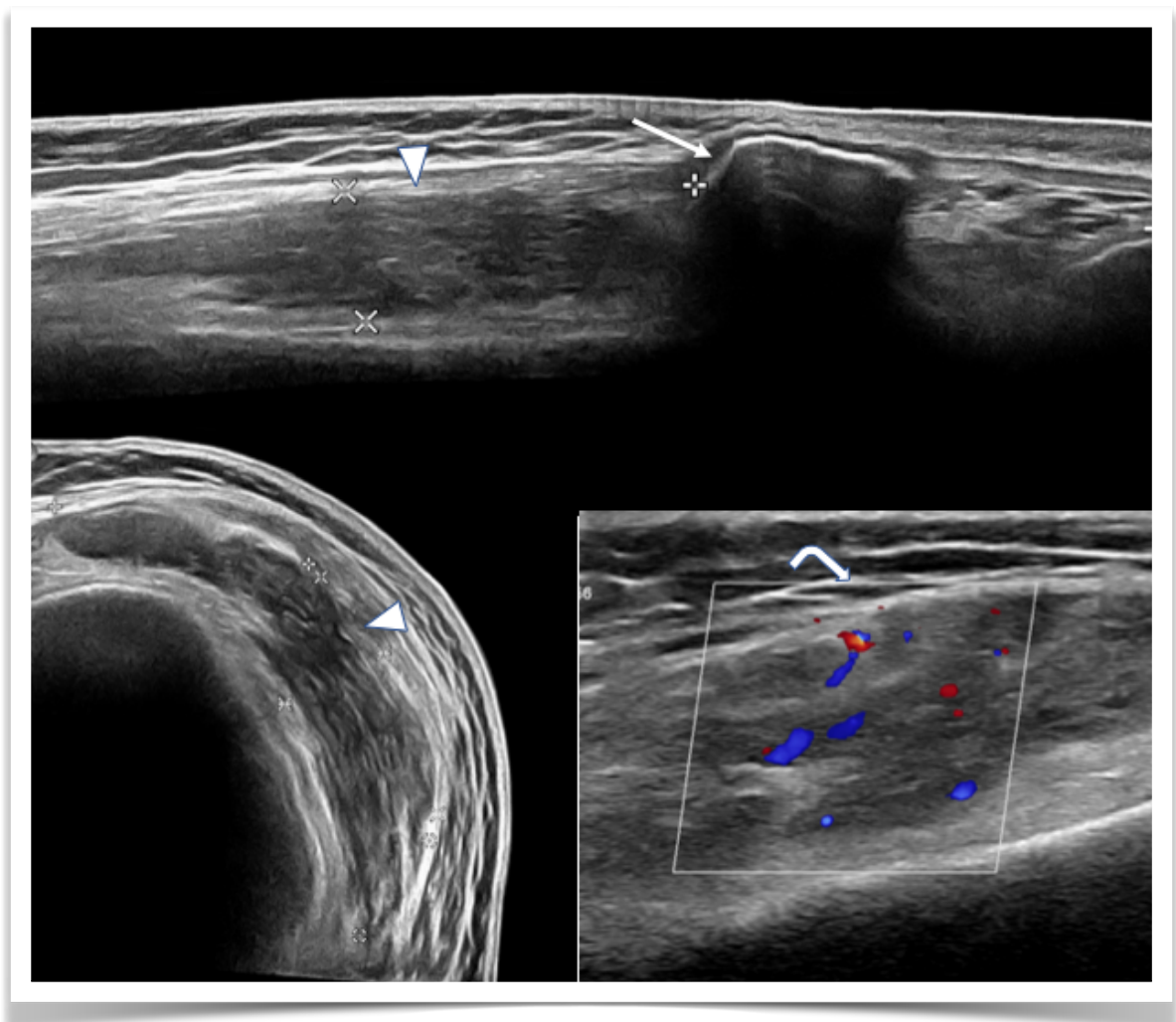


Figura 9. Ultrasonido que muestra masa hipocogénica en receso subcuadricepsal con vascularización al estudio con Doppler.

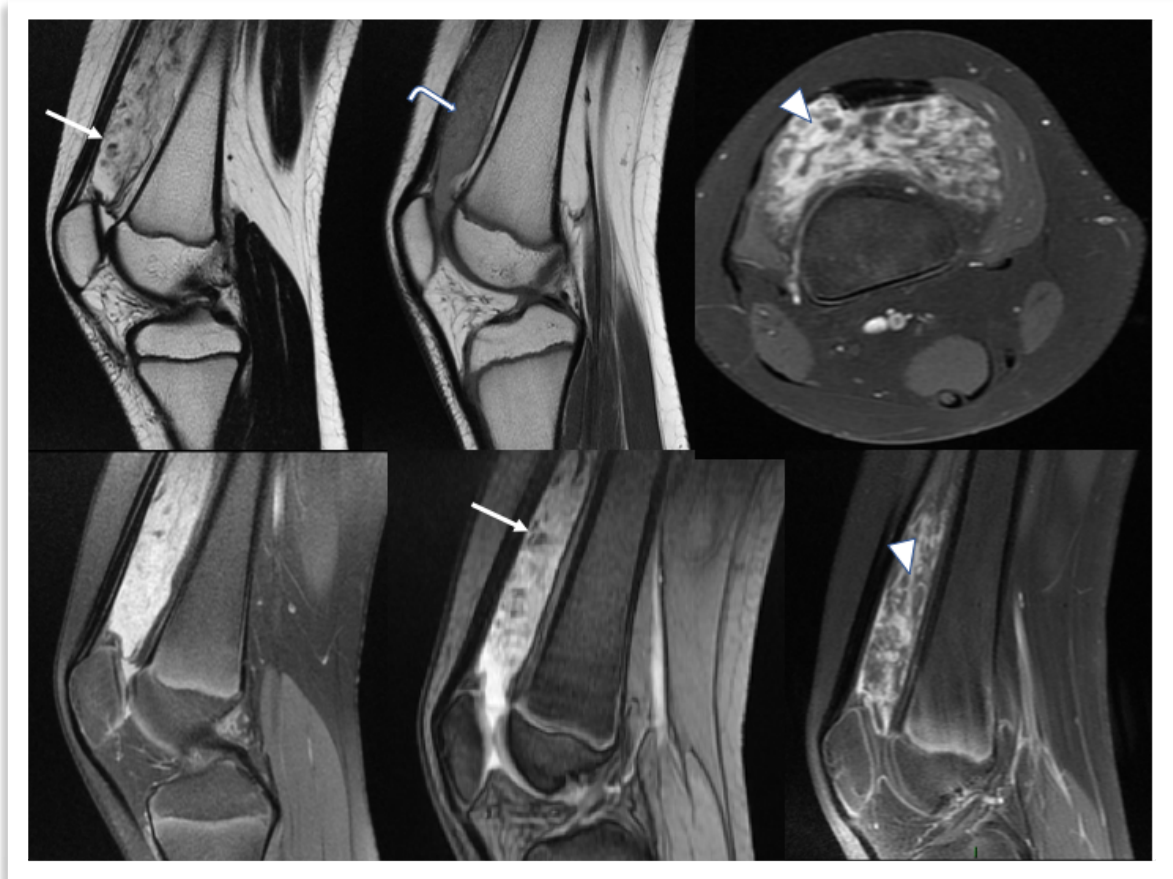


Figura 10. En el mismo paciente RM que muestra masa lobulada de alta señal en secuencias sensibles a líquido (flecha curva) con áreas de baja señal en su espesor compatibles con presencia de grasa. Calcificaciones puntiformes (flechas rectas). Con gadolinio aumento heterogéneo de la señal (cabeza de flecha).

Tumores de nervio periférico

Se originan en las vainas nerviosas. Se presentan como masa sólida, a veces dolorosa, en cualquier trayecto neural de la rodilla. Su detección suele realizarse, con US. La RM permite una excelente aproximación diagnóstica ya que tiene signos específicos. La tumoración está en continuidad con un nervio, tiene forma generalmente alargada con su eje mayor en el eje del nervio, central o excéntrica. Son masas sólidas, homogéneas en T1 y heterogéneas en T2, lo que está en relación con su estructura histológica también heterogénea. Son frecuentemente vascularizadas por lo que aumentan su señal con el contraste paramagnético¹⁴ (Figura 11).

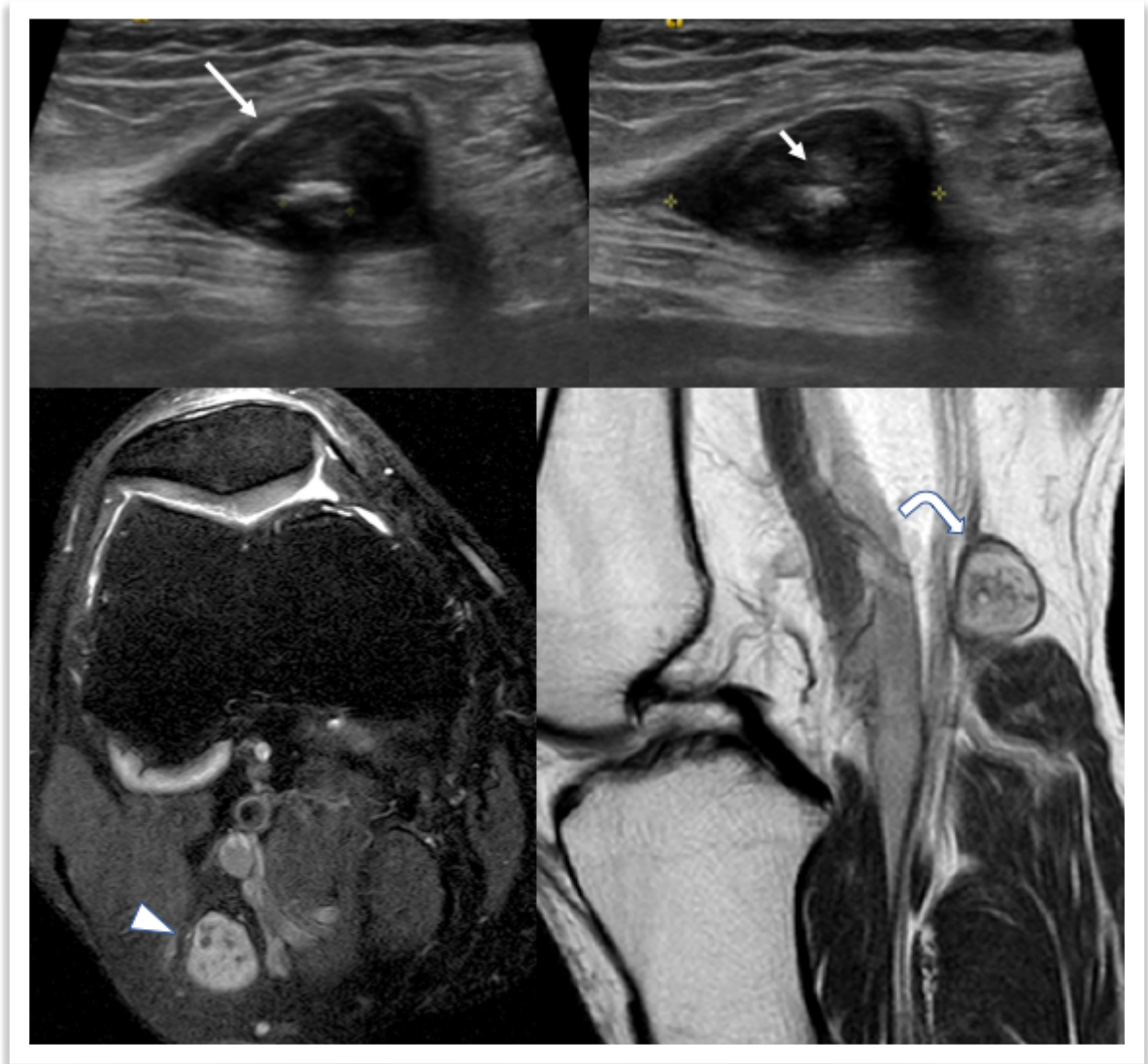


Figura 11. Schwannoma de nervio tibial. Ultrasonido muestra masa hipocogénica en continuidad con nervio tibial, con gruesa calcificación en su espesor (flechas rectas). En RM imagen de masa de alta señal heterogénea en plano axial (cabeza de flecha). Continuidad con el nervio tibial en plano sagital (flecha curva).

Condroma

El condroma intracapsular es una tumoración extrasinovial rara, usualmente localizada en la rodilla.

Hay 3 variantes de condromas: la condromatosis sinovial, el condroma intracapsular y los condromas de tejidos blandos. Se postula que corresponden a una metaplasia de células mesenquimáticas de la cápsula o del tejido conectivo adyacente. El condroma se localiza habitualmente bajo el polo inferior de la rótula, en la grasa de Hoffa.

El ABC en imágenes de rodilla

Si presenta osificación o componente cálcico, el diagnóstico se sospecha con Rx simple y se complementa con TC y/o RM¹⁵. Se comporta como una masa de baja señal en T1 y de alta señal heterogénea en T2. Si hay calcificaciones en su espesor, se observan focos de baja intensidad de señal en todas las secuencias¹⁰ (**Figura 12**).

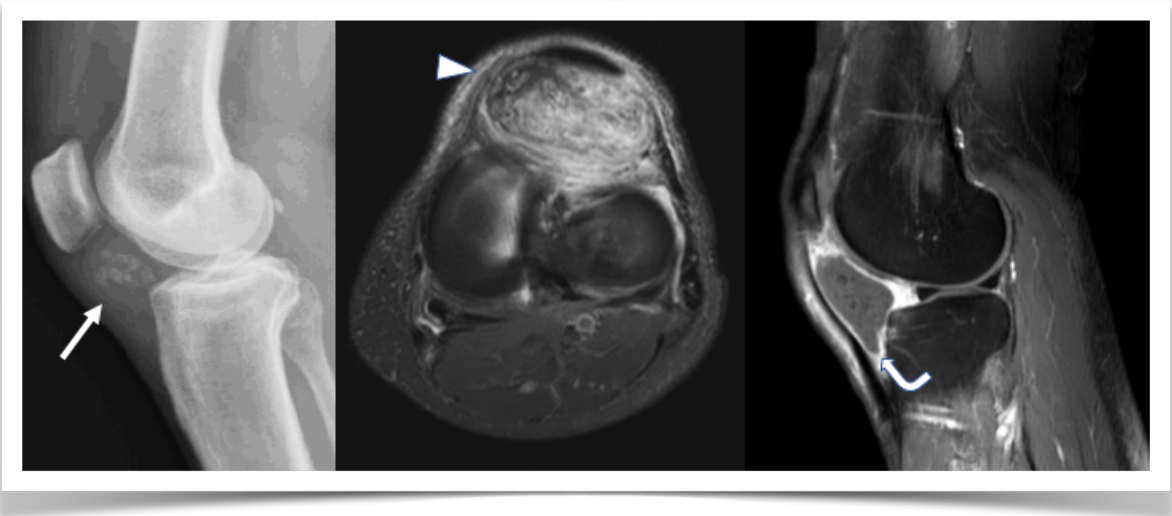


Figura 12. Rx simple muestra masa con calcificaciones en grasa de Hoffa (flecha recta). RM en plano axial y sagital muestra masa heterogénea con calcificaciones (cabeza de flecha). Con gadolinio: baja señal y presencia de calcificaciones puntiformes (flecha curva).

Mixoma

Los mixomas intramusculares son tumoraciones benignas, de origen mesenquimático, que se presentan como una masa profunda habitualmente dolorosa. Clásicamente hipocelular e hipovascular, con abundante matriz mixoide que le da aspecto "quístico". Son masas bien circunscritas, redondeadas u ovoideas homogéneas. El US puede ser un buen método para su detección, pero la RM permite una mejor caracterización. Se manifiestan como una masa intramuscular bien definida, de baja señal en T1 y alta señal homogénea en secuencias sensibles a líquido¹⁶(**Figura 13**).

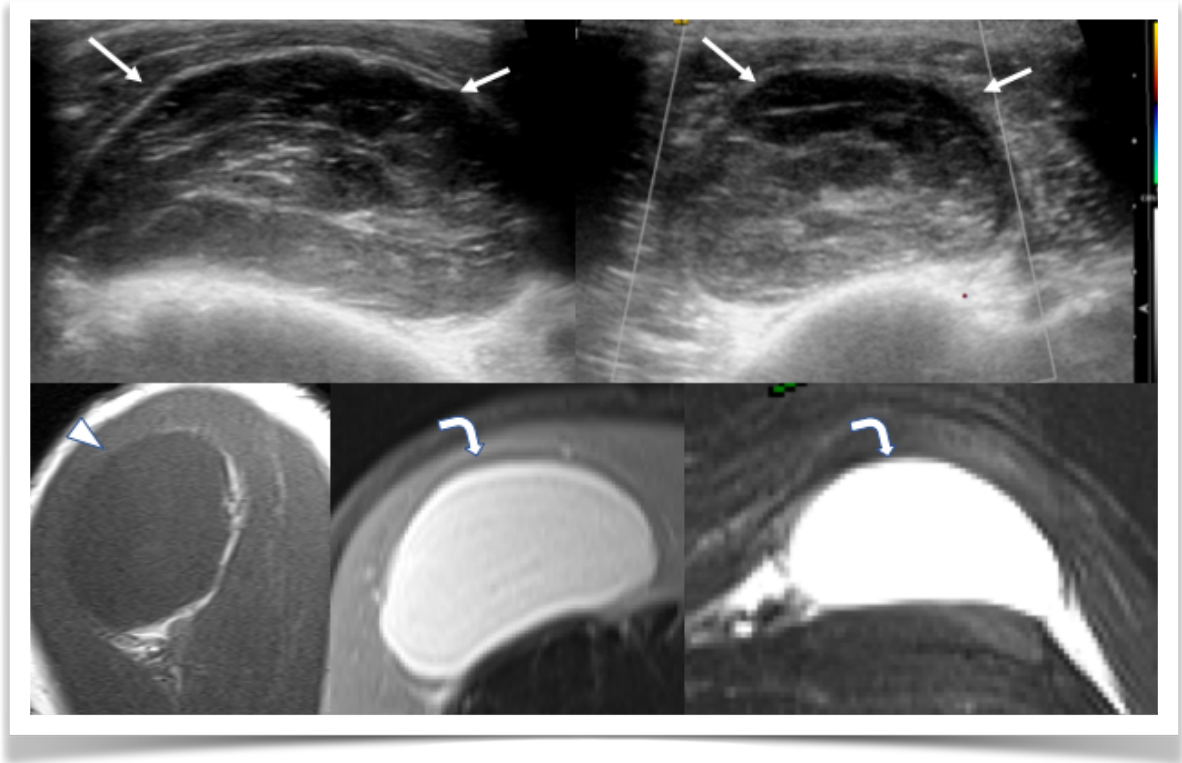


Figura 13. En Ultrasonido masa hipocogénica levemente heterogénea bien definida (flechas rectas). En RM secuencia T1 muestra masa hipointensa homogénea (cabeza de flecha) y comportamiento quístico en secuencias sensibles a líquido (flechas curvas).

Sinovitis villonodular pigmentada

Es un desorden proliferativo de la membrana sinovial caracterizado por estroma fibroso, depósitos de hemosiderina, infiltración por histiocitos y células gigantes. Es histológicamente similar al tumor de células gigantes de las vainas sinoviales tendíneas. Puede presentarse en forma focal o difusa. La rodilla es la articulación mas frecuentemente afectada. En su forma focal se localiza usualmente en el receso subcuadrípital o en la grasa de Hoffa. La forma difusa compromete toda la membrana sinovial.

La Rx simple es generalmente normal o detecta aumento de volumen del receso subcuadrípital por la hemartrosis. Más rara es la detección de erosiones óseas por "compresión o hiperpresión", con esclerosis reactiva que traduce el crecimiento lento de la lesión.

La RM es la mejor herramienta diagnóstica. Habitualmente se manifiesta como una o múltiples masas nodulares intra articulares, de baja señal en todas las secuencias¹³. El principal signo es el artefacto de susceptibilidad magnética "floreciente", producido por los depósitos de hemosiderina. En el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta, que otros procesos que se asocian a hemartrosis y depósitos de hemosiderina, como la artropatía hemofílica, pueden producir el mismo signo^{11-13,17} (**Figura 14**).



Figura 14. Rx simple descarta la presencia de calcificaciones. En RM nódulo de baja señal en todas las secuencias (flechas rectas) Presencia de derrame articular en receso subcuadricepsal (cabeza de flecha y flecha curva).

Condromatosis sinovial

Se caracteriza por una metaplasia de la sinovial con formación de pequeños nódulos cartilaginosos en la pared interna de la membrana sinovial. Los nódulos se hacen pedunculados, se desprenden y caen en la cavidad articular convirtiéndose en cuerpos libres intraarticulares. Su número, volumen y estructura es variable. Algunos casos se presentan con un solo gran nódulo y otros, con múltiples pequeños nódulos. Pueden osificar o permanecer cartilaginosos. La mayoría de los casos son primarios, pero algunas veces se desarrolla a partir de una artropatía degenerativa (artrosis) o en relación a una displasia epifisiaria múltiple¹³. Cuando los nódulos cartilaginosos osifican, el diagnóstico es fácilmente sospechado con Rx simple, y la RM es complementaria para determinar el número y tamaño de los nódulos osteocartilaginosos y la existencia concomitante de daño articular degenerativo. En RM el diagnóstico no es fácil debido a que el cartílago puede tener la misma señal que la membrana sinovial o el líquido articular. El estudio con contraste paramagnético es de gran utilidad, ya que la sinovial realza su señal mientras que los nódulos cartilaginosos no se modifican^{11-13,17} (Figura 15).

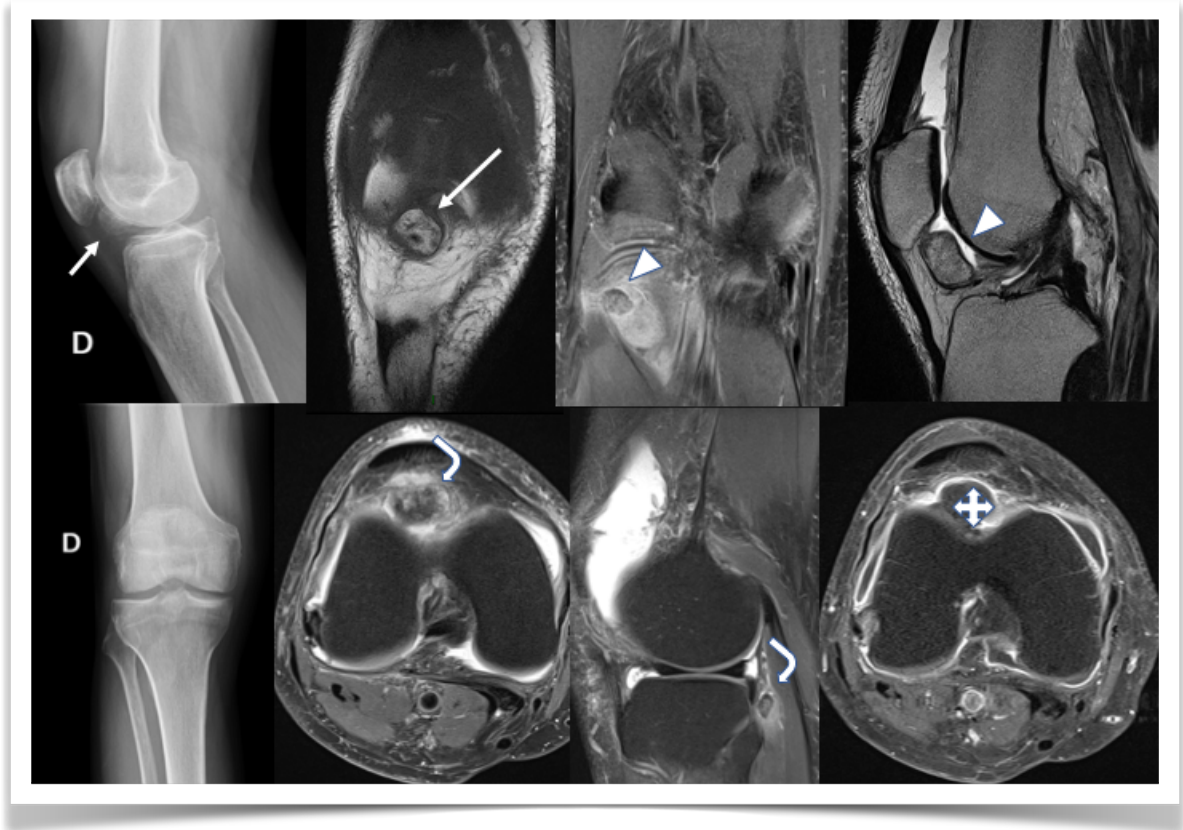


Figura 15. Rx simple y secuencia T1 muestra presencia de calcificaciones en proyección de sinovial abultada (flechas rectas). En RM, masas osteocartilagosas en coincidencia con la Rx, asociado a derrame articular. Con gadolinio las masas osteocartilagosas muestran señal predominante de cartilago (asterisco).

Lipoma arborescens

Es una lesión pseudo-tumoral caracterizada por la presencia de depósitos grasos en la membrana sinovial asociado a hipertrofia de sus vellosidades. Es el resultado de patología articular que causa inflamación crónica de la sinovial. Aunque puede afectar a cualquier articulación sinovial, la lesión usualmente aparece en el receso subcuadricepsal. La Rx simple puede detectar el aumento de volumen y la presencia de grasa en el receso subcuadricepsal. El US puede detectar la presencia de derrame asociado a engrosamiento de vellosidades sinoviales¹⁸. La RM tiene alta resolución de contraste y la capacidad de detectar grasa. La imagen clásica en secuencias potenciadas en T1 es la de racimos de vellosidades sinoviales con señal grasa, lo que permite confirmar el diagnóstico¹¹⁻¹³ (Figura 16).



Figura 16. Rx simple. Masa con áreas de grasa en receso subcuadricepsal (flecha recta). En US hipertrofia de vellosidades sinoviales y líquido articular (cabeza de flecha) y en RM naturaleza grasa de las vellosidades hipertróficas (flechas curvas).

Quiste poplíteo

Son las formaciones quísticas más frecuentes de la rodilla. Corresponden a una distensión de la bursa (en continuidad con la cavidad articular) que emerge entre los tendones del gastrocnemio medial y semimembranoso. Tienen una morfología fusiforme y señal líquida homogénea. Estos quistes pueden tabicarse y crecer hacia proximal o hacia distal alcanzando grandes tamaños. La sinovial puede presentar depósitos fibrosos, reacción inflamatoria o hiperplasia, especialmente en las formas crónicas. Pueden además complicarse con sangrado o rotura. En este caso el contenido se extravasa hacia la región poplíteo y habitualmente desciende por la pierna¹⁹.

Tanto el US como la RM permiten hacer el diagnóstico, en casos simples o complicados (**Figura 17**).



Figura 17. RM gran distensión de bursa gastrocnemio- semimembranosa que determina quiste poplíteo en plano sagital y axial (flechas rectas).

Quiste parameniscal

Son quistes asociados a desgarros meniscales. Pueden ser lobulados o septados. Los que se originan en la unión del cuerno posterior y cuerpo del menisco medial pueden alcanzar grandes tamaños e incluso penetrar la cápsula articular. El diagnóstico se hace con RM, donde encontramos una formación de señal líquida homogénea adyacente al borde meniscal y en asociación a un desgarro generalmente horizontal^{2,10} (Figura 18).

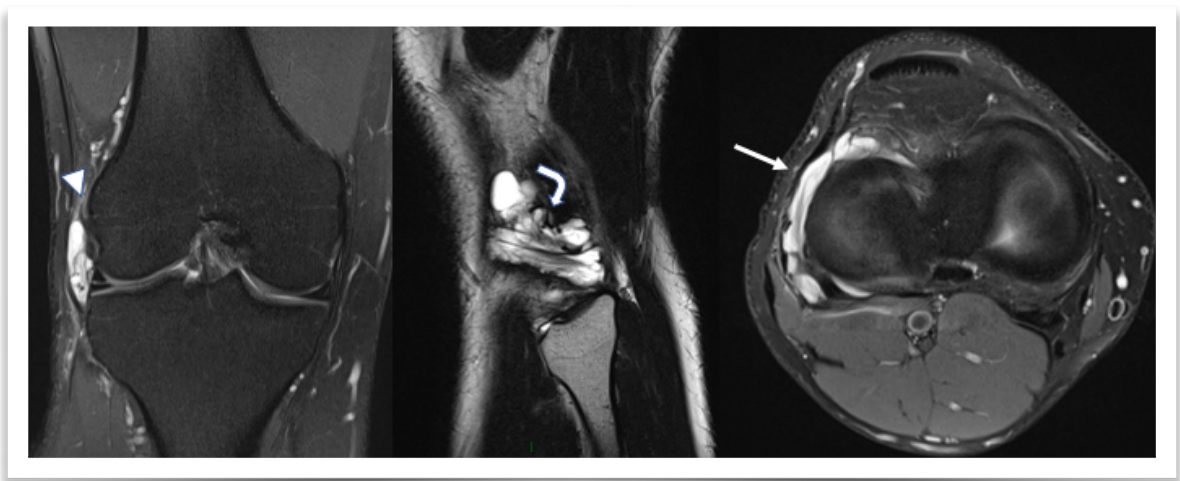


Figura 18. RM Muestra proceso expansivo quístico polilobulado adyacente al menisco externo en los plano coronal (cabeza de flecha), sagital (flecha curva) y axial (flecha recta).

Bursitis

Hay varias bursas alrededor de la rodilla. Cuando se inflaman y distienden pueden simular una masa o una lesión tumoral. Tanto en US como en RM son homogéneas y presentan una pared bien definida. El conocimiento de la anatomía y la localización de las bursas resulta fundamental para el correcto diagnóstico^{2,10} (**Figura 19**).

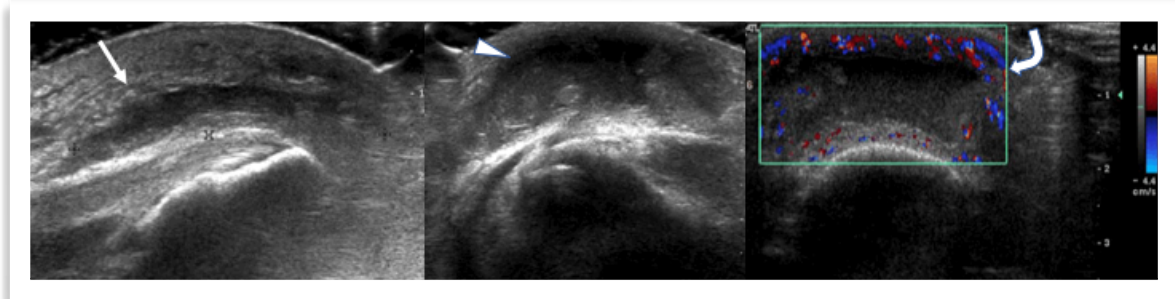


Figura 19. Ultrasonido muestra aumento de volumen y distensión líquida de bursa prepatelar. Corte sagital (flecha recta). Corte axial (cabeza de flecha). Doppler color (flecha curva).

Ganglión

Son formaciones de aspecto quístico no relacionadas a desgarros meniscales. Su etiología es incierta. Pueden aparecer en relación a la cápsula articular, vainas sinoviales de tendones, adyacentes o en el espesor de los ligamentos cruzados, en el perineuro de nervios periféricos o incluso en relación al periostio. Tienen señal líquida homogénea y tienden a ser poli o multiloculados. A diferencia de los quistes sinoviales no tienen pared celular. Su contenido es de consistencia firme lo que hace que puedan confundirse con lesiones tumorales⁸.

En la rodilla una localización frecuente es la región poplítea² (**Figura 20**).

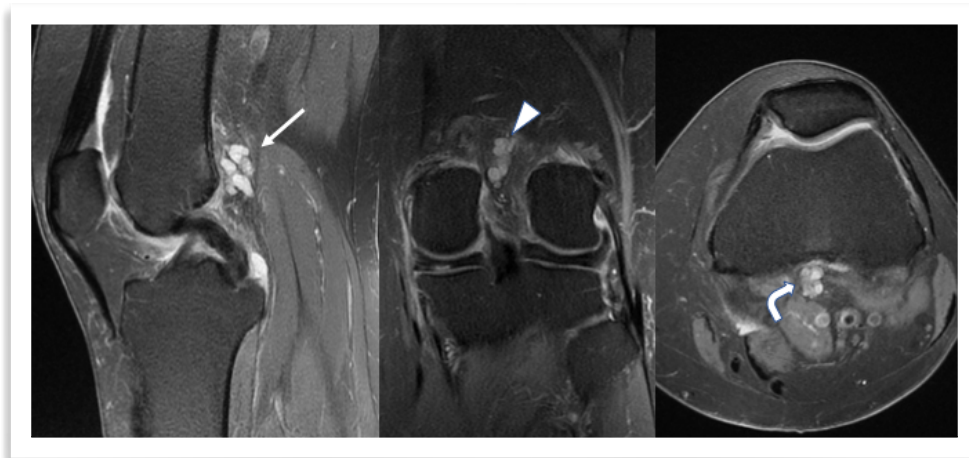


Figura 20. Imagen polilobulada de comportamiento quístico en región poplítea plano sagital (flecha recta), coronal (cabeza de flecha) y axial (flecha curva).

Lesiones tumorales malignas

Los avances en las imágenes médicas en las últimas dos décadas han impactado significativamente el manejo de tumores músculoesqueléticos. Son utilizadas para detección de la patología, diagnóstico, etapificación, evaluación del tratamiento, planificación de la cirugía y seguimiento²⁰.

Tumores óseos malignos

Los tumores óseos malignos primarios son infrecuentes. Corresponden a solo un 0,2% de todos los tumores malignos en adultos y 5% en edad pediátrica²¹. Su incidencia es 8 por 1.000.000 de habitantes/año. A pesar de este gran avance técnico de las imágenes con el mejoramiento de equipamiento para RM, TC, PET-CT etc, la Rx simple sigue siendo el estudio clave para comenzar el estudio.

La rodilla es la localización más frecuente de tumores óseos malignos. En general se presentan clínicamente con dolor o aumento de volumen local²². Su evaluación debe ser multidisciplinaria, y el rol de las imágenes es relevante tanto para aproximarse al diagnóstico como también para la elección del sitio de biopsia. En general, las alternativas quirúrgicas incluyen salvataje de la extremidad o amputación.

Como ya se mencionó, el estudio comienza con Rx simple que analizada en el contexto clínico (edad del paciente) plantea una hipótesis diagnóstica de acuerdo a la presencia de signos radiológicos que indican agresividad o actividad biológica de la lesión. Estos signos incluyen: lesión lítica (que puede tener patrón geográfico, moteado o permeativo), tipo de matriz tumoral (condroide, osteoide o ninguna), reacción perióstica, compromiso de los tejidos blandos.

No es posible hacer el diagnóstico de "malignidad" a partir del análisis de estos signos, por cuanto existen patologías benignas con comportamiento imagenológico agresivo, como la osteomielitis, y también lesiones malignas con escasos signos de agresividad, como algunos condrosarcomas. La TC y RM son exámenes complementarios que contribuyen al diagnóstico, etapificación y elección del sitio de biopsia. Los tumores óseos más frecuentes en la rodilla son Condrosarcoma y Osteosarcoma.

Osteosarcoma

Es el tumor óseo maligno primario (no hematológico) más frecuente. Se caracteriza por la producción de matriz osteoide (hueso inmaduro). Existen varios subtipos: Convencional intramedular (alto grado, telangectásico, bajo grado, de células pequeñas, osteosarcomatosis, osteosarcoma gnático), yuxtacortical (paraosteal, periosteal, intracortical de superficie y alto grado).

El osteosarcoma convencional intramedular de alto grado (**Figura 21**) es el subtipo más frecuente (75%). Raro en menores de 6 años o mayores de 60. Compromete huesos largos (70-80%) más comúnmente fémur distal y tibia proximal. Se origina en las metafisis extendiéndose a la epífisis. Los hallazgos radiológicos son característicos: lesión agresiva con matriz osteoide con patrón de "opacidades esponjosas" que destruyen la cortical con reacción perióstica agresiva y masa de tejidos blandos²¹.

El ABC en imágenes de rodilla

El osteosarcoma yuxtacortical corresponde a 4 a 10% de los osteosarcomas. Se originan en la cortical o periostio. La forma paraostal es la más frecuente (65%). Se origina de la capa externa del periostio. Aparece entre la tercera y cuarta década de la vida, en la metáfisis de huesos largos, típicamente en fémur distal posterior. La Rx simple muestra una masa con forma de coliflor osificada con un plano de clivaje radiolúcido que la separa de la cortical²³.



Figura 21. Osteosarcoma en paciente de 14 años. La Rx simple AP-L (flechas amarillas) muestra tumoración en región metafisiaria del fémur distal con matriz osteoide con reacción perióstica y compromiso extraóseo. En RM, secuencia T1 (flecha blanca), lesión osteolítica heterogénea, expansiva, con áreas de baja señal compatible con matriz osificada. En estudio con contraste (flechas curvas) masa vascularizada, reacción perióstica y compromiso extraóseo. (Gentileza Dr. Gonzalo Corral).

Condrosarcoma

Se origina en tejido condroide y corresponde a 25% de los tumores malignos de hueso. Se clasifica según su localización en central o periférico. Puede ser primario o secundario cuando aparece en una lesión pre-existente (osteochondroma-encondroma).

El condrosarcoma central primario es la forma más frecuente (90% de los condrosarcomas). Afecta la sexta década de la vida y es más común en hombres. Típicamente aparece en ó cerca del tronco particularmente en la pelvis, fémur proximal y distal, húmero proximal y costillas. En los huesos largos se localiza en la metáfisis o diafisometafisiario (**Figura 22**). La apariencia en imágenes depende del grado de la lesión y varía desde una lesión radiolúcida bien definida lobulada, con matriz condroide indistinguible de un encondroma, hasta una lesión lítica agresiva con patrón moteado, márgenes mal definidos, destrucción de la cortical, reacción perióstica agresiva y masa de partes blandas.



Figura 22. Condrosarcoma de fémur distal. La Rx simple AP-L (flechas amarillas) muestra lesión osteolítica multiloculada expansiva en región metafisoepifisiaria. En TC (estrella) se demuestra la presencia de matriz tumoral con calcificaciones. En RM secuencia T1 (flecha recta) masa heterogénea con compromiso extraóseo y extensión a la hendidura intercondílea. En DP FS (flecha curva) se observa alta señal heterogénea y estudio con contraste (signo +) realce heterogéneo de predominio periférico.

El ABC en imágenes de rodilla

La mayoría de los casos se presentan como una lesión lítica geográfica con festoneado de la cortical, crecimiento expansivo, adelgazamiento de la cortical, matriz condroide con calcificaciones (anillos y arcos), leve reacción perióstica con o sin fractura en hueso patológico. Para diferenciarlo del encondroma es necesario muchas veces realizar TC y/o RM donde el análisis de los signos de agresividad antes descritos hacen sospechar condrosarcoma²⁴.

Sarcomas de tejidos blandos

Los sarcomas de tejidos blandos (STB) son raros y representan solo el 1% de los tumores malignos. Su incidencia es de 6 casos por 100.000 habitantes/año, lo que representa el 1% de los cánceres en adultos. La mayoría de los SPB aparecen en las extremidades inferiores.

Las imágenes juegan un papel importante en el estudio diagnóstico de SPB, incluida la caracterización tisular, ser guía para biopsia, la etapificación y planificación pre tratamiento.

La Rx simple puede ser útil en casos en que existan calcificaciones u osificaciones para orientar el diagnóstico. El US tiene un importante rol en la detección y primera aproximación diagnóstica, sin embargo, la mayoría de los casos requieren de RM para mejor caracterización del tumor²⁵.

Aunque la mayoría de los SPB tienen comportamiento imagenológico no específico, algunos de ellos pueden tener una apariencia característica por sus componentes tisulares que pueden ser identificados en RM (grasa, tejido fibroso, componente vascular, calcificaciones, etc.).

Los rápidos avances en la comprensión de la patogénesis y la biología molecular de los sarcomas de tejidos blandos condujeron a importantes revisiones en la clasificación de la OMS de 2013²⁶. Es importante para el radiólogo estar al tanto de la clasificación actual para homogenizar el lenguaje y comunicación con traumatólogos y patólogos.

Los sarcomas de tejidos blandos más frecuentes son: GIST (Gastrointestinal stromal tumor), UPS (Undifferentiated pleomorphic sarcoma o Sarcoma pleomórfico indiferenciado), ex Fibrohistiocitoma maligno y Liposarcoma. Cualquier SPB, sin embargo, puede afectar la región de la rodilla y el diagnóstico por imágenes se enfrenta y analiza de manera similar.

Sarcoma pleomórfico indiferenciado (UPS: undifferentiated pleomorphic sarcoma)

Corresponden a aproximadamente el 20% de todos los sarcomas. Son un grupo de tumores histológicamente diversos. Pueden tener células fusadas, pleomórficas, redondas o morfología epiteloídea. La mayoría de los UPS corresponden a sarcomas de alto grado clasificados anteriormente como Fibrohistiocitoma maligno.

Aparece típicamente en pacientes de 50 a 70 años. Se presentan como una masa dolorosa generalmente de gran tamaño, multinodular y dolorosa en extremidades más frecuentemente inferiores.

En imágenes de RM son muy variados y su aspecto inespecífico dependiendo del grado de celularidad, presencia de hemorragia, necrosis y calcificaciones que pueden estar presentes en 5-20% de los casos²⁷.

Liposarcoma

Corresponde a un 10-35% de los SPB en adultos. Afecta a pacientes de la 5°-6° década. Se origina en una célula mesenquimática que se diferencia a células adiposas maduras.

Tipos: Bien diferenciado, mixoide, pleomórfico, desdiferenciado, mixto²⁸.

Es más frecuente en hombres. Su comportamiento clínico depende del tipo histológico y de la localización. Usualmente es una masa bien circunscrita, dolorosa, presente varios meses o años previos. La mayoría aparece en extremidades, particularmente muslo. Su localización es por lo general profunda. Muy raro en la grasa subcutánea. Retroperitoneo segunda frecuencia 15-20%.

Liposarcoma bien diferenciado

Se parece mucho al Lipoma. Presentan además de células grasas, tabiques fibrosos con vasos sanguíneos. No son por lo tanto completamente homogéneos como los Lipomas. Es la forma más común de liposarcoma.

Liposarcoma Mixoide

Es la segunda forma más común de Liposarcoma. Está formado por una red plexiforme vascular y una matriz mixoide que constituye generalmente el 90% del tumor (**Figura 23**). Se presenta generalmente como una masa dolorosa de crecimiento lento en las extremidades inferiores. Por lo general, no tienen grasa radiológicamente demostrable²⁶.

En TC y RM se comportan como una masa homogénea o levemente heterogénea encapsulada con captación heterogénea del medio de contraste. En RM el mixoide se comporta como líquido, de modo que en T2 son masas hiperintensas que pueden simular un gran quiste. Las otras formas de Liposarcoma son menos frecuentes y su comportamiento menos específico. Tienden a ser heterogéneos y sin grasa demostrable radiológicamente²⁹.

Sarcoma sinovial

Es un Sarcoma relativamente infrecuente (10% de los sarcomas de partes blandas). Edad promedio de presentación 32 años. Afecta regiones periarticulares de extremidades, preferentemente inferiores: rodilla y muslo inferior.

Se origina en tendones, vainas sinoviales, bursas y cápsula articular. Clínicamente se caracteriza por una masa palpable que produce dolor profundo.

Dado que el crecimiento del tumor es insidioso y los síntomas son vagos los pacientes no acuden al médico por años. La cronicidad de los síntomas dan una falsa impresión del grado de malignidad del tumor. Aunque muchos pacientes dan una historia de trauma, no se ha probado una relación causal. Especialmente cuando el diagnóstico es tardío, el pronóstico es pobre.

En imágenes su comportamiento es inespecífico. Se comportan como una masa lobulada bien definida con zonas quísticas, necróticas, a veces con calcificaciones y periostitis. El aspecto quístico y presencia de calcificaciones son signos que hacen sospechar el diagnóstico. Pueden en algunos casos comprometer el hueso³⁰.

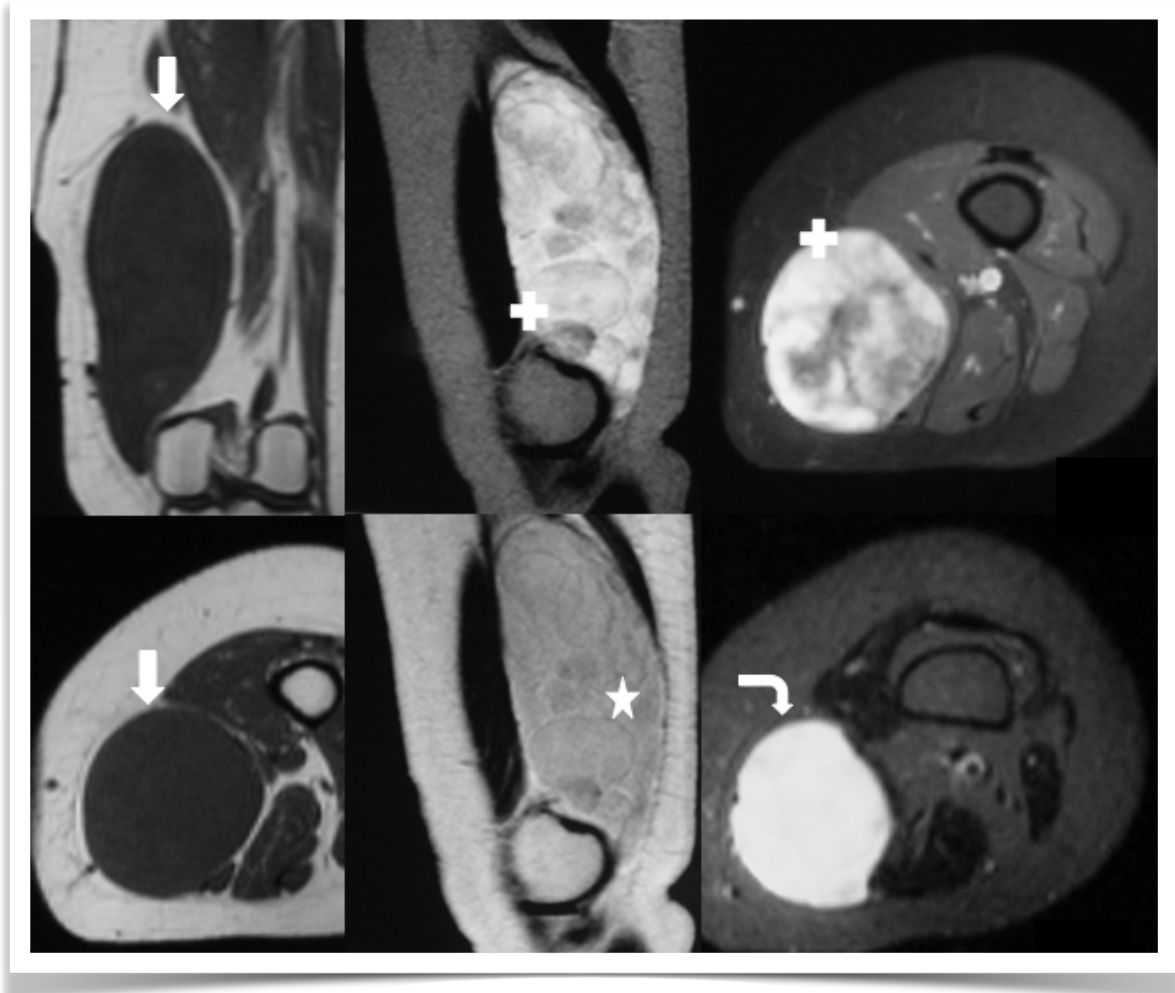


Figura 23. Liposarcoma mixoide muslo distal. En RM secuencia T1 (flecha recta) gran masa bien definida homogénea en cara medial del muslo. Desplaza planos musculares sin infiltrarlos. En secuencia STIR (flecha curva) alta señal homogénea simulando un quiste. En secuencia T2 (estrella) masa heterogénea. Estudio con contraste (signo +) demuestra realce heterogéneo de la lesión.

Mixofibrosarcoma

En la clasificación OMS anterior al 2013 también este sarcoma era considerado un Fibrohistiocitoma maligno "mixoide". Se reclasificó como Mixofibrosarcoma.

Aparece en pacientes de edad avanzada y afecta en su mayoría a las extremidades inferiores.

Una de sus características clínicas es la recurrencia local luego del tratamiento quirúrgico (hasta 79%), habitualmente con un grado más alto y mayor potencial metastásico³¹.

A diferencia de otros sarcomas, que se presentan como masas ovoideas bien definidas y que tienden a ser bien delimitados en imágenes, el mixofibrosarcoma es un tumor con áreas de alta señal en T2 (por su abundante contenido mixoide) (**Figura 24**), de crecimiento infiltrativo en sus bordes, lo que se manifiesta en imágenes como proyecciones curvilíneas o "colas" en secuencias sensibles a líquido y en el estudio con gadolinio. Este signo "de la cola" también se ha descrito también para otros tumores, sin embargo, es un signo útil para orientar el diagnóstico³².

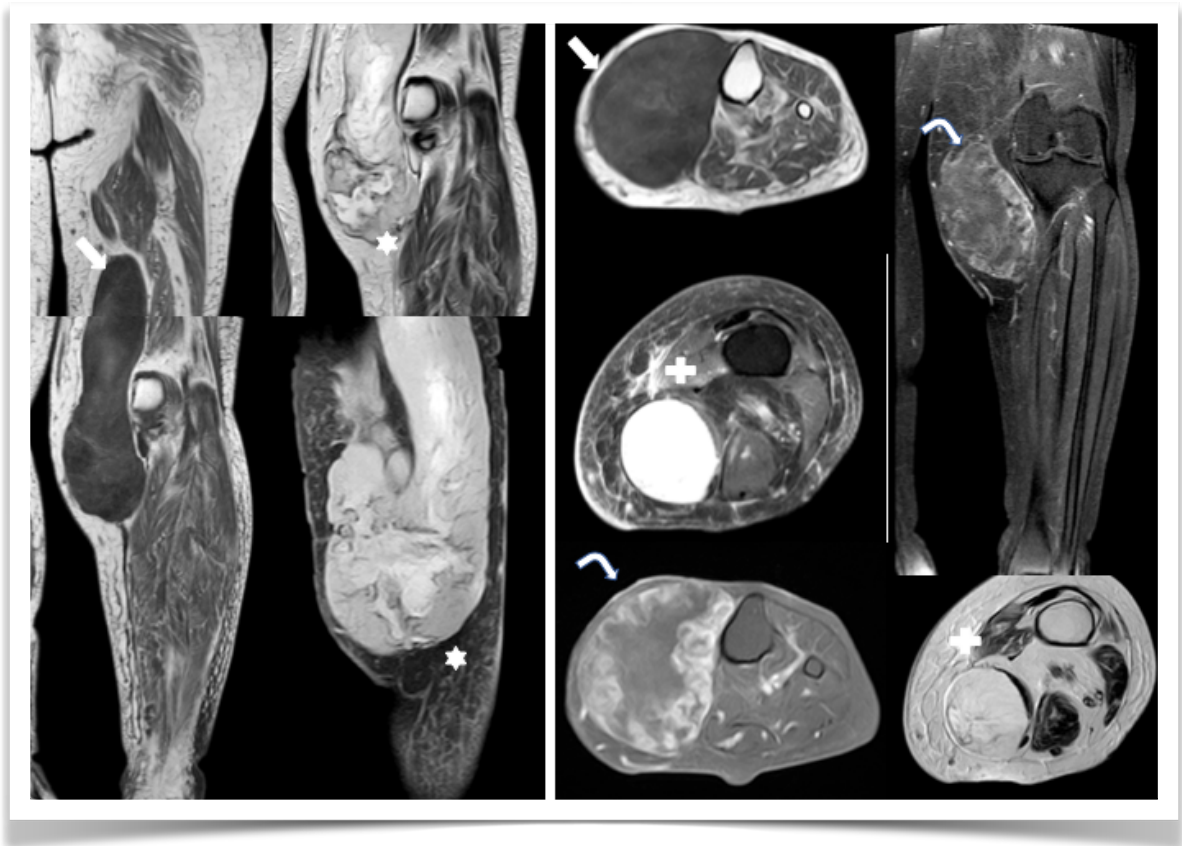


Figura 24. Mixofibrosarcoma comprometiendo cara medial de muslo y pierna. En RM secuencia T1 (flechas rectas) extensa masa heterogénea con áreas de alta señal. En STIR (signo+) alta señal homogénea, característico del contenido mixoide, simulando un quiste. En T2 (estrella) masa de lata señal heterogénea, infiltrativa en algunas zonas. En el estudio con contraste (flecha curva), realce heterogéneo de la lesión.

Referencias

1. Lee KCY, Davies AM, Cassar-Pullicino VN. Imaging the Complications of Osteochondromas. *Clinical Radiology*. Jan 2002;57(1):18-28.
2. Steinbach LS, Stevens KJ. Imaging of cysts and bursae about the knee. *Radiologic Clinics of North America*. May 2013;51(3):433-454.
3. Douis H, Saifuddin A. The imaging of cartilaginous bone tumours. I. Benign lesions. *Skeletal Radiology*. Jun 17 2012;41(10):1195-1212.
4. Robbin MR, Murphey MD. Benign chondroid neoplasms of bone. *Seminars in musculoskeletal radiology*. 2000;4(1):45-58.
5. Campbell RSD, Grainger AJ, Mangham DC, Beggs I, Teh J, Davies AM. Intraosseous lipoma: report of 35 new cases and a review of the literature. *Skeletal Radiology*. Apr 12 2003;32(4):209-222.
6. Chakarun CJ, Forrester DM, Gottsegen CJ, Patel DB, White EA, Matcuk Jr GR. Giant Cell Tumor of Bone: Review, Mimics, and New Developments in Treatment. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. Jan 2013;33(1):197-211.
7. Tscholl PM, Biedert RM, Gal I. Cortical desmoids in adolescent top-level athletes. *Acta Radiologica Open*. May 15 2015;4(5):205846011558087-205846011558085.
8. Desimpel J, Posadzy M, Vanhoenacker F. The Many Faces of Osteomyelitis: A Pictorial Review. *Journal of the Belgian Society of Radiology*. May 11 2017;101(1):519-510.
9. Feldman F, Johnston A. Intraosseous ganglion. *The American journal of roentgenology, radium therapy, and nuclear medicine*. Jun 01 1973;118(2):328-343.
10. Subhas N, Bui K, Sundaram M, Ilaslan H, Recht M. Incidental Tumor and Tumor-Like Lesions Around the Knee. *Seminars in musculoskeletal radiology*. Nov 04 2009;13(04):353-370.
11. Silit E, Mutlu H, Pekkaflali Z, Kizilkaya E. Synovial hemangioma of the knee invading the femur. *Skeletal Radiology*. 2002.
12. Sheldon PJ, Forrester DM, Leach TJ. Imaging of intraarticular masses. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. 2005;25(1):105-119.
13. Larbi A, Viala P, Cyteval C, et al. Imaging of tumors and tumor-like lesions of the knee. *Diagnostic and Interventional Imaging*. Jul 2016;97(7-8):767-777.
14. Woertler K. Tumors and tumor-like lesions of peripheral nerves. *Seminars in musculoskeletal radiology*. Nov 01 2010;14(5):547-558.
15. González-Lois C, García-de-la-Torre P, SantosBriz-Terrón A, Vilá J, Manrique-Chico J, Martínez-Tello J. Intracapsular and para-articular chondroma adjacent to large joints: report of three cases and review of the literature. *Skeletal Radiology*. Dec 2001;30(12):672-676.
16. Bancroft LW, Kransdorf MJ, Menke DM, O'Connor MI, Foster WC. Intramuscular myxoma: characteristic MR imaging features. *AJR American journal of roentgenology*. May 01 2002;178(5):1255-1259.
17. Frick MA, Wenger DE, Adkins M. MR Imaging of Synovial Disorders of the Knee: An Update. *Radiologic Clinics of North America*. Nov 2007;45(6):1017-1031.
18. Coll JP, Ragsdale BD, Chow B, Daughters TC. Best cases from the AFIP: lipoma arborescens of the knees in a patient with rheumatoid arthritis. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. Mar 2011;31(2):333-337.
19. Alves TI, Girish G, Kalume-Brigido M, Jacobson JA. US of the Knee: Scanning Techniques, Pitfalls, and Pathologic Conditions. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. Oct 2016;36(6):1759-1775.
20. Errani C, Kreshak J, Ruggieri P, Alberghini M, Picci P, Vanel D. Imaging of bone tumors for the musculoskeletal oncologic surgeon. *European Journal of Radiology*. Dec 01 2013;82(12):2083-2091.
21. FRCR PRMM, MD HI, FRCR MSM. Imaging of Primary Malignant Bone Tumors (Nonhematological). *Radiologic Clinics of NA*. Nov 01 2011;49(6):1135-1161.

22. MD TB, MD GSS, MD TDP. The Clinical Evaluation of Bone Tumors. *Radiologic Clinics of NA*. Nov 01 2011;49(6):1079-1093.
23. Yarmish G, Klein MJ, Landa J, Lefkowitz RA, Hwang S. Imaging characteristics of primary osteosarcoma: nonconventional subtypes. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. Oct 01 2010;30(6):1653-1672.
24. Murphey M, Walker E, Wilson A. From the archives of the AFIP: imaging of primary chondrosarcoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics: a review*
25. Aga P, Singh R, Parihar A, Parashari U. Imaging Spectrum in Soft Tissue Sarcomas. *Indian Journal of Surgical Oncology*. Dec 10 2011;2(4):271-279.
26. Baheti AD, O'Malley RB, Kim S, et al. Soft-Tissue Sarcomas: An Update for Radiologists Based on the Revised 2013 World Health Organization Classification. *AJR American journal of roentgenology*. May 2016;206(5):924-932.
27. MD JPJ, MD SHT, MD NHR. Imaging in Soft Tissue Sarcomas:. *Surgical Oncology Clinics of NA*. Jan 01 9999;25(4):645-675.
28. Murphey MD, Arcara LK, Fanburg-Smith J. From the archives of the AFIP: imaging of musculoskeletal liposarcoma with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. 2005;25(5):1371-1395.
29. Sung MS, Kang HS, Suh JS, et al. Myxoid liposarcoma: appearance at MR imaging with histologic correlation. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. 2000;20(4):1007-1019.
30. Bakri A, Shinagare AB, Krajewski KM, et al. Synovial sarcoma: imaging features of common and uncommon primary sites, metastatic patterns, and treatment response. *American Journal of Roentgenology*. Aug 2012;199(2):W208-215.
31. Kikuta K, Kubota D, Yoshida A, et al. An analysis of factors related to the tail-like pattern of myxofibrosarcoma seen on MRI. *Skeletal Radiology*. Aug 30 2014;44(1):55-62.
32. Lefkowitz RA, Landa J, Hwang S, et al. Myxofibrosarcoma: prevalence and diagnostic value of the "tail sign" on magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiology*. Jun 2013;42(6):809-818.

Acerca de los autores

Somos un equipo de médicos radiólogos cuya principal motivación en el trabajo es aprender y compartir nuestra experiencia. Tuvimos el privilegio de dedicarnos tempranamente a esta sub-especialidad: la Imagenología músculo-esquelética.

En nuestro país, la formación de radiólogos sub-especialistas es relativamente reciente. En Clínica Las Condes, el Departamento de Radiología decidió hace más de 20 años especializarnos por disciplina, lo que permitió que quien escribe pudiera dedicar todo su tiempo laboral a esta sub-especialidad.

Así pudimos proponer el primer programa de formación de fellows en esta institución, en conjunto con la Universidad de Chile. Aquí se han formado muchos radiólogos músculo-esqueletistas los cuales ejercen en provincias y en Santiago. Esto nos llena de satisfacción y alegría.

Tomando este camino, llegaron a formar parte de nuestro grupo los destacadísimos doctores Edith Miranda, Freddy Escobar y Esteban Gianinni. Ha sido entonces el crecimiento de una familia donde la interacción y colaboración desinteresada produce un todo que es más que la suma de las partes. Cada uno, con distintos talentos y características, aporta sólidos conocimientos y propuestas de desarrollo para el futuro de la Radiología en Chile.

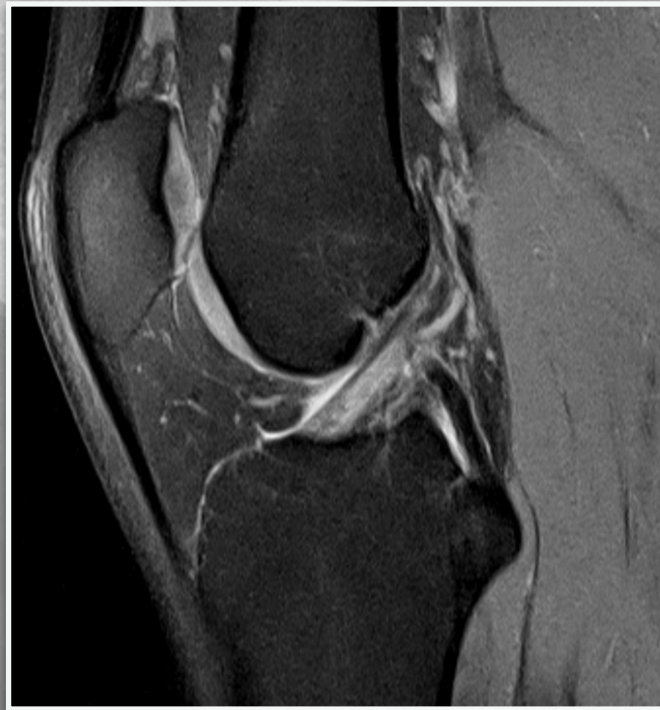
Nuestro día laboral es muy agradable, no solo por la vocación que nos reúne. También porque compartimos cada caso desafiante como un equipo. Así, todos capturan el conocimiento a través de la experiencia, tan necesaria para hacer nuestra tarea de manera efectiva y responsable.

Difícil presentar a los autores sin manifestar que nuestro mayor valor reside en la colaboración y la amistad, en el aporte de las personas, más allá de los médicos radiólogos.

Dra. Sara Muñoz Chiamil

El *ABC*
en Imágenes
de Rodilla

El *ABC* en Imágenes de Rodilla



**Muñoz
Escobar**

**Miranda
Giannini**

ISBN: 978-956-404-423-1



9 789564 044231