

RM DEL CODO

GUILLERMO FERNÁNDEZ CANTÓN
Osatek. Bilbao.

INTRODUCCIÓN

La Resonancia Magnética (RM) aporta información muy útil acerca de la articulación del codo por su capacidad de demostrar los tejidos blandos y las estructuras osteoarticulares. No obstante, su utilización en esta articulación es infrecuente comparada con articulaciones como la rodilla, el hombro o la columna. De alrededor de 148.000 exploraciones de RM realizadas en centros de Osatek en el País Vasco en los últimos siete años, tan solo 420 (0,285%) han sido codos, con una proporción próxima a 2 a 1 para el codo derecho.

Esto es debido a la menor incidencia de lesiones en esta articulación y a que en la mayoría de los centros la RM no es utilizada en la patología aguda traumática ya que el dolor y la propia naturaleza de la lesión pueden impedir una exploración adecuada. En otros casos, como las lesiones tendinosas agudas, la RM puede ser imprescindible para una correcta valoración del daño tendinoso previo a la reconstrucción quirúrgica.

Entre las aplicaciones en las que la RM es de utilidad para el estudio del codo están entre otras, las lesiones de los ligamentos colaterales, el codo de tenis, las neuropatías de atrapamiento, la osteocondritis disecante, cuerpos libres y lesiones osteocondrales, las contusiones o fracturas ocultas o de estrés, la artritis y patología sinovial y la enfermedad por arañazo de gato. La RM también puede mostrar la extensión cartilaginosa de las fracturas en los niños y ofrecer información adicional sobre partes blandas en las luxaciones y fracturas del adulto.

TÉCNICA

Posicionamiento y bobinas

Resulta imprescindible combinar un posicionamiento anatómico correcto con el confort del paciente lo que permitirá

obtener imágenes sin movimientos y aplicar secuencias de mayor calidad. Actualmente, existen bobinas flexibles o rígidas que se pueden adecuar al codo para lograr una máxima relación señal ruido. Cuando técnicamente es posible, el codo se coloca en supinación y extensión con el paciente en decúbito supino y los brazos extendidos a lo largo del cuerpo. Con objeto de que la articulación quede lo más cercana al centro del imán, lo que es necesario para obtener una adecuada homogeneidad en la imagen, una vez posicionado el paciente le indicamos que se desplace lateralmente de forma que el codo quede más próximo al centro del campo magnético.

En determinados imanes no es posible obtener imágenes óptimas en esta posición por el descentraje de la articulación con respecto al centro del campo magnético. Por ello, se puede recurrir a utilizar la bobina de extremidades en decúbito prono con el brazo en extensión por encima de su cabeza. Esta es una posición más incómoda que el supino y puede resultar dolorosa para el hombro.

En aquellos pacientes en los que no se consiga posicionar el codo en extensión completa o en flexión leve (hasta 20-25°), es preferible realizar el estudio en flexión de 90° que realizar la exploración en semiflexión ya que los cortes resultan más anatómicos que en grados de flexión intermedios.

Protocolos: planos y secuencias

Para un estudio completo de codo son recomendables los tres planos ortogonales. Los planos coronal y sagital se planifican con un corte localizador axial en el plano intercondíleo. Estos ejes se orientan paralelo y perpendicular respectivamente a dicha línea intercondilea humeral. El plano axial debe cubrir desde la metáfisis distal humeral hasta la tuberosidad radial. El campo de visión oscila de 12 a 16 cm con espesores de corte de 3-4 mm y separación entre cortes del 10-40%.

Nuestro protocolo habitual incluye un coronal T1 SE, STIR

o Saturación grasa FSE/TSE T2, y T2*, sagital T1 y/o T2* y axial T2 SE o TSE/FSE T2. En ocasiones modificamos este protocolo en función de la sospecha clínica con los criterios que comentamos a continuación.

Los cortes potenciados en T1 se caracterizan por ser muy anatómicos y ofrecen una visión global de la articulación, siendo especialmente útiles para la valoración de las estructuras óseas (fracturas, erosiones, osteofitos), y para la detección de cuerpos libres óseos. Las secuencias T2 EG son especialmente útiles para mostrar los ligamentos colaterales y tendones comunes a expensas de un alto contraste entre líquido y estructuras ligamentarias, para la valoración de lesiones osteocondrales, y para la detección de cuerpos libres. La secuencia STIR o saturación grasa FSE/TSE T2 ofrece información sobre edema óseo o de partes blandas, lesiones osteocondrales, cuerpos libres y lesiones tendinosas y ligamentarias. El plano axial doble eco en DP y T2 permite una correcta visualización del trayecto de músculos y tendones, y es un plano imprescindible en la valoración de los síndromes de atrapamiento nervioso y en

las roturas del bíceps. Ante la sospecha de neuropatías, el STIR o Saturación grasa FSE/TSE T2 axial puede mostrar con claridad el nervio edematoso.

Otros autores utilizan una secuencia 3D GRE para valorar el ligamento colateral cubital lateral en pacientes con inestabilidad rotatoria por su capacidad de reformateo en cualquier plano anatómico.²⁰ Últimamente se han desarrollado secuencias eco gradiente multieco que suponen un avance y ofrecen un mayor detalle del cartilago y ligamentos. Estas secuencias apenas sufren del artefacto de desplazamiento químico por lo que las interfases entre ligamentos y planos grasos son más nítidas, y son menos sensibles a los artefactos de movimiento con respecto a las secuencias EG convencionales. Nosotros utilizamos rutinariamente estas secuencias EG multieco.

La artro RM directa es una técnica que permite extremar la capacidad de detección de la RM de lesiones del ligamento colateral medial y de lesiones osteocondrales y cuerpos libres.²⁸ Por ser una exploración invasiva, es poco utilizada habitualmente en los centros de resonancia. La artro RM indirecta por

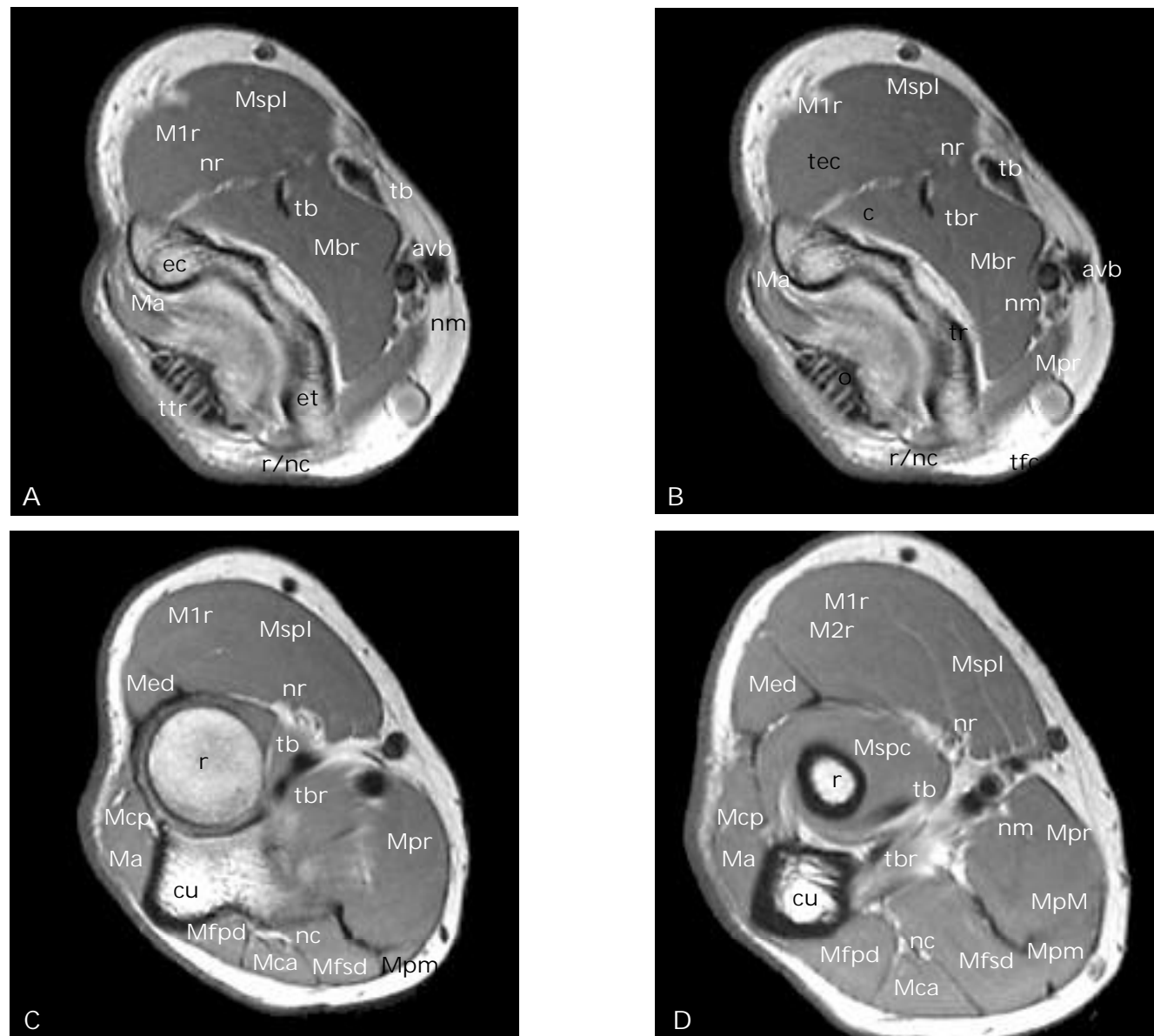


Fig. 1.

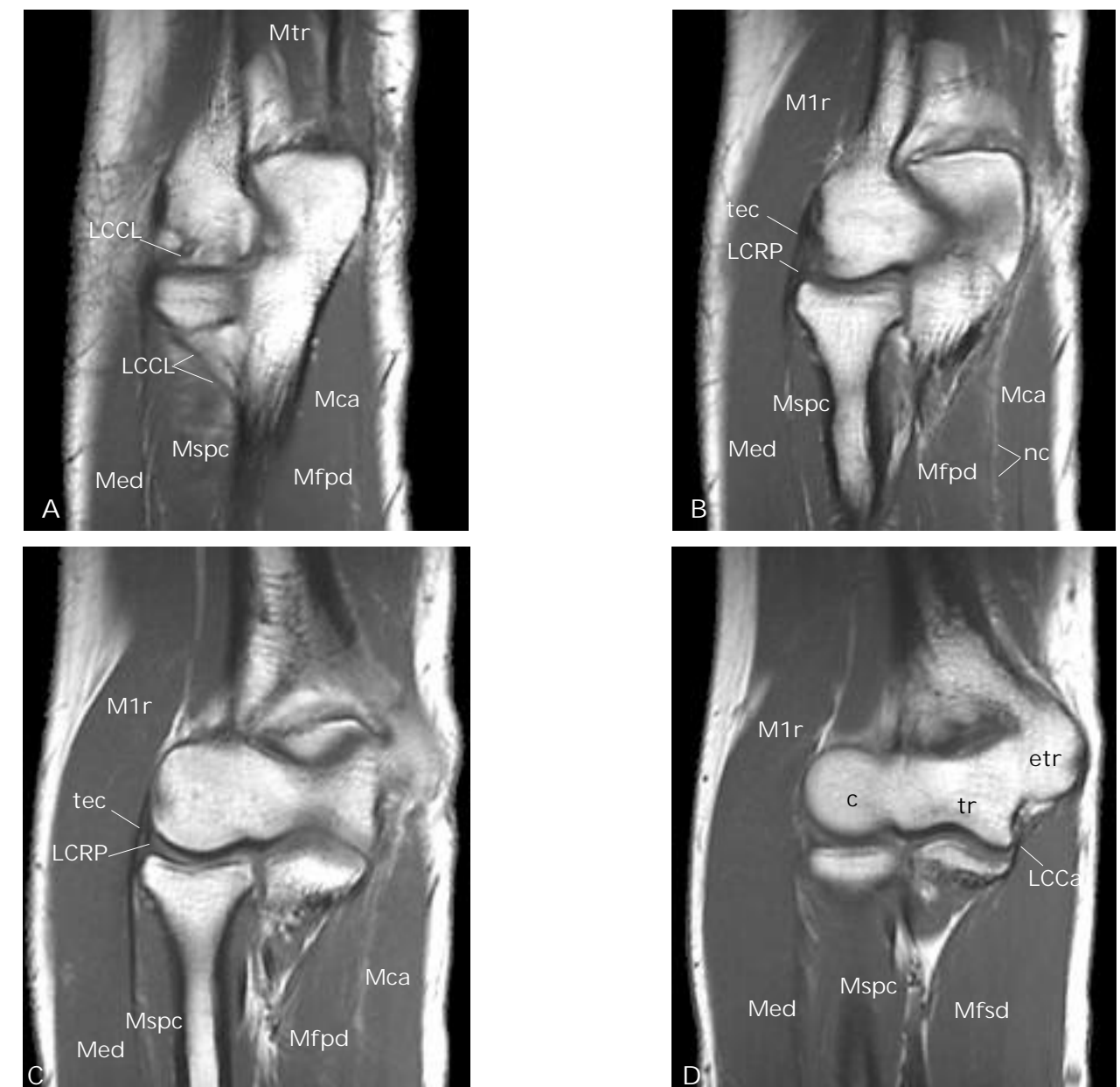


Fig. 1 y 2. ANATOMIA. Abreviaturas utilizadas en las figuras. M (músculos): Mspl (supinador largo); Mspc (supinador corto); M1r (primer radial externo); M2r (segundo radial externo); Ma (ancóneo); Mcp (cubital posterior); Mca (cubital anterior); Mbr (braquial); Mpr (pronador redondo); Mfspd (flexor profundo de los dedos); Mfsc (flexor superficial de los dedos); MpM (palmar mayor); Mpm (palmar menor); Mtr (tríceps); Med (extensor de los dedos). Nervios (n): nm (mediano), nr (radial -ramas superficial y profunda-); nc (cubital); r/nc (retináculo del nervio cubital); Tendones (t): tb (del bíceps); tbr (del braquial); tec (extensor común); tfc (flexor común); ttr (tríceps); avb (arteria y vena braquial). Elementos óseos: c (cóndilo); ec (epicóndilo); tr (tróclea); etr (epitróclea); cu (cúbito); r (radio); o (olecranon). Ligamentos (L): LCCL (colateral cubital lateral); LCRP (colateral radial propio); LCCa (banda anterior del colateral cubital).

vía venosa, al igual que es utilizada en otras articulaciones, puede ser un procedimiento alternativo a la artrografía directa aunque puede ser poco rentable si no hay derrame articular.

LESIONES TRAUMÁTICAS

Lesiones ligamentarias

Cápsula articular y ligamentos. Anatomía

La cápsula del codo es relativamente débil y laxa en sus caras anterior y posterior para permitir un amplio margen de mo-

vimientos de flexoextensión, pero se encuentra reforzada medial y lateralmente por los ligamentos colaterales. El llamado complejo ligamentario colateral radial (LCR) se compone del ligamento colateral radial propio (LCRP), del ligamento anular del radio, del ligamento colateral cubital lateral (LCCL) y del ligamento accesorio anular, de presencia inconstante. El ligamento colateral radial nace de la superficie inferior del epicóndilo lateral y se entremezcla con las fibras del ligamento anular que rodea la cabeza radial el cual se identifica en los cortes axiales. El ligamento anular es el principal estabilizador de la articulación radiocubital proximal. Las fibras más externas del li-

gamento colateral radial se fusionan con el grupo de los músculos extensores. El LCCL se origina también del epicóndilo y se extiende por la cara posterolateral de la cabeza radial para insertarse en la cresta de los supinadores del cúbito. Este ligamento actúa como un tirante siendo el estabilizador ligamentario primario para el estrés en varo. Su rotura resulta en una inestabilidad rotatoria posterolateral que se detecta clínicamente como el signo del pivote.¹⁷

El LCCL y el LCRP se identifican en los cortes coronales (Fig. 2) y deben considerarse independientemente debido a que su importancia desde el punto de vista funcional es distinto. El ligamento colateral radial propio se tensa a lo largo de todo el arco de flexión mientras que el LCCL sólo se tensa si se aplica un stress de varo.

El ligamento cubital (LCC) se compone de los fascículos anterior, posterior y transverso. Funcionalmente el fascículo anterior (LCCa) es el componente más importante de todos ellos siendo el estabilizador principal al estrés en valgo. La inserción distal de estos ligamentos coincide con la inserción capsular y limita el margen de la fosa troclear. Las bandas anterior y posterior se originan en el epicóndilo interno cerca del origen común de los músculos flexores superficiales y se insertan distalmente en el borde medial de la coronoides y en el olécranon respectivamente. Uniendo sus extremos inferiores, se encuentra el ligamento transverso de Cooper. Los ligamentos transverso y posterior se localizan en profundidad al nervio cubital y en conjunción con la cápsula forman el suelo del túnel cubital. Los ligamentos clave para la estabilidad del codo son el fascículo anterior del LCC, el LCCL, y el LCRP y pueden no mostrarse idóneamente en el plano coronal estricto. Cotten y cols⁵ recomiendan un plano oblicuo coronal a 20° o mejor incluso, un plano coronal a la diáfisis humeral con el codo en flexión de 20 grados.

Cápsula articular y ligamentos. Patología

Las lesiones ligamentosas del codo pueden ser secundarias a traumatismos agudos aunque más frecuentemente a microtraumatismos crónicos de repetición. El aparato capsuloligamentario interno se lesiona con más frecuencia que el externo por lo que lo describiremos expresamente.

La lesión del LCC puede ser secundaria a un estrés en valgo, a una luxación o a una fractura - luxación del codo. Más frecuentemente se debe a un estrés repetitivo crónico en valgo causado por una sobrecarga medial. Es una lesión muy habitual en jugadores de béisbol, lo que explica la importancia que la literatura americana da a esta patología, siendo menos frecuente en nuestro medio. No obstante, también es una lesión de gimnastas, golfistas, tenistas o levantadores de pesos.

Las microrroturas de repetición del LCC conllevan a una laxitud y finalmente a una rotura ligamentaria con inestabilidad medial del codo. El proceso reparativo en ocasiones determina una fibrosis que puede evolucionar hacia calcificación u osificación heterotópica de partes blandas de forma similar a la enfermedad de Pellegrini Stieda descrita en la rodilla. La RM puede demostrar un desdibujamiento, engrosamiento, atenuación



Fig. 3. Lesión del LCC y tendón flexor común. Se observa una rotura completa y desinserción del LCC y tendón flexor común del epicóndilo medial (flecha negra). Nótese la presencia de contusiones osteocondrales del epicóndilo y cabeza radial secundarias al estrés en valgo (flechas blancas). Coronal FS T2. (Imagen cedida por el Dr. Cerezal. Clínica Mompía)

nuación y laxitud del ligamento como signos de esguince crónico. Habitualmente va acompañado de una hiperseñal en secuencias T2 y STIR, y en algunos casos en secuencias T1. Es especialmente importante la observación del fascículo anterior del LCC en los cortes coronales por ser el más activo funcionalmente. En algunos casos, la rotura puede ser completa, siendo las roturas del tercio medio más frecuentes que las roturas proximales o distales (Fig. 3).⁴ Más difíciles de detectar son las lesiones que sólo afectan a la superficie profunda del ligamento, representando roturas de espesor parcial. Habitualmente esta rotura parcial ocurre en la superficie articular de la inserción cubital del fascículo anterior. Es una lesión que puede pasar fácilmente desapercibida sino se tiene en cuenta que el ligamento ha de insertarse en el mismo borde anterolateral de la coronoides, y no más distalmente. La extensión distal del líquido a lo largo del margen medial de la coronoides con preservación de fibras íntegras en una inserción algo más distal, ha de ser interpretado como una rotura de espesor parcial de las fibras profundas.³⁰

El diagnóstico diferencial del dolor de la cara medial del codo incluye, además de la lesión del ligamento colateral, otras patologías que pueden deberse a la sobrecarga crónica medial. Pueden encontrarse lesiones de la masa muscular flexora-pronadora, epicondilitis medial, neuropatía del cubital y osteofitosis marginal. También la sobrecarga medial puede producir contusiones óseas sobre todo del compartimento lateral en las roturas agudas, osteocondritis disecante del cóndilo o de la cabeza radial, artrosis y lesiones osteocondrales.⁹

El tratamiento es conservador inicialmente, aunque en atletas activos o en pacientes con dolor incapacitante crónico se recurre a reconstrucción quirúrgica del ligamento mediante injertos. Habitualmente se realiza una transposición quirúrgica anterior del nervio cubital para evitar lesiones del mismo durante el proceso cicatricial postoperatorio, lo cual ha de ser tenido en cuenta en la evaluación postquirúrgica mediante RM.

Lesión de los tendones colaterales

Anatomía de músculos y tendones

Antes de comentar la patología de los tendones colaterales, conviene revisar la anatomía de músculos y tendones. La tabla 1 enumera las equivalencias entre la nomenclatura latina (que también utilizan los anglosajones) y sus equivalentes en castellano, los cuales vamos a utilizar ya que su manejo es más sencillo (Tabla 1).

Los músculos de codo se dividen en cuatro grupos principales: anterior, posterior, medial y lateral. El compartimento anterior contiene al músculo braquial y al biceps. El compartimento posterior contiene al tríceps y al ancóneo.

El compartimento lateral comprende los músculos supinadores corto y largo y los extensores -extensores de los dedos, radiales y cubital posterior-. El epicóndilo lateral es el origen del llamado tendón extensor común que incluye el origen del segundo radial externo, del extensor común de los dedos, del extensor del meñique y del cubital posterior.

En el compartimento medial, los cinco flexores superficiales incluyen al pronador redondo, palmares mayor y menor, flexor superficial de los dedos y cubital anterior. Estos músculos

Latina	Castellana
Flexor Carpi Radialis	Palmar Mayor
Palmaris longus	Palmar Menor
Flexor Carpi Ulnaris	Cubital anterior
Pronator Teres	Pronador Redondo
Brachioradialis	Supinador Largo
Supinator	Supinador Corto
Extensor Carpi Radialis Longus	Primer Radial Externo
Extensor Carpi Radialis Brevis	Segundo Radial Externo
Extensor Carpi Ulnaris	Cubital Posterior
Palmaris Brevis	Palmar Cutáneo

Tabla 1. Equivalencias en la nomenclatura latina y sus equivalentes en castellano

(excepto el palmar menor) se refieren como el grupo de los pronadores / flexores. La epitroclea es el origen del tendón flexor común que incluye los tendones de ambos palmares, del flexor común superficial de los dedos y del cubital anterior.

Epicondilitis medial

La epicondilitis medial, conocida como codo del golfista, es menos común que la epicondilitis lateral.¹⁵ Está causada por cambios de degeneración (tendinosis) del tendón flexor común secundaria a sobrecarga del grupo de los flexores / pronadores que se originan del epicóndilo medial (epitroclea). El espectro de daño de la unión musculotendinosa incluye lesión muscular, tendinosis, roturas macroscópicas y entesopatías. Sus manifestaciones y etiopatogenia son similares a la de la epicondilitis lateral.

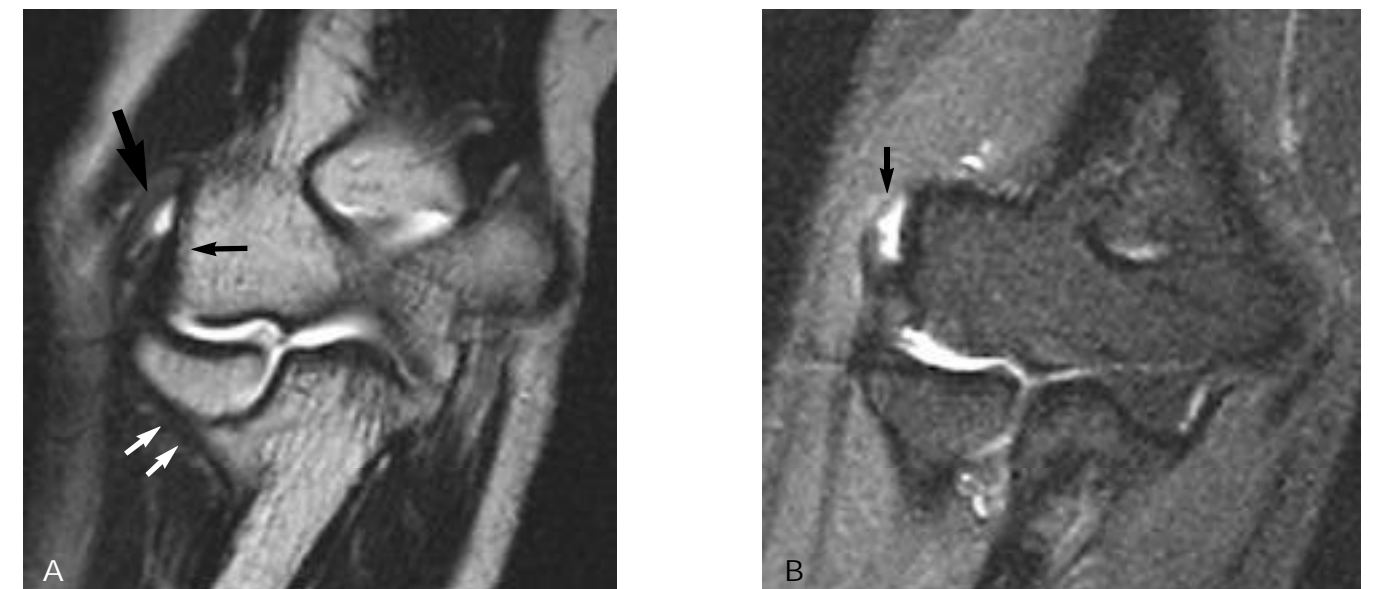


Fig. 4. Epicondilitis lateral. a) En este paciente la imagen coronal TSE (T2) muestra una rotura parcial de la inserción del tendón extensor común en el epicóndilo (flecha grande). El ligamento colateral radial y el LCCL se encuentran íntegros (flechas pequeñas). b) En otro paciente la secuencia coronal STIR muestra una rotura completa del tendón extensor común en el epicóndilo (flecha) que se muestra como líquido limitado externamente por la musculatura del primer radial externo.

Codo de tenis y epicondilitis lateral

El llamado codo de tenis hace referencia a un síndrome resultante de una o varias condiciones, algunas vagas y otras bien definidas, que resultan de un estrés repetitivo que cursa con dolor y molestias en el lado lateral del codo. Existen teorías tendinogénicas, neuropáticas y artropáticas que pretenden explicar este síndrome. Algunos reservan el término epicondilitis lateral, al proceso doloroso selectivo en el epicóndilo. La epicondilitis lateral está causada por la degeneración y rotura del tendón extensor común. Se caracteriza por un dolor crónico incapacitante del lado externo del codo sin cambios inflamatorios detectables clínicamente ni limitación en la movilidad, aunque la contracción activa de los músculos extensores desencadena el dolor. Es más frecuente en no atletas.

Su etiopatogenia está relacionada con microtraumatismos repetidos por la sobrecarga producida en actividades deportivas u ocupacionales. Esta sobrecarga resulta en una tendinosis crónica que puede evolucionar hacia áreas microscópicas de degeneración quística, mixoide o cambios necróticos que tienen su correspondiente correlación en RM. Como en otros tendones, la tendinosis se manifiesta como un engrosamiento del tendón con pérdida de la hiposeñal en T1 y aumento de intensidad de señal en secuencias T2.¹² Las secuencias STIR o T2 con saturación grasa son especialmente sensibles para detectar el aumento de señal provocado por la tendinosis. Las roturas parciales se caracterizan por adelgazamiento focal del tendón, que se delimita gracias al líquido que lo rodea. Las roturas completas se identifican como espacio relleno de líquido que separa al tendón de su correspondiente inserción ósea (Fig. 4). La tendinosis y roturas típicamente afectan al tendón segundo radial externo que es la porción anterior del tendón común extensor.²¹ En ocasiones puede asociarse edema o desgarro del músculo ancóneo.³ También puede evidenciarse

edema óseo en el epicóndilo secundario a la periostitis y a la sobrecarga ósea, así como calcificación heterotópica del tendón en las radiografías simples.

La infiltraciones con corticoides y anestésicos son un tratamiento habitual en estos pacientes, lo que puede producir una imagen que simula cambios inflamatorios y líquido, por lo que el paciente debe de ser interrogado por si existiera este antecedente reciente.

El menisco radio humeral es una variante normal similar al menisco homólogo de la muñeca.²⁴ Los traumatismos crónicos y fibrosis de este pseudo menisco pueden ser causa de dolor lateral del codo lo que puede simular una epicondilitis clínicamente. Otro diagnóstico diferencial de la epicondilitis lateral es el atrapamiento del nervio radial.

Luxaciones e inestabilidad

La luxación más frecuente es un desplazamiento posterior del cúbito y radio con respecto a la superficie del húmero distal. Esta lesión se acompaña habitualmente de una fractura del borde anterior de la apófisis coronoides que es cizallado contra la tróclea.

La luxación posterior del codo aunque infrecuente, es la segunda en frecuencia después del hombro entre las grandes articulaciones, y es la luxación más frecuente en niños menores de 10 años. Las radiografías simples son el principal método de evaluación de las estructuras óseas del codo, si bien pueden pasar por alto pequeños fragmentos. En estos casos, el TAC es el método diagnóstico más rápido y exacto para definir su posición y tamaño. La RM puede ofrecer información adicional sobre partes blandas y ligamentos y también define la situación de los fragmentos óseos.

Las luxaciones posteriores se clasifican en tres estadios.¹⁹ Cada estadio se asocia a lesión progresiva de partes blandas que se extiende de lateral a medial. En el estadio 1 hay luxación

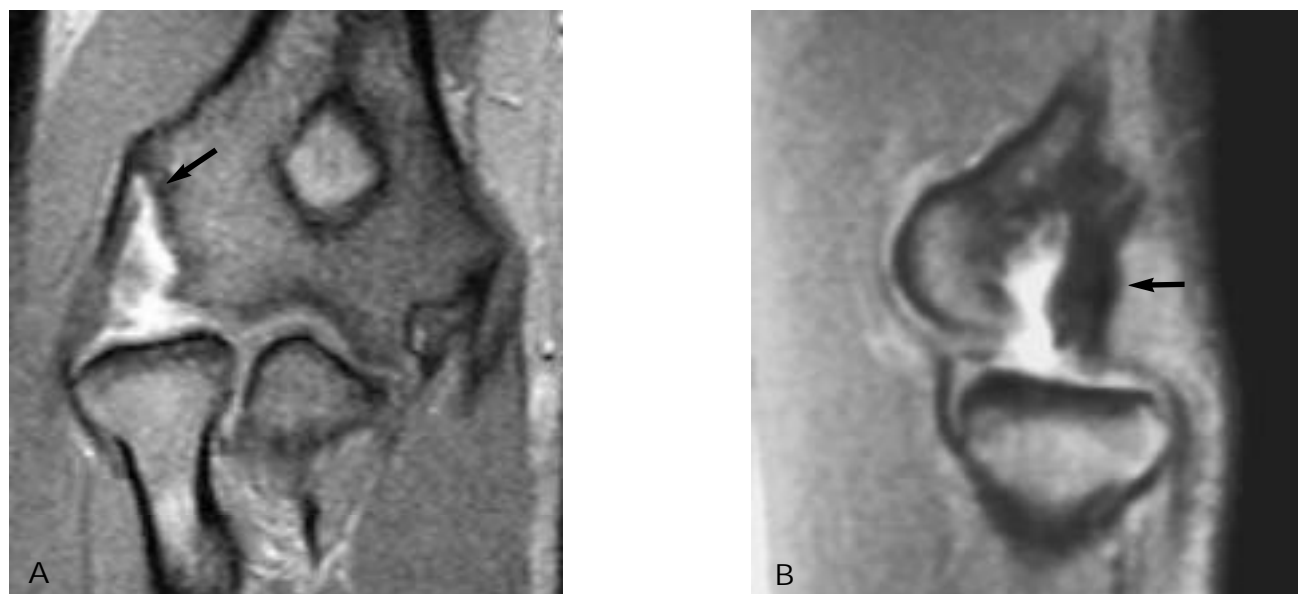


Fig. 5. Inestabilidad crónica. Paciente con antecedente de luxación posterior. El ligamento colateral radial está desinsertado del epicóndilo (flecha en a) y el LCCL está engrosado y sus fibras distales se interrumpen bruscamente (flecha en b). El LCC está íntegro. La inestabilidad resultante se muestra como una dislocación posterior del radio con respecto al húmero.

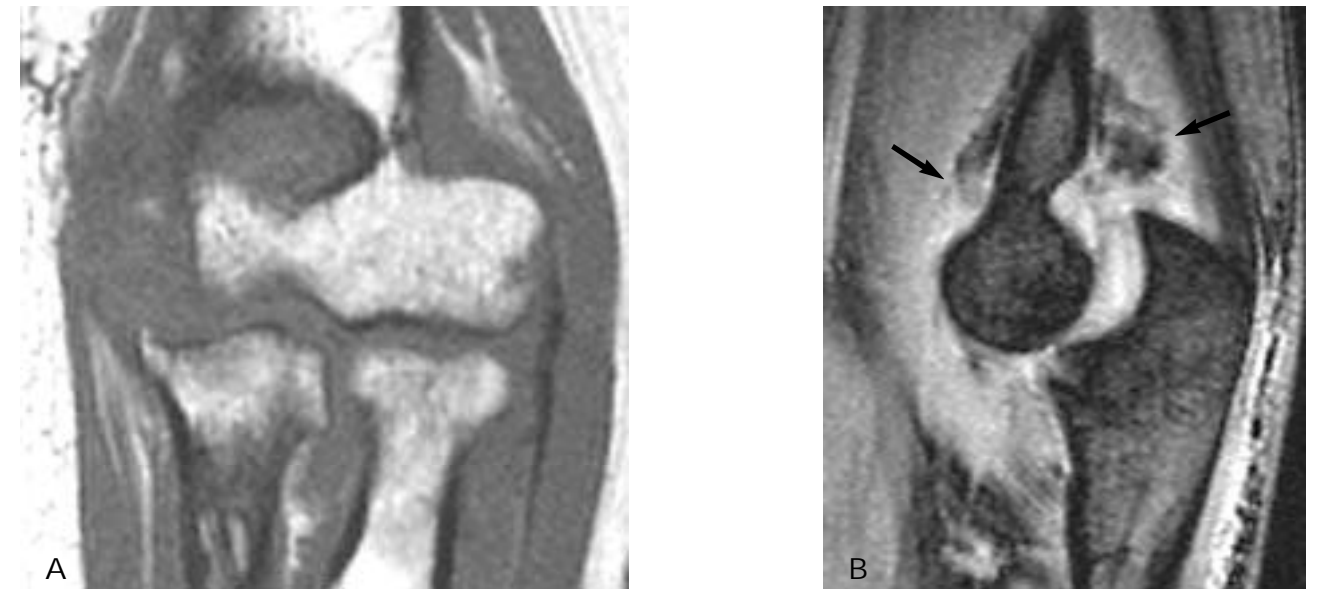


Fig. 6. a y b) Inestabilidad crónica III. Se observa un borramiento del LCM y del LCR secundario a una rotura completa ligamentaria. La inestabilidad y luxación posterior del cúbito se ponen de manifiesto en el corte sagital donde la tróclea impronta la coronoides que muestra una fractura. La cápsula anterior y posterior están totalmente desdibujadas (flechas).

postero-lateral del cúbito y radio, con rotura del LCCL (Fig. 5). La rotura de este ligamento se considera esencial en la inestabilidad postero-lateral. En el estadio 2 hay una luxación incompleta de forma que la coronoides aparece improntando en la tróclea. Se asocia a rotura del ligamento colateral radial y rotura de la cápsula anterior y posterior. En el estadio 3 existe una luxación completa posterior con rotura del aparato capsuloligamentario interno (Fig. 6). Los tendones comunes extensor y flexor habitualmente se rompen cuando existe una dislocación posterior completa.¹⁰ Aproximadamente el 10% de las luxaciones de codo se acompañan de fracturas de la cabeza radial. Una excelente revisión de la inestabilidad se expone en un artículo reciente de Atuña.¹

Fracturas pediátricas

El manejo apropiado de las fracturas del codo depende de un diagnóstico correcto. La presencia de múltiples centros de osificación secundarios cartilaginosos dificultan la evaluación de las radiografías simples. Uno de los beneficios de la RM es distinguir entre las fracturas epifisarias tipo Salter - Harris tipo II de las tipo IV. La distinción es importante debido a que una lesión tipo II puede ser tratada mediante reducción cerrada mientras que las lesiones tipo IV, las cuales se extienden hasta la superficie articular del cartilago, habitualmente requieren reducción abierta y fijación interna.

Las fracturas Salter - Harris tipo IV del epicóndilo son las más frecuentes de todas las lesiones de la fisis del codo niños.⁸ Esta lesión es grave debido a la lesión del platillo de crecimiento. Las fracturas del cóndilo lateral pueden ser clasificadas de acuerdo con Rutherford en tipos I, II y III.²⁶ En el tipo III el cartilago articular está interrumpido y el fragmento está desplazado y rotado. El tratamiento intenta restaurar la posición de los fragmentos y la congruencia articular.

NEUROPATÍAS DE ATRAPAMIENTO

La RM puede ofrecer hallazgos complementarios a la electromiografía en los casos de atrapamiento nervioso alrededor del codo.²² En ocasiones la RM puede ser diagnóstica en pacientes con electromiogramas negativos.

El nervio cubital es el nervio más frecuentemente lesionado en el codo. El nervio cubital se evidencia en los cortes axiales a medida que desciende a lo largo del húmero distal para entrar en un túnel fibroóseo posterior al epicóndilo medial denominado túnel cubital.³³ El techo del túnel cubital está formado por el retináculo proximalmente y por la aponeurosis del músculo cubital anterior distalmente, también llamado ligamento arcuato, el cual se extiende entre las cabezas humeral y cubital de este músculo. Durante la flexión la aponeurosis del cubital anterior del carpo se tensa a medida que el LCC se relaja e impronta superficialmente. Esto incrementa la presión en el túnel cubital.

El retináculo cubital es una estructura fibrosa fina que se extiende desde el epicóndilo medial al olécranon. Un retináculo engrosado puede condicionar una compresión dinámica del nervio cubital durante la flexión. En un 11% de la población, el retináculo puede ser reemplazado por un músculo anómalo, el ancóneo epitrocLEAR, que puede ser causa también de atrapamiento del nervio (Fig. 7).¹⁸ En el 10% de la población se observa una agenesia del retináculo lo que permite una luxación anterior del nervio en la flexión y una neuritis de fricción secundaria. También puede existir una subluxación o luxación asintomática del nervio cubital sin que esto produzca una neuritis de fricción.

El suelo del túnel cubital está formado por la cápsula y por los fascículos posterior y transversal del LCC. Un engrosamiento de este ligamento y osteofitos mediales pueden ser causa de

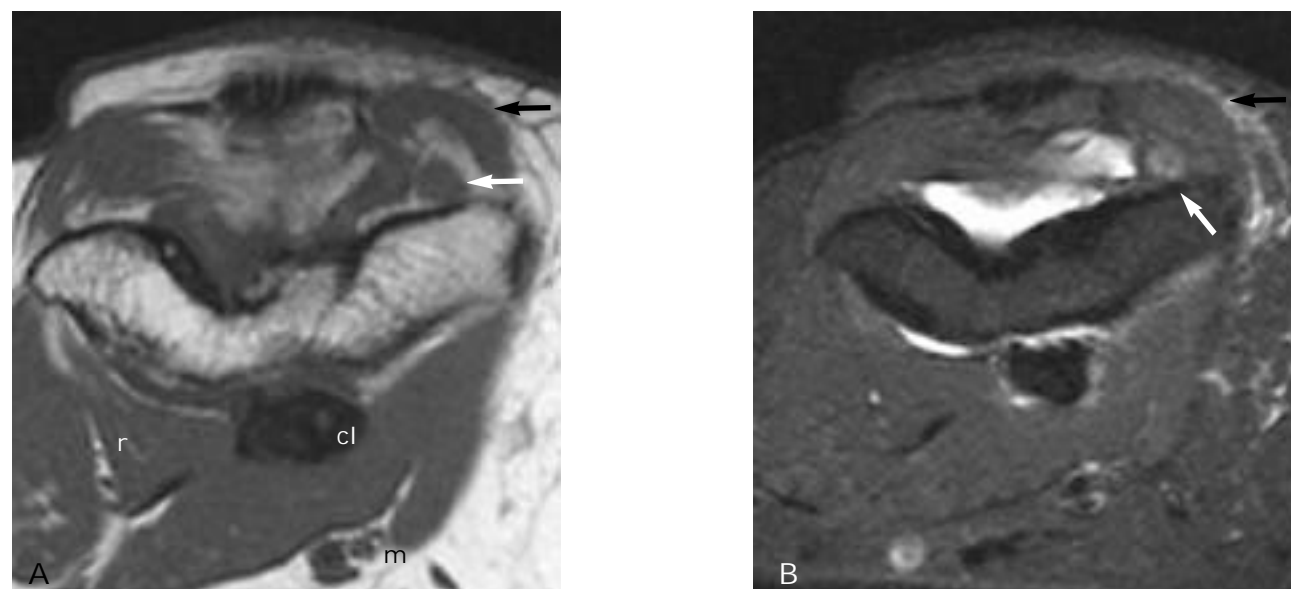


Fig. 7. a y b) Músculo anóneo epitroclear y neuritis del cubital. Un músculo accesorio sustituye al retináculo (flecha negra). El nervio cubital (flecha blanca) está marcadamente engrosado y edematoso, lo cual se manifiesta por su alta intensidad. También se identifica un gran cuerpo libre calcificado en el receso capsular anterior (cl). Como detalles anatómicos se identifican también el nervio mediano (m) acompañados de arteria y vena braquiales y el nervio radial (r). Axial T1 y STIR.

neuropatía cubital.¹³ La osificación heterotópica del LCC, cuerpos libres, tumores, cicatrices, fragmentos desplazados y gangliones también pueden ser causa de atrapamiento nervioso.

Los hallazgos en RM de las neuritis son comunes a todas ellas y muestran engrosamiento y cambios inflamatorios del nervio. Habitualmente los nervios tienen una señal intermedia en secuencias T2 con saturación grasa y STIR pero ésta se incrementa en las neuritis. Es necesario seguir al nervio en los cortes secuenciales en el plano axial para evitar confundirlo con las venas adyacentes que se evidencian como estructuras brillantes tubulares en estas secuencias.²³ Los procedimientos quirúrgicos del atrapamiento del nervio cubital incluyen epicondilectomía medial, descompresión del nervio y traslocación del mismo que puede ser subcutánea, intramuscular o submuscular.

En la denervación subaguda los músculos afectados por la rama dañada muestran signos de edema fácilmente detectable en secuencias STIR (Fig. 8). Estos cambios pueden progresar hacia la resolución o hacia una atrofia e infiltración grasa progresiva (Fig. 9).²⁷ El lugar y la causa de atrapamiento puede descubrirse a partir de este hallazgo siguiendo el curso del nervio implicado en la distribución de los músculos afectados.³¹

Nervio Mediano

El nervio mediano desciende junto a la arteria braquial. En el codo este nervio se localiza superficialmente por debajo de la aponeurosis del bicipital (lacertus fibrosus) y anterior al músculo braquial. Mientras abandona la fosa cubital del codo, se

introduce entre las cabezas humeral y cubital del músculo pronador redondo y finalmente se desliza bajo el músculo flexor superficial de los dedos para yacer entre éste y el flexor profundo de los dedos. La causa más común de atrapamiento del nervio mediano es el síndrome pronador. El síndrome pronador se compone de cuatro sitios potenciales de compresión que son²⁵:

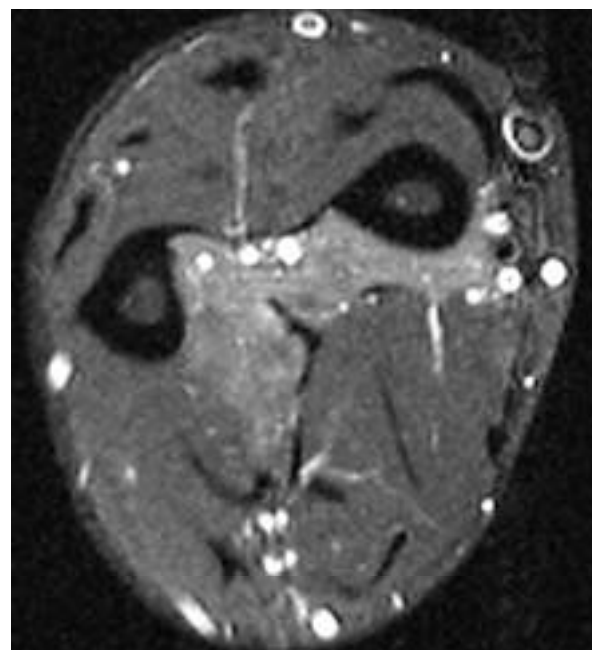


Fig. 8. Síndrome del nervio interóseo anterior (sd. de Kiloh-Nevin). La imagen axial STIR muestra edema de denervación en los músculos flexor profundo de los dedos y flexor largo del dedo gordo. Este síndrome incluye también denervación del pronador cuadrado en la muñeca (no mostrado).

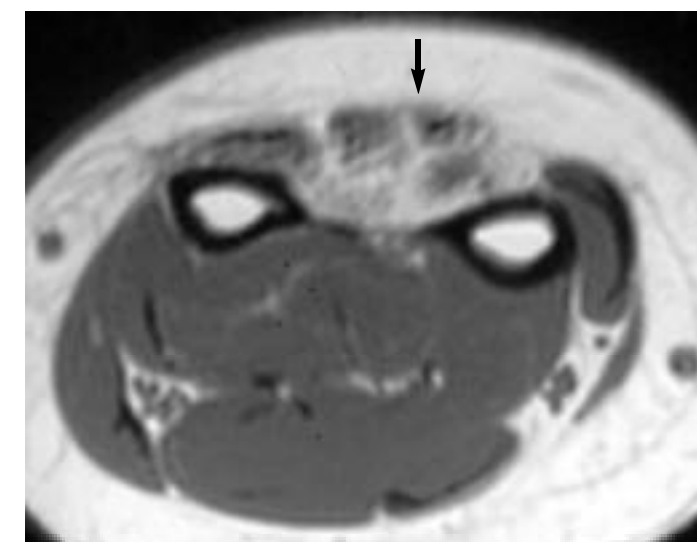


Fig. 9. Síndrome de atrapamiento del interóseo posterior. La imagen axial T1 muestra una severa atrofia e infiltración grasa de la musculatura extensora de muñeca y dedos (flecha). Esto supone la fase final e irreversible de la denervación y sucede en el tiempo al edema muscular.

- 1) El proceso supracondileo, variante anatómica definida por la presencia de una apófisis ósea de la cual nace una estructura fibrosa que alcanza la epitroclea, (ligamento de Struthers) formando un túnel por el que pasa el nervio y a veces la arteria braquial;
- 2) la hipertrofia de la cabeza cubital del pronador redondo (es el lugar más frecuente);
- 3) una aponeurosis bicipital accesoria;
- 4) el margen fibroso proximal del flexor superficial de los dedos.

El síndrome de Kiloh-Nevin hace referencia a la compresión del nervio interóseo anterior que es una rama motora del mediano (Fig. 8).

Nervio Radial

El nervio radial llega al codo incluido en el septo intermuscular. En la flexura del codo queda limitado por el supinador largo y el primer radial externo lateralmente, con el bíceps y braquial medialmente y el cóndilo posteriormente.

El nervio se divide en ramas profunda y superficial a la altura de la articulación radiohumeral. La rama superficial continúa entre ambos supinadores largo y corto para dar inervación sensitiva a la cara lateral de la mano. La rama profunda se conoce como el nervio interóseo posterior y se introduce en una especie de túnel entre los fascículos superficial y profundo del supinador corto, llamado túnel del supinador corto. Esta región anatómica se conoce como arcada de Frohse y es una localización de atrapamiento nervioso.² El nervio interóseo posterior inerva los músculos extensores de la muñeca, mano y dedo gordo con excepción del segundo radial externo que es inervado por la rama superficial.

El síndrome del túnel radial se refiere a la compresión del nervio radial y sus ramas en un espacio anatómico definido de unos 5 cm de longitud. El túnel radial comienza y está limitado posteriormente por el cóndilo y termina en la porción distal del músculo supinador corto. Hay varios sitios potenciales de compresión del nervio radial en este túnel. Proximalmente puede ser comprimido por bandas fibrosas; más distalmente el margen tendinoso del segundo radial externo puede improntar el nervio en la pronación completa. Distalmente la arteria radial recurrente puede comprimir el nervio contra la cabeza del radio y finalmente la arcada de Frohse y una banda fibrosa en el extremo distal del músculo supinador corto son los dos últimos sitios potenciales de compresión. Los procesos inflamatorios secundarios a fracturas del extremo proximal del radio, la luxación de la cabeza radial, la sinovitis proliferativa y los tumores o gangliones pueden producir una compresión en el túnel radial.

La compresión dinámica del interóseo posterior en el túnel supinador puede ocurrir en tareas ocupacionales que requieren una pronación y supinación repetitiva o una extensión forzada. El cuadro clínico del síndrome del interóseo posterior lo mismo que el síndrome del túnel radial pueden ser confundidos con una epicondilitis lateral (Fig. 9).

LESIONES OSTEOCONDRALES Y ARTICULARES

Fracturas osteocondrales

La localización más frecuente de las fracturas osteocondrales del codo es la superficie convexa del cóndilo humeral. Suele ser consecuencia de una fuerza de cizallamiento transmitida por la cabeza radial. En ocasiones el fragmento osteocondral se desprende libremente en la articulación. La RM puede detectar el edema de la médula ósea que rodea al defecto osteocondral. En ocasiones el líquido articular se introduce entre el lecho y el fragmento. Es importante conocer que la superficie posterior del cóndilo es irregular y esta desprovista de cartilago para no confundirla con una lesión osteocondral.

Osteocondritis disecante

La impactación crónica lateral puede resultar en una osteocondritis disecante del cóndilo o de la cabeza radial.¹⁴ La RM puede detectar y estadiar la osteocondritis disecante. Las lesiones inestables se caracterizan por la presencia de líquido rodeando el fragmento osteocondral en las secuencias T2 y STIR. Las lesiones inestables desprendidas in situ se pueden diagnosticar al identificar lesiones pseudo quísticas rodeando el fragmento osteocondral (Fig. 10).⁶ Estos pseudoquistes contienen tejido de granulación y por tanto pueden realizarse con gadolinio. Es importante buscar signos de inestabilidad ya que pueden tener implicaciones pronósticas y terapéuticas. La artro RM es una técnica muy precisa en el diagnóstico y estadiaje de la osteocondritis disecante. No obstante este método mi-



Fig. 10. Osteocondritis disecante inestable. En este adolescente se observa un fragmento osteocondral en la superficie anterior del cóndilo rodeado totalmente de líquido. La presencia de pequeñas imágenes quísticas en el lecho del fragmento indican que es un fragmento desprendido in situ. Nótese la diferente localización de esta lesión con respecto al pseudodefecto mostrado en la figura 11. Sagital EG T2.

nimamente invasivo puede ser sustituido parcialmente por la artro RM indirecta, obtenida tras la introducción de Gadolinio intravenoso y realizar un estudio retrasado tras unos minutos de movilización.³²

La osteocondritis disecante debe diferenciarse del pseudo defecto del cóndilo, que representa el error diagnóstico más habi-



Fig. 11. Pseudodefecto del cóndilo. El cóndilo está recubierto de cartilago en un arco de aproximadamente 180° de superior a inferior y se asemeja a la mitad de una esfera. Su contorno posteroinferior está desnudo de cartilago (flecha). Sagital T2 EG multieco.

tual en relación con la anatomía normal. La osteocondritis disecante y los defectos osteocondrales afectan típicamente a la porción anterior del cóndilo, mientras que el pseudo defecto se localiza en la transición abrupta entre el margen postero-lateral del cóndilo y la porción no articular posterior del cóndilo (Fig. 11).

La osteocondritis disecante ha de ser distinguida de la osteocondrosis del cóndilo, conocida como enfermedad de Panner. La osteocondritis disecante afecta típicamente a niños entre 13 y 16 años mientras que la enfermedad de Panner lo hace en un rango entre 5 a 11 años, antes de que la osificación del cóndilo sea completa. La osteocondritis puede evolucionar hacia formación de cuerpos libres y deformidad residual, hallazgos infrecuentes en la enfermedad de Panner que suele resolverse completamente.⁷ La enfermedad de Panner se caracteriza en secuencias T1 por la fragmentación y disminución de señal en la epífisis del cóndilo, de forma similar a los hallazgos de la enfermedad de Legg - Calvé - Perthes en la cadera (Fig. 12).

Cuerpos libres

El codo es la segunda localización en frecuencia de los cuerpos libres después de la rodilla. Estos se pueden formar a partir de pequeños nidos de hueso o cartilago desprendidos a partir de una fragmentación del cartilago articular secundaria a patología degenerativa o a una lesión osteocondral. El cuerpo libre desprendido se nutre de líquido sinovial y puede seguir creciendo. Los cuerpos libres pueden adherirse a la sinovial o bien flotar libremente en el espacio articular. Si bien los grandes o los recubiertos de líquido articular son fáciles de detectar, los cuerpos libres pequeños en ausencia de derrame pueden ser difíciles de diferenciar de otros focos de hiposeñal en RM. Los cuerpos libres osificados se comportan como hueso con médula ósea en todas las secuencias a no ser que se encuentren densamente calcificados lo que los hace hipointensos en todas las secuencias (Fig. 13). Los cuerpos libres calcificados son más evidentes en las secuencias T2* aunque pueden mostrarse como ligeramente mayores que su tamaño real por efectos de susceptibilidad magnética. Los cuerpos libres cartilaginosos son en cambio isointensos al cartilago articular en todas las secuencias. El hueso supratroclear dorsal es un osículo accesorio que se aloja en la fosa olecraniiana del húmero. Aunque puede ser asintomático, también puede asociarse con dolor y limitación a la extensión del codo. Su localización es intraarticular y el origen congénito o adquirido postraumático está en debate.¹⁶ El os supratroclear dorsal puede ser confundido con un cuerpo libre, si bien su diferenciación no tiene importancia clínica ya que el tratamiento es el mismo, el cual consiste en su exéresis si la clínica lo justifica.

Osteocondromatosis sinovial idiopática

La osteocondromatosis sinovial es un trastorno caracterizado por la metaplasia de los tejidos subsinoviales que resulta en la formación de cartilago en la sinovial. Es un proceso casi

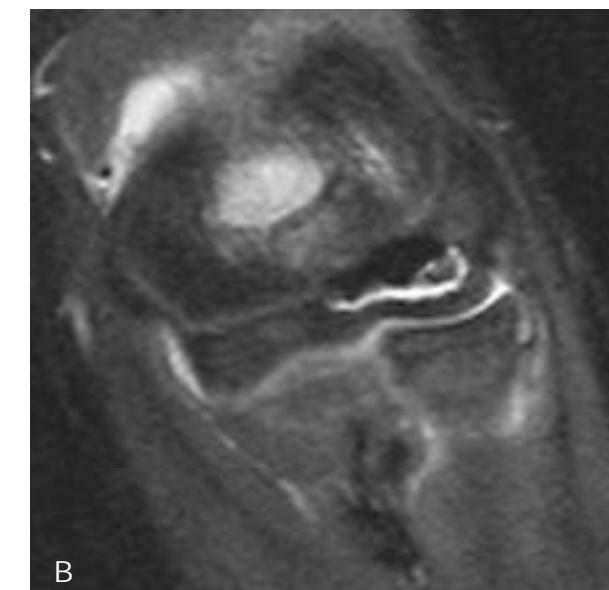


Fig. 12. Enfermedad de Panner. a) La imagen coronal T1 muestra disminución de la señal en el núcleo de osificación del cóndilo. Nótese que las epífisis troclear y gran parte de la epífisis condílea son todavía cartilaginosas en este niño de 9 años 3 meses. b) La imagen coronal STIR muestra una línea de líquido que separa el cartilago articular del núcleo de osificación dañado del cóndilo y que no ha de ser confundido con una osteocondritis disecante.

invariablemente monoarticular que ocasionalmente también se localiza en una bursa o vaina tendinosa. Puede presentarse como proliferaciones sinoviales únicas localizadas, multifocales, o bien difusas. Se describen tres fases progresivas. En la fase inicial existe una enfermedad sinovial activa sin cuerpos libres. En la fase de transición existe tanto proliferación intrasinovial como cuerpos libres, osificados o no. En la fase final el proceso se hace quiescente con múltiples cuerpos osteocondrales libres sin enfermedad sinovial activa. Esta fase suele resultar en una destrucción progresiva de las superficies articulares y en una artrosis secundaria.

Si bien el tratamiento inicial consiste en una sinovectomía total, los pacientes en la fase final pueden no requerir sinovectomía y pueden ser tratados simplemente con exéresis de los múltiples cuerpos libres.

La apariencia en RM de la osteocondromatosis sinovial idiopática refleja la descripción patológica descrita. Los procesos más difíciles de reconocer son aquellos que no tienen calcificaciones u osificaciones ya que los nódulos de cartilago pueden simular al líquido. En la secuencia T2* pueden mostrar múltiples pequeños focos hipointensos cuando existe calcificación condral. En las fases más avanzadas de osificación, se

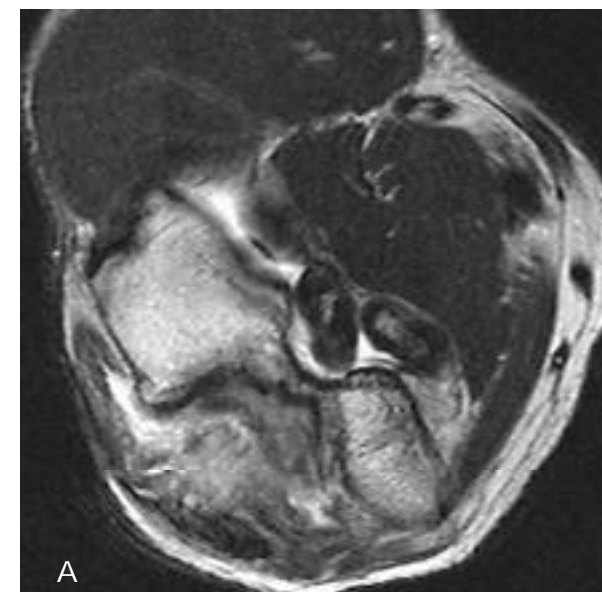


Fig. 13. a y b) Cuerpos libres. En este paciente con artrosis se distinguen varios grandes cuerpos libres calcificados en los recesos anterior y posterior de la cápsula hipointensos en todas las secuencias. En su interior se comienza a distinguir una incipiente metamorfosis grasa. Un osteofito emerge de la cara posterior del cóndilo. Sagital T2 EG y axial

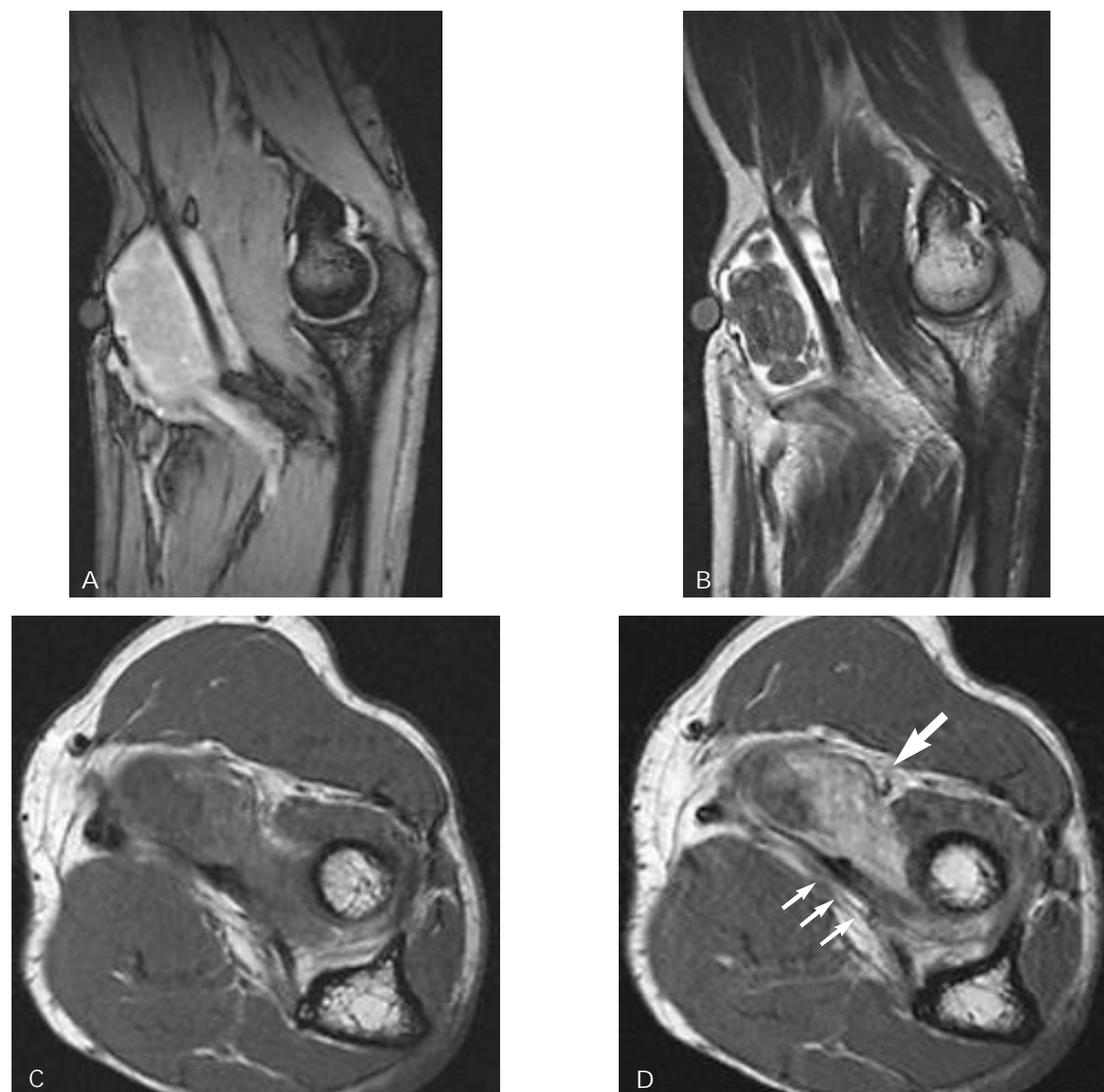


Fig. 14. a-d) Osteocondromatosis sinovial idiopática en la bursa bicipito-radial. La bursa del biceps está marcadamente distendida y en su interior se observan múltiples cuerpos libres cartilaginosos isointensos al cartilago en todas las secuencias. En los cortes axiales sin y con Gd existe una captación intensa por la sinovial hipertrófica de la bursa (flecha grande) siguiendo el trayecto del tendón (flechas finas).

identifican múltiples cuerpos libres de anillo cortical de baja señal que puede ser muy fino y un centro de médula ósea grasa. El contraste endovenoso es útil para determinar el grado de proliferación sinovial para un correcto estadiaje (Fig. 14).

Lesión del tendón del bíceps

El tendón distal del bíceps se inserta en la tuberosidad radial. La bursa bicipitorradial separa el tendón distal del borde anterior de la tuberosidad situándose inmediatamente proximal a la inserción tendinosa y puede rodear total o parcialmente

al tendón del bíceps.²⁹ El tendón distal también está compuesto de una aponeurosis aplanada denominada lacertus fibrosus que se extiende desde la unión miotendinosa hasta la fascia profunda medial del antebrazo. El lacertus fibrosus cubre el nervio mediano y la arteria braquial que se sitúan mediales al tendón distal del bíceps.

La mayoría de las roturas del bíceps distal ocurren en hombres y habitualmente en el brazo dominante. La edad media es de 55 años aunque en levantadores de pesos, especialmente en casos de toma de anabolizantes, puede presentarse en edades jóvenes. La rotura completa del tendón de su inserción en la tuberosidad radial es más frecuente que las lesiones parciales.

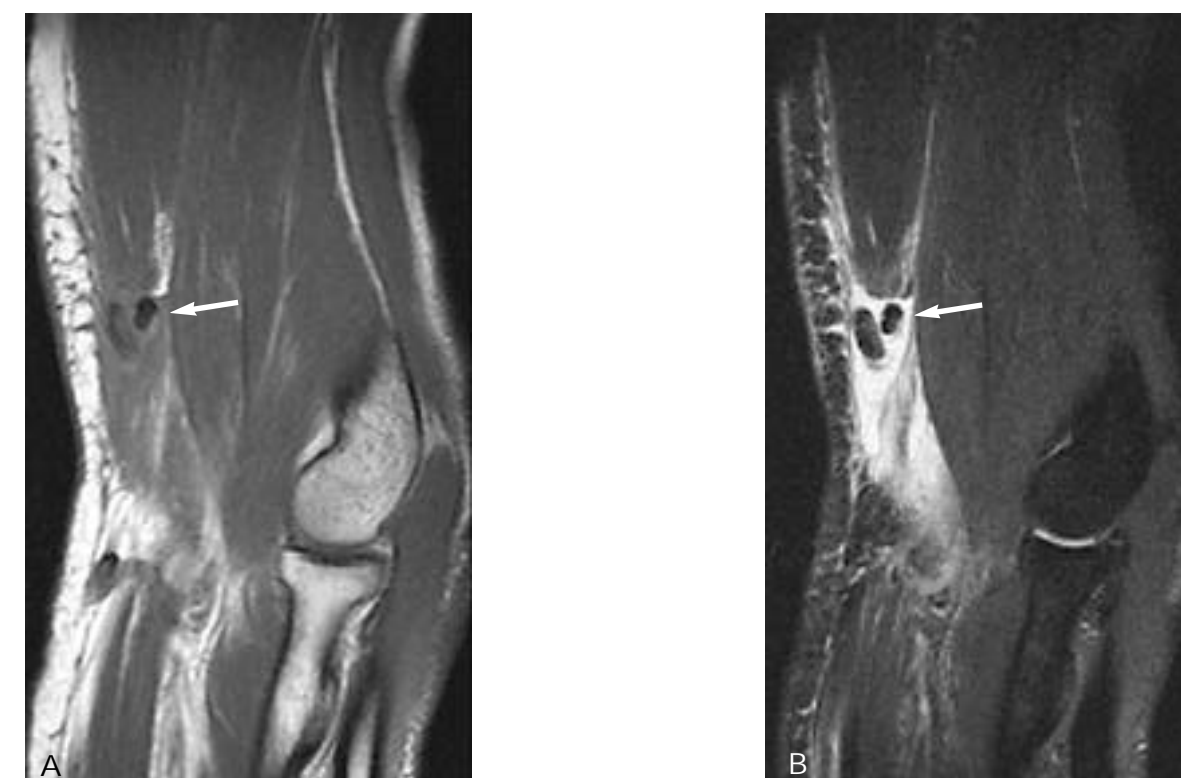


Fig. 15. a y b) Rotura completa del bíceps. El tendón se encuentra totalmente retraído a unos 6 cm de la tuberosidad radial (flecha). El edema en la secuencia STIR muestra el trayecto distal ausente. Sagital T1 y STIR.

La aponeurosis bicipital se lesiona en diferentes grados cuando existe rotura del tendón del bíceps, aunque puede permanecer íntegro. Su diagnóstico tiene una importancia clínica limitada ya que no suele repararse en la cirugía.

La tendinopatía degenerativa del bíceps es frecuente y suele preceder a la rotura tendinosa. Existe una zona de aporte sanguíneo relativamente pobre en la porción distal del tendón que puede sufrir de atrapamiento entre el radio y el cúbito durante la pronación lo cual conlleva a microtraumatismos repetitivos y degenera en una tendinosis. En algunos casos la bursa bicipitorradial puede inflamarse y manifestarse como una masa de la fosa antecubital contribuyendo al atrapamiento.

Los cortes axiales en secuencias T2, aunque también el uso combinado de T1 y STIR, son los más útiles para demostrar el grado de rotura tendinosa. El estudio debe extenderse desde la unión musculotendinosa hasta la inserción del tendón en la tuberosidad radial (Fig. 15). Las roturas completas no tratadas resultan en uno a varios meses en una atrofia y retracción del músculo cuya longitud puede llegar a ser insuficiente para una reinscripción quirúrgica en la tuberosidad.

Lesión del tendón del tríceps

El tendón del tríceps generalmente se rompe en su inserción en el olécranon o adyacente a la misma y habitualmente se acompaña de un pequeño fragmento. En algunos casos la inserción muscular profunda del tríceps en el olécranon puede



Fig. 16. Rotura parcial del tríceps. Se evidencia una rotura parcial de las fibras superficiales en la inserción del tríceps (flecha) con conservación de la inserción tendinosa profunda y muscular. Intenso edema asociado en el olécranon. Sagital STIR. (Imagen cedida por el Dr. Cerezal. Clínica Mompía)

permanecer relativamente intacta mientras que el tendón distal se rompe completamente y retrae. El tendón del tríceps se evalúa mejor en los planos axial y sagital (Fig. 16). Las estriaciones de alta señal en T1 entre los fascículos del tendón del tríceps cercano a la inserción son normales.

PATOLOGÍA INFLAMATORIA

Bursitis olecraniana

La bursitis olecraniana habitualmente tiene un origen traumático generalmente relacionado con actividades deportivas pero también puede ser secundaria a enfermedades sistémicas como la artritis reumatoide, la gota, enfermedad de depósito de cristales o en pacientes en hemodiálisis.

Hasta el 20% de los pacientes con bursitis aguda presentan una infección, habitualmente causada por estafilococo áureo. La RM es útil para la identificación de la osteomielitis que a veces se desarrolla en el olécranon adyacente, si bien este hecho es infrecuente.

El aspecto radiológico de la bursitis olecraniana varía dependiendo de la existencia o no de hemorragia crónica, sinovitis aguda o crónica. La bursitis hemorrágica se caracteriza por una alta intensidad de señal del líquido en secuencias T1. En la bursitis séptica, existen signos inflamatorios de vecindad en el tejido celular subcutáneo adyacente (Fig. 17).



Fig. 17. Bursitis séptica olecraniana. La bursa está ocupada por líquido (asterisco). El engrosamiento sinovial se pone de manifiesto en esta serie T1 con Gadolinio (flechas).

La bursitis olecraniana crónica representa una sinovitis crónica y fibrosis con nódulos de granulación. Estos cambios pueden resultar en una apariencia compleja en RM que es difícil de distinguir de una masa sólida. En la bursitis crónica, de todas formas, habitualmente existe irregularidad y osteofitos del olécranon adyacente.

Artropatías

Artrosis

La artrosis es infrecuente en el codo. Afecta habitualmente a pacientes mayores de 40 años que tienen una historia de sobrecarga por trabajo o deporte. Radiológicamente se manifiesta como una osteofitosis del margen anterior de la coronoidea y del margen posterior del olécranon y pinzamiento articular.

La pérdida de cartilago articular en pacientes ancianos ocurre más frecuentemente en la articulación radio-humeral afectando las primeras lesiones condrales característicamente a las superficies opuestas del margen medial de esta articulación. Una técnica exquisita es necesaria para la detección de estas lesiones condrales precoces. Las secuencias T2* con MT-SAT en presencia de derrame y las nuevas secuencias multieco de gradiente valoradas junto a secuencias STIR o FSE T2 con saturación grasa son las indicadas para la detección de estas lesiones si no se recurre a la artro RM que es la técnica más sensible. La artrografía indirecta mediante contraste endovenoso puede ser útil cuando existe derrame articular. En estos casos, se debe realizar un ejercicio pasivo de forma que el codo afecto sea ejercitado con el brazo contralateral. El movimiento activo es menos adecuado debido a que conlleva un incremento de la presión intraarticular y por lo tanto una disminución del gradiente de presiones con la sinovial con menor difusión hacia el espacio articular.

En fases tardías, es posible evidenciar una mayor pérdida cartilaginosa, signos de sufrimiento o edema óseo subcondral, osteofitos marginales, pinzamiento articular, geodas subcondrales y formación de cuerpos libres.

Artritis reumatoide.

La afectación del codo ocurre en un 20 a 50% de los pacientes con artritis reumatoide. Los estudios con Gadolinio, particularmente si se realizan en secuencias con saturación grasa T1, muestran el grosor de la sinovial hipertrófica que se tiñe intensamente, lo cual puede ser de gran valor en su diagnóstico precoz ya que aparece antes de los cambios radiológicos. En las formas crónicas, la fibrosis y el pannus pueden manifestarse como una sinovitis de baja intensidad de señal. Esta apariencia no obstante es más característica de la hemorragia intraarticular crónica que se produce en la hemofilia y en la sinovitis villosonodular pigmentaria.

Otras sinovitis

La sinovitis villosonodular pigmentaria (SNVP) puede manifestarse como una forma difusa de sinovitis que se caracteri-

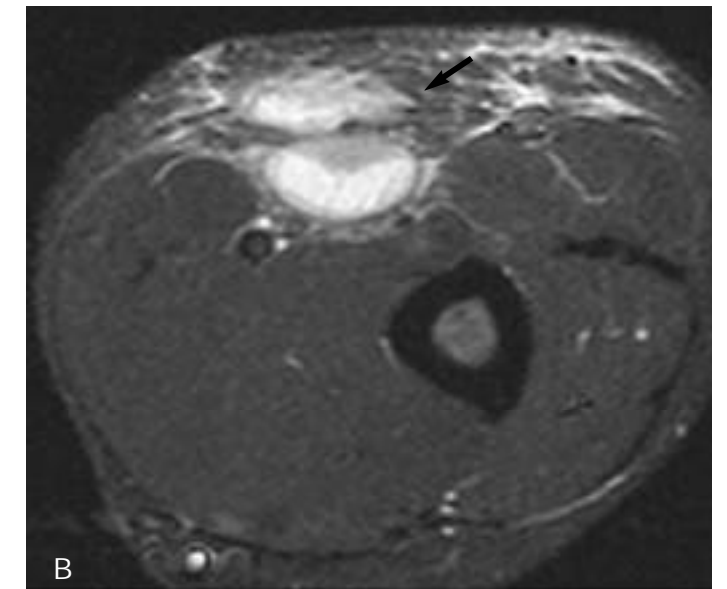
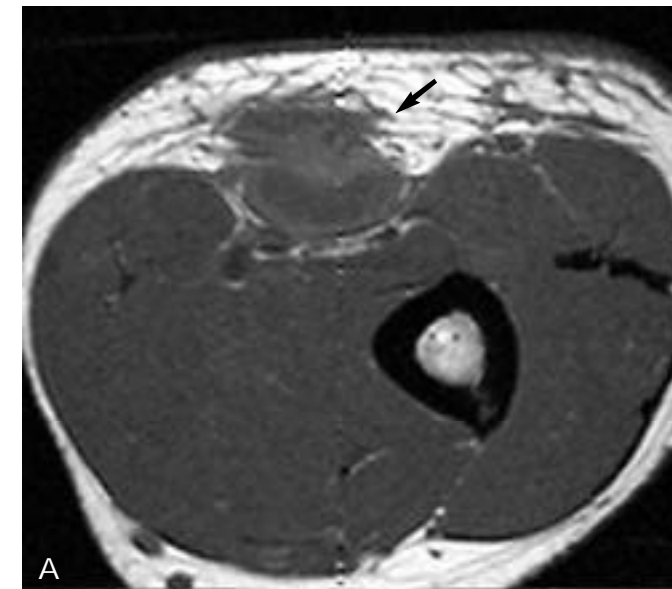


Fig. 18. a y b) Enfermedad por arañazo de gato. Adenopatía localizada en el eje vascular braquial con componente necrótico y edema de partes blandas (flechas). Axial T1 y STIR.

za por su hipointensidad de señal en secuencias T2 y T2* causada por depósitos crónicos de hemosiderina. La SNVP puede confundirse con la osteocondromatosis ya que esta última puede mostrar imágenes hipointensas secundarias a calcificaciones. La proliferación sinovial es más nodular en la SNVP.

Un subtipo de SNVP es la sinovitis nodular que es incluso más frecuente que la SNVP clásica. Se trata de una sinovitis focal en la que el depósito de hemosiderina es menos frecuente y habitualmente está caracterizada por una sinovial hipointensa en secuencias T2 causada por el componente fibroso de la sinovitis.

La enfermedad de depósito de cristales puede ser muy difícil de detectar en RM a no ser que utilicen secuencias EG para detectar las pequeñas calcificaciones condrales.

La gota se manifiesta radiológicamente generalmente como una gota tofécea crónica. El depósito de uratos tiene lugar en el cartilago articular, hueso subcondral, membrana sinovial y tejidos capsulares y periarticulares. Cuando afecta al codo lo hace habitualmente manifestándose como una bursitis olecraniana con erosiones y proliferaciones en la apófisis olecraniana subyacente.

La artropatía neuropática es rara en el codo. En estos casos se ha de pensar en la posibilidad de un trastorno central, habitualmente una siringomielia.

Enfermedad por arañazo de gato

La enfermedad del arañazo de gato es una infección bacteriana que produce adenopatías regionales después de una inoculación a partir de un arañazo. La inoculación se produce en manos o antebrazos provocando una reacción adenopática proximal en codo, axila y cuello. La enfermedad comienza habitualmente como una lesión cutánea y es seguida de una adenopatía regional de 1 a 5 cm a las 3 ó 4 semanas. Habitualmente existe un ganglio aumentado de tamaño único aunque pueden

verse nódulos múltiples hasta en el 24% de los casos.¹¹ El agente causante es la Bartonella Henselae que se puede identificar en las muestras histológicas. El diagnóstico se realiza mediante un test de anticuerpos mediante fluorescencia indirecta.

La adenopatía epitroclear puede ser equivocada clínicamente como un hematoma o sarcoma. La RM muestra una masa no específica de baja intensidad de señal en T1 e intermedia o alta en T2 con importante captación de Gadolinio y linfedema. En algunos casos se produce una necrosis central y licuefacción. La masa generalmente se localiza en los ganglios epitrocleares adyacentes al paquete neurovascular proximal al codo (Fig. 18).

En algunos casos la presencia de múltiples masas contiguas indicando una cadena de ganglios, es la clave del diagnóstico radiológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Atuña SA, O'Driscoll SW. Inestabilidad del codo: etiología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Ortop Traumatol* 2000; 1:67-77
2. Barnum M, Mastey RD, Weiss AP, Akelman E. Radial tunnel syndrome. *Hand Clin* 1996; 12:4, 679-689
3. Coel M, Clayton YY, Ko J. MR imaging of patients with lateral epicondylitis of the elbow (tennis elbow): Importance of increased signal of the anconeus muscle. *AJR* 1993; 161:1019-1021
4. Conway JE, Jobe FW, Glousman RE, Pink M. Medial instability of the elbow in throwing athletes: treatment by repair or reconstruction of the ulnar collateral ligament. *J Bone Joint Surg [Am]* 1992; 74: 67-63
5. Cotten A, Jacobson J, Brossman J, Pedowitz R, Haghighi P, Trudell D, Resnick D. Collateral ligaments of the elbow: Conventional MR imaging and MR arthrography with coronal oblique plane and elbow flexion. *Radiology* 1997; 204:806-812
6. DeSmet AA, Fisher DR, Burnstein MI, Graf B, Lange RH. Value of MR imaging in staging osteochondral lesions of the talus (osteochondritis dissecans). *AJR* 1990; 154: 555-8

7. Eshman SJ, Posner MA, Hochwald N, Rosenberg ZS. The role of MR imaging in the management of elbow problems. *Magn Reson Imaging Clin N Am* **1997**; 5:3, 443-50
8. Foster DE, Sullivan JA, Gross RH. Lateral humeral condyle fractures in children. *J Pediatr Orthop* **1985**; 62:1159-1163
9. Fritz RC, Steinbach LS: Magnetic Resonance Imaging of the musculoskeletal System: Part 3. The elbow. *Clin Orthop* **1996**; 324:321-339
10. Josefsson PO, Gentz CF, Johnell O, et al. Surgical versus non - surgical treatment of ligamentous injuries following dislocation of the elbow joint: A prospective randomized study. *J Bone Joint Surg [Am]* **1987**; 69:605-608
11. Margileth AM. Cat - Scratch disease. *Adv Pediatr Infect Dis* **1993**; 8:1
12. Martin CE, Scheitzer ME. MR imaging of epicondylitis. *Skeletal Radiology* **1998**; 27:133-138
13. Mc Pherson SA, Meals RA. Cubital tunnel syndrome. *Orthop Clin North Am* **1992**; 23:111-123
14. Mitsunaga MM, Adashian DA, Bianco AJJ. Osteochondritis dissecans of the capitellum. *J Trauma* **1982**; 22:53-55
15. Nirschl RP. Muscle and tendón trauma: tennis elbow. En: Morrey BF, ed. *The elbow and its disorthers*. Philadelphia: WB Saunders, **1993**:537
16. Obermann WR, Loose HWC. The os supratrochleare dorsale: A normal variant that may cause symptoms. *AJR* **1983**; 141:123-127
17. O'Driscoll SW, Bell DF, Morrey BF. Posterolateral rotatory instability of the elbow. *J Bone Joint Surgery [Am]* **1991**; 73:440-446
18. O'Driscoll SW, Horii E, Carmichael SW, Morrey BF. The cubital tunnel and ulnar neuropathy. *J Bone joint surg [Br]* **1991**; 73:613-617
19. O'Driscoll SW, Morrey BF, Korinek S, An KN. Elbow subluxation and dislocation. A spectrum of instability. *Clin Orthop* **1992**; 280:186-197
20. Potter HG, Weiland A, Schatz JA, et al. Posterolateral rotatory instability of the elbow: usefulness of MR imaging in diagnosis. *Radiology* **1997**; 204:185-189
21. Regan W, Wold LE, Coonrad R, et al. Microscopic histopatologic of chronic refractory lateral epicondylitis. *Am J Sports Med* **1992**; 10:746
22. Rosenberg ZS, Beltran J, Cheung YY, et al. The elbow: MR features of nerve disorders. *Radiology* **1993**; 188: 235-240
23. Rosenberg ZS, Beltran J, Cheung Y, Broker M. MR imaging of the elbow: normal variant and potential diagnostic pitfalls of the trochlear groove and cubital tunnel. *AJR* **1995**; 164:415-8
24. Rosenberg ZS, Bencardino J, Beltran J. MR imaging of normal variants and interpretation pitfalls of the elbow. *Magn Reson Imaging Clin N Am* **1997**; 5:481-489
25. Rosenberg, ZS, Bencardino J, Beltran J. MR features of nerve disorders at the elbow. *Magn Reson Imaging Clin N Am* **1997**; 5:545-565
26. Rutherford A. Fracture of the lateral humeral condyle in children. *J Bone Joint Surg [Am]* **1985**; 67:851-854
27. Sallomi D, Janzen DL, Munk PL, Connell DG, Tirman PF. Muscle denervation patterns in upper limb nerve injuries: MR imaging findings and anatomic basis. *AJR* **1998**; 171:779-784
28. Schwartz ML. Collateral ligaments. *Seminars in Musculoskeletal Radiology* **1998**; 2:155-161
29. Skaf AY, Boutin RD, Dantas RW, et al. Bicipitoradial bursitis: MR imaging findings in eight patients and anatomic data from contrast material opacification of bursae followed by routine radiography and MR imaging in cadavers. *Radiology* **1999**; 212:111-116
30. Timmerman LA, Schwartz ML, Andrews JR: Preoperative evaluation of the ulnar collateral ligament by magnetic resonance imaging and computed tomography arthrography: Evaluation in 25 baseball players with surgical confirmation. *Am J Sports Med* **1994**; 22:26-32
31. Uetani M, Hayash K, Matosunaga N, Imamura K, Ito N. Denervated skeletal muscle: MR imaging. Work in progress. *Radiology* **1993**; 189:511-515
32. Winalski CS, Aliabadi P, Wright RJ, Shortkoroff S, Sledge CB, Weissman BN. Enhancement of joint fluid with intravenously administered gadopentetate dimeglumine: technique, rationale, and implications. *Radiology* **1993**; 187:179-185
33. Wirth BA. High resolution MR imaging of the ulnar nerve within the ulnar canal: normal and patologic appearance of postoperative changes. *Radiology* **1992**; 185:115