

## RM DE LA RODILLA

ROBERTO GARCÍA-VAITUILLE, FAUSTINO ABASCAL ABASCAL,  
JUAN FRANCISCO CARRAL SAMPEDRO Y LUIS CEREZAL PESQUERA  
*Instituto Radiológico Cántabro. Clínica Mompía. Cantabria.*

### INTRODUCCIÓN

Las lesiones de la rodilla tanto agudas como crónicas constituyen una causa frecuente de dolor y discapacidad en la población general y en deportistas. El tratamiento eficaz de las lesiones de la rodilla está facilitado por un diagnóstico precoz y preciso. En los últimos años se ha demostrado la utilidad de la RM en la evaluación de las lesiones meniscales, ligamentosas y óseas. Mientras que muchas técnicas diagnósticas invasivas y no invasivas pueden evaluar una o más de estas lesiones, la RM es la única técnica que puede evaluar con fiabilidad todas estas estructuras articulares. Por lo tanto, la RM es la técnica no invasiva de elección complementaria a la exploración física en el diagnóstico de las lesiones internas de la rodilla y permite la selección de pacientes para procedimientos artroscópicos. La RM también es altamente eficaz en el estudio de un gran espectro de otras patologías como las congénitas, neoplásicas y enfermedades inflamatorias de la articulación y de los tejidos blandos adyacentes.

### TÉCNICA

Se han diseñado muchos protocolos de RM para evaluar la rodilla. Debido a que muchos procesos patológicos de la rodilla tienen una presentación clínica similar, las exploraciones de RM deben ser lo más completas posible. La técnica ideal debería conseguir imágenes con buen contraste y resolución espacial de las estructuras óseas y de los tejidos blandos de la rodilla en un tiempo razonable. El empleo de una antena de superficie dedicada de rodilla es obligatorio para un estudio de calidad porque mejora la relación señal-ruido. El uso de campos de visión pequeños en el rango de 10-14 cm mejora la resolución espacial y facilita la valoración óptima de las estructuras anatómicas de la rodilla. La adquisición de imágenes en los tres planos ortogonales es muy útil en la definición y ca-

racterización de la patología.<sup>78</sup> Una adquisición axial a través de la articulación fémoro-patelar se usa como localizador inicial para las imágenes en los planos sagital y coronal. La patología meniscal se evalúa inicialmente en las imágenes sagitales. Sin embargo, la morfología y señal de los meniscos debería valorarse también en las imágenes en el plano coronal. Los ligamentos cruzados se visualizan mejor en el plano sagital, siendo muy útiles los planos coronal y axial en la confirmación de patología. Los ligamentos laterales se valoran adecuadamente en los planos coronal y axial y también pueden identificarse en secciones milimétricas 3D en *eco de gradiente* en el plano sagital. El cartílago articular de los compartimentos interno y externo se evalúa en las imágenes coronales y sagitales. La articulación fémoro-patelar se visualiza adecuadamente en los planos axial y sagital.

Las imágenes convencionales *espín-eco* de tiempo de eco (TE) corto generalmente proporcionan el mejor contraste para la evaluación anatómica. Los meniscos pueden evaluarse con varias técnicas, incluyendo adquisiciones volumétricas 3D e imágenes radiales.<sup>32, 64</sup> Aunque se adquieren en menor tiempo, las secuencias *fast o turbo espín-eco* son menos sensibles que las técnicas convencionales *espín-eco* para la valoración de las roturas meniscales.<sup>67</sup> Las imágenes *fast espín-eco* T2 con técnica de supresión grasa son muy útiles en la detección de edema y hemorragia en los ligamentos laterales y cruzados.<sup>78</sup> Las contusiones óseas y otras patologías medulares se evalúan mejor con secuencias *short tau inversion recovery (STIR)* o de supresión grasa *fast espín-eco*.<sup>43</sup> La patología del cartílago articular puede evaluarse con técnicas de transferencia de magnetización, sin embargo la secuencia *fast espín-eco* T2 con supresión grasa es la más adecuada para el estudio de esta patología.<sup>78</sup> El gadolinio intravenoso es útil en la valoración de las artropatías inflamatorias y tumores. La artrografía-RM se emplea en la valoración de la rodilla operada para identificar roturas meniscales recurrentes que han sido resecadas o reparadas.<sup>2</sup>

## MENISCOS

Los meniscos son estructuras fibrocartilaginosas semilunares interpuestas entre el fémur y la tibia. El menisco interno y externo tienen formas diferentes. El menisco interno es oval y tiene un cuerno posterior que es dos veces más grande en la dirección anteroposterior que la anchura del cuerno anterior o el cuerpo meniscal. El menisco externo es redondo y presenta una configuración simétrica, teniendo todas sus porciones un tamaño similar. La periferia meniscal difiere de la porción central en dos aspectos funcionalmente importantes. Primero, la porción periférica está vascularizada, apareciendo roja en la artroscopia. La vascularización es clave en la curación y reparación meniscal. Segundo, mientras las fibras de colágeno transversas y circunferenciales forman los dos tercios internos del menisco, el tercio periférico está compuesto principalmente de fibras circunferenciales. Los meniscos están firmemente unidos al centro de la tibia en sus raíces anteriores y posteriores y se conectan entre sí anteriormente por el ligamento transverso intermeniscal. Las inserciones periféricas de la tibia y el fémur permiten algo de movimiento. En el aspecto posterolateral de la rodilla, el tendón poplíteo pasa entre la periferia del menisco externo y la cápsula. El cuerno posterior del menisco externo tiene una conexión ligamentosa con el cóndilo femoral interno a través de los ligamentos menisco-femorales.<sup>68</sup>

Los meniscos están compuestos de fibrocartilago con pocos protones móviles, y por lo tanto aparecen hipointensos en las imágenes de RM.<sup>68</sup> En las imágenes sagitales, según su localización, cada menisco muestra una morfología en pajarita o como dos triángulos con los vértices enfrentados y con las bases dirigidas hacia fuera.

## Roturas meniscales

Existen dos criterios de RM para el diagnóstico de una rotura meniscal: la presencia de una señal intrameniscal que claramente contacta con la superficie articular del menisco (Fig. 1) y una morfología meniscal anómala.<sup>68, 69</sup> Una hiperseñal intrameniscal que no contacta claramente con la superficie articular probablemente no representa una rotura.<sup>18, 44</sup> En pacientes mayores, la presencia de áreas de hiperseñal confinadas dentro del menisco corresponden histológicamente a degeneración mucoide y mucinosa,<sup>77</sup> pero no existe evidencia de que las hiperseñales intrameniscales en pacientes jóvenes progresan hacia roturas.<sup>65</sup> En pacientes mayores, incluso las áreas que contactan con la superficie meniscal pueden simplemente representar degeneración severa.<sup>35</sup> La frecuencia de roturas asintomáticas también se incrementa con la edad.

Las roturas meniscales pueden ser diagnosticadas con fiabilidad cuando los criterios de señal están presentes. De Smet y cols.<sup>18</sup> han demostrado que cuando la hiperseñal contacta con la superficie meniscal en dos o más imágenes, el menisco está roto en artroscopia en más del 90% de los casos. Si la hiperseñal únicamente contacta con la superficie articular en una ima-

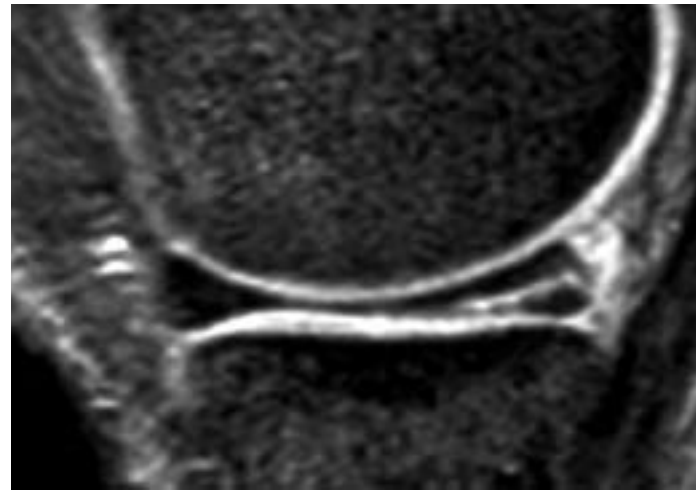


Fig. 1. Imagen sagital T2 en eco de gradiente en la que se observa una hiperseñal que claramente contacta con la superficie articular en el cuerno posterior del menisco interno compatible con rotura meniscal.

gen, sólo en el 55% de los casos para el menisco interno y en el 30% para el menisco externo están rotos. La visualización de la rotura en los planos coronal y sagital también incrementa la probabilidad de rotura.

La morfología meniscal anómala es igualmente importante, aunque a menudo es un hallazgo sutil de rotura meniscal.<sup>68, 69</sup> Con dos excepciones, cualquier defecto en el contorno o fragmentación en un menisco sin cirugía previa es anormal y sugiere rotura. La primera excepción es el menisco discoide y la segunda es la ondulación o "buckling" del menisco interno (Fig. 2) que debería reconocerse fácilmente por su apariencia característica.<sup>29, 91</sup> Aunque ni el menisco discoide ni la ondulación meniscal ondulante indican rotura meniscal por sí mismos, estos meniscos están rotos con frecuencia, por lo tanto las imágenes de RM deberían examinarse cuidadosamente.<sup>69</sup>

Con el número creciente de opciones de tratamiento para las roturas meniscales, el cirujano ortopédico necesita sa-

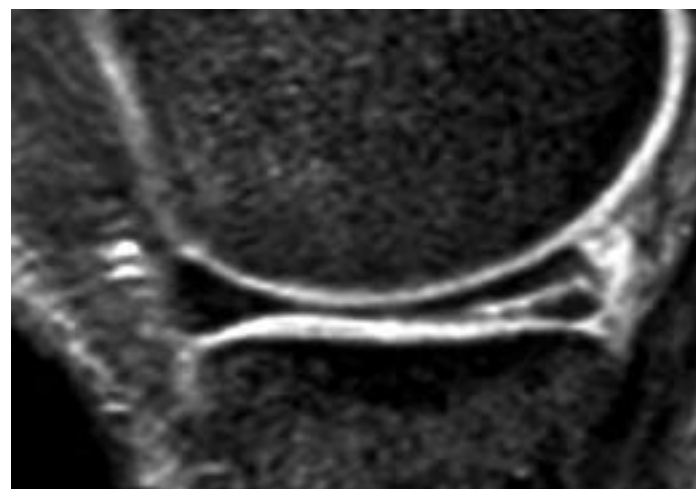


Fig. 2. Imagen sagital T2 en eco de gradiente. Se observa un contorno ondulante ("buckling") del menisco interno. No se evidenciaron signos de rotura meniscal en el resto de las imágenes.

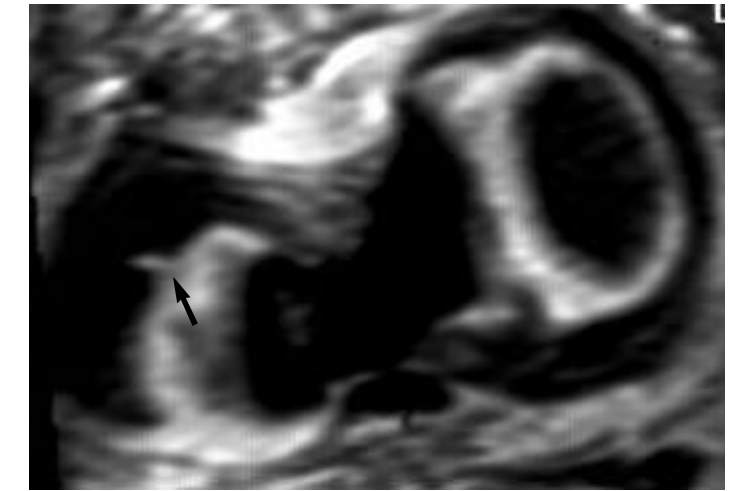


Fig. 3. Rotura radial en la unión cuerpo-cuerno anterior del menisco externo (flechas). A) Imagen sagital T2 en eco de gradiente. B) Reconstrucción axial obtenida a partir de secuencia 3D sagital en eco de gradiente.

ber más que si simplemente existe o no rotura. Los detalles anatómicos de una rotura influyen en la decisión de tratar o no la rotura y del tipo de tratamiento que se le ofrece al paciente.<sup>16</sup> El informe de RM debería incluir la localización, plano, forma, si es completa o no, y la longitud aproximada de cada rotura.<sup>68, 69</sup> Las roturas múltiples dentro de un menisco deberían describirse separadamente. El sistema más fácil para indicar la localización de las roturas meniscales es dividir la circunferencia del menisco en tercios, representando el cuerno anterior, cuerpo y cuerno posterior. Una descripción más detallada podría también usar los términos zonas de unión anterior y posterior para indicar los puntos de transición entre los cuernos y el cuerpo, y el término raíces meniscales para describir las inserciones centrales de los cuernos a la tibia. La anchura del menisco se divide típicamente también en tercios, el tercio externo o periférico corresponde a la zona vascularizada roja y los dos tercios internos incluyendo el borde libre, a la zona blanca.<sup>68</sup>

En las imágenes axiales, las roturas meniscales se orientan horizontal o verticalmente.<sup>68, 69, 78</sup> Las roturas horizontales también se llaman en "boca de pez" y ocurren típicamente en pacientes mayores, frecuentemente asociadas a condrosis de las superficies articulares.<sup>68, 69</sup> Las roturas verticales se propagan paralelas (roturas longitudinales) o perpendiculares (roturas radiales) (Figs. 3A, B) al eje principal del menisco [79]. Una rotura oblicua o en "pico de loro" tiene una orientación radial en el borde libre meniscal y un trayecto paralelo al eje del menisco cuando se extiende periféricamente. Las roturas con componentes verticales y horizontales, incluyendo aquellas con morfología estrellada en las imágenes axiales se llaman a menudo complejas.<sup>69</sup> El desplazamiento del fragmento interno de una rotura meniscal da lugar a la rotura en asa de cubo. La identificación de las roturas en asa de cubo en RM es importante porque típicamente requieren cirugía, especialmente si causan bloqueos mecánicos de rodilla.<sup>68</sup> El signo más útil de rotura en asa de cubo en RM es la visualización directa de un fragmento interno desplazado en la escotadura intercondílea

(Fig. 4).<sup>68</sup> La capacidad para detectar los fragmentos meniscales desplazados, sin embargo, depende de su tamaño, y los fragmentos menores que un tercio del menisco pueden no ser vistos, incluso de forma retrospectiva.<sup>87</sup> Las roturas en asa de cubo del menisco interno están típicamente localizadas debajo del ligamento cruzado posterior. La apariencia del ligamento cruzado posterior normal junto con un fragmento meniscal interno paralelo se conoce como el signo del doble cruzado posterior (Fig. 5).<sup>85</sup> Un ligamento cruzado anterior roto, un ligamento meniscofemoral o un cuerpo libre dentro de la escotadura intercondílea puede simular un fragmento meniscal en asa de cubo.<sup>68</sup> La coexistencia de un margen meniscal interno truncado con una estructura anormal en la escotadura intercondílea confirma que la estructura es un fragmento meniscal. El signo del "flipped" menisco también sugiere una rotura en asa de cubo.<sup>30</sup> Este hallazgo describe un cuerno anterior que aparece anormalmente grande debido a un cuerno posterior que se ha desplazado anteriormente (Fig. 6).



Fig. 4. Imagen coronal T2 en eco de gradiente de un paciente con rotura en asa de cubo del menisco interno. Se visualiza un desgarro longitudinal con un fragmento interno (flecha) desplazado en la escotadura intercondílea.



Fig. 5. Rotura en asa de cubo del menisco interno. Imagen sagital T2 en eco de gradiente que muestra un fragmento meniscal desplazado en la escotadura intercondílea (flecha) por delante y paralelo al ligamento cruzado posterior (signo del doble cruzado posterior).

#### Errores en la interpretación de las roturas meniscales en RM

Existen varias posibles fuentes de error en la interpretación en RM de las roturas meniscales. En muchos casos representan estructuras anatómicas normales cuya proximidad a los meniscos puede simular roturas.<sup>68, 69, 78</sup>

El tendón poplíteo se encuentra próximo al cuerno posterior del menisco externo y el espacio entre él y el menisco puede falsamente sugerir una rotura meniscal (Fig. 7).<sup>83</sup>



Fig. 6. Imagen sagital T2 en eco de gradiente que revela una rotura en asa de cubo del menisco externo. El cuerno posterior del menisco externo está desplazado anteriormente (flecha) situándose adyacente al cuerno anterior ("flipped meniscus").



Fig. 7. Pseudorotura en el cuerno posterior del menisco externo debido al tendón poplíteo (flecha). Imagen sagital espín-eco en densidad protónica.

El ligamento transverso conecta los cuernos anteriores del menisco interno y externo (Fig. 8). Y puede simular una rotura oblicua adyacente al cuerno anterior del menisco externo debido a tejido graso interpuesto.<sup>19, 31</sup> El ligamento transverso puede seguirse a través de la escotadura de la rodilla, confirmando su identidad como una estructura normal (Fig. 9).

Los cuernos anteriores y posteriores de los meniscos están unidos a las espinas tibiales a través de las inserciones meniscotibiales. Ocasionalmente, pueden contener grasa que puede simular una rotura meniscal si no se reconoce la localización extrameniscal.

Los ligamentos meniscomemorales de Humphry y Wrisberg tienen un trayecto desde el cuerno posterior del menisco externo hacia el cóndilo femoral interno. El ligamento de Humphry cruza por delante del ligamento cruzado anterior, mientras que el ligamento de Wrisberg pasa por detrás de este ligamento. Cada uno se visualiza en aproximadamente un ter-

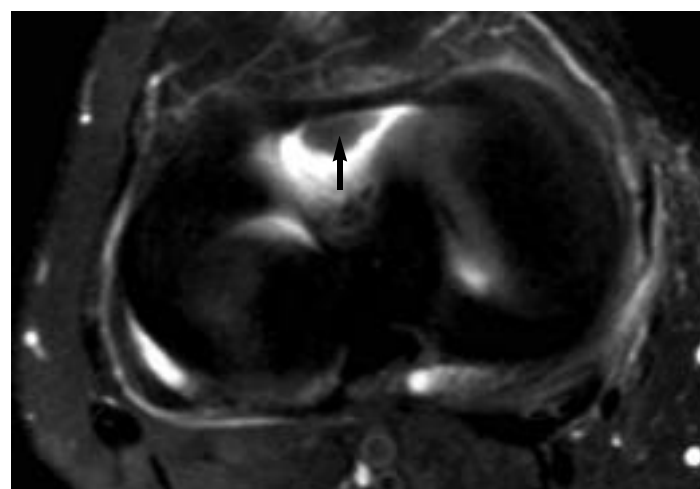


Fig. 8. Imagen axial fast T2 con técnica de supresión grasa que muestra el trayecto del ligamento transverso (flecha) conectando los cuernos anteriores de ambos meniscos.

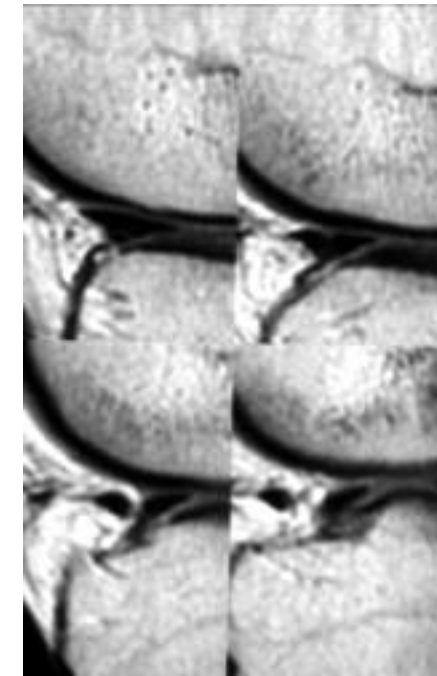


Fig. 9. Secuencia consecutiva de imágenes sagitales espín-eco en densidad protónica. Se visualiza el ligamento transverso simulando una rotura en el cuerno anterior del menisco externo y su trayecto en la almohadilla grasa infrapatelar de Hoffa.

cio de las rodillas, pero ambos raramente se observan juntos en la misma rodilla. En el lugar de inserción de estos ligamentos con el cuerno posterior del menisco externo, se puede ver un aumento de señal que puede simular una rotura (Fig. 10).<sup>80</sup>

Un aumento de señal difuso puede aparecer artefactualmente en el aspecto medial del cuerno posterior del menisco externo en las imágenes de tiempo de eco (TE) corto. Este hallazgo es debido al fenómeno de ángulo mágico causado por la orientación de 55 grados en este segmento del menisco dentro del campo magnético estático.<sup>61</sup> Un aumento de señal en el res-

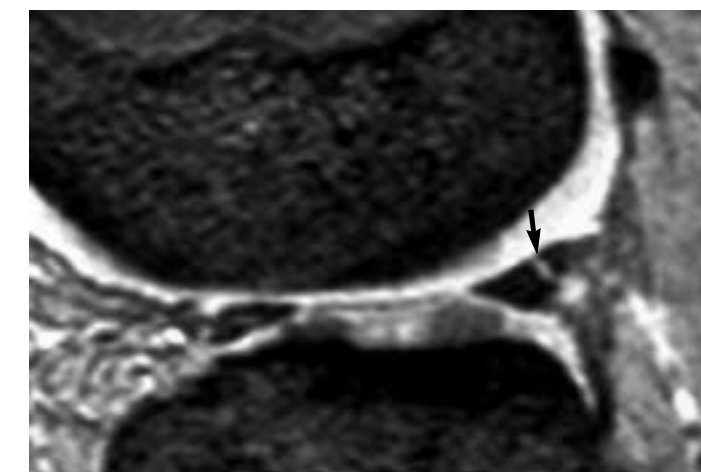


Fig. 10. Imagen sagital T2 en eco de gradiente. Se observa una banda lineal de alta señal (flecha) en el cuerno posterior del menisco externo en el lugar de inserción del ligamento meniscomemorale.

to del menisco externo, así como en el menisco interno que está orientado perpendicular al campo magnético no es debido a éste fenómeno y debe atribuirse a otras causas.

Volumen parcial del margen externo cóncavo del menisco puede dar la falsa apariencia de rotura meniscal horizontal en las imágenes sagitales periféricas.<sup>31</sup> Esta apariencia se observa con más frecuencia en el menisco interno por volumen parcial de la grasa y estructuras neurovasculares de la convexidad meniscal.<sup>78</sup> Ocasionalmente el fenómeno de vacío debido a gas en la articulación puede simular rotura meniscal, especialmente en las imágenes en *eco de gradiente*.<sup>73</sup>

Los meniscos pueden aparecer con un aumento de señal difuso en las imágenes de TE corto o en las de eco de gradiente. Cuando la señal está mal definida y mínimamente brillante, generalmente corresponde con cambios degenerativos y decoloración del menisco en la artroscopia.

La fibrilación o desflecamiento del borde libre meniscal se ve como un aumento de señal en el vértice del menisco en presencia de una morfología normal del menisco.<sup>78</sup> Existen casos en los que es difícil la diferenciación en RM entre desflecamiento o rotura meniscal.

#### MENISCO OPERADO

En el pasado las roturas meniscales eran tratadas mediante meniscectomía, produciéndose mayor área de contacto y estrés entre la tibia y el fémur aumentando el riesgo de artrosis.<sup>1</sup> Esto ha conducido a la tendencia a cirugía meniscal conservadora. Existen técnicas abiertas y artroscópicas para reparar las roturas meniscales en la periferia vascularizada, mientras que algunas roturas estables o asintomáticas pueden curar espontáneamente. Las roturas sintomáticas que no pueden ser reparadas se tratan típicamente con meniscectomía parcial dejando un remanente periférico de menisco intacto. Se puede realizar estudio de RM en pacientes con síntomas recurrentes después de una reparación meniscal o meniscectomía parcial para determinar la existencia de una rotura meniscal recurrente o residual.<sup>68</sup>

Las roturas meniscales periféricas se tratan típicamente de forma conservadora o mediante sutura reparativa. Cuando curan, puede permanecer una señal anormal intrameniscal que posiblemente represente tejido de granulación.<sup>15</sup> Incluso en pacientes asintomáticos con roturas que han curado artroscópicamente, las imágenes de RM en densidad protónica frecuentemente todavía muestran una hiperseñal contactando con la superficie meniscal.<sup>21</sup> Una rotura meniscal recurrente o residual puede ser diagnosticada cuando la señal anormal persiste en las imágenes T2, pero este hallazgo ocurre en la minoría de los casos.<sup>2, 24</sup> Otros hallazgos que indican una rotura recurrente incluyen la visualización de una rotura en una localización nueva o un fragmento meniscal libre. Después de meniscectomías parciales, la capacidad de diagnosticar roturas recurrentes depende de la cantidad de menisco extirpado. Cuando se extirpa menos del 25%, aplicando los mismos criterios que para los meniscos no operados resulta en una precisión

diagnóstica similar [2]. Si se extirpa más del 25% del menisco, las anomalías resultantes de los contornos pueden simular roturas meniscales, o pueden enmascarar nuevas lesiones, disminuyendo la precisión de la RM.<sup>2, 75</sup> La existencia de líquido dentro de un remanente meniscal en las imágenes T2 sugiere una rotura recurrente.<sup>68</sup>

La inyección intraarticular de gadolinio puede mejorar la sensibilidad de la RM en pacientes con meniscectomías parciales y reparaciones meniscales al definir mejor los fragmentos meniscales libres o demostrar comunicación entre una rotura y la superficie del fragmento meniscal.<sup>2</sup>

El trasplante meniscal se ha introducido recientemente para reemplazar meniscos irreparables. Los datos preliminares sugieren que las imágenes de RM pueden ser útiles en pacientes en los que los injertos han degenerado o se han desplazado.<sup>62</sup>

### MENISCO DISCOIDE

Un menisco discoide es un menisco displásico que ha perdido su forma normal y tiene una configuración ancha cubriendo parcial o completamente la porción central del platillo tibial en lugar de estar confinado a la periferia.<sup>68, 78</sup> Los meniscos discoides externos son más frecuentes que los internos. El menisco discoide degenera y es más susceptible a roturas y formación de quistes que un menisco normal.<sup>68, 78</sup> Los meniscos discoides se identifican fácilmente en las exploraciones de RM (Fig. 11). En las imágenes sagitales, usando cortes de 4 o 5 mm de grosor, un menisco discoide presenta una morfología en pajarita en tres o más imágenes consecutivas. En el plano coronal, el menisco discoide es a menudo más alto que el menisco opuesto y aparece anormalmente ancho.<sup>74, 78</sup>

### SEPARACIÓN MENISCOCAPSULAR

La separación meniscocapsular se refiere a la avulsión de la periferia meniscal de la cápsula articular. Debido a que estas

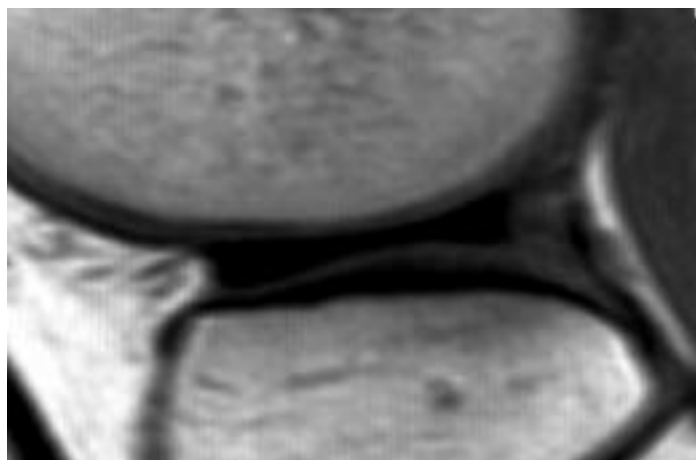


Fig. 11. Imagen sagital espín-eco en densidad protónica que muestra un menisco externo discoide.

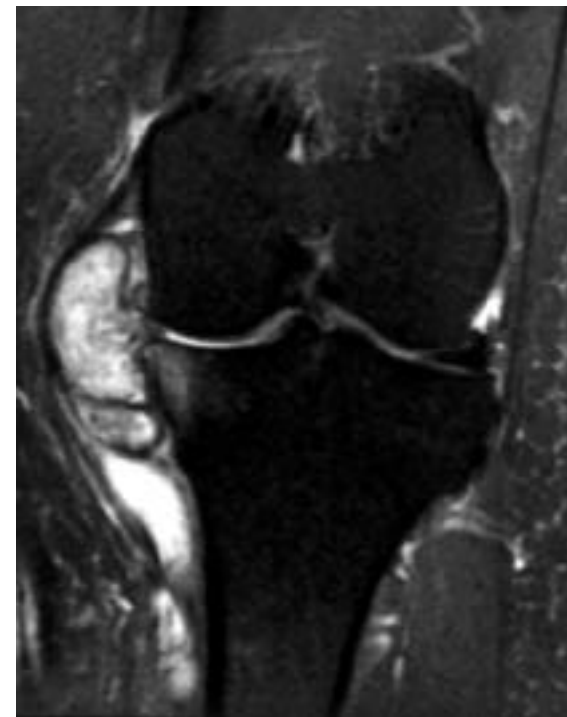


Fig. 12. Imagen coronal fast espín-eco T2 con técnica de supresión grasa que revela un voluminoso quiste parameniscal interno que produce importante efecto masa por debajo del ligamento lateral interno. Se observa además la presencia de cambios degenerativos en el compartimento fémoro-tibial interno.

lesiones afectan a la porción vascularizada del menisco pueden repararse satisfactoriamente y curan frecuentemente. Los hallazgos de RM de separación meniscocapsular incluyen la presencia de alta señal en la periferia meniscal y un aumento de la distancia entre el menisco periférico y el borde tibial, sin embargo ninguno de los signos de RM se correlaciona con los hallazgos artroscópicos.<sup>68, 69</sup> No se recomienda diagnosticar una separación meniscocapsular en RM a menos que el grado de desplazamiento meniscal sea importante.<sup>68, 69</sup>

### QUISTES MENISCALES

Los quistes meniscales son colecciones líquidas para-articulares, encapsuladas y frecuentemente septadas asociadas a roturas meniscales horizontales.<sup>8</sup> Se piensa que el líquido sinovial es forzado fuera entre las dos hojas de una rotura horizontal completa y se colecciona en el borde meniscocapsular. Los quistes externos, que frecuentemente se extienden anterolateralmente, son más frecuentes que los quistes internos.<sup>68, 78</sup> Los quistes internos pueden ser sintomáticos con más frecuencia debido al efecto masa que producen debajo del ligamento lateral interno (Fig. 12). Los quistes meniscales pueden distinguirse de otras colecciones líquidas alrededor de la rodilla como gangliones y bursas distendidas por su íntima asociación con roturas horizontales meniscales. Los quistes están típicamente centrados en la interlínea articular y se puede ver la comunicación directa con la rotura meniscal (Fig. 13). Debido a

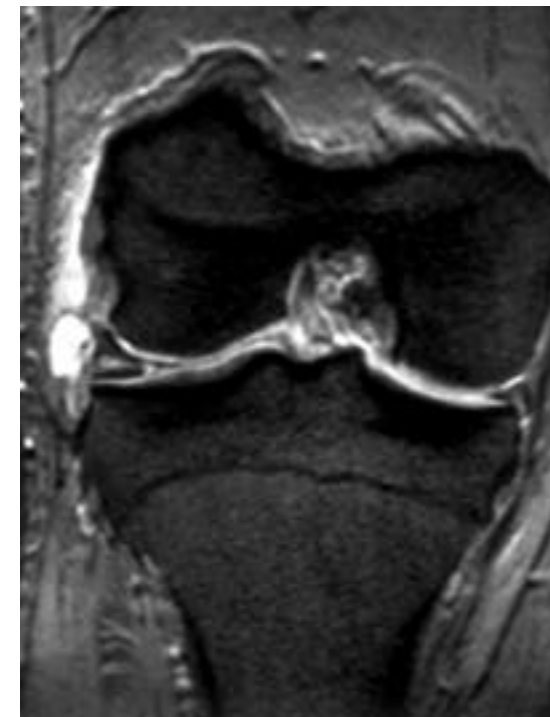


Fig. 13. Rotura horizontal del menisco externo con pequeño quiste parameniscal asociado. Imagen coronal T2 en eco de gradiente.

su contenido líquido, los quistes son hiperintensos en T2. Ocasionalmente, el contenido proteináceo de un quiste produce aumento de señal en T1. Los quistes meniscales tienden a recurrir después de su resección si no se trata también la rotura meniscal subyacente.<sup>8</sup>

### OSÍCULOS MENISCALES

Raramente, se forma un hueso pequeño dentro del menisco interno. Estos osículos meniscales son generalmente asintomáticos, pero en ocasiones puede ser necesaria su extirpación si crecen lo suficiente como para producir síntomas mecánicos.<sup>71</sup> En las imágenes de RM aparecen como estructuras redondeadas con cortical y médula ósea dentro del cuerno posterior del menisco interno cerca de su inserción tibial. En casos dudosos, la correlación con la radiología simple es diagnóstica. La RM es útil en la diferenciación de estas estructuras intrameniscales de los cuerpos libres intraarticulares que ocurren con mucha mayor frecuencia.<sup>71</sup>

### LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

#### Anatomía funcional

El ligamento cruzado anterior (LCA) se origina en una pequeña fosa en la región posteromedial del cóndilo externo y se inserta por delante y lateralmente a la espina tibial anterior, entre las inserciones anteriores de los meniscos. Tiene una longi-

tud media de 35 mm (+/- 10 mm) y un grosor en su tercio medio de aproximadamente 11 mm.<sup>45</sup> El LCA es intraarticular y extrasinovial. Está completamente recubierto por una membrana de tejido sinovial que le proporciona la mayor parte de su vascularización a través de ramas de la arteria genicular media y de las arterias geniculares inferiores. Las uniones óseo-ligamentosas no contribuyen significativamente a la vascularización del LCA.<sup>56</sup>

El LCA se divide en dos fascículos: el fascículo anteromedial (FAM), mayor y más fuerte, y el fascículo posterolateral (FPL), de menor tamaño. Con la rodilla en extensión el FPL está tenso. Con la flexión progresiva de la rodilla, la inserción femoral del LCA adopta una posición más horizontal, el FAM se tensa y el FPL se relaja. Si lo consideramos como una unidad, el LCA posee una tensión máxima con la rodilla en extensión o entre los 5 a 20 grados de flexión, está laxo entre 40 a 50 grados de flexión y vuelve a tensarse entre los 70 a 90 grados de flexión. La rotación interna de la rodilla incrementa la tensión del LCA a cualquier grado de flexión.<sup>45, 56</sup> Este ligamento impide el desplazamiento anterior de la tibia y posterior del fémur.

#### Mecanismo lesional

La rotura del LCA puede ocurrir por una rotación externa y abducción con hiperextensión, desplazamiento anterior de la tibia o rotación interna con la rodilla en extensión máxima. La mayoría de las lesiones son causadas por un mecanismo directo o de contacto más que por un mecanismo indirecto. El valgo forzado en rotación externa es el mecanismo de lesión más frecuente y causa rotura del ligamento lateral interno (LLI) y de las estructuras de soporte mediales.<sup>5</sup> La triada de O'Donoghue que incluye rotura del LCA, LLI y menisco interno se asocia con un mecanismo de valgo en rotación externa. También se asocian a estas lesiones roturas del asta posterior del menisco externo. El segundo mecanismo más frecuente de lesión es la hiperextensión y se asocia con roturas meniscales. Un golpe directo sobre la pierna con la rodilla flexionada y el tobillo en flexión plantar, es el tercer mecanismo en frecuencia de lesión del LCA.<sup>78</sup>

Una de las lesiones más frecuentes en los accidentes de esquí es la rotura del LCA. Con las modernas botas de esquí la mayor parte de las fuerzas a las que está sometida la extremidad inferior son absorbidas por la rodilla. La lesión del LCA se produce por una combinación de valgo y rotación interna tibial respecto al fémur con la rodilla casi en extensión completa, lo cual genera una tensión importante en el LCA que se opone a la traslación anterior de la tibia. Cuando el LCA se rompe la tibia continua con su desplazamiento anterior y rotación interna pudiendo producir lesiones asociadas que afectan a las estructuras posterolaterales de la rodilla, el LCP o el ligamento lateral interno (LLI). La región posterior del platillo tibial lateral choca contra el segmento anterior del cóndilo externo produciendo lesiones condrales, óseas o desgarros del menisco externo.<sup>34</sup>

## Clínica

La mayoría de las lesiones del LCA pueden ser diagnosticadas con la historia y la exploración física por un clínico experto. Muchos pacientes refieren haber sentido en el momento de la rotura del LCA un chasquido audible. A continuación experimentan un dolor súbito e intenso y en más del 70% de los pacientes se produce un hemartros evidente en las primeras horas tras la rotura.<sup>5,41</sup> El FAM del LCA debe estar roto para que el test del cajón anterior a 90° de flexión sea positivo. Este signo muchas veces requiere una rotura asociada de la cápsula medial.<sup>60</sup> En casi todos los pacientes el test de Lachman –test del cajón anterior realizado entre 15° a 30° de flexión– es positivo. En las roturas aisladas del LCA, el test del cajón anterior puede dar falsos negativos ya que el platillo tibial medial y el menisco chocan contra la superficie convexa del cóndilo femoral interno en flexión, lo cual limita el desplazamiento anterior de la tibia. Estas roturas aisladas se diagnostican mejor con el test de Lachman.

Las roturas parciales del LCA –representan del 10 al 28% de todas las lesiones del LCA– normalmente se presentan con signos y síntomas de impotencia funcional, pero el diagnóstico clínico es erróneo con frecuencia. Estas lesiones se producen por la diferencia funcional entre los dos fascículos del ligamento, normalmente es el FAM el que se rompe. Estas roturas pueden cicatrizar por sí solas con tratamiento conservador, pero frecuentemente progresan a roturas completas en un periodo de un año desde la lesión.<sup>25, 27</sup>

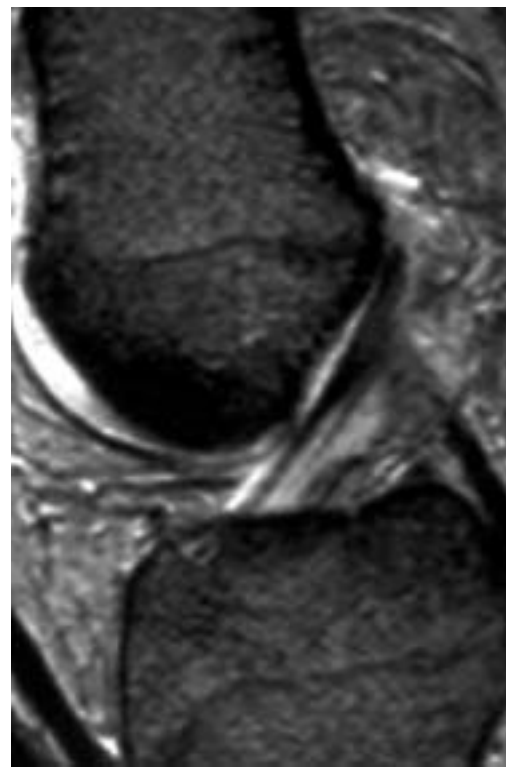


Fig. 14. Anatomía normal del LCA que aparece como una banda hipointensa en la escotadura intercondílea. Sagital 3D en eco de gradiente.

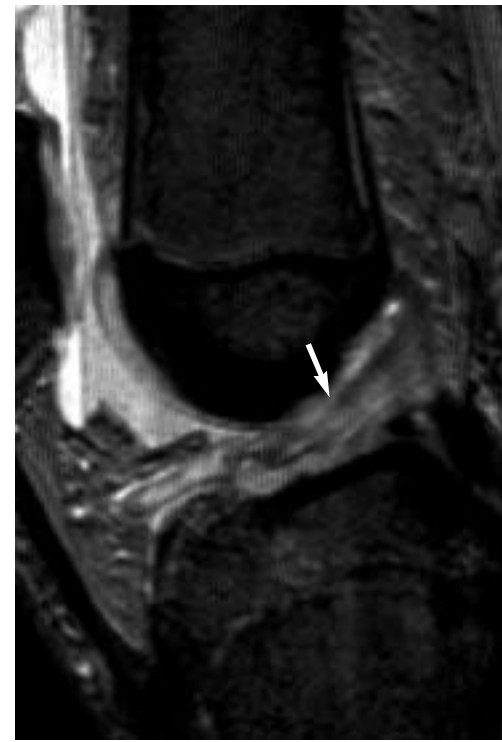


Fig. 15. Rotura aguda del LCA. Solución de continuidad de las fibras del ligamento en su tercio medio (flecha), derrame articular y signos de sinovitis (irregularidad del borde libre de la almohadilla grasa infrapatelar). Sagital 3D en eco de gradiente.

## Resonancia Magnética

En las imágenes potenciadas en T1, el LCA normal se visualiza en la escotadura intercondílea como una banda de baja señal que a menudo muestra estriaciones lineales de señal intermedia en la proximidad de su inserción tibial cuando lo observamos en el plano sagital (Fig. 14). Estas estriaciones se cree que representan grasa y tejido sinovial. El LCA normal también aparece como una estructura lineal de baja señal en T2, T2 FSE o TSE con supresión de la grasa y en las secuencias T2 en eco de gradiente. Puede tener una señal de resonancia mayor que el ligamento cruzado posterior (LCP) tanto en las secuencias T1 como T2 sin que esto signifique patología alguna.<sup>78</sup> Dependiendo de la oblicuidad de sus fibras, el LCA puede no mostrar su longitud completa en una sola imagen sagital.

En las roturas agudas (1 a 2 semanas tras la lesión), existe una solución de continuidad del ligamento que presenta un contorno ondulado o laxo (Fig. 15). En las imágenes sagitales el ligamento tiene una orientación más horizontal. El LCA muestra un aumento de señal en T2, menos acentuado en las secuencias FSE/TSE o FSE/TSE con supresión de la grasa. En el lugar de la rotura de las fibras se evidencia una masa de tejido de partes blandas edematoso. En las imágenes de RM el LCA puede conservar una alineación normal ya que el hematoma y el tejido sinovial mantienen unidos los extremos del ligamento, sin embargo este es incompetente.<sup>54</sup> El extremo pro-



Fig. 16. Avulsión de la inserción distal del LCA con moderado desplazamiento del fragmento óseo (flecha). Existe un cuerpo osteocondral libre posterior al ligamento. Sagital en eco de gradiente.

ximal del ligamento es la localización más habitual de las roturas. Este segmento del LCA es difícil de visualizar en las imágenes sagitales debido a los artefactos de volumen parcial que se producen con la cortical del cóndilo externo. El tercio proximal del ligamento y la inserción femoral se evalúan mejor en los cortes axiales y coronales. Las roturas que interesan el tercio medio del LCA muestran un menor efecto masa, y el segmento distal del ligamento se sitúa paralelo al platillo tibial. En las roturas intersticiales se observa un ligamento difusamente engrosado y aumentado de señal.<sup>56</sup>

La avulsión distal ocurre fundamentalmente en niños pequeños en los que el ligamento es más resistente que el hueso inmaduro, sin embargo no son infrecuentes en los accidentes de esquí (Fig. 16). Esta lesión puede pasar desapercibida en el estudio radiológico convencional. Es importante precisar en el estudio de RM el estado del ligamento, el tamaño y grado de desplazamiento del fragmento óseo para determinar si es necesario el tratamiento quirúrgico.<sup>34</sup>

Las roturas parciales son difíciles de diferenciar de las roturas completas tanto en la exploración clínica como en la RM. La artroscopia no es tan sensible como la RM para detectar este tipo de lesión.<sup>7</sup> La visualización de un foco intrasustancial de alteración de señal en un LCA en el que la mayoría de sus fibras muestran una señal normal es un hallazgo que sugiere una rotura parcial. Para el diagnóstico de estas lesiones son más fiables las secuencias T2 (SE o TSE/FSE) con supresión de la grasa que las secuencias en eco de gradiente. Generalmente no se



Fig. 17. Rotura subaguda del LCA. El segmento distal del ligamento (flecha) adopta una posición horizontal en la escotadura intercondílea. Mínimo derrame articular y signos de sinovitis. Contusión ósea en fase de resolución en el techo de la escotadura intercondílea. Sagital DP con supresión grasa.

puede distinguir si el desgarro afecta al FAM o al FPL. El FAM es el más frecuentemente implicado en las roturas parciales. Funcionalmente su lesión es equivalente a una rotura completa del LCA.<sup>48</sup>

En las roturas subagudas (2 a 8 semanas tras la lesión) el lugar de la lesión se visualiza con claridad debido a la resolución progresiva del hematoma. Los extremos tendinosos se retraen interponiéndose líquido articular entre ellos y el segmento distal adopta una posición horizontal en la escotadura intercondílea (Fig. 17). Las contusiones óseas asociadas persisten pero con una extensión y señal de resonancia menor. La sinovitis detectada por la irregularidad del contorno posterior de la almohadilla grasa infrapatelar también es menor.

En las roturas crónicas del LCA generalmente no existe edema ni sinovitis, pero puede haber una pequeña cantidad de derrame articular. El LCA puede no verse tanto en el plano sagital como coronal o estar retraído adoptando una posición horizontal en la articulación (Fig. 18). El LCA puede encontrarse adherido al LCP falseando el test del cajón anterior. La tibia aparece desplazada anteriormente respecto al fémur (signo del cajón anterior), representando un signo estático de inestabilidad anterior. Otro signo indirecto de rotura del LCA es el aumento de la curvatura o redundancia del LCP.

El ganglión o quiste del LCA puede ser de origen congénito o traumático. Ha sido descrito en ambas superficies del ligamento y entre las fibras de este. Suele estar localizado en el tercio medio y proximal del ligamento. Esta lesión repre-



Fig. 18. Rotura crónica del LCA. El segmento distal del ligamento se sitúa paralelo a la superficie tibial (flecha). No se observa derrame articular, signos de sinovitis ni contusiones óseas. Sagital T1 SE.



Fig. 19. Ganglión en la escotadura intercondílea en relación con la superficie dorsal del LCA (flecha). Sagital 3D en eco de gradiente.

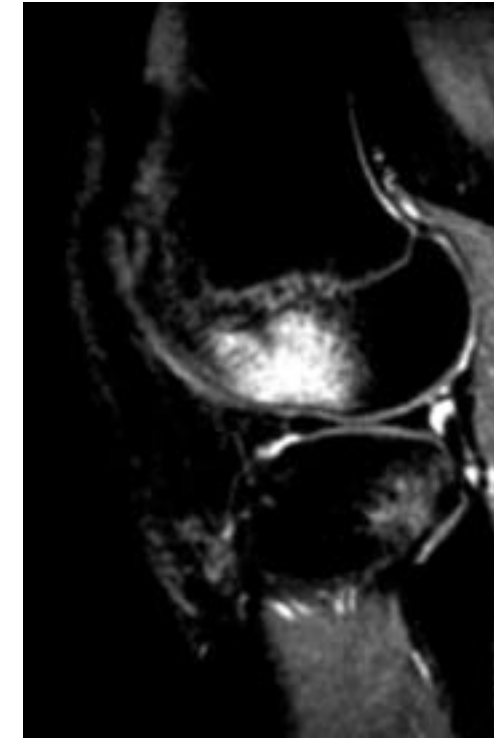


Fig. 20. Contusiones óseas en la superficie de carga del cóndilo femoral y la región posterior del platillo tibial externo. Se observa además una rotura en asa de cubo del menisco externo. Sagital DP TSE con supresión de la grasa.

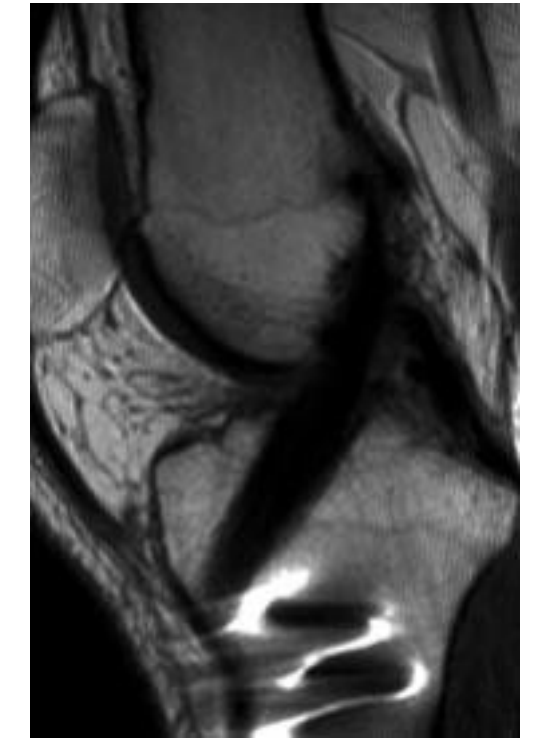


Fig. 21. Plastia del LCA estable realizada con tendones del semitendinoso y grácil. El nuevo ligamento muestra una señal de resonancia hipointensa homogénea y penetra sin angulación en el túnel tibial que se sitúa posterior a la línea de Blumensaat. Sagital T1 SE.

senta una degeneración mucoide del tejido conectivo o una herniación del tejido sinovial a través de un defecto capsular. Tiene un comportamiento en RM hipointenso en las secuencias T1 e hiperintenso en T2 (Fig. 19), no mostrando realce tras la administración de gadolinio. Estos quistes pueden ser sintomáticos, causando dolor y chasquidos durante la fase final de la extensión de la rodilla, o representar un hallazgo casual.<sup>49</sup>

Junto a las roturas agudas del LCA es frecuente encontrar lesiones de la región posterolateral de la rodilla. Las estructuras anatómicas de esta compleja región son: el ligamento lateral externo (LLE), el ligamento arcuato, el tendón poplíteo, el ligamento peroneo-poplíteo, el ligamento lateral corto, el ligamento fabelo-peroneo y la cápsula postero-lateral. La hiperextensión es el mecanismo lesional más frecuente en los pacientes con rotura del LCA y del complejo posterolateral. En RM podemos apreciar líquido posterior al tendón poplíteo, edema y desgarro del músculo poplíteo o de la unión músculo-tendinosa. La extravasación de líquido a lo largo del músculo y tendón poplíteo es un signo de lesión del complejo del ligamento arcuato en la región de su inserción.<sup>78</sup> El ligamento arcuato tiene dos inserciones, la región posterolateral de la tibia y la cabeza del peroné. Cualquiera de las dos puede sufrir lesiones por avulsión.

Las contusiones óseas o microfracturas trabeculares afectan generalmente a la superficie de carga del cóndilo femoral externo y la región posterolateral del platillo tibial (Fig. 20). Son las lesiones óseas asociadas más frecuentes. Las secuencias

STIR y T2 FSE o TSE con supresión de la grasa son las más sensibles para detectar esta patología. Estas lesiones se resuelven en un plazo aproximado de 6 semanas siendo infrecuente encontrarlas después de 9 o más semanas tras el traumatismo.<sup>66</sup> En las roturas crónicas del LCA pueden encontrarse contusiones óseas debido a que persiste la inestabilidad de la rodilla y por tanto la posibilidad de nuevos traumatismos óseos.

La fractura de Segond es una avulsión óseo-ligamentosa de la porción meniscotibial del tercio medio del ligamento capsular lateral que ocurre por un mecanismo de rotación y varo forzado. Se asocia con frecuencia a roturas del LCA (75-100%) y meniscales (67%).<sup>84</sup> El fragmento óseo es de pequeño tamaño y tiene una morfología elíptica característica. Se visualiza mejor en las imágenes en el plano coronal.

Una fractura-impactación del tercio medio de la superficie de carga del cóndilo femoral externo se asocia a la lesión del LCA en el 30% de los casos.<sup>86</sup> Es difícil distinguir, en la radiología convencional, la concavidad normal del cóndilo sobre el asta anterior del menisco externo de esta fractura. En RM se observa edema en el hueso subcondral y el cartilago articular muestra una superficie normal o ligeramente deprimida con señal de resonancia heterogénea. Es frecuente que se asocie a esta lesión una fractura-impactación de la región posterior del platillo tibial externo, fundamentalmente cuando el mecanismo lesional es la hiperextensión.<sup>26</sup>

Fracturas de la región posterior del platillo tibial interno pueden ocurrir con la rotación externa y abducción en una ro-

dilla flexionada, por avulsión de la inserción tibial posterior del tendón central del semimembranoso.<sup>89</sup>

Las lesiones que afectan al segmento distal del LCA se asocian con frecuencia con fracturas por avulsión, ya que las fibras distales del ligamento son más fuertes que el hueso adyacente.<sup>46</sup> Las roturas por avulsión del LCA representan sólo el 5% de sus lesiones en adultos, generalmente junto a la avulsión existe también afectación del propio ligamento.

## Tratamiento

La reparación primaria del LCA está indicada en las avulsiones tanto de la inserción femoral como tibial, realizando una fijación directa hueso-hueso. La reparación primaria de las roturas del ligamento está en desuso ya que con frecuencia tiene malos resultados. La tendencia actual en las roturas del LCA es realizar la reconstrucción del mismo por artroscopia lo más precozmente posible, fundamentalmente en las personas jóvenes. Existen varias técnicas quirúrgicas, las más utilizadas son las que emplean el tendón patelar o los tendones del semitendinoso y grácil. En la primera de ellas, se secciona el tercio central del tendón patelar junto con pequeños fragmentos óseos del polo inferior rotuliano y la tuberosidad tibial, que son introducidos en los túneles femoral y tibial y fijados con tornillos. El túnel femoral se debe realizar justo posterosuperior al origen del LCA nativo, y el túnel tibial 2-3 mm posterior a la inserción tibial del LCA, ligeramente medial respecto a la línea

media. Otros autores utilizan los tendones del semitendinoso y grácil que dada su longitud pueden doblarse creando un tendón cuádruple, este es introducido en los túneles óseos y fijado mediante tornillos o grapas.<sup>63, 70</sup>

Con el empleo de secuencias adecuadas la RM proporciona una valoración precisa de la prótesis ligamentosa, permitiendo diferenciar una plastia íntegra de roturas parciales o completas así como el diagnóstico de otras complicaciones. Las secuencias SE con tiempo de eco largo o FSE/TSE con tiempo de eco intermedio (30-50 msec) acentúan la señal del líquido que rodea el recubrimiento sinovial de la prótesis y facilitan el diagnóstico de roturas parciales o completas. También son útiles las secuencias potenciadas en T1 con administración de gadolinio. El material quirúrgico y la propia cirugía provocan una inhomogeneidad significativa y artefactos de susceptibilidad, por lo que se deben evitar las secuencias en eco de gradiente.<sup>63, 70</sup>

En las imágenes de RM la plastia del LCA debe estar situada paralela, pero no en contacto, al techo de la escotadura intercondílea y penetrar sin angulación en el túnel tibial (Fig. 21). Este debe ser paralelo y posterior a la línea de Blumensaat -línea paralela al techo de la escotadura intercondílea-.<sup>36</sup> Si la reconstrucción se ha realizado con tendón patelar, semitendinoso o grácil la plastia debe mostrar en las secuencias T2 una señal de resonancia hipointensa homogénea. En las imágenes potenciadas en T1 o densidad protónica (DP) puede existir una señal variable dependiendo del periodo de tiempo transcurrido entre la cirugía y la exploración de RM. Esta variabilidad de señal es atri-

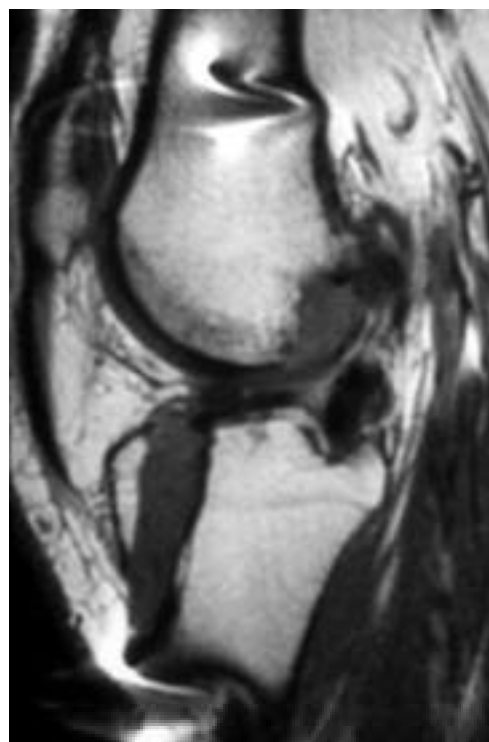


Fig. 22. Ausencia de visualización de la plastia del LCA en la escotadura intercondílea debido a una rotura completa de la misma. Sagital T1 SE.

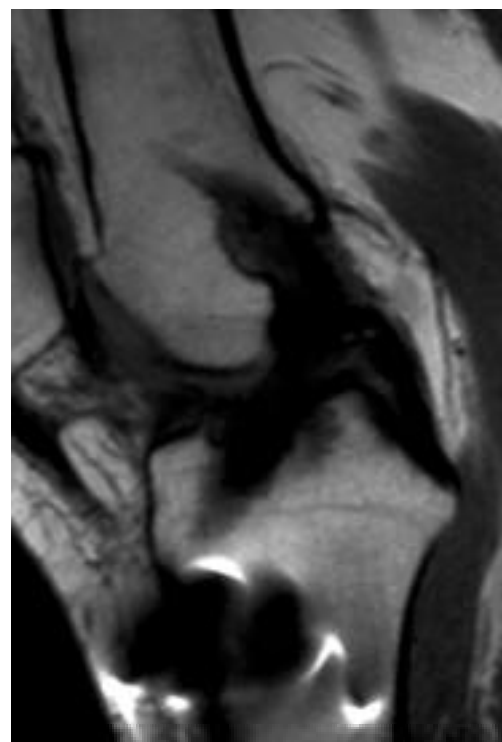


Fig. 23. *Impingement* de la plastia del LCA que muestra un área de alteración de señal en su tercio medio. Sagital DP SE.

buida a la revascularización de la plastia, la vascularización periligamentosa o la existencia de “impingement”.<sup>51</sup>

La rotura de la plastia se manifiesta clínicamente por inestabilidad de la rodilla. Causas de la rotura son errores en la técnica quirúrgica, como el mal posicionamiento de los túneles, o un nuevo traumatismo. En las imágenes de RM potenciadas en T2 y DP, áreas de solución de continuidad parcial y focos de hiperseñal de la plastia son signos de desgarro parcial. En las roturas completas se evidencia una solución de continuidad completa de la hiposeñal normal de las fibras ligamentosas (Fig. 22).<sup>51</sup> Sin embargo, es importante conocer el tipo de material empleado en la reconstrucción del LCA. Inicialmente, las prótesis sintéticas muestran una señal hipointensa homogénea en T2; con el paso del tiempo se visualizan con dificultad debido al crecimiento de tejido fibrovascular entre sus fibras que tiene un comportamiento de señal moderadamente hiperintenso en T2.<sup>9</sup>

Cuando los túneles no están situados correctamente, la plastia tiene una disposición horizontal en la escotadura intercondílea o está angulada en la entrada al túnel tibial, se debe descartar un compromiso (“impingement”) de la misma por rozamiento contra el techo o las paredes de la escotadura intercondílea. Clínicamente se manifiesta por dolor y limitación de la movilidad con pérdida de la extensión completa. La señal de resonancia de la plastia está aumentada en el lugar del “impingement” en las secuencias con tiempo de eco corto (T1 y DP) (Fig. 23), y es normal en las secuencias potenciadas en T2.<sup>63, 70</sup>

La formación de un nódulo de tejido fibroso en la escotadura intercondílea por delante de la plastia—llamado lesión cí-

clope—se relaciona con el “impingement”, aunque también puede originarse en el extremo del ligamento nativo roto. Esta lesión produce un bloqueo de la rodilla al final de la extensión y tiene una señal de resonancia hipointensa en T2 y heterogénea en T1 y DP. Existe otra forma de artrofibrosis, más frecuente que la lesión cíclope, en la que se evidencia la formación de un tejido fibroso difuso anterior a la plastia, afectando a la almohadilla grasa infrapatelar, que se extiende en ocasiones hacia los recesos suprapatelar y parapatelares. Esta lesión también condiciona una limitación de la extensión de la rodilla.<sup>63, 70</sup>

Una rara complicación es la formación de un ganglión en el LCA debido probablemente a una degeneración o rotura parcial de la plastia. El ganglión produce dolor y, si es grande, limita la movilidad.<sup>70</sup>

También se observan complicaciones en el lugar donante de la plastia ligamentosa. Así cuando se emplea el tendón patelar, este aparece engrosado de forma difusa y con aumento de su señal, alteraciones que normalmente revierten con el tiempo. Más raramente, han sido descritas fracturas del polo distal de la rótula y roturas del tendón patelar.<sup>13</sup>

## LIGAMENTO CRUZADO POSTERIOR

### Anatomía funcional

El ligamento cruzado posterior (LCP) se origina en la cara lateral del cóndilo femoral interno, cruza el LCA y se inserta en la fosa intercondílea posterior tibial 1 cm por debajo

de la superficie articular. Tiene una longitud media de 38 mm y un grosor de 13 mm en su segmento medio. Está recubierto por una membrana de tejido sinovial y al igual que el LCA es intraarticular pero extrasinovial.<sup>81</sup> Sus fibras se agrupan en dos fascículos principales: el fascículo anterolateral que forma la mayor parte del ligamento y el posteromedial, de menor tamaño. El fascículo anterolateral se tensa durante la flexión y se relaja en extensión; el fascículo posteromedial tiene una acción contraria.

El LCP es un estabilizador central de la rodilla, impidiendo el desplazamiento posterior de la tibia. Estabiliza la rodilla ante una angulación excesiva en varo o valgo y resiste la rotación interna de la tibia sobre el fémur. Sin embargo, una rotura aislada del LCP tiene poca repercusión sobre la laxitud del movimiento de rotación tibial o la angulación en valgo o varo si no se asocia con lesión de otras estructuras de soporte extraarticulares.<sup>78</sup>

El ligamento de Wrisberg une el asta posterior del menisco externo con la cara lateral del cóndilo medial próximo al origen del LCP, pasando por detrás de este. El ligamento de Humphrey atraviesa la escotadura intercondílea anterior al LCP. Estos ligamentos meniscofemorales son estabilizadores del asta posterior del menisco externo y aparece alguno de ellos en el 80% al 100% de las rodillas; el anterior se encuentra en el 34% y el posterior en el 60% de los casos.<sup>56</sup>

### Mecanismo lesional y clínica

Las lesiones del LCP constituyen solamente del 5 al 20% de todas las lesiones ligamentosas de la rodilla. La rotura es más frecuente en su tercio medio seguida por las avulsiones femoral y tibial. La lesión puede ser causada por una rotación forzada, hiperextensión, luxación o por un traumatismo directo con la rodilla en flexión. Se suele asociar a roturas del LCA, meniscos, ligamentos colaterales o la cápsula posterior.<sup>56, 78</sup>

La exploración física detecta sólo del 50% al 60% de las roturas del LCP. El test del cajón posterior puede ser normal debido al dolor, el edema, el hemartros y la contractura muscular existente, fundamentalmente cuando el complejo del ligamento arcuato está íntegro.<sup>37</sup>

### Resonancia magnética

El LCP normal tiene una señal de resonancia hipointensa homogénea en todas las secuencias *spin eco* (Fig. 24). En las secuencias en eco de gradiente se pueden visualizar áreas de hiperseñal en su interior que no tienen significado patológico. La morfología del LCP depende del grado de flexión de la rodilla, de la integridad del LCA y del resto de estructuras de soporte de la rodilla. Con la rodilla en extensión o con un grado mínimo de flexión, el ligamento muestra un margen posterior convexo; si la rodilla está en flexión de más de 10°, el ligamento se tensa y muestra un grosor ligeramente menor que en extensión.

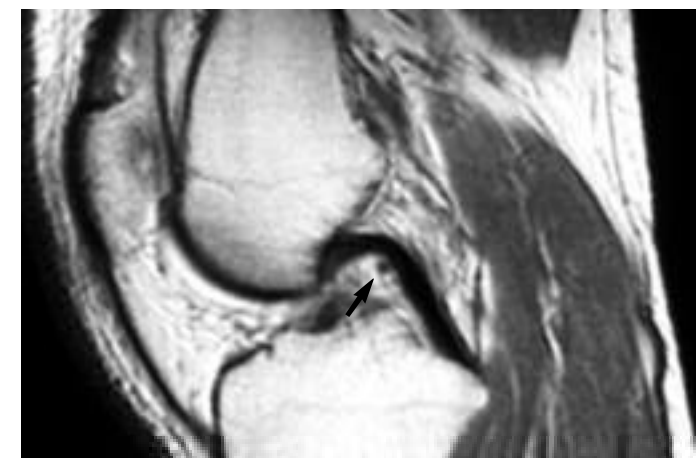


Fig. 24. Anatomía normal del LCP que presenta una señal de resonancia hipointensa homogénea. Ligamento de Humphrey (flecha) anterior al LCP. Sagital DP SE.

Las roturas agudas se dividen en dos grupos: las que afectan a las fibras ligamentosas y las producidas por un mecanismo de avulsión. La mayoría de las roturas del LCP son de tipo intersticial; un largo segmento del ligamento, o todo él, se muestra engrosado y con aumento de señal (Fig. 25). El edema y efecto masa causado por la rotura del LCP es menor que en las roturas del LCA. En las roturas completas, se observa una hiperseñal heterogénea sin que se identifiquen fibras ligamentosas. Menos frecuentemente se puede visualizar una solución de continuidad del ligamento. En las roturas parciales,

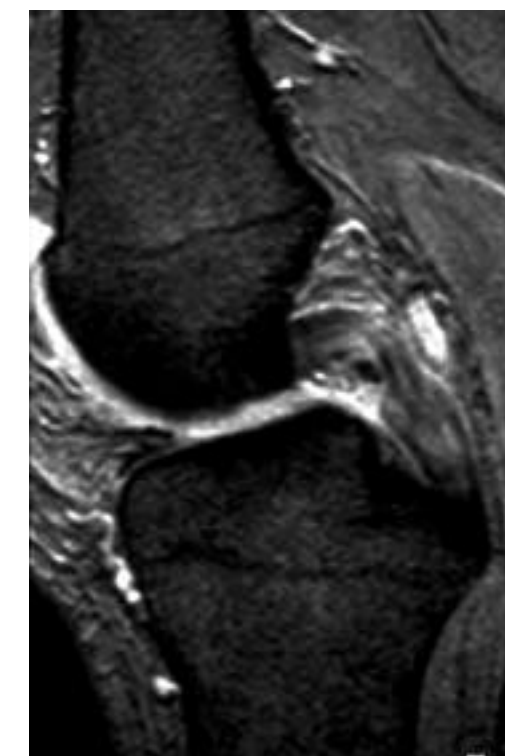


Fig. 25. Desgarro intersticial del LCP. La imagen muestra un engrosamiento y alteración de señal difusa del ligamento. Sagital 3D en eco de gradiente.

existe un área de hiperseñal y fibras ligamentosas visibles en todo el trayecto del ligamento.<sup>56, 78</sup>

Las roturas por avulsión afectan generalmente a la inserción tibial del LCP. El fragmento óseo tiene un desplazamiento mayor que en las avulsiones del LCA, y se observa un extenso edema y hemorragia subcondral en el lugar de la avulsión.<sup>56</sup>

La localización de las contusiones óseas depende del mecanismo lesional. Cuando existe un desplazamiento posterior de la tibia con la rodilla flexionada, las contusiones se localizan en la cara posterior del cóndilo externo y la región anterior del platillo tibial externo. En las lesiones por hiperextensión, se observan contusiones de los segmentos anteriores del platillo tibial y el cóndilo externos.<sup>78</sup>

Como la mayor parte de las roturas del LCP son de tipo intersticial, la alineación del ligamento permanece normal. Durante el proceso de reparación se produce un tejido fibroso que reemplaza a las fibras ligamentosas. Tanto el tejido cicatricial como el LCP normal tienen una señal de resonancia baja en todas las secuencias, lo cual puede llevar a errores diagnósticos. Un trayecto serpiginoso o redundante del ligamento y la falta de tensión en el LCP durante la flexión orientan hacia el diagnóstico de rotura crónica. En ocasiones, en las roturas crónicas se observa un moderado aumento de señal difusa de las fibras del LCP, aunque áreas de señal heterogénea pueden aparecer en ligamentos normales.<sup>28</sup>

## Tratamiento

El tratamiento conservador está indicado en pacientes con roturas aisladas del LCP, fundamentalmente aquellos con inestabilidad unidireccional. La reconstrucción quirúrgica se reserva para las roturas por avulsión, las roturas crónicas sintomáticas y las lesiones agudas combinadas. Las roturas del LCP por avulsión tibial requieren tratamiento quirúrgico con reparación directa en un plazo no mayor de dos semanas tras la lesión. Han sido diseñadas numerosas técnicas de reconstrucción para las roturas crónicas del LCP, empleando el tendón patelar, los tendones del semitendinoso y recto interno o aloinjertos. Las roturas aisladas del LCP requieren también reconstrucción quirúrgica cuando el descenso tibial posterior es mayor de 10 a 15 mm.<sup>53</sup>

## LIGAMENTO LATERAL INTERNO

### Anatomía funcional

La cara medial de la rodilla se divide en tres capas de superficial a profunda. La primera es la fascia crural profunda que envuelve al músculo gastrocnemio, las estructuras del hueco poplíteo y es el lugar de inserción del músculo sartorio en la cara interna de la rodilla. La primera capa se une con la segunda por delante del ligamento lateral interno (LLI), formando el retináculo patelar. Una de las estructuras más importantes que contiene la segunda capa es el ligamento lateral tibial (LLT). El

LLT forma la capa superficial del LLI, se origina en el cóndilo medial del fémur 5 cm por encima de la línea articular y se inserta en la metafisis tibial 6 a 7 cm por debajo de la articulación. La mayor parte de las fibras del ligamento tienen una orientación vertical, salvo un segmento -ligamento posterior oblicuo- que se extiende desde el borde posterior del LLT, cubre el segmento anterior del tendón del semimembranoso, y se inserta en la línea articular. La tercera capa es la verdadera cápsula de la rodilla. Se inserta en los márgenes de las superficies articulares. Justo en profundidad al LLT existe un engrosamiento de la cápsula, firmemente adherido al menisco interno que constituye los ligamentos menisco-femoral y menisco-tibial. Entre la segunda y tercera capas existe una bursa sinovial que se puede extender tanto por encima como por debajo de la línea articular.<sup>10</sup>

Las fibras verticales del LLT permanecen tensas durante todo el movimiento de flexo-extensión de la rodilla; sin embargo, las fibras oblicuas se relajan progresivamente según aumenta la flexión. La función fundamental de este ligamento es impedir el movimiento en valgo de la rodilla. También evita la rotación externa de la tibia y opone resistencia al desplazamiento tibial anterior en los pacientes con lesiones del LCA.<sup>59</sup>

### Mecanismo lesional

La lesión del LLI se produce por un movimiento forzado en valgo con la rodilla en flexión. Las distensiones y roturas parciales afectan generalmente a su inserción proximal en el cóndilo femoral. Las roturas completas se asocian con lesiones de la cápsula medial y posterior, el LCA y el menisco interno. También son frecuentes las contusiones óseas o fracturas por impacto del cóndilo lateral sobre el platillo tibial externo en el movimiento de valgo.

Las lesiones del LLI se clasifican en diferentes grados según su gravedad. Las lesiones grado I son desgarramientos mínimos

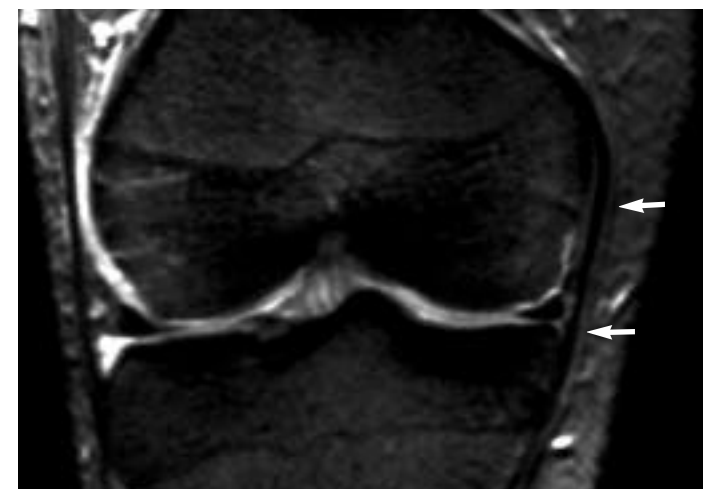


Fig. 26. Anatomía normal del LLI. El LLT aparece como una fina banda hipointensa aplicada sobre la superficie del cóndilo femoral y platillo tibial internos (flechas). Coronal en eco de gradiente.

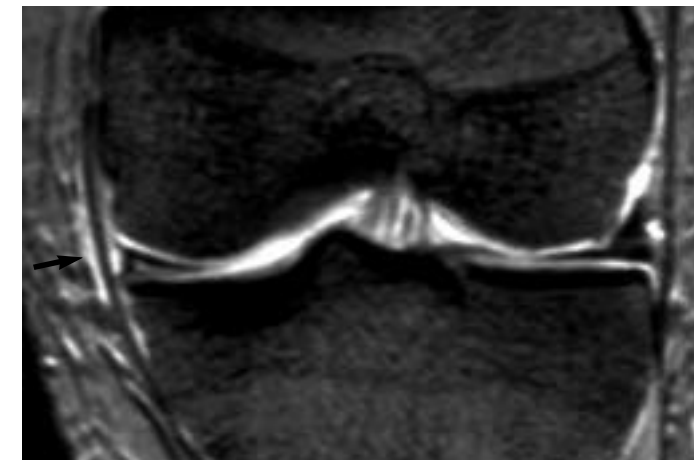


Fig. 27. Lesión grado I del LLI. Pequeña cantidad de edema y hemorragia adyacente a la superficie del LLI (flecha) que conserva una morfología y señal de resonancia normales. Coronal en eco de gradiente.

sin inestabilidad asociada. La lesión grado II es una rotura parcial del ligamento con moderada inestabilidad y el grado III son roturas completas del ligamento con inestabilidad severa. El grado de la lesión puede establecerse clínicamente de acuerdo con la apertura del espacio articular medial con la maniobra de valgo forzado a 30° de flexión.<sup>11</sup>

### Resonancia magnética

El LLI se valora mejor en las imágenes coronales donde aparece como una estructura de baja señal en todas las secuencias (Fig. 26). En las imágenes potenciadas en T2 puede verse una banda de señal intermedia entre las capas superficial y profunda del ligamento que corresponde a la bursa intraligamentosa.

En las lesiones grado I, solamente existe una rotura microscópica del ligamento, y las principales alteraciones ocurren en los tejidos periligamentosos. El LLI tiene un grosor y señal de resonancia normal, observándose edema y hemorragia periligamentosa y en el tejido celular subcutáneo adyacente (Fig. 27). En las lesiones grado II o roturas parciales el ligamento está engrosado y muestra áreas de hiperseñal tanto en secuencias T1 como T2. Las fibras ligamentosas están separadas del hueso cortical debido a la presencia de edema y hemorragia. En las lesiones grado III o roturas completas, se observa una solución de continuidad completa del ligamento que puede afectar también a la cápsula (Fig. 28). Sin embargo, los desgarramientos parciales amplios y las roturas completas son difíciles de distinguir en las imágenes de RM. Las lesiones grado II y III se asocian frecuentemente con contusiones óseas en el cóndilo femoral o platillo tibial externos, y derrame articular (hemartros) que puede extravasarse cuando existe una rotura capsular asociada.<sup>56, 78</sup>

En la rodilla normal, los ligamentos capsulares mediales (menisco-femoral y menisco-tibial) no se identifican. Sin embargo, si existe derrame articular pueden visualizarse en las imágenes coronales. Cuando estos ligamentos se rompen se



Fig. 28. Avulsión de la inserción tibial del LLI (flecha). Edema y hemorragia en los tejidos blandos adyacentes. Coronal (flecha) DP TSE con supresión de la grasa.

aprecia líquido articular extravasado ocupando el espacio de la bursa intraligamentosa y el menisco interno puede desplazarse medialmente.

La calcificación u osificación de un hematoma secundario a un desgarramiento de la inserción proximal del LLT es conocida como enfermedad de Pelligrini-Stieda. Pequeños acúmulos de calcio que se detectan fácilmente en las radiografías simples pueden pasar desapercibidos en la RM ya que tienen la misma señal que el ligamento adyacente. Sin embargo, cuando se produce osificación con formación de médula ósea su característica hiperseñal en T1 lo hace reconocible.<sup>56</sup>

Los cambios en los tejidos blandos que ocurren en la enfermedad degenerativa articular pueden simular una lesión del LLI. En un paciente con artrosis del compartimento medial de la rodilla el LLT puede estar engrosado con alteración de su señal. La distancia del LLT respecto al hueso cortical aumenta debido al aumento de la curvatura del ligamento por la deformidad en varo, la hipertrofia de los tejidos blandos, y el desplazamiento provocado por los osteofitos y la cápsula distendida por el derrame articular.

La bursa que está situada entre las dos capas del LLI puede inflamarse produciendo una masa de partes blandas que desplaza el LLT y causa dolor en la cara medial de la rodilla. En RM se observa una colección líquida alargada de bordes bien definidos que puede tener pequeños septos y se extiende fundamentalmente por debajo de la línea articular (Fig. 29). El líquido tiene un comportamiento de señal hipointenso en T1 e hiperintenso en T2. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con los quistes meniscales, la bursitis de la pata de ganso y la separación meniscocapsular traumática.<sup>47</sup>



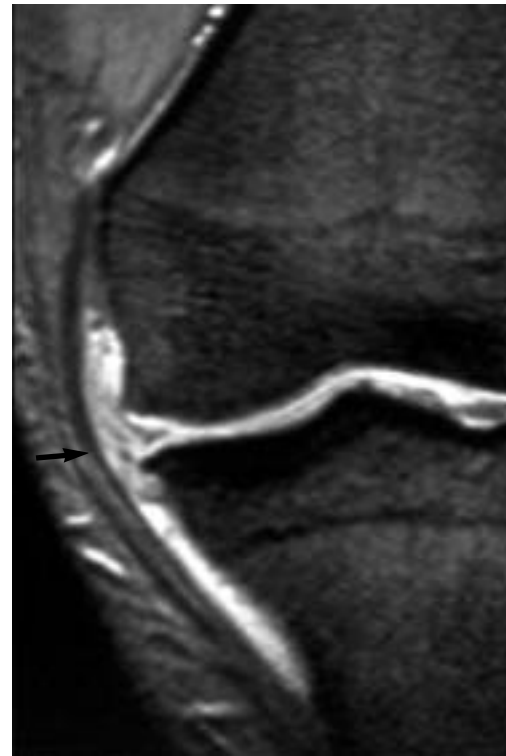


Fig. 29. Bursitis del LLI. Colección líquida de bordes bien definidos (flecha) que produce desplazamiento medial del LLT. Coronal en eco de gradiente.

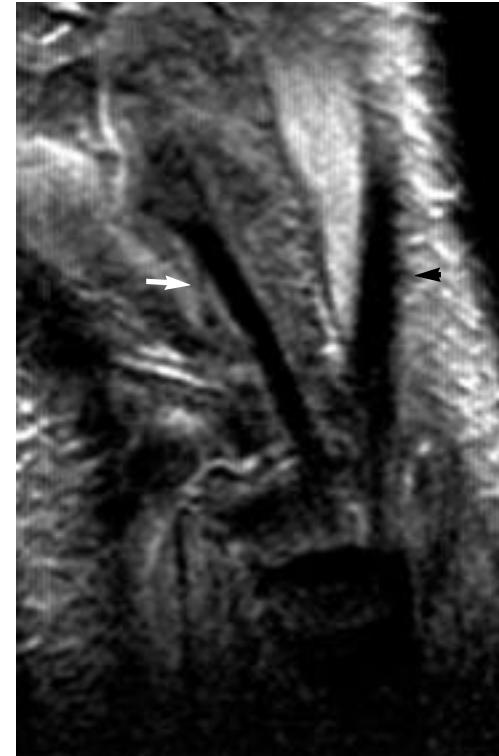


Fig. 30. Imagen sagital periférica que muestra la anatomía normal del LLE (flecha) y el tendón del bíceps femoral (cabeza de flecha). Sagital 3D en eco de gradiente.

## Tratamiento

Las lesiones grado I y II se tratan mediante rehabilitación funcional precoz. En las lesiones grado III aisladas los tratamientos quirúrgico o médico tienen los mismos resultados. Sin embargo, en las lesiones complejas es necesario el tratamiento quirúrgico.<sup>59</sup>

La curación del LLI se facilita cuando los extremos ligamentosos están en contacto o próximos. Durante el proceso de cicatrización las fibras ligamentosas son sustituidas por una cicatriz de tejido colágeno denso con menor resistencia que el tejido primitivo. Por este es el motivo el ligamento reparado tiene un grosor mayor que el original.

## LIGAMENTO LATERAL EXTERNO

### Anatomía funcional

La anatomía de la cara externa de la rodilla se divide igual que la de la interna en tres capas. La primera es la más superficial y está compuesta por el tracto iliotibial y el tendón del bíceps. La segunda la forman el retináculo del cuádriceps y los ligamentos patelofemorales. La tercera capa, la más profunda, está formada por la cápsula articular, los ligamentos menisco-femoral y menisco-tibial, el ligamento arcuato y el fabelo-peroneo. El ligamento lateral externo (LLE) se localiza en la región posterior entre las divisiones superficial y profunda de la terce-

ra capa, y es considerado una estructura de la segunda capa.<sup>11</sup> Tiene entre 5 y 7 cm de largo, se origina en el cóndilo externo y se inserta en la cabeza del peroné junto con el tendón del bíceps femoral. El complejo posterolateral o arcuato incluye el LLE, el tendón poplíteo, el vientre medial del gastrocnemio y los ligamentos arcuato, poplíteo-peroneo y fabelo-peroneo.

Las estructuras de soporte más importantes de la cara externa de la rodilla son el tracto iliotibial, el LLE, el tendón poplíteo, la cápsula y el tendón del bíceps femoral.<sup>59</sup> El LLE es la primera estructura que se opone al bostezo articular externo con el varo forzado y también limita la hiperextensión.

### Mecanismo lesional

Las lesiones del LLE son menos frecuentes que las del LLI. Se producen por un movimiento forzado en varo con la pierna en rotación interna. La lesión del complejo posterolateral se produce por una hiperextensión de la rodilla o hiperextensión y rotación externa. Estas lesiones también pueden asociarse con lesiones de otras estructuras de la rodilla como el LCA o LCP.

### Resonancia magnética

El LLE se visualiza mejor en las imágenes coronales o sagitales periféricas. Es útil la realización de secuencias 3D con

posibilidad de reconstrucción multiplanar para una mejor valoración de este ligamento (Fig. 30). La lesiones de este ligamento se producen fundamentalmente en la región de su inserción distal. Son relativamente frecuentes las avulsiones de su inserción peroneal con migración proximal del fragmento óseo. En las roturas parciales se evidencia un engrosamiento del ligamento y aumento de su señal en las secuencias T2, junto con edema y hemorragia en los tejidos blandos adyacentes. En las roturas complejas el ligamento tiene un contorno ondulado o existe una solución de continuidad completa de sus fibras (Fig. 31).

Las lesiones del tendón y músculo poplíteo se producen generalmente en corredores. El tendón poplíteo evita el desplazamiento femoral anterior y colabora a mantener la rotación interna de la tibia. Sus lesiones se visualizan mejor en los planos axial o sagital empleando secuencias T2 con supresión grasa o STIR. Se puede observar edema o hemorragia muscular, engrosamiento y alteración de señal del tendón (tendinosis) o rotura del mismo.

El síndrome de fricción del tracto iliotibial aparece en corredores de larga distancia, ciclistas, futbolistas o levantadores de peso. Esta causado por rozamiento e inflamación entre el tracto iliotibial y el cóndilo externo. El dolor es máximo cuando la rodilla está flexionada. En las imágenes de resonancia potenciadas en T2 se observan áreas de hiperseñal mal definidas o colecciones líquidas entre el cóndilo femoral y el tracto iliotibial (Fig. 32).<sup>58</sup>

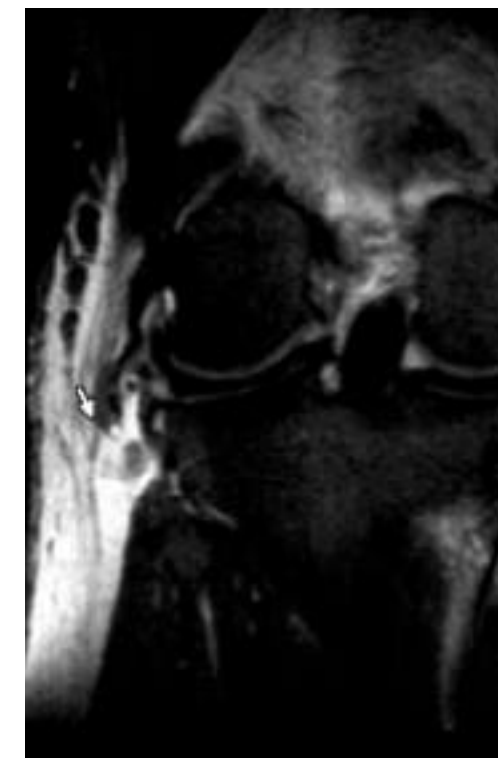


Fig. 31. Avulsión de la inserción distal del LLE con un pequeño fragmento óseo migrado proximalmente (flecha). Abundante cantidad de edema y hemorragia en los tejidos blandos adyacentes. Coronal DP TSE con supresión de la grasa.

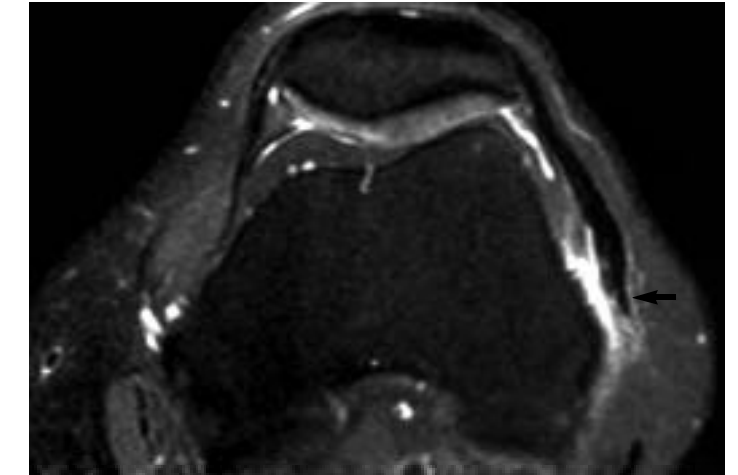


Fig. 32. Síndrome de fricción de la banda iliotibial. Engrosamiento de la banda iliotibial y bursa distendida entre el cóndilo femoral externo y el tracto iliotibial (flecha). Axial T2 con supresión grasa.

## Tratamiento

El tratamiento quirúrgico de las lesiones del LLE es necesario cuando se asocia a roturas del LCA o en caso de lesiones grado III.<sup>11</sup> Las avulsiones del LLE también requieren tratamiento quirúrgico.

Las lesiones del complejo posterolateral, con inestabilidad posterolateral aguda o crónica, se asocian frecuentemente a lesiones de los ligamentos cruzados. La reconstrucción quirúrgica tiene mejores resultados en los casos de inestabilidad posterolateral aguda que en la inestabilidad posterolateral crónica.<sup>82</sup>

## CARTÍLAGO ARTICULAR

Las superficies articulares de la rodilla están cubiertas por cartilago hialino cuya función principal es disminuir las fuerzas de fricción de las superficies articulares y facilitar el soporte de la carga corporal distribuyendo las fuerzas de forma uniforme al hueso subcondral.

El cartilago está formado por una matriz hidrofílica con condrocitos, colágeno y proteoglicanos. Los cambios iniciales de la condromalacia se asocian con cambios bioquímicos en la estructura del cartilago articular que conducen a la pérdida de las propiedades biomecánicas del cartilago. La alteración de la función del cartilago inicia un círculo vicioso, se produce un aumento de la carga articular que contribuye a la progresión del daño cartilaginosa. Cualquier proceso que produzca una alteración en la distribución de las cargas articulares puede iniciar o contribuir en este ciclo.<sup>22, 23</sup>

Traumatismos directos, fracturas, inestabilidad fémoro-rotuliana, meniscectomía y lesiones ligamentosas son las entidades que con mayor frecuencia se asocian con condromalacia. La patología del cartilago articular puede ser idiopática (condromalacia idiopática) afectando con más frecuencia a adolescentes y jóvenes.

El síntoma dominante en los pacientes con condromalacia es el dolor que aumenta con los movimientos de la rodilla.

La lesión del cartilago articular, degenerativa o traumática, es esencialmente irreversible dado que el cartilago no se regenera y su capacidad de reparación es muy limitada. Generalmente, los desgarros parciales no curan. En los desgarros completos coágulos de fibrina y células inflamatorias pueden reparar el cartilago aunque no recupera una estructura y función normal. El tejido reparativo similar al fibrocartilago comienza a deteriorarse aproximadamente al año. El cartilago articular es aneural y por la tanto no es origen directo del dolor. La lesión del cartilago articular produce sobrecarga de otras estructuras articulares como el hueso subcondral, cápsula articular y meniscos que originan el dolor.<sup>22, 23</sup>

En la gradación de la condromalacia se utiliza habitualmente el sistema de gradación artroscópica de Shahriree que agrupa a la condromalacia traumática, degenerativa y espontánea. Permite contrastar los hallazgos artroscópicos con los de RM. Esta clasificación diferencia cuatro grados progresivos de condromalacia. La condromalacia grado 1 de origen traumático muestra reblandecimiento del cartilago, mientras que en la condromalacia no traumática se observa fibrilación. En el grado 2 se evidencia una vesícula separando las capas superficial y profunda del cartilago articular y pueden observarse fisuras superficiales (Fig. 33). En el grado 3, se observa ulceración, fragmentación y fibrilación del cartilago con afectación más extensa, alcanzando la capa cartilaginosa profunda. Finalmente, en el grado 4 se evidencia una franca ulceración del cartilago, con cráteres de hueso expuesto, y progresión de la afectación al hueso subcondral.

### RM del cartilago articular

El interés en la patología del cartilago articular ha aumentado notablemente en los últimos años por múltiples motivos. En primer lugar, la patología del cartilago articular muestra una

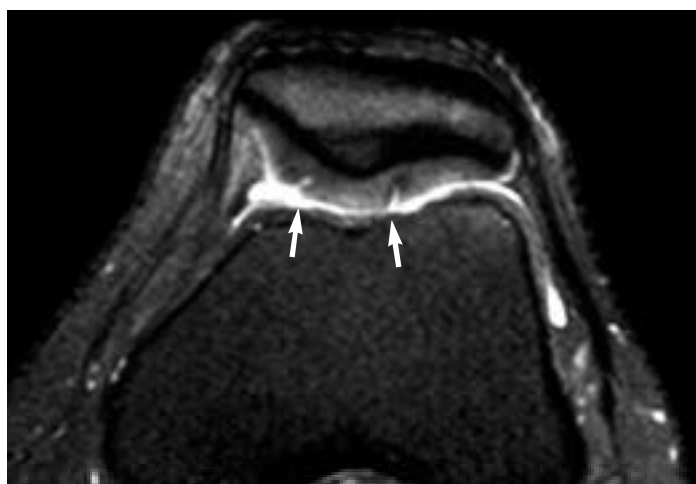


Fig. 33. Condromalacia rotuliana grado 2. Imagen axial FSE T2 con supresión de grasa. Fisuras lineales que se extienden hasta la capa cartilaginosa transicional (flechas).

alta prevalencia, especialmente con el incremento de la media de edad de la población. El importante coste sanitario que conlleva hace preciso el desarrollo de terapias más baratas que actúen sobre estadios precoces. Por otra parte, el incremento de estudios artroscópicos de rodilla ha producido un aumento significativo en la detección de los defectos cartilaginosos. En aproximadamente el 25% de los pacientes sometidos a artroscopia se observan lesiones cartilaginosas sin otras lesiones asociadas. Estas lesiones pueden simular los signos y síntomas de roturas meniscales. Por último, continuamente se están desarrollando nuevas terapias de la condropatía como los agentes condroprotectores, los factores de crecimiento cartilaginoso, el trasplante de condrocitos y los trasplantes osteocondrales.<sup>22, 23</sup>

La RM puede ser de ayuda en la selección de los pacientes candidatos a estas terapias y para el seguimiento no invasivo de los mismos, dado que el seguimiento con artroscopias seriadas es costoso y difícilmente tolerable por los pacientes.

La eficacia diagnóstica de la RM en la valoración de la patología del cartilago articular ha aumentado notablemente con el desarrollo de nuevas secuencias específicas.

La eficacia diagnóstica es muy alta en la valoración del cartilago fémoro-patelar, siendo significativamente menor en la superficie articular lateral de la tibia, donde el cartilago es más delgado.

Las secuencias 3D SPGR T1 con supresión de grasa y FSE potenciadas en T2 con supresión de la grasa son las más sensibles y específicas. Estas secuencias muestran una gran eficacia en la detección de estadios avanzados de condromalacia (cambios morfológicos), sin embargo son insensibles en los estadios iniciales. Para la detección de las alteraciones precoces del cartilago articular se precisan técnicas de RM que permitan demostrar los cambios bioquímicos que ocurren dentro del cartilago previamente a la aparición de alteraciones morfológicas.

Recientemente se han desarrollado secuencias RM que permiten detectar los cambios bioquímicos.<sup>22, 23</sup>

- **Secuencias con tiempo de eco ultracorto.** Detectan cambios de señal relacionados con la desorganización de las fibras de colágeno. Han mostrado una sensibilidad y especificidad del 100% en estudios experimentales.

- **Técnicas de transferencia de magnetización.** En la actualidad estas técnicas, inicialmente prometedoras, presentan únicamente una moderada relación señal-ruido y no han mostrado una eficacia diagnóstica superior a otras técnicas convencionales.

- **Secuencias con utilización de gadolinio intraarticular o intravenoso.** En el cartilago normal las cargas negativas de los proteoglicanos rechazan las cargas negativas del gadolinio. En los estadios precoces de degeneración del cartilago, con pérdida de proteoglicanos, se produciría entrada de gadolinio en el cartilago.

La detección de los cambios bioquímicos en estadios precoces de condromalacia podría ser de utilidad para establecer un tratamiento condroprotector previamente a la pérdida de integridad del cartilago.

### INESTABILIDAD FÉMORO-PATELAR

Los trastornos de la articulación fémoro-patelar constituyen la causa más frecuente de dolor en la región anterior de la rodilla. Las alteraciones en la alineación y en el recorrido patelar en la flexo-extensión condicionan fuerzas de cizallamiento con compresión excesiva de las superficies cartilaginosas y desarrollo de degeneración del cartilago articular. Las displasias de la anatomía ósea, alteraciones en partes blandas o ambas son frecuentes en la inestabilidad rotuliana.<sup>72</sup>

La exploración clínica muestra una escasa sensibilidad en el diagnóstico de la patología fémoro-patelar, dado que los síntomas pueden simular otras lesiones de la rodilla y por otra parte en pacientes con inestabilidad rotuliana con frecuencia se observan lesiones asociadas de otras estructuras de la rodilla.

Las alteraciones de la alineación y traslación rotuliana ocurren generalmente durante las fases iniciales de flexión (5 a 30°). Los estudios de la alineación y traslación rotuliana con más de 30° de flexión (mayoría de estudios radiológicos convencionales realizados habitualmente) con frecuencia impiden valorar adecuadamente esta patología y son origen frecuente de errores diagnósticos.<sup>72</sup>

El TC permite realizar cortes en diferentes grados de flexión, siendo una técnica útil en el estudio de la dinámica fémoro-patelar. Sin embargo, la RM dinámica muestra importantes ventajas, como una valoración más precisa de estructuras de partes blandas de gran importancia en el mecanismo fémoro-patelar (retináculos, tendones patelar y cuadriceps) y del cartilago articular. Además, la RM permite realizar el diagnóstico diferencial con otros procesos que causan dolor anterior de rodilla, facilitando un tratamiento adecuado.<sup>72</sup>

### Técnicas dinámicas de RM

En el estudio dinámico con RM de la articulación fémoro-patelar se pueden utilizar varios métodos:<sup>72</sup>

- **Técnica de movimiento con mecanismo estabilizador pasivo.** Dispositivos estabilizadores que fijan la articulación en determinados grados de flexión.

- **Técnicas de movimiento activo.** Se utilizan técnicas ultrarápidas de eco de gradiente (GRASS, FLASH) durante la flexo-extensión de la rodilla (secuencias de aproximadamente 60 cortes en 1 minuto, un corte cada segundo).

- **Cine-RM.** Se utilizan dispositivos posicionadores y antenas especiales. Los mecanismos posicionadores llevan incorporado un sincronizador ("trigger") sensible a los movimientos de la rótula (similar a los estudios cardiacos).

- **Técnicas con movimiento activo contra resistencia.** Mecanismo posicionador no ferromagnético con sistema que aplica fuerzas que ponen en tensión el aparato extensor de la rodilla en los primeros grados de flexión. Es la técnica de mayor utilidad al aproximarse más a las circunstancias fisiológicas.

Existe controversia entre los diferentes autores tanto en la valoración de la dinámica normal como de los estudios patológicos, en función de la técnica empleada, posicionamiento del



Fig. 34. Patela alta. Imagen sagital potenciada en SE densidad protónica. La región articular inferior de la rótula se sitúa por encima de la tróclea femoral. La relación entre longitud del tendón rotuliano y rótula es mayor de 1.5.

paciente, grado de carga del cuadriceps y de flexión fémoro-patelar en el estudio.

Se acepta generalmente que los estudios con carga cuadricepsal proporcionan información más fiable que los estudios pasivos en la valoración de la inestabilidad fémoro-patelar.

### Anatomía fémoro-patelar

La rótula se articula con la tróclea femoral durante la flexión de la rodilla, siendo por lo tanto un factor fundamental en la estabilidad y función fémoro-patelar la congruencia de dichas estructuras articulares.

Wiberg diferenció tres tipos esenciales de morfología rotuliana, en función de la configuración de las facetas articulares. Tipo I, con facetas articulares ligeramente cóncavas, simétricas y aproximadamente iguales en tamaño (10%). Tipo II, donde la faceta medial es más pequeña que la lateral. Es el tipo más frecuente, estando presente en más del 65% de los casos. Tipo III, con una faceta medial muy pequeña (25%).<sup>72</sup>

La tróclea femoral tiene dos facetas aproximadamente iguales o ligeramente mayor la externa, complementarias de la rótula. La existencia de un surco troclear poco profundo puede predisponer a la inestabilidad rotuliana.

Otro factor importante en la dinámica fémoro-patelar es la altura relativa de la rótula con respecto a la tróclea femoral. El contacto entre las superficies articulares se altera de forma muy importante si la rótula está situada alta o baja (patela alta y baja respectivamente). Cuando la relación tendón rotuliano/rótula es mayor de 1.5 se habla de patela alta (Fig. 34) y cuando

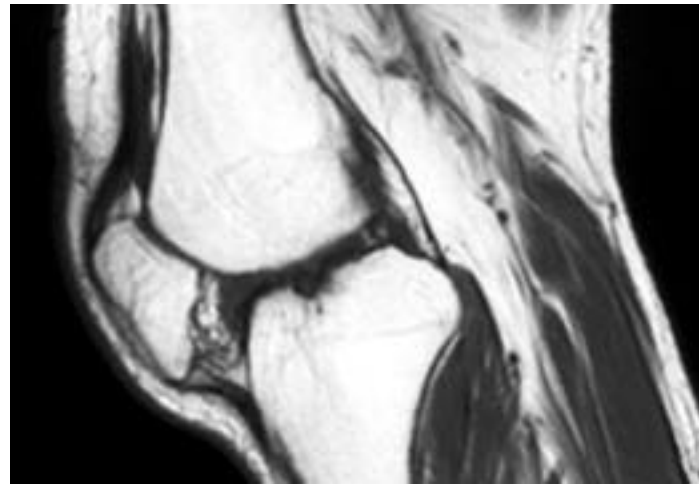


Fig. 35. Patela baja. Imagen sagital potenciada en SE densidad protónica. La relación entre longitud del tendón rotuliano y rótula es menor de 1.

esta relación es menor de 1 de patela baja (Fig. 35). La patela alta y baja se pueden determinar en imágenes sagitales de RM que muestran la longitud completa del tendón rotuliano y rótula. La patela alta se ha asociado con subluxación, condromalacia, síndrome de Sinding-Larsen-Johansson, parálisis cerebral y atrofia del cuádriceps. La patela baja se ve con más frecuencia como una complicación postoperatoria de la cirugía del LCA o liberación del retináculo lateral. También se observa asociada con poliomielitis, acondroplasia y artritis crónica juvenil.<sup>72</sup>

#### Dinámica fémoro-patelar normal

Con la rodilla en extensión la rótula presenta una posición variable con respecto al surco femoral, pudiendo variar desde subluxación externa a interna. Durante la flexión de la rodilla la alineación y el recorrido rotuliano dependen de mecanismos estabilizadores activos y pasivos. La alteración de estos mecanismos sería responsable de la disfunción fémoro-rotuliana.

#### Formas clínicas de inestabilidad fémoro-patelar

##### **Subluxación lateral**

Es la inestabilidad fémoro-patelar más frecuente. Se produce por el imbalance entre mecanismos estabilizadores mediales y laterales. Los principales factores predisponentes serían: displasia patelar, displasia troclear y/o patela alta. Los estudios RM-dinámicos muestran la subluxación externa de la rótula en los primeros grados de flexión. Con frecuencia la RM permite determinar anomalías en pacientes sintomáticos sin sospecha clínica.<sup>72</sup>

##### **Síndrome de hiperpresión patelar lateral**

Entidad clínico-radiológica caracterizada clínicamente por dolor anterior de la rodilla y, radiológicamente, por inclinación

o basculación rotuliana (disminución del ángulo de inclinación fémoro-patelar) y lateralización funcional de la rótula. Se produce por la acción excesiva del retináculo patelar externo. La RM-dinámica permite valorar la modificación de la inclinación rotuliana con la flexión.<sup>72</sup>

##### **Subluxación medial (patela adentro)**

Generalmente consecuencia de la liberación quirúrgica del retináculo lateral. Clínicamente se observa rotación interna de la extremidad y atrofia del vasto lateral. En RM se observa engrosamiento del retináculo medial, insuficiencia del retináculo lateral, displasia fémoro-patelar o imbalance cuadricepsal.<sup>72</sup>

##### **Subluxación lateral-medial**

Cuadro caracterizado por ligera subluxación lateral en grados iniciales de flexión (5-10°) y desplazamiento medial en grados mayores de flexión. La patela alta y/o displasia ósea serían factores predisponentes. En ocasiones, se observa tras cirugía de realineación rotuliana.<sup>72</sup>

#### Tratamiento de la inestabilidad fémoro-patelar

El tratamiento de la inestabilidad rotuliana intenta estabilizar el mecanismo extensor de la rodilla. Existen tratamientos conservadores con rehabilitación que intenta potenciar selectivamente los mecanismos responsables del desequilibrio fémoro-patelar. Si fracasa el tratamiento conservador, existen múltiples técnicas quirúrgicas que intentan realinear y estabilizar el aparato extensor. Las operaciones óseas incluyen la transferencia lateral de la tuberosidad, elevación de la tuberosidad tibial (operación de Maquet), osteotomía femoral y pateleotomía. Las operaciones de partes blandas incluyen la liberación del retináculo lateral, fascioplastia, transferencias musculares y tendinosas (recto medial, semitendinoso y sartorio) y capsulorrafia.

La RM-dinámica permitiría valorar el resultado del tratamiento rehabilitador y la dinámica fémoro-patelar postquirúrgica.

#### Luxaciones traumáticas

La mayoría de las luxaciones traumáticas agudas se producen por mecanismo de torsión, con rotación interna del fémur y tibia fijada en rotación externa. Otros mecanismos implicados serían el estrés en valgo o un golpe directo en la región medial de la rodilla.<sup>76</sup>

La luxación lateral de la rótula produce generalmente lesión del retináculo patelar medial. Cuando la rótula se recoloca se produce impacto entre la cara medial rotuliana y la región lateral del cóndilo femoral externo. Como consecuencia de la lesión del retináculo medial, generalmente la rótula no vuelve a su situación normal permaneciendo en subluxación externa y mostrando frecuentemente inclinación lateral.

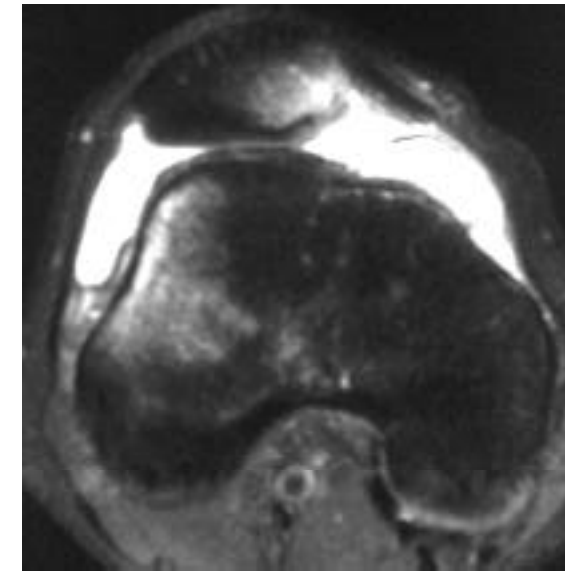


Fig. 36. Luxación rotuliana aguda. Imagen axial potenciada en T2 con técnica de supresión grasa. Contusiones óseas en región rotuliana interna y vertiente lateral del cóndilo femoral externo. Disminución de la profundidad troclear y rótula tipo 3 de Wiberg.

Dada la rapidez del episodio agudo, más del 75% de las luxaciones pasan desapercibidas en la evaluación clínica y radiológica inicial.<sup>76</sup>

La RM permite el diagnóstico de estas lesiones, con frecuencia confundidas con otras patologías de la rodilla. El espectro de hallazgos observados en RM, incluiría contusiones en la cara lateral del cóndilo femoral externo, contusión de la cara interna de la rótula (con o sin lesión del cartilago articular), roturas del retináculo medial, derrame articular y subluxación rotuliana lateral (Fig. 36,37).<sup>76</sup>

En RM con frecuencia es difícil diferenciar roturas parciales del retináculo medial de las completas. El retináculo medial

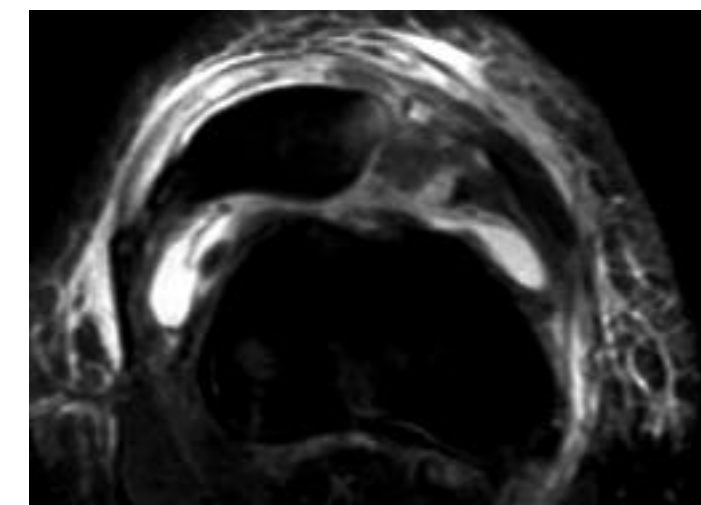


Fig. 37. Luxación rotuliana externa aguda. Imagen axial potenciada en T2 con técnica de supresión grasa. Se observa una rotura completa del retináculo patelar medial y contusión ósea en región medial rotuliana.

aparece engrosado, debido al líquido interpuesto entre las fibras rotas, con pobre diferenciación del mismo.

El tratamiento de las luxaciones agudas de la rótula generalmente es conservador con inmovilización con yeso y rehabilitación, aunque es muy importante una pronta recuperación de la movilidad y de la fuerza muscular. Hasta un 44% de los pacientes tratados de forma conservadora experimentan episodios de luxación recurrente.

El tratamiento quirúrgico incluye realineación tibial, liberación del retináculo lateral y reparación del retináculo patelar medial. Sin embargo, hasta un 17% de pacientes tratados quirúrgicamente muestran inestabilidad rotuliana residual.

#### LESIONES TENDINOSAS

##### Tendón del cuádriceps

La patología más frecuente del tendón del cuádriceps es la tendinosis. En la tendinosis se produce degeneración mucoide e hialina intratendinosa como consecuencia de microroturas de las fibras tendinosas en la región distal del tendón. En RM la tendinosis aparece como un engrosamiento fusiforme de la región distal del tendón, con pérdida de la diferenciación de los componentes individuales del tendón.<sup>4, 90</sup>

La rotura de los tendones normales es muy infrecuente y precisa un mecanismo traumático violento. Generalmente las roturas asientan sobre tendones debilitados por degeneración mucoide, microtraumatismo repetido, infiltración grasa, tendinopatía calcificante o condiciones predisponentes como gota, diabetes, insuficiencia renal, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico o hiperparatiroidismo.

La mayor parte de las roturas ocurren en la inserción del tendón en el polo superior de la rótula. Con menor frecuencia la rotura se localiza en el vientre muscular, unión musculotendinosa y en el propio tendón. Ocurren con mayor frecuencia en pacientes en la 6ª y 7ª décadas de la vida.<sup>4, 90</sup>

En las roturas parciales puede verse afectación aislada de una de las capas tendinosas, siendo más frecuentes en la inserción del recto femoral en el polo superior rotuliano (banda tendinosa anterior).<sup>4</sup>

El mecanismo lesional consiste en la contracción del cuádriceps con la rodilla flexionada. Ocurre con frecuencia en deportistas por deceleración brusca en una carrera. En los pacientes mayores, el mecanismo más frecuente sería la pérdida brusca del balance muscular, como una caída al bajar escaleras con la rodilla fijada en flexión.

Clínicamente, el paciente refiere un dolor agudo repentino y sensación de rotura. El diagnóstico de las roturas parciales con frecuencia es más difícil ya que persiste la función extensora y la limitación de la movilidad puede atribuirse al hematoma o al hemartros coexistentes. En las roturas completas la capacidad extensora está significativamente afectada (los retináculos mantienen cierta función extensora).

La RM permite detectar las roturas parciales como defectos focales hiperintensos en secuencias T2. Las roturas com-

pletas se manifiestan como áreas hiperintensas en T2 en la zona de rotura, consecuencia del edema y la hemorragia. La intensidad de señal en T1 depende del estadio de la degradación de hemoglobina. La rotura completa se asocia con retracción de los márgenes con la contracción del cuádriceps. El desplazamiento inferior de la rótula y la presencia de un tendón rotuliano laxo y ondulado son signos secundarios de ayuda en el diagnóstico de rotura del tendón del cuádriceps.<sup>4, 90</sup>

### Tendón rotuliano

La tendinosis patelar o rodilla de saltador ("Jumper's knee") se caracteriza por un engrosamiento de la región proximal del tendón rotuliano, como resultado de microrroturas de las fibras tendinosas en la entesis del tendón en el polo inferior de la rótula. Las alteraciones en la alineación del mecanismo extensor, la inestabilidad asociada con fuerzas generadas en deportes de salto y el sobreuso predisponen a la tendinosis.<sup>4, 42, 90</sup>

Histológicamente, la tendinosis se caracteriza por degeneración crónica del tendón sin cambios inflamatorios, por lo que el término generalmente utilizado de tendinitis rotuliana resulta incorrecto.

Clínicamente, se caracteriza por dolor anterior de rodilla que puede condicionar disminución de la capacidad atlética.

En RM se observa un engrosamiento en la región posterior del tercio proximal del tendón con márgenes imprecisos y alteración de señal en almohadilla grasa infrapatelar adyacente.<sup>4, 42, 90</sup> Menos frecuentemente se observa un engrosamiento difuso del tendón (Fig. 38). Se evidencian áreas hiperintensas intratendinosas en T1 y densidad protónica que no aumentan de señal en secuencias T2. Las áreas marcadamente hiperintensas en T2 representan zonas de degeneración quística. La RM permite un diagnóstico preciso de la tendinosis rotuliana y realizar el diagnóstico diferencial con otras causas de dolor ante-

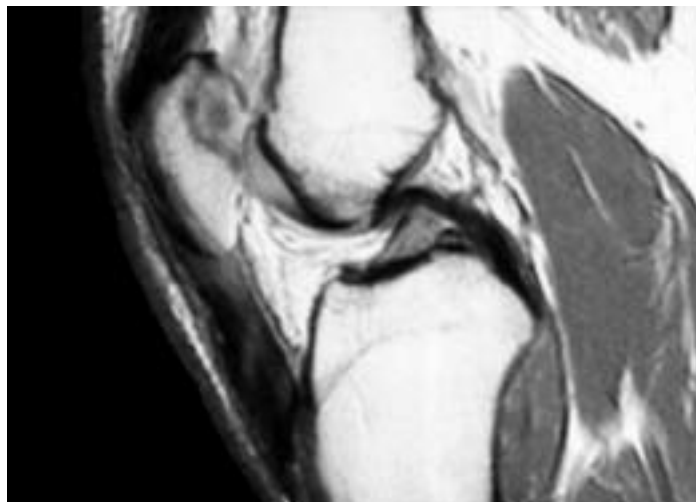


Fig. 38. Tendinosis rotuliana. Imagen sagital potenciada en SE densidad protónica. Marcado engrosamiento y alteración de señal difusos del tendón rotuliano.

rior de la rodilla como condromalacia rotuliana, artrosis fémoro-patelar, LOC y plicas.

El tratamiento es conservador, con reposo, antiinflamatorios y modificación de la actividad. En casos refractarios al tratamiento la excisión quirúrgica de la zona de degeneración podría acelerar el proceso de curación.

La rotura del tendón puede verse favorecida por condiciones predisponentes y por su localización superficial expuesta a traumatismos. Conduce a una pérdida o disminución marcada de la extensión y a patela alta. La mayoría de las roturas tendinosas suceden en la inserción proximal en el polo inferior de la rótula. Las roturas de la zona media son infrecuentes y se relacionan con un traumatismo grave con la rodilla en flexión forzada contra un músculo cuádriceps contraído. Las roturas distales cerca de la tuberosidad tibial se ven en gente joven.

Las roturas parciales del tendón rotuliano típicamente afectan a las fibras posteriores en su región proximal.

La RM muestra pérdida de continuidad de la hiposeñal normal del tendón. La retracción superior de la rótula o patela alta se asocia con las roturas completas. El área de desgarramiento frecuentemente muestra alta intensidad de señal en imágenes T2, FSE T2 con supresión grasa y STIR por la existencia de edema y hemorragia. Habitualmente el tendón rotuliano tiene un contorno laxo u ondulado en función del grado de retracción del tendón. Las imágenes sagitales potenciadas en T2\* son sensibles a los pequeños fragmentos óseos arrancados que pueden pasar desapercibidos en imágenes convencionales potenciadas en T1 o T2.<sup>42, 90</sup>

El tratamiento de las roturas del tendón rotuliano consiste en reparación directa del tendón, reconstrucción con injerto del tendón semitendinoso o reinserción ósea.

## LESIONES ÓSEAS

### Lesiones osteocondrales

Las lesiones osteocondrales (LOC) son lesiones traumáticas que afectan el cartílago articular y al hueso subcondral. Se asocian frecuentemente con lesiones de otras estructuras de la rodilla, especialmente ligamentosas, pero pueden ser el único responsable del cuadro clínico postraumático.<sup>33</sup>

Las LOC pueden clasificarse en diferentes subtipos: contusiones óseas yuxtaarticulares, fracturas osteocondrales y osteocondritis disecante.<sup>33, 55</sup>

### Contusiones óseas

Las contusiones óseas son microfracturas trabeculares, sin fractura cortical, con hemorragia, edema e hiperemia medular asociadas. Generalmente consecuencia de traumatismo externo directo o del choque de dos superficies óseas como consecuencia de lesiones ligamentosas o tendinosas. Ocurren con mayor frecuencia en dos tipos de lesiones, las roturas del LCA y la luxación rotuliana externa. Las contusiones óseas tras rotura del LCA afectan con mayor frecuencia al compartimento

lateral, región anterior del cóndilo femoral externo, cerca del surco troclear, y región posterior del platillo tibial externo. Son lesiones ocultas en radiología convencional. En la luxación patelar externa se observan contusiones en la región lateral de tróclea femoral y en la faceta rotuliana interna.<sup>33, 55</sup>

En RM se manifiestan como áreas mal definidas de alteración de señal en la médula ósea de comportamiento hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, especialmente en secuencias T2 supresión grasa y STIR. Estos hallazgos generalmente se resuelven en 6 a 12 semanas. Cuando afectan a una superficie de carga se recomienda no reanudar la práctica deportiva en un tiempo de 4 a 6 semanas para evitar el desarrollo de fracturas completas, lesiones osteocondrales u osteonecrosis.<sup>33</sup>

### Fracturas osteocondrales

Las fracturas osteocondrales son lesiones postraumáticas de la superficie articular consistentes en un defecto o fractura del cartílago y fractura o impactación del hueso subcondral.<sup>33</sup>

Las fracturas osteocondrales del fémur distal son consecuencia de impactación (con mayor frecuencia asociadas a roturas del ligamento cruzado anterior) o de una lesión por cizallamiento. En el adulto las fuerzas de cizallamiento originan generalmente lesiones aisladas del cartílago articular. Sin embargo, en los niños y adolescentes, donde el cartílago es más resistente que el hueso subcondral, las fuerzas de cizallamiento condicionan fracturas osteocondrales. Las fracturas osteocondrales tibiales son resultado de impacto directo. Las fracturas osteocondrales más frecuentes son resultado de impacto de las superficies articulares como consecuencia de la rotura del LCA, se localizan en la superficie central de apoyo del cóndilo femoral externo (aumento de la profundidad de la ranura cóndilo-troclear) y en la zona posterior del platillo tibial externo. Otras fracturas osteocondrales frecuentes ocurren en la superficie de carga de las mesetas tibiales como consecuencia de lesiones con carga axial. Afectan con mayor frecuencia a la meseta tibial externa. Las fracturas con una depresión de 5 mm o mayor desarrollan generalmente artrosis secundaria precoz, por lo que se reducen quirúrgicamente.<sup>33</sup>

La RM permite detectar estas lesiones con frecuencia ocultas radiográficamente, determinar extensión y desplazamiento de la fractura y las posibles lesiones meniscales o ligamentosas asociadas facilitando la elección de un tratamiento adecuado.

Las fracturas osteocondrales aparecen en RM como fisuras o defectos focales en el cartílago articular con hiperseñal líquida en secuencias T2. En secuencias T1 se observa en el hueso subcondral una línea de hiposeñal rodeada de una zona de hiposeñal mal definida en relación con edema. En secuencias T2, la fractura muestra áreas de hiperseñal líquida y áreas de hiposeñal por impactación trabecular. Las secuencias T2 con supresión grasa y STIR son especialmente sensibles para detectar el edema en la médula ósea adyacente. En pacientes con fracturas osteocondrales la RM puede mostrar la existencia de lipoemartros, observándose tres niveles líquidos de diferente señal en el líquido articular (grasa, suero y elementos formes sanguíneos respectivamente).

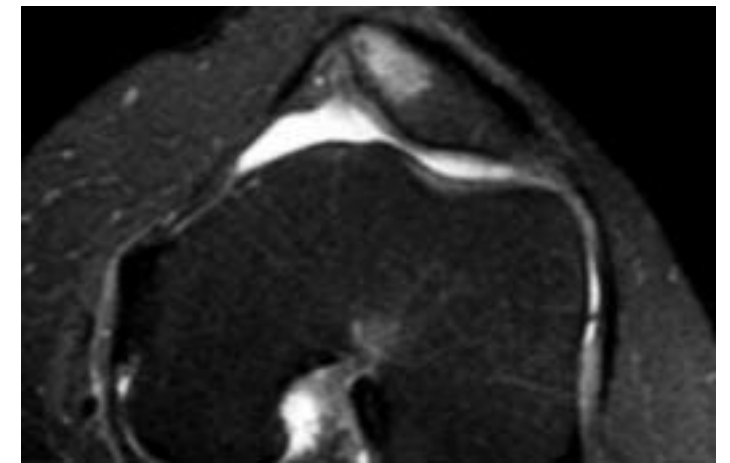


Fig. 39. LOC estadio I en faceta rotuliana interna. Corte axial potenciado en T2 con técnica de supresión grasa. Se observa un foco de alteración de señal subcondral, con integridad del cartílago articular subyacente.

El tratamiento de las fracturas osteocondrales consiste inicialmente en limitar el apoyo para prevenir el desplazamiento óseo.

### Osteocondritis disecante

La osteocondritis disecante (OCD) es un tipo especial de lesión osteocondral con un origen controvertido. La teoría más frecuentemente aceptada actualmente es su origen traumático, aunque únicamente en un 50% de los casos se refiere un antecedente traumático conocido. Afecta con mayor frecuencia a niños y adolescentes, en los cuales el cartílago articular es más resistente que el hueso subcondral. Aunque puede hacerse sintomático en la edad adulta, generalmente se piensa que la lesión ocurre en la infancia o adolescencia.

Las OCD pueden afectar a los cóndilos y a la rótula (Fig. 39, 40). La localización más frecuente es el cóndilo femoral interno, representando 2/3 de las OCD femorales. Las lesiones del cóndilo femoral interno se localizan en la vertiente lateral, mientras que las laterales generalmente afectan a la zona posterior de la superficie de carga.

Las OCD se clasifican en cuatro estadios, basándose en los hallazgos artroscópicos. En el estadio 1, la lesión mide de 1 a 3 cm y el cartílago articular está intacto (Fig. 39). El estadio 2 se caracteriza por la existencia de una brecha o defecto en el cartílago articular. En el estadio 3 se observa un fragmento osteocondral desprendido pero sin desplazamiento (Fig. 40), con o sin tejido fibroso interpuesto. En el estadio 4 se observa la existencia de un cuerpo libre articular con el cráter relleno de tejido fibroso.

La RM permite el estadiaje de las OCD y determinar el grado de estabilidad y viabilidad del fragmento.<sup>18, 20, 33</sup> Los hallazgos RM asociados a inestabilidad del fragmento serían: (1) la existencia de una banda de hiperseñal en secuencias T2 de al menos 5mm de longitud en la unión entre fragmento osteocondral y hueso subyacente; (2) un área redondeada de hiperseñal profunda a la lesión de al menos 5mm; (3) un defecto fo-



Fig. 40. LOC estadio III en la vertiente externa del cóndilo femoral interno. Imagen coronal potenciada en T2\*. Fragmento osteocondral despegado, completamente rodeado por un halo de hiperseñal, sin desplazamiento.



Fig. 41. Fractura de estrés de la diáfisis tibial proximal. Corte coronal potenciado en T1. Tracto de fractura horizontal en la diáfisis tibial proximal.

cal en el cartilago de al menos 5 mm; y (4) una línea de hiperseñal en secuencias T2 que atraviesa el cartilago y hueso subcondral. El signo de inestabilidad más frecuentemente encontrado es la banda de hiperseñal en secuencias T2 en la unión entre el fragmento osteocondral y el hueso subyacente que representa líquido o tejido de granulación (Fig. 40).

La RM permite determinar con precisión la estabilidad de la lesión y puede ayudar a establecer un tratamiento conservador con reposo y descarga. Las lesiones inestables generalmente requieren un tratamiento quirúrgico, especialmente en adultos, con fijación con tornillos de Kirschner, tornillos biodegradables, perforaciones óseas o trasplantes osteocondrales.

## Fracturas

Las fracturas de estrés se dividen en fracturas de fatiga (ocurren en un hueso normal por una sobrecarga repetida) y fracturas por insuficiencia (hueso anormal con un estrés normal)

Las *fracturas de estrés* son frecuentes en la práctica deportiva. La localización más frecuente en la rodilla es la tibia proximal (Fig. 41).<sup>4, 42</sup>

Las *reacciones de estrés* probablemente representan el estadio inicial de las fracturas de estrés y se observan en RM como cambios inflamatorios y edema mal definido en el margen perióstico o endóstico.<sup>4, 42</sup>

La radiología convencional suele ser negativa, especialmente en estadios iniciales. Pueden detectarse con gamma-

grafía, no obstante, esta técnica es inespecífica y proporciona escasa información anatómica. En RM aparecen como bandas lineales hipointensas, que pueden extenderse al cortex, rodeadas por áreas mal definidas de hemorragia y edema, con un comportamiento de señal hipointenso en T1 e hiperintenso en T2 y STIR.<sup>4, 42</sup> Ocasionalmente, en fases iniciales, pueden manifestarse por alteración de señal sin que se identifique el foco de fractura. Se plantea el diagnóstico diferencial con contusión, artropatía, osteomielitis, neoplasia u otros procesos de la médula ósea.

La radiología convencional constituye el principal método de imagen en la valoración de la patología ósea traumática. No obstante, la capacidad de la RM para detectar edema óseo hace que sea la técnica de elección cuando se sospecha una fractura oculta. Las macrofracturas ocultas ocurren con mayor frecuencia en los platillos tibiales (Fig. 42) y rótula por la superposición de estructuras en las proyecciones radiológicas convencionales.<sup>3</sup>

## Osteonecrosis

La osteonecrosis puede ser espontánea (primaria o idiopática) o secundaria a numerosos factores predisponentes como traumatismo, tratamiento esteroideo, trasplante renal, alcoholismo, hemoglobinopatías, enfermedad de Gaucher, enfermedad de Caisson, lupus eritematoso sistémico y procesos infiltrativos de la médula ósea. Tras la cabeza femoral, el fémur

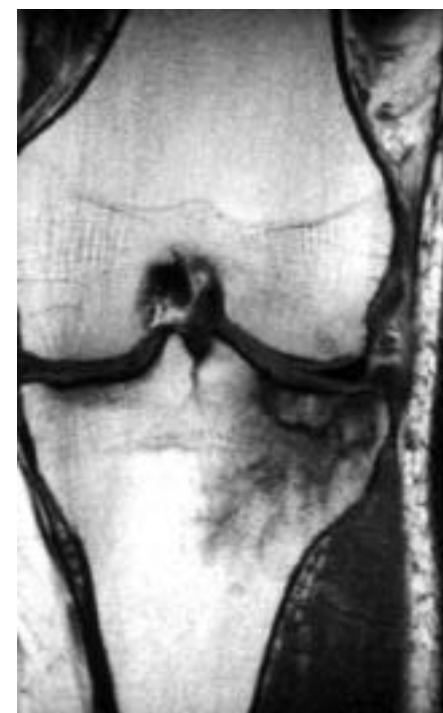


Fig. 42. Fractura-compresión de meseta tibial externa, radiográficamente oculta. Imagen coronal potenciada en T1. Fractura cominuta de la región central de la meseta tibial externa. Se observan tractos lineales hipointensos de trayecto complejo en el cartilago y hueso subcondral de la meseta tibial externa.

distal y la tibia proximal son las localizaciones más frecuentes de necrosis ósea.<sup>6</sup>

La osteonecrosis espontánea o idiopática de la rodilla afecta generalmente a mujeres mayores de 60 años. Se presenta con gonalgia medial aguda de predominio nocturno con mejoría en un plazo de 6 a 8 semanas. La osteonecrosis espontánea frecuentemente afecta a las superficies de carga del cóndilo femoral medial. Con menor frecuencia se localiza en las mesetas tibiales medial y lateral y en el cóndilo femoral externo. Las roturas meniscales degenerativas se asocian con frecuencia a la osteonecrosis espontánea.<sup>6</sup>

La RM constituye el método de imagen de elección en el diagnóstico precoz de la osteonecrosis y en su diagnóstico diferencial con otros procesos de la rodilla. Los hallazgos RM de osteonecrosis incipiente son inespecíficos observándose un área de hiposeñal en T1 e hiperseñal en T2 y STIR que se extiende en el hueso subcondral. En este estadio los hallazgos son indistinguibles de contusiones óseas subcondrales. De hecho, para algunos autores la osteonecrosis espontánea no sería realmente un proceso de necrosis ósea sino un proceso reparativo secundario a microfracturas de estrés que afectan a la superficie de carga de un hueso osteoporótico.<sup>88</sup> La respuesta reparativa aumentaría la fragilidad del hueso pudiendo conducir a colapso subcondral secundario. En RM los hallazgos característicos de osteonecrosis espontánea serían la existencia de un foco subcondral de comportamiento hipointenso en secuencias T1 y T2 (Fig. 43), rodeado de un patrón de edema óseo espe-

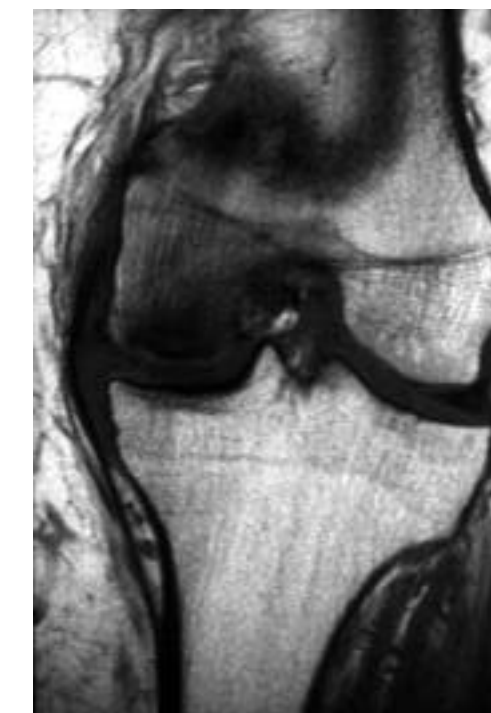


Fig. 43. Osteonecrosis espontánea en el cóndilo femoral interno en una mujer de 65 años. Foco hipointenso subcondral, con ligero colapso secundario, en la superficie de carga del cóndilo femoral interno. Área de hiposeñal mal definida (edema perilesional) rodeando el foco necrótico.

cialmente patente en secuencias T2 con supresión grasa y STIR.<sup>6</sup>

El tratamiento inicial de la osteonecrosis espontánea es conservador, con protección de la superficie de carga, pudiendo curarse el proceso por completo. Los estadios avanzados de osteonecrosis puede requerir intervención quirúrgica, incluyendo el desbridamiento artroscópico, descompresión, osteotomía tibial alta, perforaciones con o sin injerto óseo, aloinjertos osteocondrales, artroplastia unicompartmental y prótesis total de rodilla.

La osteonecrosis podría ocurrir tras traumatismo, generalmente una macrofractura. Caracterizándose por la aparición de dolor semanas o meses tras un traumatismo. También pueden ocurrir en deportistas con contusiones óseas de la superficie de carga que persisten en la práctica deportiva. Los cambios de osteonecrosis también se han descrito tras meniscectomía artroscópica medial.<sup>6</sup>

Los infartos óseos, a diferencia de la osteonecrosis espontánea, son generalmente de localización metafisaria, aunque también pueden encontrarse en localización epifisaria o diafisaria. El infarto óseo tiene una apariencia característica en RM, con un borde serpiginoso hipointenso de hueso reactivo y un componente central hiperintenso de médula grasa en secuencias T1 (Fig. 44).<sup>6</sup> En secuencias potenciadas en T2 puede verse una línea de hiperseñal paralela al contorno del infarto consecuencia de artefacto de desplazamiento químico. Sin embargo, el tejido fibroblástico reactivo en la interfase de cicatri-



Fig. 44. Infartos múltiples en un paciente con lupus sistémico. Corte coronal potenciado en T1. Se observan múltiples focos de alteración de señal con márgenes serpiginosos en localización metafisaria y en el hueso subcondral de fémur disal y tibia proximal.

zación del infarto mostrará hiperintensidad en las secuencias con alta potenciación en T2, FSE potenciado en T2 con supresión de la grasa y STIR.

Los infartos epifisarios que afectan a la superficie subcondral pueden debilitar el hueso subcondral conduciendo a microfracturas y colapso de la superficie articular.

El diagnóstico diferencial de los infartos óseos en RM se plantea con los encondromas. Estos últimos carecen de un borde serpiginoso y en imágenes potenciadas en T1 tienen un región central hipointensa que aumenta con la potenciación progresiva en T2. Sin embargo, los infartos óseos calcificados pueden mostrar una apariencia RM idéntica.

### Osteomielitis

La osteomielitis hematogena de la rodilla se produce generalmente en el esqueleto inmaduro y se localiza con mayor frecuencia en la metafisis femoral distal y tibial proximal. Produce una intensa respuesta inflamatoria que se manifiesta en las fases iniciales en RM por un patrón de edema óseo con márgenes imprecisos, siendo especialmente sensibles las secuencias FSE T2 con supresión grasa y STIR. La utilización de gadolinio endovenoso permite determinar con mayor fiabilidad la extensión del proceso e identificar abscesos o secuestros (áreas de realce periférico con centro necrótico sin realce), permitiendo realizar un planteamiento terapéutico más adecuado.



Fig. 45. Osteomielitis en la epífisis femoral distal de un niño de 7 años. Corte coronal potenciado en T2\*. Lesión lítica bien definida en el cóndilo femoral interno con rotura cortical.

La RM facilita el diagnóstico diferencial con otros procesos, como los tumores óseos (Fig. 45).<sup>6</sup>

La RM también es útil en la valoración de la osteomielitis subaguda y crónica. En el absceso de Brodie, el foco de osteomielitis es hiperintenso en imágenes FSE T2 con supresión grasa o STIR. Se observa un borde escleroso, hipointenso en todas las secuencias de pulso. El diagnóstico diferencial del absceso de Brodie generalmente se realiza con el osteoma osteoide y fracturas de estrés.<sup>6</sup>

En las artritis sépticas la RM muestra signos inespecíficos como derrame articular, sinovitis y detritus intraarticulares. Las estructuras óseas adyacentes a la articulación séptica pueden presentar edema reactivo, uniforme y simétrico, sin osteomielitis.<sup>6</sup>

### Enfermedad de Osgood-Schlatter

La enfermedad de Osgood-Schlatter es una osteocondrosis de la tuberosidad tibial en desarrollo, consecuencia de las microfracturas repetidas durante el crecimiento del adolescente. Clínicamente se manifiesta por dolor relacionado con la actividad alrededor de la tuberosidad tibial. Puede haber edema y dolor a la palpación en la tuberosidad tibial, tendón rotuliano y tejidos blandos perirrotulianos. Los cambios radiográficos incluyen edema de tejidos blandos por delante de la tuberosidad tibial, arrancamiento y fragmentación del centro de osi-

ficación de la tuberosidad tibial. Los hallazgos en RM consisten en fragmentación de la tuberosidad tibial anterior, irregularidad del tendón rotuliano distal con áreas focales de hiperseñal en secuencias T2, edema en la grasa de Hoffa adyacente y distensión de la bursa infrapatelar profunda.<sup>90</sup>

### Síndrome de Sinding-Larsen-Johansson

Osteocondrosis del polo inferior de la rótula, en la inserción del tendón rotuliano. Se cree que se origina por tracción continua en la unión cartilaginosa del polo inferior de la rótula. Ocurre también en la adolescencia o preadolescencia, con una incidencia más alta en varones. En RM se observa fragmentación del polo inferior de la rótula que puede asociarse con áreas de alteración de señal en la grasa adyacente o en el tendón rotuliano proximal.<sup>90</sup>

### BURSITIS Y LESIONES QUÍSTICAS

#### Bursitis

Las bursas son estructuras con cubierta sinovial que actúan disminuyendo la fricción de las estructuras con el movimiento. En condiciones normales se encuentran colapsadas o contienen una mínima cantidad de líquido sinovial. La causa más frecuente de inflamación bursal o bursitis es la sobrecarga por el ejercicio u otros microtraumatismos repetidos. Otras causas frecuentes de bursitis son las artritis inflamatorias como la sinovitis villonodular pigmentada o la osteocondromatosis sinovial, enfermedades por depósito de cristales como la gota e infección por inoculación directa o diseminación hematogena.<sup>39, 57</sup>

En RM la bursitis muestra generalmente una apariencia inespecífica y sólo ocasionalmente se observan hallazgos que permiten hacer el diagnóstico etiológico preciso. Se evidencia una distensión por líquido sinovial de la bursa con un comportamiento hipointenso en T1 e hiperintenso en T2. Los márgenes de la bursa pueden estar mal definidos por la presencia de edema en los tejidos adyacentes. La administración de gadolinio endovenoso muestra un realce periférico de la sinovial inflamada. En casos crónicos, la bursa muestra un comportamiento hipointenso en todas las secuencias de pulso. En pacientes con bursitis hemorrágica el contenido de la bursa es heterogéneo, observándose en secuencias T2 la existencia de áreas hipointensas con artefacto de susceptibilidad magnética (hemosiderina), alternando con zonas de señal intermedia y con otras hiperintensas.<sup>39, 57</sup>

La **bursitis prerrotuliana** ("rodilla del ama de casa" o "rodilla de beata") (Fig. 46) afecta a la bursa situada en la región anterior de la rodilla, entre la rótula y la piel, generalmente como consecuencia de traumatismo crónico. La gota y la infección son otras causas frecuentes de bursitis prerrotuliana.

La **bursa infrarrotuliana superficial o subcutánea**, situada

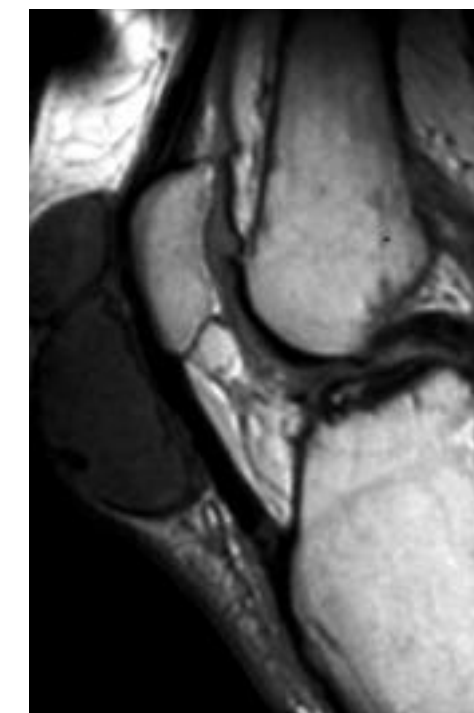


Fig. 46. Bursitis prepatelar. Imagen sagital potenciada en SE de densidad protónica. Marcada distensión de la bursa prepatelar.

entre el tejido celular subcutáneo y la región distal del tendón rotuliano, puede presentar ocasionalmente bursitis como consecuencia de traumatismo directo o asociado a la enfermedad de Osgood-Schlatter.

La **bursa infrarrotuliana profunda** esta delimitada por el tendón rotuliano distal, la tuberosidad tibial y la extensión inferior de la grasa de Hoffa. La bursitis infrarrotuliana profunda es muy infrecuente. La causa más frecuente es la sobrecarga del aparato extensor en corredores o saltadores. Hallazgos frecuentemente asociados serían la tendinopatía patelar y el edema en la tuberosidad tibial.

La **bursa de la pata de ganso** se sitúa entre los tendones de la pata de ganso y el ligamento lateral interno, sin comunicación con la superficie articular. La bursitis de la pata de ganso se produce generalmente por sobrecarga en corredores. Otras posibles causas serían la artrosis y el traumatismo directo. Clínicamente se manifiesta por dolor y edema en la región posteromedial de la rodilla, simulando patología meniscal.

En ocasiones se asocia la bursitis con tendinitis de la pata de ganso, denominándose **síndrome de la pata de ganso**. Ocurre en corredores de fondo.

La **bursa del ligamento lateral interno** se sitúa entre las capas superficial y profunda de este ligamento. La bursitis del ligamento lateral interno plantea el diagnóstico diferencial con roturas del menisco interno y del ligamento lateral interno.

Otras bursitis menos frecuentes que pueden simular patología meniscal o ligamentaria, afectan a la **bursa del semimembranoso-ligamento lateral interno** y a la **bursa ligamento lateral externo-tendón del bíceps femoral**.

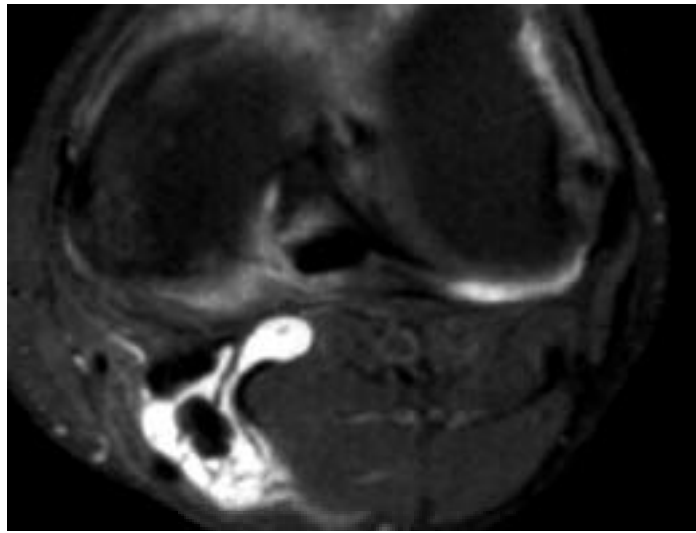


Fig. 47. Quiste de Baker con cuerpo osteocondral libre en su interior. Corte axial potenciado en T2 con técnica de supresión grasa. Quiste poplíteo con origen articular y entre semimembranoso y gemelo interno con área nodular hipointensa en su interior (cuerpo osteocondral).

### Quistes poplíteos

Los quistes poplíteos de Baker se originan de la bursa semimembranoso-gemelar, entre el vientre medial del músculo gemelo interno y el tendón del semimembranoso. Pueden ser secundarios a cualquier proceso patológico que ocasione un aumento del líquido sinovial dentro de la articulación, estando frecuentemente asociados con patología meniscal, especialmente con roturas del asta posterior del menisco interno.<sup>50</sup> Los quistes se ven frecuentemente en pacientes con artritis crónica juvenil y en adultos con artritis reumatoide. En niños, los quistes poplíteos pueden aparecer como una enfermedad primaria en ausencia de patología intraarticular asociada. El tratamiento de la patología articular subyacente generalmente produce la desaparición del quiste.<sup>39, 57</sup>

Los quistes de Baker pueden presentar con cierta frecuencia complicaciones como rotura, hemorragia e infección.

En RM los quistes poplíteos presentan un comportamiento hipointenso en T1 y uniformemente hiperintenso en secuencias potenciadas en T2 (Fig. 47). Pueden observarse septos parciales o completos en el interior del quiste. En los cortes axiales de RM se identifica su origen articular por un cuello estrecho. La RM permite diferenciar los quistes de Baker de aneurismas de la arteria poplítea o de una malformación venosa que pueden tener una presentación clínica similar.<sup>39, 57</sup>

Otros quistes poplíteos menos frecuentes pueden observarse en la articulación tibioperonea y en la bursa entre gemelo externo y el bíceps femoral. Estos quistes pueden presentarse también como masas de partes blandas proximales y distales al hueso poplíteo.<sup>39, 57</sup>

### Gangliones

Los gangliones son masas sinoviales viscosas rellenas de ácido hialurónico con alto contenido en mucopolisacáridos. Pueden ser intraarticulares o extraarticulares (cápsula articular, tendones de la pata de ganso y grasa de Hoffa). Generalmente hay una conexión o tallo visible hasta la articulación. En RM muestran un comportamiento de señal hipointenso en T1 e hiperintenso en T2. Con frecuencia presentan septos (hipointensos) en su interior.<sup>39, 57</sup>

### Enfermedad adventicial quística

Entidad infrecuente consistente en el desarrollo de quistes con contenido mucinoso, análogos a los gangliones, en la adventicia de la pared arterial. La arteria poplítea es la localización más frecuente. Se han descrito casos aislados en otras localizaciones como la arteria radial.<sup>57</sup>

La presentación clínica consiste en una claudicación intermitente en pacientes jóvenes, generalmente varones, sin arteriosclerosis. La RM demuestra la existencia de imágenes quísticas localizadas en la pared arterial que pueden condicionar estenosis y obstrucción de la luz arterial. Estos quistes pueden comunicar con la cavidad articular, habiéndose demostrado tras la inyección de gadolinio intraarticular la difusión del contraste a los quistes adventiciales en estudios tardíos.<sup>57</sup>

### ENFERMEDADES INFLAMATORIAS ARTICULARES

Las enfermedades inflamatorias de la rodilla incluyen un amplio grupo de procesos como la artritis reumatoide, espondiloartropatías seronegativas, trastornos sinoviales atípicos y procesos infecciosos.

La radiología convencional constituye el primer paso diagnóstico, complementado ocasionalmente por TC y estudios gammagráficos.

La RM muestra en ocasiones hallazgos típicos que permiten limitar el diagnóstico diferencial de una determinada enfermedad inflamatoria articular. La RM permite un diagnóstico preciso de la extensión del proceso y sus posibles complicaciones (hueso, cartilago y estructuras periarticulares) y establecer el tratamiento más adecuado en cada caso. La RM puede ser de utilidad en la monitorización de la respuesta al tratamiento (artritis reumatoide).<sup>12, 14</sup>

### Artritis

Las manifestaciones radiológicas de las artritis seropositivas y seronegativas incluyen erosiones articulares, erosiones óseas, bursitis, roturas tendinosas y en estadios tardíos anquilosis ósea. En general, los hallazgos radiológicos son relativamente inespecíficos e indican únicamente la existencia de un

proceso inflamatorio. La RM es de utilidad en la valoración de las artropatías, mostrando con precisión alteraciones óseas y de partes blandas (erosiones óseas, pequeñas cantidades de líquido en las vainas tendinosas, articulaciones y bursas y pannus) previamente a que sean detectadas en radiología convencional. En las secuencias RM sin contraste el pannus puede tener una señal similar al líquido articular. La administración de gadolinio endovenoso, que realiza el pannus activo, permite determinar la cantidad y extensión del pannus y valorar de forma objetiva la respuesta al tratamiento.<sup>6, 12, 14</sup> El pannus crónico puede tener depósitos de hemosiderina, resultado de episodios repetidos de sangrado, con un comportamiento hipointenso en todas las secuencias de pulso en RM por el efecto paramagnético de la hemosiderina.

En pacientes con artritis, la RM permite valorar lesiones ligamentosas, tendinosas, del cartilago articular, bursitis y otras alteraciones de partes blandas.

Las erosiones articulares precoces pueden ser difíciles de identificar utilizando secuencias RM convencionales. Las secuencias T1 3D en eco de gradiente con supresión grasa con cortes contiguos de 1-2 mm permiten detectar irregularidades sutiles del cartilago articular.

### Artropatía hemofílica

En los pacientes con hemofilia se puede producir hipertrofia e inflamación sinovial secundaria a episodios repetidos de hemartros. Este proceso puede conducir a una artropatía severa e incapacitante. El codo, la rodilla y el tobillo son las articulaciones afectadas con mayor frecuencia.

En RM se observan áreas de hiposeñal por el depósito de hemosiderina en la sinovial hipertrófica, asociadas con otros signos de artritis como pinzamiento del espacio articular, quistes, erosiones y esclerosis.<sup>6</sup> Estos hallazgos son inespecíficos y pueden ser vistos en otros procesos como la sinovitis villonodular pigmentada, artritis reumatoide, gota, hemangioma intraarticular y artropatía amiloide, pero en un contexto clínico adecuado son sugestivos de artropatía hemofílica. En casos graves, la valoración con RM del grado de hipertrofia sinovial puede ser necesaria para planificar la sinovectomía.

### Sinovitis villonodular pigmentada

La sinovitis villonodular pigmentada (SVNP) es un proceso caracterizado por la proliferación inflamatoria de la sinovial asociada con depósitos de hemosiderina. Puede localizarse en cualquier articulación, vaina tendinosa o bursa pero se encuentra con mayor frecuencia en la rodilla, cadera, tobillo y codo.<sup>6</sup> La rodilla es la articulación más frecuentemente afectada. Cuando se origina en las vainas tendinosas, se denomina **tumor de células gigantes de las vainas tendinosas**. Ocurre generalmente entre los 20 y los 50 años y puede presentarse como una masa focal o como un proceso difuso que afecta a toda la cavidad articular.



Fig. 48. Sinovitis villonodular pigmentada (forma focal). Corte sagital potenciado en T2\*. Engrosamiento nodular sinovial focal en receso suprapatelar de comportamiento marcadamente hipointenso (efecto paramagnético de la hemosiderina).

Clinicamente produce dolor y derrame articular de larga duración. La mayoría de las lesiones presentan un crecimiento lento y progresivo.

Histológicamente, la SVNP se caracteriza por inflamación sinovial con proliferación de células gigantes y colágeno y macrófagos cargados con lípidos.

En RM se observan característicamente áreas focales de hiposeñal en todas las secuencias de pulso por el efecto paramagnético de la hemosiderina (Fig. 48). En ocasiones pueden verse áreas de hiperseñal en secuencias T1 como consecuencia de la presencia de grasa o hemorragia sinovial. Generalmente existe derrame articular.

El tratamiento es frecuentemente quirúrgico con resección de la lesión. No obstante, la tasa de recurrencias es de un 10-20% en las formas focales y superior al 50% en las difusas.

### Condromatosis sinovial

La condromatosis sinovial es un proceso caracterizado por metaplasia sinovial que conduce a la formación de múltiples nódulos cartilaginosos intraarticulares de múltiples tamaños que pueden calcificarse e incluso osificarse. Este proceso puede ocurrir en cualquier articulación, bursa o vaina tendinosa. Ocurre predominantemente en individuos jóvenes y de mediana edad. La afectación es generalmente monoarticular. En orden de frecuencia se localiza en la rodilla, codo, hombro, cadera y tobillo.<sup>6</sup>

Estas lesiones aparecen en la radiología convencional como calcificaciones, osificaciones intraarticulares y, ocasional-

mente, erosiones por presión. Cuando están ausentes las calcificaciones, la radiología convencional puede mostrar únicamente derrame articular y erosiones. En RM los hallazgos varían en función del grado de calcificación u osificación. Pueden evidenciarse múltiples cuerpos intraarticulares libres con un comportamiento de señal variable. Si el grado de calcificación u osificación es mínimo, los cuerpos libres pueden pasar desapercibidos. La artro-RM permite detectar con mayor fiabilidad los cuerpos osteocondrales libres.

La resección de cuerpos articulares libres y sinovectomía son los tratamientos de elección.

### Lipoma arborescente

El lipoma arborescente es una lesión intraarticular benigna infrecuente, caracterizada por una proliferación lipomatosa vellosa de la sinovial. Es una entidad de origen desconocido, resultado de cambios reactivos inespecíficos de la membrana sinovial. Ocurre con mayor frecuencia en hombres. Típicamente es monoarticular, afectando a la bursa suprapatelar de la rodilla.

Clinicamente, se caracteriza por hinchazón progresivo y dolor de la rodilla. La RM muestra grandes masas frondosas que se originan en la sinovial, con un comportamiento de señal isointenso a la grasa en todas las secuencias de pulso.<sup>6</sup>

El tratamiento consiste en sinovectomía.

### Plicas sinoviales

Las plicas sinoviales son remanentes embriológicos del tejido sinovial que divide en el inicio del desarrollo la rodilla en tres compartimentos separados.<sup>40</sup> Plicas sinoviales asintomáticas pueden observarse en un 20-60% de los estudios de RM. Las plicas más frecuentemente encontradas en estudios artroscópicos son la suprapatelar, la infrapatelar o ligamento mucoso y la mediopatelar. La plica lateral es la menos frecuente, observándose únicamente en un 1% de los estudios artroscópicos. La inflamación crónica de las plicas sinoviales producida por un traumatismo, microtraumatismos repetidos o por otras lesiones mecánicas de la rodilla conduciría a disminución de su elasticidad. Las plicas patológicas o sintomáticas aparecerían engrosadas, fibrosas y rígidas. Con la movilización de la rodilla, las plicas patológicas producen irritación de la sinovial de los márgenes condíleos y sinovitis.<sup>40</sup>

La plica más frecuentemente sintomática es la plica mediopatelar. El dolor se produce por el roce de una plica rígida con el cóndilo femoral medial que conduce a sinovitis mecánica. La irritación repetida puede conducir a la erosión del cartilago articular del cóndilo femoral medial y de la faceta rotuliana interna.

El dolor generalmente es intermitente, se acentúa con la actividad y es más importante si existe afectación cartilaginosa. Durante los movimientos de flexo-extensión se puede producir un chasquido audible y bloqueos. La palpación sobre la plica reproduce el dolor.

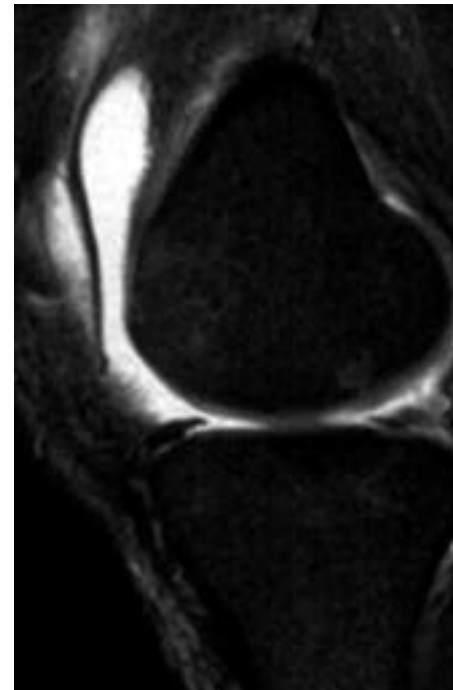


Fig. 49. Síndrome de la plica mediopatelar. Corte sagital potenciado en T2 con técnica de supresión grasa. Derrame articular y plica mediopatelar engrosada por delante del cóndilo femoral interno.

El diagnóstico diferencial se plantea con condromalacia patelar, rotura meniscal, lesión ligamentosa, bursitis, contusión ósea y osteocondritis disecante.

La plica mediopatelar se visualiza con facilidad en los estudios rutinarios de RM, especialmente en los cortes axiales a nivel del polo inferior rotuliano. Se diferencian cuatro tipos de plicas mediopatelares, basándose en la clasificación artroscópica de Sakakibara. El tipo A es una pequeña banda periférica, el tipo B es una plica que se extiende hasta el vértice del cóndilo femoral medial, el tipo C se extiende entre rótula y cóndilo femoral (Fig. 49, 50) y el tipo D es cualquier tipo de plica con

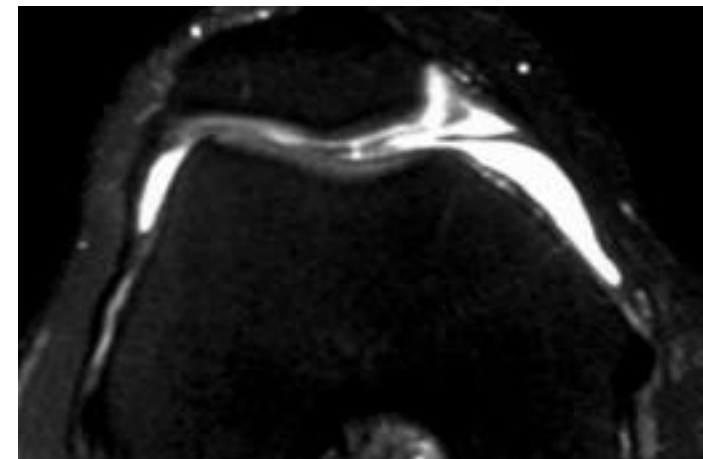


Fig. 50. Síndrome de la plica mediopatelar. Corte axial potenciado en T2 con técnica de supresión grasa. Plica mediopatelar interpuesta entre la faceta rotuliana interna y la vertiente medial de la tróclea femoral.

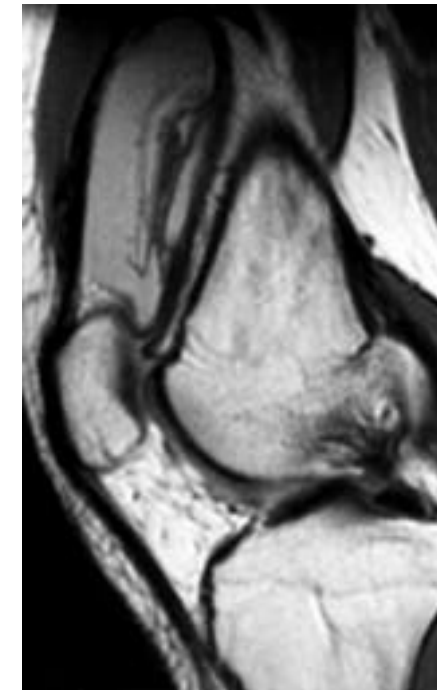


Fig. 51. Plica suprapatelar completa. Imagen sagital potenciada en SE densidad protónica. Tabique suprapatelar completo con receso suprapatelar distendido con hemartros crónico, debris y tabiques fibrosos en su interior.

fenestración. Los tipos C y D son los más frecuentemente sintomáticos. Las plicas sintomáticas pueden mostrar en RM engrosamiento e irregularidad. Sin embargo, los hallazgos RM no permiten determinar si una plica es o no sintomática.<sup>4, 40</sup>

La plica suprapatelar sintomática es muy infrecuente. En ocasiones la plica suprapatelar persiste como un tabique completo, aislando un compartimento superior que clínicamente se manifiesta como una masa de partes blandas suprarrotuliana. La RM demuestra la existencia de un tabique sinovial completo y de un receso suprapatelar distendido por un líquido hemorrágico y con detritus (Fig. 51).

### Enfermedad y síndrome de Hoffa

La almohadilla grasa infrapatelar de Hoffa es una estructura intracapsular extrasinovial del compartimento anterior de la rodilla.<sup>38</sup>

La enfermedad de Hoffa es un cuadro de dolor anterior de la rodilla producido por un episodio traumático agudo o microtraumatismo repetido que produce hemorragia y necrosis grasa en la almohadilla infrapatelar. La almohadilla grasa se hipertrofia, predisponiendo al atrapamiento traumático entre fémur y tibia. El síndrome de Hoffa es un cuadro similar a la enfermedad de Hoffa pero ocurre en ausencia de traumatismo conocido. En ocasiones, este síndrome se produce como consecuencia del pinzamiento articular en la enfermedad degenerativa articular.<sup>38, 42</sup>

En estudios histológicos se observan cambios inflamatorios agudos o crónicos. Se producen depósitos de fibrina y hemosi-

derina que pueden transformarse en tejido fibrocartilaginoso en fases crónicas. Si este tejido se calcifica puede simular la apariencia de un osteocondroma intraarticular o cuerpo osteocondral libre.<sup>38, 42</sup>

En RM los pacientes con enfermedad de Hoffa aguda muestran la existencia de edema irregular y abombamiento anterior del tendón patelar por el efecto masa y pequeña cantidad de derrame articular. En las fases subaguda y crónica, se produce depósito de fibrina y hemosiderina de comportamiento hipointenso en todas las secuencias de pulso. La correlación con la radiología convencional permite diferenciar fibrosis de osificación.<sup>38, 42</sup>

### BIBLIOGRAFÍA

- Allen PR, Denham RA, Swan AV. Late degenerative changes after meniscectomy: Factors affecting the knee after operation. *J Bone Joint Surg [Br]* 1984; 66B: 666-671
- Applegate GR, Flannigan BD, Tolin BS et al. MR diagnosis of recurrent tears in the knee: Value of intraarticular contrast material. *AJR* 1993; 161:821-825
- Barrow BA, Fajman WA, Parker LM, Albert MJ, Drvaric DM, Hudson TM. Tibial plateau fractures: evaluation with MR imaging. *Radiographics* 1994;14:553-559
- Bergman AG, Fredericson M. MR imaging of stress reactions, muscle injuries, and other overuse injuries in runners. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1999;7:151-174
- Bessette GC, Hunter RE. The anterior cruciate ligament. *Orthopaedics* 1990; 13: 551-562
- Boles CA, Ward WG, Sr. Loose fragments and other debris: miscellaneous synovial and marrow disorders. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2000;8:371-390
- Bowdy PA, Vellet KD, Fowler PJ, Marks PH. Magnetic resonance imaging of the partially torn anterior cruciate ligament: An in vitro animal model with correlative histopathology. *Clin J Sports Med* 1994; 4: 187-192
- Burk DL Jr, Dalinka MK, Kanal E et al. Meniscal and ganglion cysts of the knee: MR evaluation. *AJR* 1988; 150: 331-336
- Cassar-Pullicino VN, McCall IW, Strover AE. MRI of the knee following prosthetic anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Radiol* 1994; 49: 89-99
- Cherney S. The knee. En: Dee R, et al, eds. *Principles of orthopaedic practice*, vol. 2. New York: McGraw-Hill, 1989: 1054-1175
- Cherney S. Disorders of the knee. En: Dee R, et al, eds. *Principles of orthopaedic practice*, vol. 2. New York: McGraw-Hill, 1989: 1283-1365
- Clunie G, Hall-Craggs MA, Paley MN, et al. Measurement of synovial lining volume by magnetic resonance imaging of the knee in chronic synovitis. *Ann Rheum Dis* 1997;56:526-534
- Coupens SD, Yates CK, Sheldon C, et al. Magnetic resonance imaging evaluation of the patellar tendon after use of its central one third for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1992; 20: 332-335
- Creamer P, Keen M, Zananiri F, et al. Quantitative magnetic resonance imaging of the knee: a method of measuring response to intra-articular treatments. *Ann Rheum Dis* 1997;56:378-381
- Crues JV III, Ryu R, Morgan FW. Meniscal pathology: The expanding role of magnetic resonance imaging. *Clin Orthop* 1990; 252: 80-87
- DeHaven KE. Decision-making factors in the treatment of meniscus lesions. *Clin Orthop* 1990; 252: 49-54



17. De Smet AA, Fisher DR, Graf BK, Lange RH. Osteochondritis dissecans of the knee: value of MR imaging in determining lesion stability and the presence of articular cartilage defects. *AJR* **1990**;155:549-553
18. De Smet AA, Norris MA, Yandow DR et al. MR diagnosis of meniscal tears of the knee: Importance of high signal that extends to the surface. *AJR* **1993**; 161:101-107
19. De Smet AA, Tuite MJ, Norris MA et al. MR diagnosis of meniscal tears: Analysis of causes of errors. *AJR* **1994**; 163: 1419-1423
20. De Smet AA, Ilahi OA, Graf BK. Untreated osteochondritis dissecans of the femoral condyles: prediction of patient outcome using radiographic and MR findings. *Skeletal Radiol* **1997**;26:463-467
21. Deutsch AL, Mink JH, Fox JM et al. Peripheral meniscal tears: MR findings after conservative treatment or arthroscopic repair. *Radiology* **1990**; 176:485-488
22. Disler DG, McCauley TR, Kelman CG, et al. Fat-suppressed three-dimensional spoiled gradient-echo MR imaging of hyaline cartilage defects in the knee: comparison with standard MR imaging and arthroscopy. *AJR* **1996**;167:127-132
23. Disler DG, McCauley TR. Clinical magnetic resonance imaging of articular cartilage. *Top Magn Reson Imaging* **1998**;9:360-376
24. Farley TE, Howell SM, Love KF et al. Meniscal tears: MR and arthrographic findings after arthroscopic repair. *Radiology* **1991**; 180: 517-522
25. Finsterbush A, Frankl U, Matan Y, et al. Secondary damage to the Knee after isolated injury of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* **1990**; 18: 475-479
26. Fowler PJ. Bone injuries associated with anterior cruciate ligament disruption. *Arthroscopy* **1994**; 10: 453-460
27. Fruensgaard S, Johannsen H. Incomplete ruptures of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg [Br]* **1989**; 71: 526-530
28. Grover JS, Bassett LW, Gross ML, et al. Posterior cruciate ligament: MR imaging. *Radiology* **1990**; 174: 527-530
29. Hall FM. Buckled meniscus revisited [letter]. *AJR* **1991**; 156: 200
30. Haramati N, Staron RB, Rubis S et al. The flipped meniscus sign. *Skeletal Radiol* **1993**; 22:273-277
31. Herman LJ, Beltran J. Pitfalls in MR imaging of the knee. *Radiology* **1988**; 167: 775-781
32. Heron CW, Calvert PT. Three-dimensional gradient-echo MR imaging of the knee: Comparison with arthroscopy in 100 patients. *Radiology* **1992**; 183: 839-844
33. Hinshaw MH, Tuite MJ, De Smet AA. "Dem bones": osteochondral injuries of the knee. *Magn Reson Imaging Clin N Am* **2000**;8:335-348
34. Ho CP, Marks PH, Steadman JR. MR imaging of knee anterior cruciate ligament and associated injuries in skiers. *Magn Reson Imaging Clin N Am* **1999**; 7: 117-130
35. Hodler J, Haghighi P, Pathria MN et al. Meniscal changes in the elderly: Correlation of MR imaging and histologic findings. *Radiology* **1992**; 184: 221-225
36. Howell SM, Clark JA. Tibial tunnel placement in anterior cruciate ligament reconstruction and graft impingement. *Clin Orthop* **1992**; 283: 187-195
37. Hughston JC. The absent posterior drawer test in some acute posterior cruciate ligament tears of the knee. *Am J Sports Med* **1988**; 16: 39-43
38. Jacobson JA, Lenchik L, Ruhoy MK, Schweitzer ME, Resnick D. MR imaging of the infrapatellar fat pad of Hoffa. *Radiographics* **1997**;17:675-691
39. Janzen DL, Peterfy CG, Forbes JR, Tirman PF, Genant HK. Cystic lesions around the knee joint: MR imaging findings. *AJR* **1994**;163:155-161
40. Jee WH, Choe BY, Kim JM, Song HH, Choi KH. The plica syndrome: diagnostic value of MRI with arthroscopic correlation. *J Comput Assist Tomogr* **1998**;22:814-818
41. Johnson DL, Warner JJ. Diagnosis for ACL surgery. *Clinics Sports Med* **1993**; 12: 671-684
42. Kavanaugh J, Yu JS. Too much of a good thing: overuse injuries of the knee. *Magn Reson Imaging Clin N Am* **2000**;8:321-334
43. Kapelov SR, Teresi LM, Bradley WG et al. Bone contusions of the knee: increased lesion detection with fast spin-echo MR imaging with spectroscopic fat saturation. *Radiology* **1993**; 189:901-904
44. Kaplan PA, Nelson NL, Garvin KL et al. MR of the knee: The significance of high signal that does not clearly extend to the surface. *AJR* **1991**; 156: 333-336
45. Kennedy JC, Weinberg HW, Wilson AS. The anatomy and function of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* **1974**; 56: 223-235
46. Kezdi-Rogus PC, Lomasney LM. Plain film manifestations of ACL injury. *Orthopaedics* **1994**; 17: 967-973
47. Kerlan RK, Glousman RE. Tibial collateral ligament bursitis. *Am J Sports Med* **1988**; 16: 344-346
48. Lintner DM, Kamaric E, Moseley JB, Noble PC. Partial tears of the anterior cruciate ligament. Are they clinically detectable? *Am J Sports Med* **1995**; 23: 111-118
49. Liu SH, Osti L, Mirzayan R. Case Report. Ganglion cyst of the anterior cruciate ligament: case report and review of the literature. *Arthroscopy* **1994**; 10: 110-112
50. Marti-Bonmati L, Molla E, Dosda R, Casillas C, Ferrer P. MR imaging of Baker cysts —prevalence and relation to internal derangements of the knee. *MAGMA* **2000**;10:205-210
51. Maywood RM, Murphy BJ, Uribe JW, et al. Evaluation of arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction using magnetic resonance imaging. *Am J Sports Med* **1993**; 21: 523-527
52. McCauley TR, Kier R, Lynch KJ, Jokl P. Chondromalacia patellae: diagnosis with MR imaging [see comments]. *AJR* **1992**;158:101-105
53. Miller MD, Johnson DL, Harner CD, Fu FH. Posterior cruciate ligament injuries. *Orthop Rev* **1993**; November: 1201-1210
54. Mink JH, Levy T, Crues JV. Tears of the anterior cruciate ligament and menisci of the knee: MR imaging evaluation. *Radiology* **1988**; 167: 769-775
55. Mink JH, Deutsch AL. Occult cartilage and bone injuries of the knee: detection, classification, and assessment with MR imaging. *Radiology* **1989**;170: 823-829
56. Mink JH. The cruciate and collateral ligaments. En: Mink JH, Reicher MA, Crues JV, Deutsch AL, ed. *MRI of the Knee*. New York: Raven Press, **1993**:141-188
57. Morrison JL, Kaplan PA. Water on the knee: cysts, bursae, and recesses. *Magn Reson Imaging Clin N Am* **2000**;8:349-370
58. Muhle C, Ahn JM, Yeh L, et al. Iliotibial band friction syndrome: MR imaging findings in 16 patients and MR arthrographic study of six cadaveric Knees. *Radiology* **1999**; 212: 103-110
59. Nicholas J, Hershman E. *The lower extremity and spine in sports medicine*. St Louis: C. V. Mosby Company, **1986**: 230-245
60. Nitsu M, Anno I, Fukubayashi T, et al. Tears of the cruciate ligaments and menisci: evaluation with cine MR imaging. *Radiology* **1991**; 178: 859-864
61. Peterfy CG, Janzen DL, Tirman PFJ et al. "Magic angle" phenomenon: A cause of increased signal in the normal lateral meniscus on short-TE MR images of the knee. *AJR* **1994**; 163: 149-154
62. Potter HG, Rodeo SA, Wickiewicz TL et al. MR imaging of meniscal allografts: Correlation with clinical and arthrographic outcomes. *Radiology* **1996**; 198: 509-514
63. Recht MP, Parker RD, Izarry JM. Second time around: Evaluating the postoperative anterior cruciate ligament. *Magn Reson Imaging Clin N Am* **2000**; 8: 285-297
64. Reeder JD, Matz SO, Becker L et al. MR imaging of the knee in the sagittal projection: Comparison of three-dimensional gradient-echo and spin-echo sequences. *AJR* **1989**; 153: 537-540
65. Renig JW, McDevitt ER, Ove PN. Progression of meniscal degenerative changes in college football players: Evaluation with MR imaging. *Radiology* **1991**; 181:255-257
66. Resnick D, Niwayama G. *Internal derangements of joints. Diagnosis of bone and joints disorders*, 2<sup>a</sup> ed, vol 5. Philadelphia: WB Saunders, **1988**: 2899-2909
67. Rubin DA, Kneeland JB, Listerud J et al. MR diagnosis of meniscal tears of the knee: Value of fast spin-echo vs conventional spin-echo pulse sequences. *AJR* **1994**; 162:1131-1135
68. Rubin DA. MR imaging of the knee menisci. *Radiol Clin North Am* **1997**; 35: 21-44
69. Rubin DA, Paletta GA Jr. Current concepts and controversies in meniscal imaging. *Magn Reson Imaging Clin North Am* **2000**; 8: 243-270
70. Schatz JA, Potter HG, Rodeo SA, et al. MR imaging of anterior cruciate ligament reconstruction. *AJR* **1997**; 169: 223-228
71. Schnarkowski P, Tirman PF, Fuchigami KD et al. Meniscal ossicle: Radiographic and MR imaging findings. *Radiology* **1995**; 196:47-50
72. Shellock FG, Mink JH, Deutsch AL, Foo TK, Sullenberger P. Patellofemoral joint: identification of abnormalities with active- movement, "unloaded" versus "loaded" kinematic MR imaging techniques. *Radiology* **1993**;188:575-578
73. Shogry MEC, Pope TL Jr. Vacuum phenomenon simulating meniscal or cartilaginous injury of the knee at MR imaging. *Radiology* **1991**; 180:513-515
74. Silverman JM, Mink JH, Deutsch AL. Discoid menisci of the knee: MR imaging appearance. *Radiology* **1989**; 73:351-354
75. Smith DK, Totty WG. The knee after partial meniscectomy: MR imaging features. *Radiology* **1990**; 176:141-144
76. Spritzer CE. "Slip sliding Away": patellofemoral dislocation and tracking. *Magn Reson Imaging Clin N Am* **2000**;8:299-320
77. Stoller DW, Martin C, Crues JV III et al. Meniscal tears: Pathologic correlation with MR imaging. *Radiology* **1987**; 163:731-735
78. Stoller DW, Cannon WD, Anderson LJ. The Knee. En: Stoller DW, ed. *Magnetic resonance imaging in orthopaedics and sports medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, **1997**: 203-442
79. Tuckman GA, Miller WJ, Remo JW et al. Radial tears of the menisci: MR findings. *AJR* **1994**; 163:395-400
80. Vahey TN, Bennett HT, Arrington LE et al. MR imaging of the knee: Pseudotear of the lateral meniscus caused by the meniscofemoral ligament. *AJR* **1990**; 154:1237-1244
81. Van Dommelen B, Fowler P. Anatomy of the posterior cruciate ligament. A review. *Am J Sports Med* **1989**; 17: 24-29
82. Veltri DM, Warren RF. Operative treatment of posterolateral instability of the knee. *Clinics Sports Med* **1994**; 13: 615-627
83. Watanabe AT, Cater BC, Teitelbaum GP et al. Normal variations in MR imaging of the knee: Appearance and frequency. *AJR* **1989**; 153:341-344
84. Weber W, Neumann C, Barakos J, et al. Lateral tibial rim (Segond) fractures: MR imaging characteristics. *Radiology* **1991**; 180: 731-734
85. Weiss KL, Morehouse HT, Levy IM. Sagittal MR images of the knee: A low-signal band parallel to the posterior cruciate ligament caused by a displaced bucklet-handle tear. *AJR* **1991**; 156:117-119
86. Wirth B, Spritzer C. Ancillary findings of anterior cruciate ligament injuries on MR images. *Radiology* **1990**; 177: 263-267
87. Wright DH, De Smet AA, Norris M. Bucklet-handle tears of the medial and lateral menisci of the knee: Value of MR imaging in detecting displaced fragments. *AJR* **1995**; 165:621-625
88. Yamamoto T, Bullough PG. Spontaneous osteonecrosis of the knee: the result of subchondral insufficiency fracture. *J Bone Joint Surg Am* **2000**;82:858-866
89. Yao L, Lee JK. Avulsion of the posteromedial tibial plateau by semimembranosus tendon: Diagnosis with MR imaging. *Radiology* **1989**; 172: 513-514
90. Yu JS, Petersilge C, Sartoris DJ, Pathria MN, Resnick D. MR imaging of injuries of the extensor mechanism of the knee. *Radiographics* **1994**;14:541-551
91. Yu JS, Cosgarea AJ, Kaeding CC et al. Meniscal flounce MR imaging. *Radiology* **1997**; 203:513-515