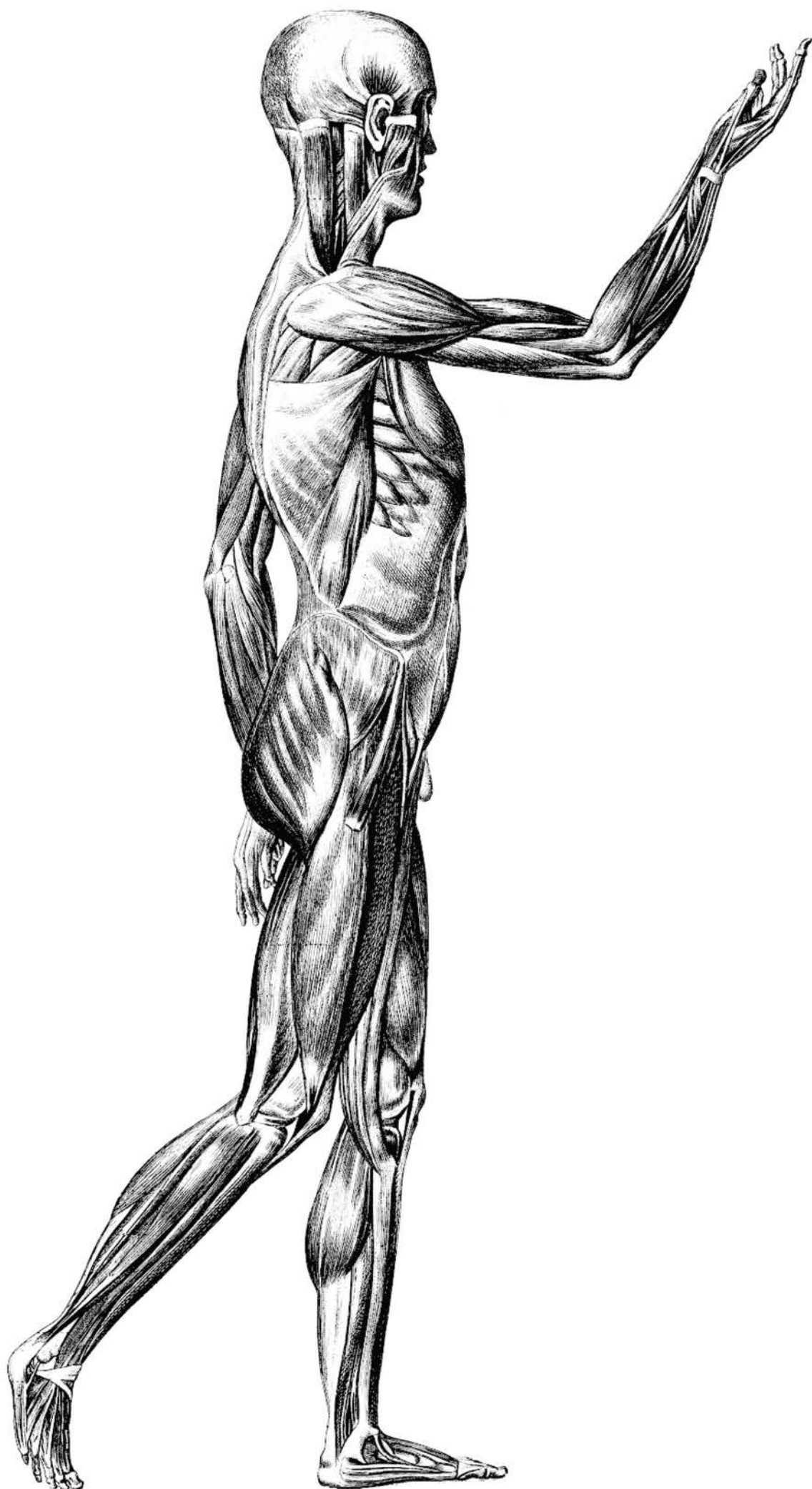




RADIOLOGÍA II

AULA VIRTUAL
2º NIVEL



I. RADIOLOGÍA ÓSEA	1
A. GENERALIDADES	1
B. PELVIS	2
1. Radiografías de frente	2
2. Radiografías de perfil	7
C. RAQUIS LUMBAR	9
1. Radiografías de frente en ap del raquis lumbar	9
2. Radiografías de frente ap tóraco-lumbo-pélvico	10
3. Radiografías de perfil del raquis lumbar	10
4. Radiografías oblicuas del raquis lumbar	12
5. Radiografías de los espacios L4-L5-S1	13
D. RAQUIS DORSAL	13
1. Radiografías de frente pa del raquis dorsal	13
2. Radiografías de perfil del raquis dorsal	14
E. EL RAQUIS CERVICAL	15
1. Raquis cervical superior	15
2. Raquis cervical inferior	18
F. HOMBRO	22
1. La articulación glenohumeral	22
2. La clavícula	24
3. Articulación acromioclavicular en anteroposterior	24
4. El omóplato	25
G. CODO	26
1. Codo de frente	26
2. Codo de perfil	26
3. Otras incidencias	26
4. Puntos de referencia mecánicos	26
H. MANO Y MUÑECA	27
1. Mano y muñeca de frente	27
2. Mano y muñeca de perfil	27
3. Otras incidencias	28
4. Puntos de referencia mecánicos; mediciones	29
5. Desarrollo de la mano y la muñeca	30
6. Variantes	30
I. ANATOMÍA DE LA CADERA	30
1. Pelvis de frente	31
2. Coxometría	32
3. Tres cuartos alar y tres cuartos obturador	34
4. Radiografías dinámicas (abducción, aducción, rotación...)	34
5. Radiografías de perfil	35



J. RODILLA	35
1. Rodilla de frente:	35
2. Rodilla de perfil	36
3. Goniometría.....	36
4. Otras incidencias	37
5. Radiografía dinámica.....	38
K. PIE.....	38
1. Tobillo	38
2. Pie	41
3. Incidencias en carga.....	47
II. PATOLOGÍAS EN RADIOLOGÍA	54
A. ARTROPATÍAS.....	54
1. Artritis tuberculosa	54
2. Artritis piógena o séptica	56
3. Artritis brucelósica.....	58
4. Artritis reumatoidea.....	58
5. Artritis en el LES.....	62
6. Espondilitis anquilosante.....	64
7. Enfermedad de Reiter.....	65
8. Artritis psoriásica.....	66
9. Artritis gotosa	67
10. Condrocalcinosis.....	68
11. Hemocromatosis.....	70
12. Ocronosis	71
13. Artropatía neurotrófica (Articulación de Charcot).....	72
14. Condromatosis sinovial.....	73
15. Sinovitis vellosa nodular pigmentada	73
16. Osteítis condensante ilíaca.....	74
17. Artropatía degenerativa extraespinal	74
18. Artropatía degenerativa espinal.....	83
19. Hiperostosis esquelética difusa idiopática (DISH).....	85
20. Hiperostosis frontal interna	87
21. Calcificación y osificación de los ligamentos espinales posteriores.....	88
22. Osteomielitis.....	89
23. Osteopatías metabólicas	94
24. Osteocondrosis y necrosis isquémica.....	108
III. ENFERMEDADES CONSTITUCIONALES DE LOS HUESOS.....	112
A. DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA.....	113
B. DISPLASIA FIBROSA.....	115



C. DISPLASIA FIBROSA DEL MACIZO FACIAL: LEONTIASIS ÓSEA.....	117
D. OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA	118
E. OSTEOPOROSIS JUVENIL IDIOPÁTICA.....	119
F. OSTEOPETROSIS.....	119
G. PICNODISOSTOSIS.....	120
H. HIPERCALCEMIA IDIOPÁTICA.....	121
I. MELORREOSTOSIS.....	121
1. Clínica.....	121
J. OSTEOPATÍA ESTRIADA	122
K. OSTEOPOIQUILIA	123
L. NEUROFIBROMATOSIS.....	124
M. MUCOPOLISACARIDOSIS.....	125
1. Tipo I o enfermedad de Hurler	125
2. Tipo II o enfermedad de Hunter	126
3. Tipo III o enfermedad de Sanfilipo.....	126
4. Tipo IV o enfermedad de Morquio: (queratosulfacturia) autosómica recesiva...126	
N. ENOSTOSIS.....	127
O. OSTEOMA.....	128
P. DISTROFIA ESCLERÓTICA MIXTA DEL HUESO	129
Q. ENFERMEDAD DE CAMURATI-ENGELMANN (DISPLASIA DIAFISARIA PROGRESIVA)	129
R. OSTEARTROPATÍA HIPERTRÓFICA.....	130
1. Primaria: paquidermoperiostosis.....	130
2. Secundaria: osteartropatía hipertrófica pulmonar o enfermedad de Pierre Marie-Bamberger	131
S. HIPEROSTOSIS CORTICAL INFANTIL (ENFERMEDAD DE CAFFEY)	132
1. Radiología.....	132
2. Diagnóstico diferencial:	133

IV. LESIONES ÓSEAS TUMORALES Y PSEUDOTUMORALES 134

A. PRINCIPIOS RADIOLÓGICOS. PATRÓN DE DESTRUCCIÓN ÓSEA.....	134
B. MATRIZ TUMORAL	134
C. REACCION PERIÓSTICA	134
D. DISTRIBUCIÓN DE LA LESIÓN EN EL HUESO	135
E. TUMORES BENIGNOS DE HUESO	137
1. Osteomas	137
2. Osteoma osteoide.....	137
3. Osteoblastoma	138
4. Encondroma.....	139
5. Osteocondroma	140



6. Condrioblastoma (tumor de Codman).....	141
7. Defecto cortical fibroso	142
8. Fibroma no osificante	142
9. Fibroma condromixóide	143
10. Fibroma desmoplásico.....	144
11. Quiste óseo solitario	144
12. Quiste óseo aneurismático	145
13. Quiste epidermoide.....	145
14. Hemangioma.....	146
F. TUMORES MALIGNOS DE HUESO	146
1. Osteosarcoma.....	146
2. Fibrosarcoma.....	148
3. Histiocitoma fibroso maligno.....	148
4. Tumor de células gigantes.....	149
5. Sarcoma de Ewing.....	150
6. Reticulosarcoma	151
7. Cordoma.....	151
G. METÁSTASIS ÓSEAS.....	152
1. Formas particulares	152
2. Elección de la técnica de examen	153
V. MANIFESTACIONES ÓSEAS DE LAS HEMOPATÍAS.....	154
A. MIELOMA MÚLTIPLE.....	154
1. Clínica.....	154
2. Radiología.....	154
3. Diagnóstico diferencial.....	155
B. PLASMOCITOMA	155
C. LEUCEMIA AGUDA	155
1. Radiología.....	155
D. SÍNDROMES MIELOPROLIFERATIVOS.....	156
E. MIELOESCLEROSIS	156
F. SÍNDROMES LINFOPROLIFERATIVOS CRÓNICOS	156
G. ANEMIAS HEMOLÍTICAS CRÓNICAS	158
1. Talasemia mayor o anemia de Cooley	158
2. Drepanocitosis o anemia de células falciformes	158
H. HEMOFILIA	159
1. Radiología.....	159
VI. OTRAS ALTERACIONES ÓSEAS	161
A. ENFERMEDAD DE PAGET	161



B. ESCLEROSIS TUBEROSA	162
1. Clínica.....	162
2. Radiología.....	162
C. SARCOIDOSIS.....	163
1. Clínica.....	163
2. Radiología.....	163



I. RADIOLOGÍA ÓSEA

A. GENERALIDADES

Las placas utilizadas para el raquis son de frente, de perfil y oblicuas. Pero es necesario determinar la orientación de los rayos. Una placa de frente puede hacerse en antero-posterior (AP) o postero-anterior (PA); las de perfil no presentan diferencias; en las radiografías oblicuas del raquis lumbar siempre se hacen en PA, pero en el raquis cervical puede hacerse en PA o en AP, lo que cambia un poco el aspecto.

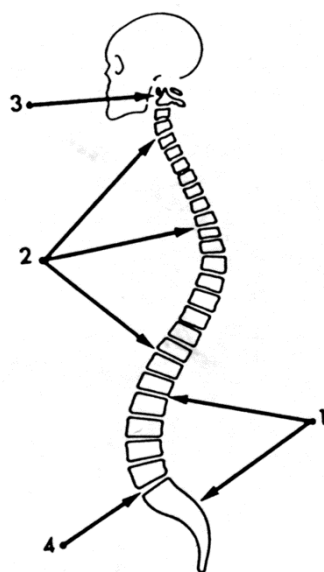


Figura 1.

Técnica radiológica. Las flechas oblicua en AP representan las proyecciones adecuadas del haz de rayos para las distintas zonas de la columna vertebral: 1, para la columna lumbosacra; 2, para la columna dorsal; 3, para la charnela cervicoccipital; 4, para el disco L5-S1.

La primera dificultad estriba en distinguir todos los elementos teniendo en cuenta las imágenes superpuestas, por lo que cambia la imagen si es una placa en AP o en PA.

Cuando se estudia una placa se observa cada uno de los elementos anatómicos para comprobar si la forma es normal o si falta una parte porque hay osteolisis (por ejemplo, por un cáncer), si hay fractura o cualquier anomalía. Hay que realizar un análisis global mirando el conjunto para apreciar si hay algo que llama la atención, para lo cual se mira la placa de lejos estudiando la estructura del hueso, si hay osteoporosis, si no la hay, si existe una mancha que pudiera ser un cáncer o simplemente gas, etc. Luego se estudia el detalle.

Al estudiar la densidad del hueso se pueden apreciar diferentes manchas, para saber de qué se trata hay que tener en cuenta que los rayos atraviesan mejor los gases que el agua, por lo que cuanto más negra sea la imagen será menos denso, y cuanto más blanco más denso: una imagen negra indica la presencia de gases.

En un segundo tiempo se estudia la posición de los huesos de la región a estudiar y su forma para detectar posibles anomalías congénitas, y por último se realiza un estudio detallado de las articulaciones que conformen la zona a valorar.

B. PELVIS

1. Radiografías de frente

Existen tres formas diferentes de realizar una placa de frente:

- Radiografías de frente en AP: se focaliza el rayo entre la sínfisis púbica y el ombligo con una dirección horizontal orientado hacia la pelvis y centrado a nivel de S1-S2. Una placa de pelvis correcta, debe incluir las dos últimas vértebras lumbares, la totalidad de las dos alas ilíacas y las articulaciones coxofemorales.
- Para estudiar el polo superior se necesita una orientación vertical con una oblicuidad supero-inferior, que da una imagen del ángulo sacro visto desde arriba, se ve el polo superior de la sacroilíaca, que con una tomografía (es decir, un corte) es posible estudiar la interlínea. Esta orientación se puede utilizar también con un TAC (tomografía computarizada) para estudiar los márgenes de la sacroilíaca.
- Para analizar el polo inferior se necesita una orientación más inferior y una oblicuidad ínfero-superior.

La zona que más signos clínicos presenta, bien sea en caso de reumatismos, o bien de artrosis, es el polo inferior.

Generalidades

Primero, se realiza un estudio global de la región a valorar, se deben distinguir todos los elementos anatómicos, teniendo en cuenta las imágenes superpuestas que varían según la orientación de los rayos. Se mira el conjunto, observando si hay algo que llama la atención, como está la estructura del hueso, si hay osteoporosis o no, si existe alguna mancha que pudiera indicar la existencia de cáncer o gas, etc.

Se pueden distinguir gases en el ciego a la altura del ala ilíaca derecha, en el ángulo esplénico del colon, por encima del ala ilíaca izquierda y en el intestino delgado por delante del sacro... Por encima de la sínfisis del pubis puede existir una gran mancha redondeada, blanca pero de poca intensidad, se trata de la vejiga llena de orina.



ESTUDIO DETALLADO:

1) L4-L5

Morfología del cuerpo vertebral: su forma, malformaciones congénitas.

Apófisis transversas: si falta se debe pensar en algún cáncer, si existe fractura o alguna malformación congénita.

Orientación de las carillas articulares lumbosacras:

- Teóricamente miran hacia delante en un plano frontal. A veces se orientan en un plano sagital, como parte de las variantes anatómicas.
- En un 50% de los casos existe los que se llama un tropismo de las carillas lumbosacras, es decir, una carilla frontal y la otra sagital, por lo que de un lado L5 puede hacer rotación, pero del otro lado no puede.

PARA SABER MÁS

Cuando la sintomatología no es importante, se pueden hacer manipulaciones sin tener placas, porque la clínica no justifica la necesidad de hacerlas. Si no se consigue abrir la carilla, habrá que pensar en un tropismo de las carillas. Esto es importante a la hora de manipular porque al hacer un técnica en rotación, la carilla que se encuentra en el plano frontal se podrá abrir, sin embargo la carilla que está en el plano sagital no se puede abrir, en este caso se hará una técnica en lateralidad.

2) Ala ilíaca

Las crestas ilíacas deben encontrarse a la misma altura y tener las mismas dimensiones. Para medir la dimensión vertical del ilíaco, se traza una línea horizontal que pasa por el polo más alto del ala y otra que pasa por el borde inferior del isquion, la distancia entre las dos líneas debe ser la misma en los dos lados.

- Línea vertical del ilíaco es menor: ilíaco anterior.
- Línea vertical del ilíaco es mayor: ilíaco posterior.

Las malformaciones congénitas más frecuente son o la lumbarización de S1 o la presencia de una articulación o de una osificación entre la apófisis transversa de L5 y la sacroilíaca, es decir una sacralización de L5, que puede ser unilateral o bilateral, articulada u osificada.



Figura 2. Displasia de los procesos transversos.



Figura 3. Vertebra transicional simétrica.



Figura 4. Vértebra transicional asimétrica.

Las espinas ilíacas anterosuperiores (EIAS) y las espinas ilíacas anteroinferiores (EIAI) de ambos lados deben encontrarse en la misma línea horizontal, respectivamente.

PARA SABER MÁS

Cuando existe una pierna corta o una rotación de un ala ilíaca, se encontrará una verticalización de la línea horizontal.

Para conocer la medida horizontal de cada ilíaco, se mide la distancia desde el pie de las sacroilíaca hasta la EIAS. Deben ser iguales en los dos lados, de no ser así traduce un problema de abertura o cierre del ala ilíaca.

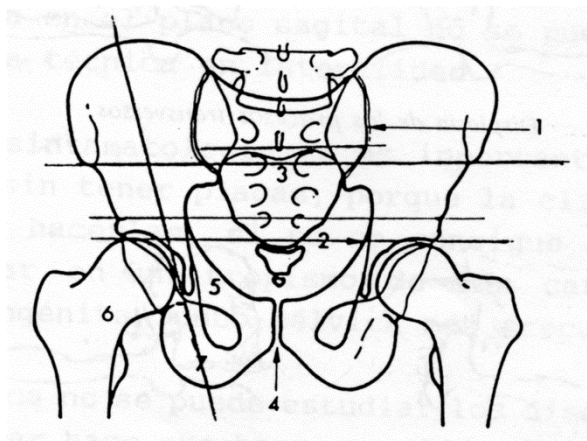


Figura 5.

3) El sacro

Horizontalidad de la base del sacro: se traza una línea que pasa por la parte más alta del ala sacra derecha e izquierda, esta línea tiene que ser horizontal, sino es que existe o un acortamiento del miembro inferior del lado hacia el que se inclina, o hay una lesión sacra, una lesión osteopática del sacro:

- Línea sacra inclinada a la izquierda + línea bifemoral inclinada a la izquierda = pierna corta anatómica.
- Línea sacra inclinada + línea bifemoral horizontal = lesión osteopática del sacro.

PARA SABER MÁS

Una pierna corta anatómica puede ir acompañada de una rotación del ilíaco y de una lesión del sacro.

Tamaño de los agujeros sacros: si hay una ruptura en la periferia de los agujeros, puede indicar una fractura del sacro, la zona S3-S4 sobre todo.

En condiciones normales, el eje central vertical del sacro pasa por en medio de la sínfisis púbica.

4) Articulación sacroilíaca

La placa de frente es la primera que se utiliza para ver una patología de esta articulación, de especial interés en la pelviespondilitis reumática.

Localización:

- SI-S2: brazo menor.
- EIPS-S2: istmo.
- S2-S3: brazo mayor

Hay dos articulaciones, una superior y una inferior, rodeadas por una cápsula, por un sistema ligamentario y con una sinovial; entre las dos, a nivel de la S2, se encuentra una zona que no es una articulación, que es el istmo de la sacroilíaca, que está perforado y por donde pasa el líquido de la sinovial de una articulación a otra. Este punto se localiza a la altura de la espinosa de S2.

En posición de pie, el brazo menor es casi vertical y el mayor casi horizontal, formando un ángulo de 5º con la horizontal o con la vertical. Desde el punto de vista radiológico se puede decir que hay un polo superior, el brazo menor, y un polo inferior, el brazo mayor; como en la perspectiva anteroposterior, el brazo menor está más anterior que el brazo mayor, el polo superior en radiología se le denomina polo anterior de la sacro-iliaca, y al polo inferior se le llama polo posterior.

- Brazo menor = polo superior = polo anterior (entre las espinosas S1-S2).
- Brazo mayor = polo inferior = polo posterior (entre S2-S3).



Existe una torsión helicoidal entre el polo superior y el inferior, por lo que una placa de frente no es posible ver a la vez la vez la interlínea articular del polo superior y la del polo inferior, porque no están en el mismo plano, hará falta una placa especial para estudiar cada polo.

La zona más importante de esta articulación es la llamada en radiología “el pie de la sacroilíaca” que corresponde a la extremidad inferior del polo inferior; un pie de la sacroilíaca más ancho, un aumento de la interlínea articular en este nivel es el grado uno de la pelviespondilitis reumática. Este signo clínico se encontrará en todas las enfermedades reumáticas que afectan a la articulación sacroilíaca.

PARA SABER MÁS

La articulación sacroilíaca en la radiografía tiene aspecto de Y, por la superposición de la EIPS sobre la interlínea anterior, es importante saberlo porque si no podría pensarse en una fractura vertical del ala sacra, y no se puede confundir.

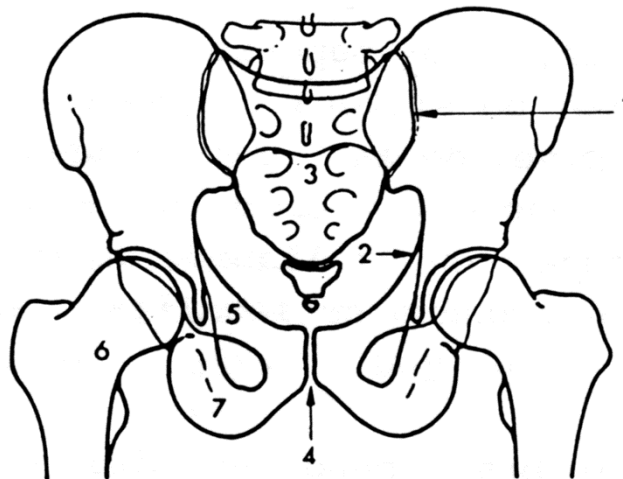


Figura 6. Pelvis de frente. 1. Articulaciones sacroilíacas; 2. Línea innominada o cresta del estrecho superior; 3. Sacro; 4. Sínfisis púbica; 5. Rama iliopúbica; 6. Extremo superior del fémur; 7. Isquion.

El sacro tiene forma de cuña, la cara posterior es más estrecha que la anterior y las articulaciones miran hacia fuera, las alas iliacas se colocan en un plano antero-posterior y en un plano lateral, lo que hace que en la parte superior de la articulación se superponga la E.I.P.S., dando una imagen externa de la articulación sacroilíaca y más interna la superposición de la E.I.P.S.

RADIOGRAFÍAS DE FRENTE DEL POLO INFERIOR DE LA SACROILÍACA

En una tomografía del polo inferior se aprecia la interlínea articular, se tiene que valorar la interlínea articular y el espacio articular, si no hay destrucción y la dimensión de la interlínea es normal, no hay patología. Si existe destrucción podría tratarse de un problema artrósico, si hay un aumento de la dimensión del espacio articular podría tratarse de una patología reumática.

En esta placa no se puede visualizar el polo superior.

5) Sínfisis púbica

Para estudiar la sínfisis púbica se pueden utilizar placas de frente y placas de una vista superior. Las más usuales son las de frente. Lo más importante a nivel médico es la interlínea articular, que tiene que estar sin aspecto desgarrado, con una densidad normal, etc.

Existen varias formas anatómicas de la sínfisis púbica que hay que conocer porque no indican ninguna forma artrósica. La sínfisis púbica es un lugar predilecto para las enfermedades reumáticas: inflamación en la pelviespondilitis, calcificaciones en la condrocalcinosis, osteomielitis.

PARA SABER MÁS

A nivel osteopático:

Signo del escalón. Un decalaje entre las dos ramas púbicas: patognomónico de las lesiones ilíacas, si el ilíaco está posterior la sínfisis está en cizallamiento estando la rama púbica más alta, por el contrario, en un ilíaco anterior estará más baja.

- Rama púbica alta: ilíaco posterior.
- Rama púbica baja: ilíaco anterior.

Si se continúa hacia arriba y hacia fuera de la rama púbica, por la línea innominada, se encuentra la espina ciática.

6) Isquiones

Delimitan los agujeros obturadores. Según la posición del ilíaco la apariencia de estos agujeros se modifica. Una rotación posterior adelanta el agujero pareciendo más grande, una rotación anterior lo hace retroceder pareciendo más pequeño. Sin embargo existen variaciones anatómicas entre un agujero y el otro, por lo que una diferencia de tamaño no tiene un valor diagnóstico importante.

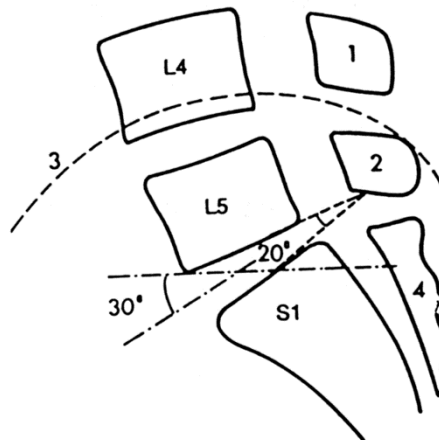
2. Radiografías de perfil

Sobre esta placa se puede tener una vista global del sacro, las dos últimas vértebras lumbares, por lo que se puede estudiar el espacio disco-somático L5-S1, los niveles más altos es difícil porque se van a superponer el borde izquierdo y derecho de los platillos vertebrales, existiendo por tanto artefactos.

Ángulo lumbosacro

Es el ángulo formado por la base del sacro con la horizontal, debe ser de aproximadamente 30-40°. Si se modifica, sobre todo si aumenta, se hablará del “síndrome de hiperpresión de las carillas lumbosacras”, que se asocia a la hiperlordosis.





Charnela lumbosacra de perfil. 1, espina de L4; 2, espina de L5; 3, cresta ilíaca; 4, espinas sacras. El disco L4-L5 es el más grueso del organismo. El disco L5-S1 es cuneiforme.

Figura 7.

Cortical del sacro

Habrá que verificar la integridad de la cortical anterior del sacro. En una fractura de sacro se verá una ruptura a nivel de la cortical anterior, con un aspecto explotado y una incursión de la línea de la cortical.

Coxis

Se analiza la posición de flexión del coxis, si hay luxación (habitualmente anterior por la fuerza de tracción de los músculos del perineo), y si hay trazos de fracturas. Una posición muy anterior, una luxación anterior, indica una lesión osteopática que se manipula con muy buenos resultados, en una coxigodinia se puede solucionar en una sesión, pero hay que estar seguros de que no hay fractura.

Radiografías de frente en AP de la articulación sacrococcígea, en la que se estudia lo mismo que en la placa de perfil. En esta placa se ve mejor el hueso y la articulación, se valora si existen desviaciones laterales a derecha e izquierda y si hay trazo de fractura.

Estas placas son necesarias antes de manipular el coxis cuando el paciente ha caído sobre la pelvis.

LA ARTICULACIÓN SACROCC GEEA

Se estudia si existe una fractura, para lo cual se busca un trazo de fractura o una laterodesviación del coxis.



C. RAQUIS LUMBAR

1. Radiografías de frente en ap del raquis lumbar

En esta placa se tiene una buena vista, sobre todo, de los espacios discosomáticos de la zona L2-L3 y L3-L4, porque los rayos inciden horizontalmente a la altura del ombligo, que se encuentra al nivel de L3, porque es la única vértebra que tiene los dos platillos horizontales (las otras tienen forma de cuña). Los niveles más bajos no se pueden estudiar bien porque a la parte anterior del cuerpo vertebral se superpone la parte posterior.

- Número de vértebras: para descartar una lumbarización o una sacralización.
- Apófisis transversas o costiformes (4) (porque son más grandes que en los niveles cervical y dorsal): que estén todas para descartar fracturas, tumores o metástasis.
- Espacios discosomáticos: el problema de esta placa es que se superponen los elementos posteriores.
- Apófisis espinosas (6), bastante grandes, verificar que están más o menos alineadas. Si están todas desviadas del mismo lado, habrá que pensar en una escoliosis, sin embargo una desviación de una vértebra aislada puede indicar una rotación vertebral, pero no siempre, porque es bastante frecuente que se haya rotado el hueso por una tracción de los espinales acortados, que arrastran a la espinosa.
- Las carillas articulares superiores (2) e inferiores (3), unidas por las láminas (5) dan un aspecto clásico de mariposa: se verifica que no falta ninguna parte de la mariposa.
- El pedículo (1) es la zona de unión de la carilla articular con la apófisis costiforme, es el borde superior del agujero de conjunción, que aparece superpuesto sobre la vértebra de frente, y da la impresión de que la vértebra tiene dos ojos (que corresponden a los pedículos, no al agujero de conjunción, que solo se puede ver en una placa oblicua). Es lo primero que se busca en una placa: una metástasis que afecta al raquis dorsal/lumbar va a suprimir un ojo o los dos (vértebra tuerta o ciega). El conjunto de estos elementos da a la vértebra un aspecto de búho.

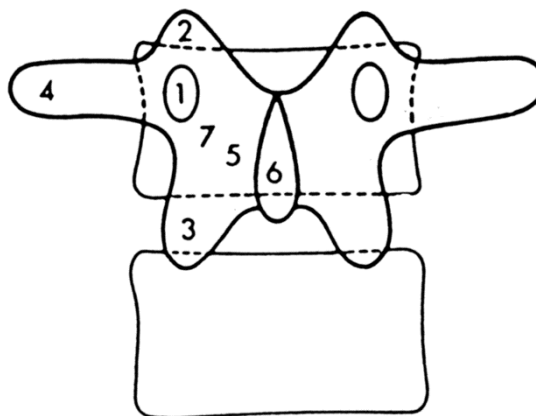


Figura 8.

2. Radiografías de frente ap tóraco-lumbo-pélvico

Permite, sobre todo, hacer un diagnóstico de la pelviespondilitis. En esta placa se pueden observar todos los signos posibles de esta enfermedad que afecta a las sacroilíacas, a las vértebras lumbares y dorsales, y que al cabo de los años presentará un aspecto típico de caña de bambú a nivel dorsal y lumbar. Los niveles afectados en primer lugar son los dorsales bajos y lumbares altos, por lo que existe una mayor posibilidad de encontrar sindesmofitosis entre D11 y L2 (en un 80% de los casos).

Para confirmar el diagnóstico radiológico de una pelviespondilitis reumática, es necesario que existan sindesmofitosis más afectación bilateral del pie de las sacroilíacas, si es unilateral no se puede afirmar.

Al estudiar una placa de frente del raquis lumbar, que abarca desde L2 hasta la base sacra, no se podría visualizar, por ejemplo, sindesmofitos que afecten al nivel D12-L1, ni la lesión del pie de las sacroilíacas, pudiendo parecer normal. Cuando se sospecha que el paciente puede padecer esta enfermedad, se solicita una placa de frente tóraco-lumbo-pélvica y después se pedirán placas más específicas.

3. Radiografías de perfil del raquis lumbar

La cresta ilíaca corta L4. Si la placa está bien hecha se ve una sombra pero no se ve la cresta, si se calcula mal la profundidad de penetración de los rayos, entonces se verá la cresta ilíaca. Se observará:

- El pedículo (1) de la vértebra: zona de unión entre el cuerpo vertebral, las carillas articulares y la apófisis transversa.
- Las carillas articulares superiores (2) e inferiores (3).
- La apófisis transversa (4).
- La lámina (5).
- Apófisis espinosas (6) con una forma cuadrangular grande.
- Forma cuadrangular del cuerpo vertebral, con una buena vista de los espacios discosomáticos, pudiéndose estudiar si hay pinzamiento o no, si hay discartrosis o no.
- Forma global del agujero de conjunción (8) y si existen osteofitos anteriores que parte de una carilla y penetra en el agujero de conjunción, es menos frecuente que a nivel cervical, pero también existe a nivel lumbar.
- Lordosis lumbar y la flexión extensión aislada de una vértebra: hay que medir los ángulos discales y ver si aumentan de forma regular de forma descendente. Si se encuentra un espacio interespinoso más grande con una densificación a nivel de las carillas, indicará una extensión vertebral, si por el contrario, el espacio interespinoso es mayor y hay una densificación en la parte anterior del cuerpo vertebral, indicará una flexión vertebral. En osteopatía lo que interesa no es la imagen global de todas las vértebras que se encuentren en una posición, sino cuando hay una imagen aislada.
- En una vista de perfil, se ve una línea única de las dos carillas articulares, los bordes posteriores izquierdo y derecho se ven también como una línea única; cuando existe una rotación vertebral, los elementos del un lado se superponen sobre el otro, dando un



aspecto típico de desdoblamiento de las imágenes, como dos carillas inferiores, dos bordes posteriores de los cuerpos vertebrales.

PARA SABER MÁS

Si es aislado sobre una vértebra, indicará una lesión vertebral (FRS/ERS), si es sobre varias vértebras indica una escoliosis.

- La pared posterior vertebral (9): corresponde a la línea de los cuerpos vertebrales que deben ser armónica, es decir, todos los bordes posteriores de los cuerpos vertebrales deben estar alineados, seguir uno a otro. Cuando se produce una ruptura de esta línea indica una anterolistesis, espondilolistesis o una retrolitosis, asociada a una osteoporosis o a una patología discal ya que cuando el disco pierde su altura la vértebra no tiene otra solución que deslizarse posteriormente, porque aumentan los contactos a nivel de las carillas articulares y, dada su orientación oblicua hacia abajo y hacia atrás, para bajar más la vértebra superior tiene que retroceder (es el primer síntoma de lesión discal).

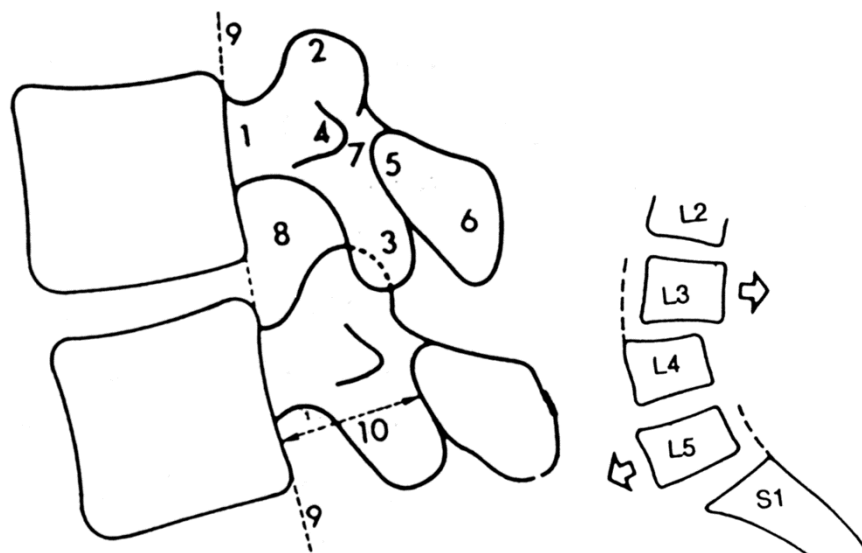


Figura 9.

También se pueden realizar placas dinámicas para analizar el movimiento de flexión-extensión en una placa de perfil y lateroflexión izquierda y derecha en una placa de frente.

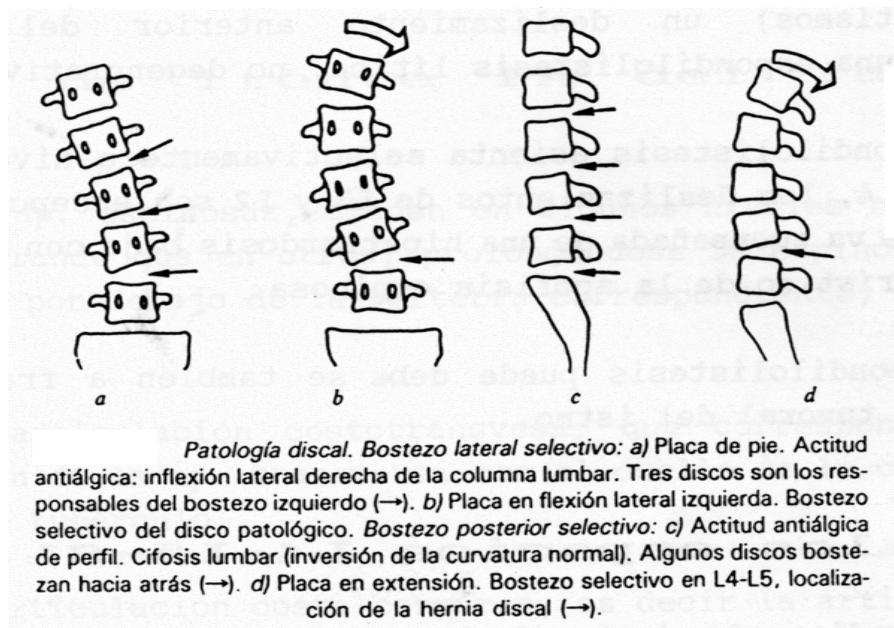


Figura 10.

4. Radiografías oblicuas del raquis lumbar

Los rayos inciden oblicuamente de atrás a delante. Se busca la figura del perrito radiográfico:

- 1 - Ojo: pedículo.
- 2 - Oreja: carillas articulares superiores.
- 3 - Pata: carillas articulares inferiores.
- 4 - Hocico: apófisis transversa.
- 5 - Cuerpo: lámina.
- 6 - Parte trasera del lomo de la apófisis espinosa.
- 7 - Cuello: istmo (unión de la lámina con la transversa).

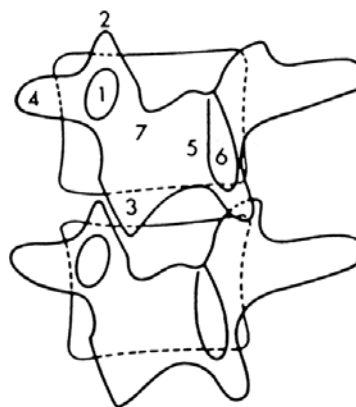


Figura 11.

El único interés de esta placa es saber si existe una solución de continuidad a nivel del cuello del perrito, es decir una espondilolisis del istmo de la lámina. Se trataría de una lesión adquirida debida a una anomalía de la osificación del arco vertebral, que evoluciona durante el crecimiento para estabilizarse en el adulto.

La espondilolisis puede provocar, bajo la influencia de factores mecánicos (hiperlordosis, traumatismos o microtraumatismos) un deslizamiento anterior del cuerpo vertebral: una espondilolistesis lítica, no degenerativa.

La espondilolistesis asienta selectivamente a nivel de L5 (90%) y de L4, los deslizamientos de L3 y L2 son excepcionales. Casi siempre va acompañada de una hiperlordosis baja. La espondilolistesis puede deberse también a fractura u obstrucción tumoral del istmo.

5. Radiografías de los espacios L4-L5-S1

En la radiografía lumbar de frente no se pueden estudiar los espacios discosomáticos de estos niveles por la lordosis lumbar fisiológica. Para estudiar estos espacios habrá que hacer una placa orientando los rayos en dirección oblicua de abajo arriba, que pase por la sínfisis púbica, focalizando los rayos sobre la base sacra y el espacio L5-S1, lo permite estudiar los espacios discosomáticos L4-L5 y L5-S1 (no se pueden estudiar otros niveles), analizando si existe un pinzamiento global del disco, con una densificación de los platillos que indicaría la existencia de un lesión tipo discartrosis o lumbartrosis.

También se puede apreciar un aspecto típico en sombrero de Napoleón, que corresponde a la superposición de la cara inferior de L5 a nivel del alerón sacro, que indicaría una espondilolistesis.

PARA SABER MÁS

Se puede valorar la presencia selectiva de un bostezo lateral derecho o izquierdo, que indicaría la presencia de una protrusión discal o de una hernia discal; este signo clínico tiene valor y asienta en un único nivel, ya que en varios niveles correspondería a una escoliosis.

D. RAQUIS DORSAL

En las radiografías del raquis dorsal se pueden ver imágenes extrañas debido a la presencia de aire o de mucosidad en los pulmones, que no se deben confundir con tumores, fracturas u otras patologías. Se utilizan dos incidencias: de frente en AP/PA y de perfil.

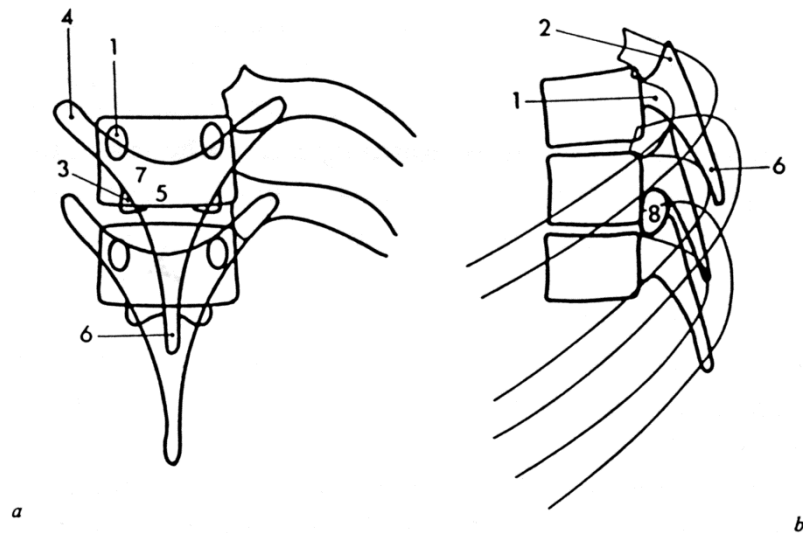
1. Radiografías de frente pa del raquis dorsal

Se puede observar:

- Las apófisis espinosas, tienen en algunos niveles un tamaño mucho más grande que en otros, prolongándose la espinosa hasta dos niveles por debajo de la vértebra correspondiente, en otros un nivel.



- La articulación costotransversa, a nivel del tubérculo de la costilla y al lado del cuerpo.
- La articulación costocorpórea, se ve bien en la placa AP, donde se observa la costilla.
- Las apófisis articulares presentan un tamaño reducido, por lo que sobre una placa casi no se ven las carillas articulares superiores, son sobre todo las inferiores las que se pueden estudiar.
- Los pedículos dan el aspecto de los ojos de la vértebra y siempre se estudiarán porque es el lugar preferente de algunos cánceres metastásicos (pareciendo la vértebra tuerta o ciega, es el signo más común de metástasis) o de tumores benignos.
- Los espacios discosomáticos.
- El cuerpo de la vértebra con forma de nariz de la espinosa. Esta “nariz” tiene que estar en el centro del cuerpo, si está lateralizada indicará una torsión del hueso por una escoliosis, sobre todo si afecta a varias vértebras, y si es aislada traducirá una rotación vertebral.



Columna dorsal. a) De frente. b) De perfil. 1, pedículo; 2, apófisis articular superior; 3, apófisis articular inferior; 4, apófisis transversa; 5, lámina; 6, apófisis espinosa; 7, istmo; 8, agujero de conjunción.

Figura 12.

2. Radiografías de perfil del raquis dorsal

La placa de perfil da una imagen un poco extraña, porque se superponen varios planos de la caja torácica: las costillas, además del aire y las mucosidades de los pulmones. Estudiando estas imágenes transparentes se puede adivinar la forma de las costillas, los bronquios. Por este motivo siempre se hace un análisis sencillo de esta región. De todas formas no hay muchas patologías en el raquis dorsal, los niveles cervical y lumbar son mucho más ricos en patologías con imágenes patológicas. En este caso, se verá más o menos lo mismo que en la placa de perfil del raquis lumbar. Se observarán:

- Los agujeros de conjunción, que en este nivel tienen menos interés, porque las hernias discales dorsales son muy raras dada la solidez de la columna dorsal y la presencia de las costillas que, junto con el ligamento vertebral común posterior, impiden las hernias

discales posterolaterales. Se puede estudiar el aumento de tamaño del agujero, que puede indicar la presencia de un neurinoma, es decir, un tumor benigno de la raíz. A nivel del perineuro se puede producir un tumor de tipo quístico o fibrótico que si comprime la raíz provocaría una radiculalgia, cuya característica clínica es que ningún tratamiento alivia el dolor y dolor del raquis dorsal aumenta durante la noche.

- Los espacios discosomáticos para ver si existe un pinzamiento global del disco por discartrosis, y la presencia de osteofitos anteriores provocados por el aumento de la cifosis fisiológica.
- Los cuerpos vertebrales: según el nivel elegido para hacer la radiografía, se verán los cuerpos vertebrales como una línea única mientras que, en los niveles inferiores, aparecerán la superposición de la cara inferior y superior de los cuerpos dando falsas imágenes o imágenes que se superponen.
- Las apófisis espinosas.
- Las carillas articulares inferior y superior.
- Las apófisis transversas.
- La línea del borde posterior de los cuerpos vertebrales debe ser armónica; de no ser así no se tratará de una espondilolistesis o una retrolistesis, porque no es posible a este nivel, sino que se sospecha una fractura vertebral, habitualmente una fractura del cuerpo vertebral sobre todo a nivel inferior.
- Se puede analizar la flexo-extensión pero, dado la poca amplitud de estos movimientos a nivel dorsal, no tiene mucho interés.

E. EL RAQUIS CERVICAL

Anatómica, biomecánica y radiológicamente, el raquis cervical se divide en dos partes: raquis cervical superior y raquis cervical inferior.

1. Raquis cervical superior

Se utilizan dos tipos de radiografías, la radiografías estándar o la tomografía, que se utiliza para confirmar una fractura de la apófisis odontoides o para poner en evidencia una malformación congénita cráneo-cervical, es decir, sobre todo una impresión basilar. En cualquiera de las dos radiografías se utilizan dos incidencias: de frente en transbucal (con la boca abierta, sin superponer los dientes sobre las vértebras, para la cual se coloca con la extensión suficiente y la boca muy abierta). En casos muy graves, con hiperalgia importante o en casos de coma no se utilizará esta placa, se hará una placa de perfil o un TAC.

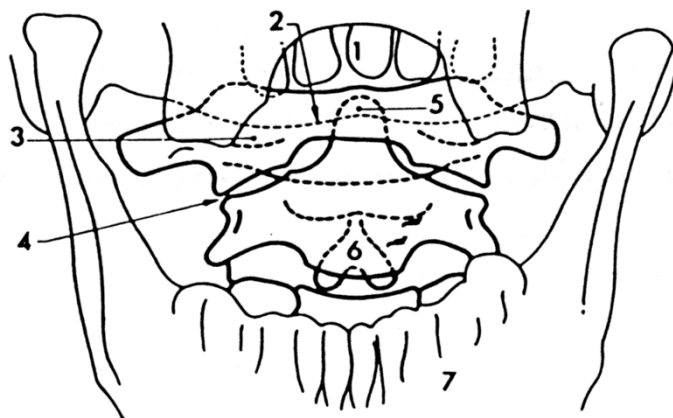
Radiografías de frente en transoral AP

Se puede hacer dos tomas diferentes según se quiera estudiar atlas-axis u occipucio-atlas, la diferencia consiste en poner un poco más de extensión.

Teóricamente, la placa tiene que mostrar una imagen en la que aparece el maxilar superior, el maxilar inferior y los dientes inferiores, las articulaciones temporomandibulares lateralmente y, dentro de la boca, se debe poner en evidencia los cóndilos occipitales, el atlas con las dos masas



laterales, las dos apófisis transversas y el agujero transverso, el arco anterior del atlas con el tubérculo anterior, y el axis con la apófisis odontoides; el tubérculo anterior del atlas tiene que encontrarse al mismo nivel que la apófisis odontoides.



Atlas-axis de frente. 1, incisivo superior; 2, cara inferior del occipital; 3, masa lateral del atlas; 4, articulación del atlas con el axis; 5, odontoides; 6, espina del axis; 7, maxilar inferior.

Figura 13.

Esta placa se utiliza fundamentalmente para buscar una fractura del atlas o de la apófisis odontoides, para lo cual habrá que estudiar dos zonas importantes, la base de la apófisis odontoides, que corresponde al tipo II de las fracturas del axis, fractura muy grave que es muy frecuente en un accidente de coche; la segunda patología que se busca es una fractura o una luxación del atlas, para lo cual se traza una línea vertical que pasa por la carilla inferior del atlas y la superior del axis, que tienen que estar a la misma altura o indicará una fractura o una luxación.

Si la línea que se pasa entre la carilla inferior del atlas y la superior del axis tiene una continuidad y la apófisis odontoides está centrada entre las masas laterales del atlas, no habrá fractura ni luxación.

También se pueden encontrar anomalías congénitas, como por ejemplo una agenesia del atlas, en cuyo caso habrá un tubérculo anterior únicamente o un tubérculo posterior que estará osificado con el occipucio.

Tomografía de frente

Se utiliza únicamente para poner en evidencia una impresión basilar, bien por una malformación congénita del agujero occipital y de su relación con el atlas y la apófisis odontoides, o bien por una malformación adquiridas provocada por algunas enfermedades como metástasis, enfermedad de Paget, la poliartritis crónica evolutiva, que pueden afectar al raquis cervical superior y producir, de manera secundaria, una impresión basilar.

Sobre esta tomografía se traza una línea horizontal que pasa por la V que forma el origen de las apófisis mastoides de cada lado y por el borde posterior del agujero occipital (Línea de

McGregor). Esta línea tiene que encontrarse a distancia 2/3 mm de la apófisis odontoides, en ningún caso la odontoides debe sobrepasarla, si así fuera se trataría de una impresión basilar:

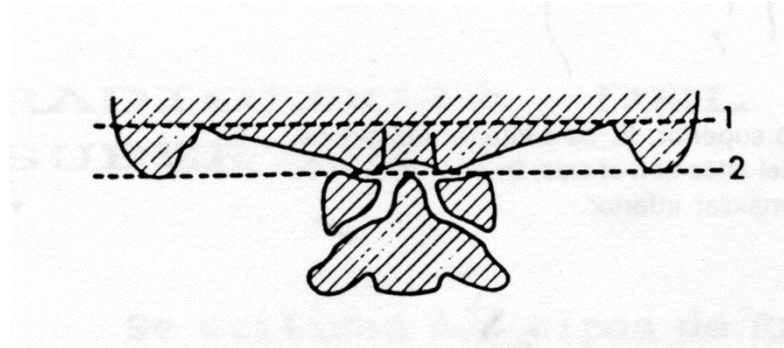
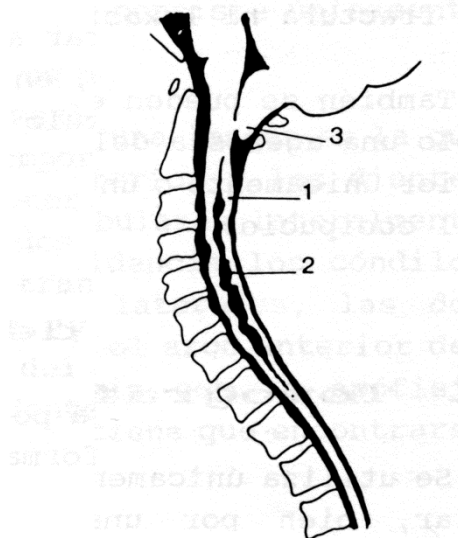


Figura 14.

PARA SABER MÁS

La impresión basilar es una contraindicación absoluta a la manipulación cervical. En un porcentaje muy alto, esta malformación congénita ósea se asocia a la malformación de Arnold Chiari, es decir una posición baja de las amígdalas cerebelosas. Éstas pueden desplazarse con el tronco cerebral dentro del agujero occipital. Si se manipula se provocará una compresión de los centros medulares, tetraplejía y parálisis de los centros del diafragma.



Siringomielia. 1, quiste; 2, cavidad siringomiélica; 3, posición baja de las amígdalas cerebelosas (Chiari).

Figura 15.

Tomografía de perfil

En esta placa se traza una línea que pasa por el borde posterior del agujero occipital y por la extremidad anterior del paladar duro. Se denomina "línea de Chamberlain". La apófisis odontoides no debe acercarse a esta línea más de 2,5 mm y, sobre todo, no debe sobrepasarla, si así fuera se trataría de una impresión basilar.

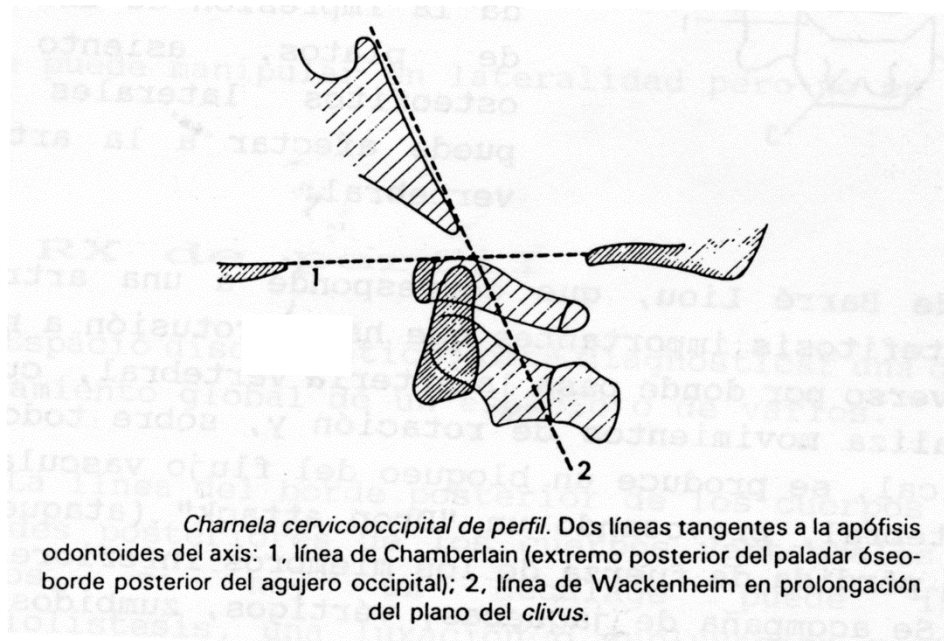


Figura 16.

2. Raquis cervical inferior

Se utilizan tres incidencias de frente en AP, de perfil y oblicuas en AP o en PA.

Radiografías de frente en AP

Muestra desde la mandíbula hasta D1-D2, por lo que es posible tener una buena vista de las dos primeras dorsales y las dos primeras costillas. A veces, se pueden ver las articulaciones esternoclaviculares.

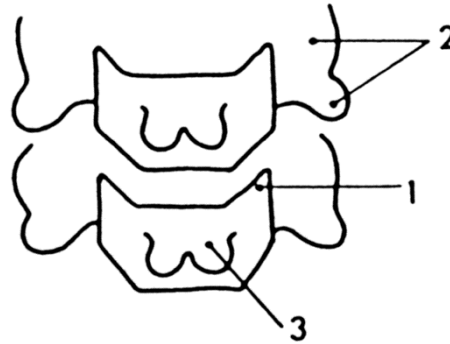


Figura 17. Vértebra cervical de frente. 1, gancho del cuerpo vertebral (uncus); 2, macizo de las apófisis articulares y transversas; 3, apófisis espinosa.

Los espacios discosomáticos con una articulación suplementaria, lateralmente, que no existe ni a nivel lumbar ni dorsal, qué es la articulación uncovertebral de Luschka, es una articulación lateral de los cuerpos vertebrales, que da la impresión de una pila de platos, asiento de osteofitos laterales que puede afectar a la arteria vertebral.

PARA SABER MÁS

El síndrome de Barré Liou, corresponde a una artrosis cervical con osteofitosis importantes que hará protrusión a nivel del canal transversario en el lugar de paso de la arteria vertebral. En estas condiciones, cuando se realizan movimientos de rotación y, sobre todo, de extensión cervical, se produce un bloqueo del flujo vascular de la arteria vertebral, provocando un "Drop attack", por una pérdida de fuerza de los miembros inferiores que le hacen caer. Se acompaña de jaquecas, vértigos, zumbidos y, a veces, neuralgias cervicobraquiales.

El síndrome de Barre Liou es una contraindicación absoluta a cualquier manipulación cervical.

En los espacios discosomáticos se puede apreciar la báscula lateral del cuerpo, es decir, la lateroflexión, que si es selectiva en un único nivel puede tratarse una protrusión o una hernia discal. Para confirmarlo, se la realiza una placa dinámica en lateroflexión izquierda y derecha: si existe, por ejemplo, un bostezo en un nivel determinado a la izquierda y en la lateroflexión derecha la placa será normal, pero en la lateroflexión izquierda ese nivel rechaza cerrarse, puede tratarse de una hernia discal; en tal caso habrá que realizar RM o TAC de ese nivel.

Las apófisis espinosas, deben estar centradas con respecto al cuerpo vertebral y tienen la particularidad de ser bífidas desde C3 hasta C6. C1 y C2 presentan un tubérculo posterior único.

La superposición de las carillas articulares dan un aspecto de dos raíles laterales.

En estas placas se puede observar, frecuentemente, la sombra de la arteria vertebral. Cuando se ve muy clara, indica una calcificación de la arteria vertebral.

PARA SABER MÁS

Una calcificación de la arteria vertebral es una contraindicación a las manipulaciones con rotación cervical. Se puede manipular en lateralidad pero no en rotación.

Radiografías de perfil

Se observa:

- El espacio discosomático, para diagnosticar una discartrosis, un pinzamiento global de un espacio o de varios.
- La línea del borde posterior de los cuerpos vertebrales: los bordes posteriores de los cuerpos vertebrales deben estar alineados. Si hay un decalaje, puede indicar una espondilolistesis, luxación, subluxación vertebral o una fractura.
- Carillas articulares: la línea de las carillas articulares, artrosis con osteofitosis anterior, que puede penetrar en el agujero de conjunción, reduciendo su tamaño.
- Las apófisis espinosas y su integridad anatómica. En caso de Whiplash, es muy frecuente, por el mecanismo de hiperflexión, que se produzcan fracturas de las espinosas, sobre todo de C6 y C7.
- Curva fisiológica: cuando se produce un accidente de coche es frecuente encontrar una pérdida de la lordosis fisiológica, producida por el espasmo del músculo largo del cuello. En tal caso, se observa una sombra muy fuerte a lo largo de la parte anterior de los cuerpos vertebrales, que traduce el espasmo del músculo.
- Osteofitosis posterior a partir de la articulación uncovertebral.

Radiografías dinámicas

Fundamentales para poner en evidencia un esguince cervical, en caso de Whiplash. Estadísticamente está demostrado que la resonancia magnética pone de manifiesto únicamente un 10% de las lesiones que presenta el paciente.

Por lo tanto, cuando llega a la consulta un paciente que ha sufrido un Whiplash, y las pruebas son normales, no es necesariamente verdad. Si ha habido un daño ligamentario la placa de perfil en F/E puede poner en evidencia el problema; el inconveniente es que después de este traumatismo es muy difícil hacer la F/E porque resulta muy dolorosa.

PARA SABER MÁS

Revisión crítica sobre el síndrome del latigazo cervical (I): ¿de veras existe una lesión anatómica?:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-76062003000400001



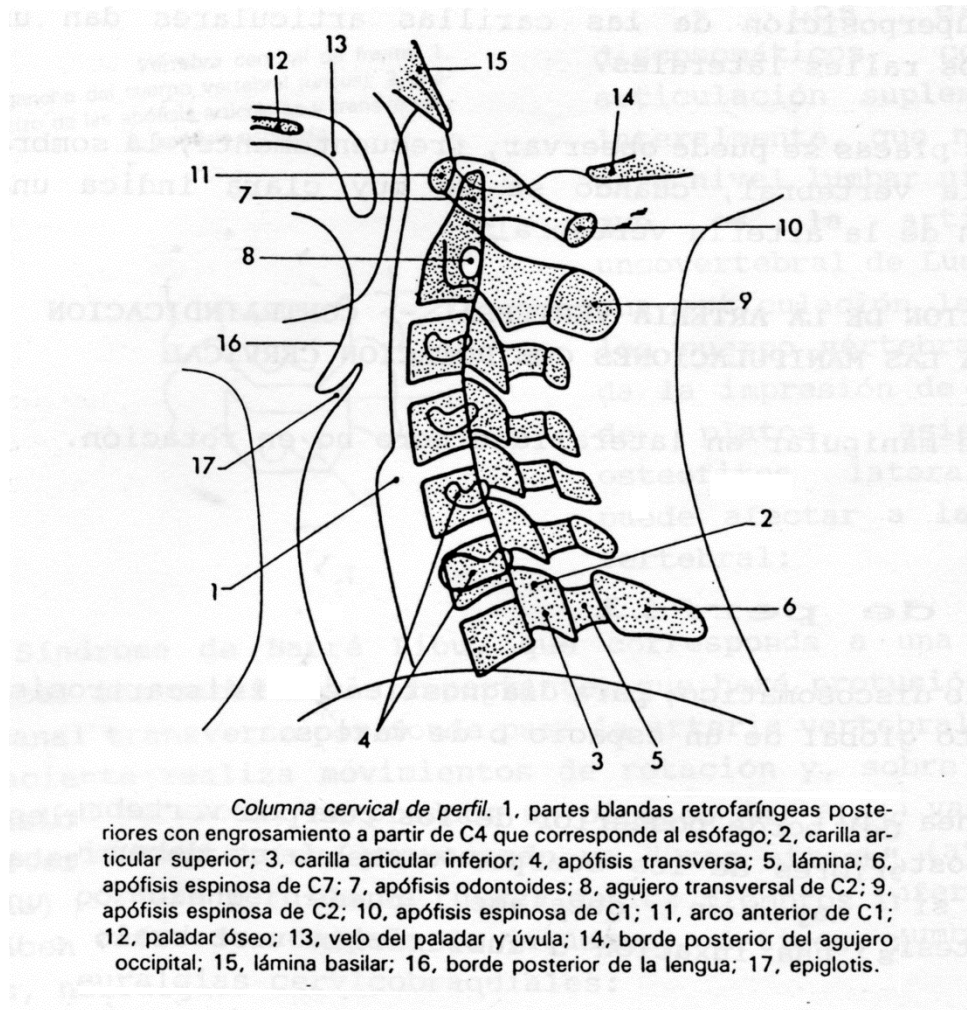


Figura 17.

Radiografías oblicuas

Se utilizan para estudiar los agujeros de conjunción, relacionados anteriormente por el canal transversal por donde pasa la arteria vertebral y por detrás la salida de cada una de los nervios raquídeos.

Se estudiará la morfología de los agujeros de conjunción, se analizará la existencia de osteofitos posteriores a partir de las apófisis unciformes o anteriores a partir las carillas posteriores, que dará un aspecto típico en 8. El paciente presentará un cuadro de neuralgia cervicobraquial.

Los agujeros de conjunción deben tener más o menos el mismo tamaño, se buscará una disminución del tamaño del agujero de conjunción que corresponda con el territorio de los trastornos sensitivos o motores que presenta el paciente.

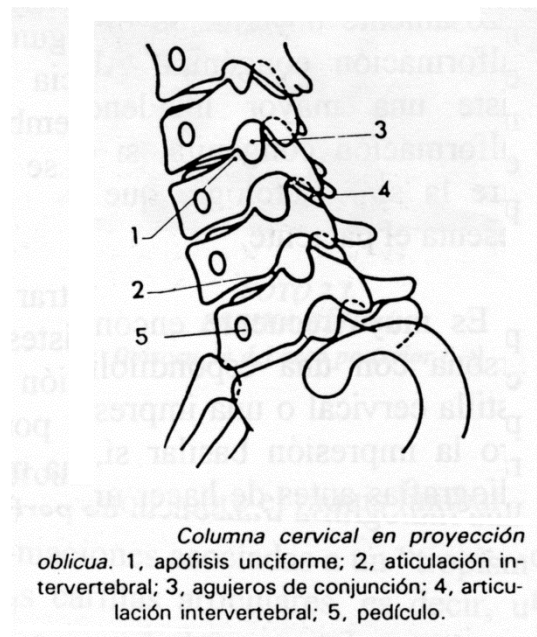


Figura 18.

PARA SABER MÁS

La radiografía simple en el estudio de la columna vertebral: <http://zl.elsevier.es/es/revista/radiologia-119/la-radiografia-simple-estudio-dolor-columna-vertebral-13149304-updates-2010>

F. HOMBRO

1. La articulación glenohumeral

Placas de frente anteroposterior

La placa utilizada es de 24× 30 cm en vertical. Se toma en posición de pie o tumbado, en apnea espiratoria.

Muestra el extremo superior del húmero, el omoplato, la clavícula, la caja torácica y el pulmón.

Se utilizan tres placas: posición neutra, rotación interna y rotación externa.

- **Placa en posición neutra:**
 - Criterios de una buena placa:
 - Superposición de los bordes anterior y posterior de la glena del omóplato.
 - Espacio subacromiodeltoideo libre.
 - Todos los detalles anatómicos deben ser visibles.



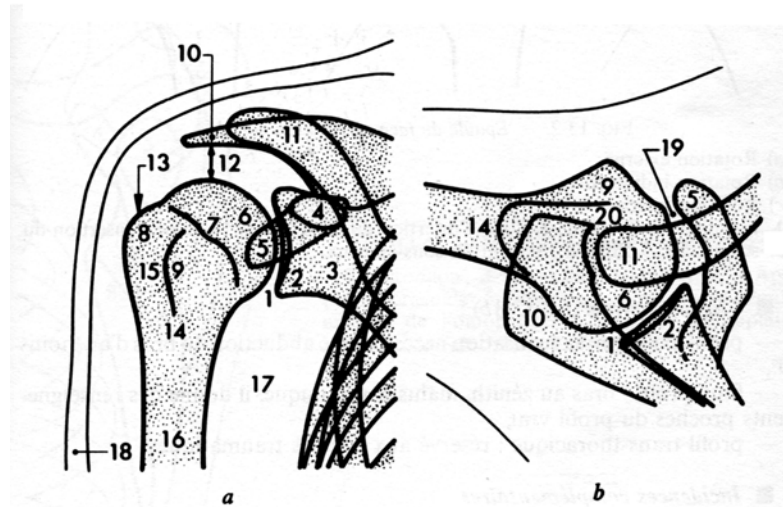


Figura 19. a) Hombro de frente: 1. Interlínea escapulohumeral; 2. Glena, tubérculo infraglenoideo; 3. Cuello del omóplato; 4. Pie de la apófisis coracoides. 5. Pico de la apófisis coracoides; 6. Cabeza humeral; 7. Cuello anatómico; 8. Troquíter; 9. Troquín; 10. Acromion 11. Clavícula. 12. Espacio subacromioclavicular: 1 cm más o menos; 13. Zona de inserción del supraespinoso 14. Cuello quirúrgico del humero; 15. Corredera bicipital; 16. Diáfisis humeral; 17. Tejidos blandos del hueco axilar; 18. Grasa subcutánea. **b) de perfil:** 19. De espacio que separa la apófisis coracoides de la cabeza, y que responde al tendón del subescapular; 20. Interlínea acromioclavicular (4 mm.).

- El espacio acromiohumeral corresponde a la distancia entre la cara inferior del acromion y la parte superior de la cabeza humeral. Esta distancia debe estar comprendida entre 7 y 11 mm. Una distancia inferior a siete milímetros puede indicar una ruptura del manguito de los rotadores, un hombro senil, o una disfunción osteopática en superioridad de la cabeza humeral.
- Una distancia inferior puede indicar una luxación glenohumeral o una disfunción osteopática en inferioridad del húmero.
- El aspecto del extremo superior del húmero se modifica en rotación, el borde interno del húmero debe estar sobre la misma línea curva que el borde externo del omoplato: una ruptura de esta línea omohumeral traducirá una luxación, una ruptura del manguito de los rotadores o una lesión de supero/inferioridad del húmero.
- **Placa en rotación interna:**
 - la parte posterior del troquíter continúa el borde externo de la diáfisis humeral, el ángulo diafisario pasa por el centro de la cabeza y el troquín sobresale por delante.
- **Placa en rotación externa.**
 - El troquín sobresale del borde externo de la diáfisis. Esta placa es útil para poner de manifiesto una fractura del troquíter o una calcificación.
 - La interlínea articular glenohumeral mide entre 4 y 5 mm: puede haber pinzamiento en caso de artrosis, de calcificaciones o de lesión posterior de la cabeza humeral.

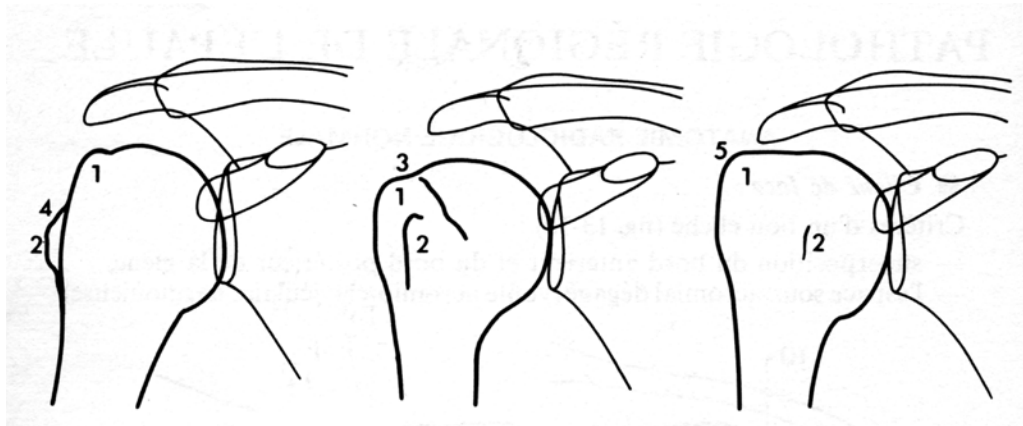


Figura 20. Hombro de frente en rotación variable. a) Rotación externa. b) Rotación indiferente. c) Rotación interna. 1. Troquíter; 2. Troquín; 3. Zona de inserción del supraespinoso; 4. Zona de inserción del subescapular; 5. Zona de inserción del infraespinoso.

Placa de frente en abducción

Se toma en pie o tumbado, en apnea espiratoria, su dimensión es de 24 × 30 cm en horizontal. El brazo se coloca en abducción de 90º, codo en flexión de 90º. Esta placa muestra la cabeza humeral, el acromion y la apófisis coracoides, la clavícula y las costillas: da una buena imagen de la articulación acromioclavicular.

Placa de en proyección axilar

Su realización necesita una abducción de 80 a 90º: la interlínea articular acromioclavicular mide unos tres milímetros.

2. La clavícula

Esta placa en anteroposterior o en posteroanterior se toma en posición de pie, la cabeza girada del lado opuesto. Dimensiones 24 × 30 cm, muestra las interlíneas acromioclavicular y esternoclavicular.

3. Articulación acromioclavicular en anteroposterior

Esta placa de 18 x 24 cm se toma en pie: muestra la parte externa de la clavícula, el acromion y la interlínea articular.

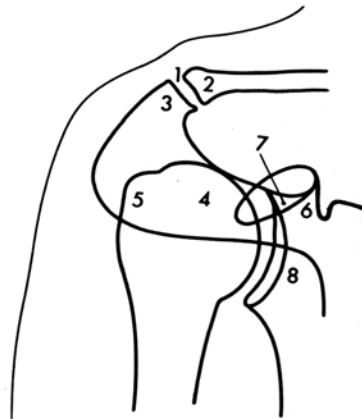


Figura 21. Articulación acromioclavicular. 1. Interlínea de la articulación acromioclavicular; 2. Clavícula; 3. Acromion; 4. Cabeza humeral; 5. Troquíter; 6. Pie de la apófisis coracoides; 7. Pico de la apófisis coracoides; 8. Glena.

4. El omóplato

Se utilizan placas de frente y de perfil para poner de manifiesto una fractura.



Figura 22. Omóplato de perfil (aspecto en Y). 1. Acromion; 2. Clavícula; 3. Húmero; 4. Apófisis coracoides; 5. Glena del omóplato; 6. Columna externa del omóplato; 7. Espina del omóplato; 8. Escama del omóplato; 9. Troquíter.

G. CODO

1. Codo de frente

Interlínea condilolar y trocleocubital. En supinación: valgo fisiológico.

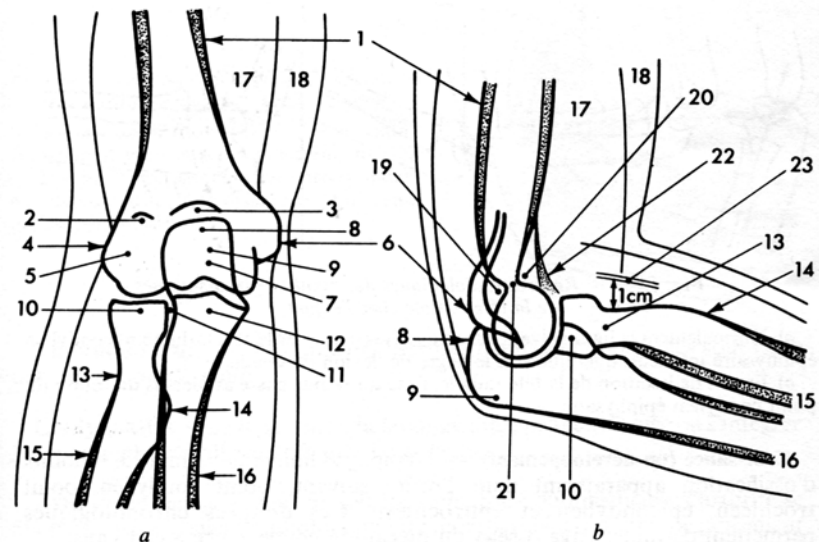


Figura 23. Articulación del codo. a) De frente: 1. Diáfisis humeral; 2. Fosa condílea; 3. Fosa coronoidea y fosa oleocraniana superpuesta; 4. Epicondíleo; 5. Cóndilo humeral; 6. Espiga tróclea; 7. Tróclea; 8. Pico del olecranon; 9. Olecranon; 10. Cabeza del radio; 11. Cavidad sigmoidea menor; 12. Apófisis coronoides; 13. Cuello del radio; 14. Tuberosidad bicipital; 15. Diáfisis radial; 16. Diáfisis cubital; 17. Músculo; 18. Grasa subcutánea. **b) de perfil:** 19. Fosa oleocraniana; 20. Fosa coronoidea; 21. Tabique que separa la fosa oleocraniana de la fosa coronoidea; 22. Grasa coronoidea; 23. Grasa del supinador (corto).

2. Codo de perfil

En flexión a 90°, antebrazo en supinación. Se objetivarán tejidos blandos periarticulares; tejido graso en la fosa coronoidea y la línea del supinador (corto).

3. Otras incidencias

- Radiografías con distintos grados de pronosupinación, a veces indispensables para poner de manifiesto mínimas lesiones de la cabeza radial.
- En el niño, incidencias comparativas sistemáticas.

4. Puntos de referencia mecánicos

De frente: valgo fisiológico (asimetría de las mejillas trocleares).

De perfil: la paleta humeral hace un ángulo de cerca de 135° con el eje del humero. El eje del cuello del radio pasa por el medio del cóndilo (punto de referencia importante en traumatología infantil).

H. MANO Y MUÑECA

1. Mano y muñeca de frente

Criterios:

- Presentación de los huesos del carpo y la mano.
- Estiloides radial y cubital.

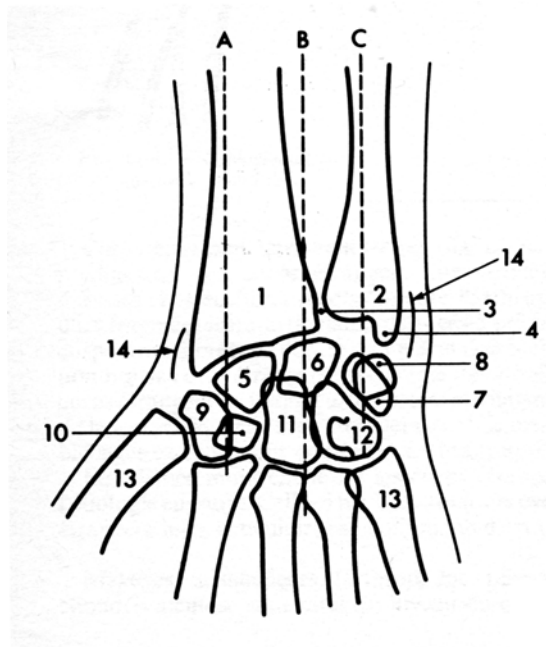


Figura 24. Articulación de la muñeca de frente. 1. Extremidad inferior del radio; 2. Cabeza del cúbito; 3. Articulación radiocubital inferior; 4. Estiloides cubital; 5. Escafoides; 6. Semilunar; 7. Piramidal; 8. Pisiforme; 9. Trapecio; 10. Trapezoidal; 11. Hueso grande; 12. Hueso ganchoso; 13. Metacarpianos; 14. Líneas grasientas. I. Fila superior (5, 6, 7, 8); II. Fila inferior (9, 10, 11, 12). A. columna externa o radial (5, 9, 10); B. mediana Columna (6, 11); C. Columna medial o cubital (7, 8, 12).

2. Mano y muñeca de perfil

La superposición de los distintos huesos del carpo, dificulta esta incidencia de interpretación difícil, excepto para el primer radio de la mano (escafoides, trapecio, primer metacarpiano y pulgar).

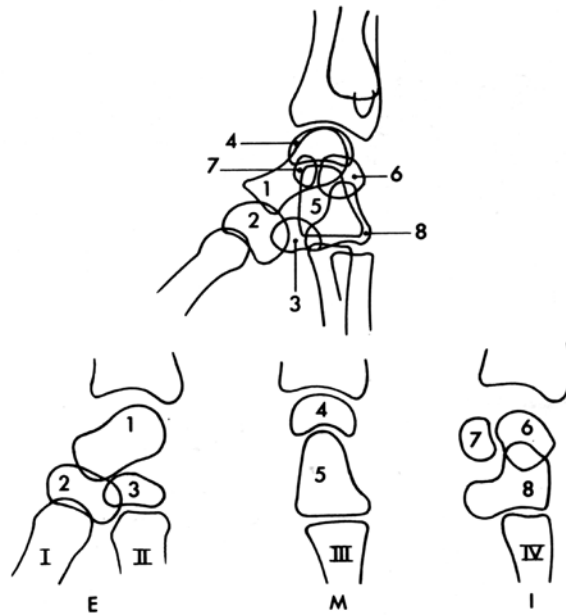


Figura 24. Muñeca de perfil. a) Vista global. b) Análisis de las tres columnas que componen la muñeca de perfil: E. Columna externa: 1. Escafoides; 2. Trapecio; 3. Trapezoidal. I. Primer metacarpiano; II. Segundo metacarpiano. M. Columna media: 4. Semilunar; 5. Hueso grande. III. 3º metacarpiano. I. Columna medial: 6. Piramidal; 7. Pisiforme; 8. Hueso ganchoso; I. 4º metacarpianos.

3. Otras incidencias

Entre las numerosas incidencias complementarias, las incidencias más practicadas para el escafoides buscan la fractura de este hueso, frecuente, y de diagnóstico difícil.

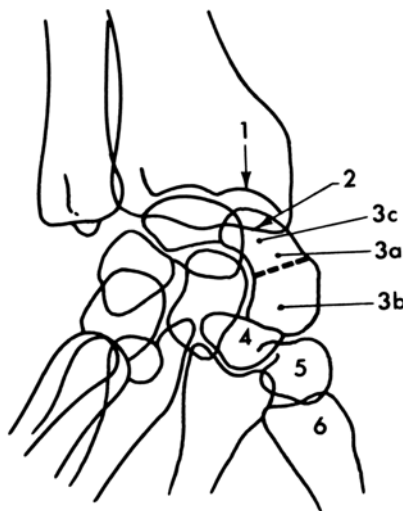


Figura 25. Escafoides liberado. 1. Borde posterior de la radio; 2. Borde anterior; 3a. Istmo del escafoides; 3b. Tubérculo del escafoides; 3c. Porción proximal del escafoides; 4. Trapezoides; 5. Trapecio; 6. 1º metacarpiano; En punteado la ubicación habitual de la fractura.

4. Puntos de referencia mecánicos; mediciones

La línea biestiloidea está oblicua hacia abajo y hacia fuera. La superficie articular inferior del radio mira hacia abajo y hacia delante.

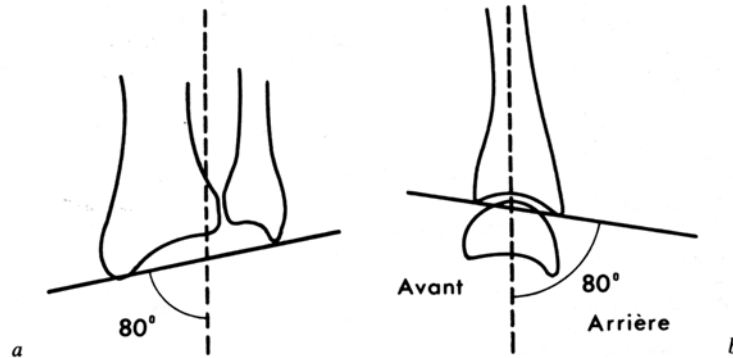


Figura 26. Muñeca. a) De frente: la línea biestiloidea hace un ángulo de cerca de 80° con el eje del antebrazo. b) De perfil: la superficie articular inferior del radio mira hacia abajo y hacia delante. Hace un ángulo de cerca de 80° con el eje del radio.

Las tangentes al borde superior de los huesos de la fila superior del carpo forman un ángulo comprendido entre 115 y 145°.

La tangente a las cabezas de los 4º y 5º metacarpianos, pasa sobre la cabeza del tercero.

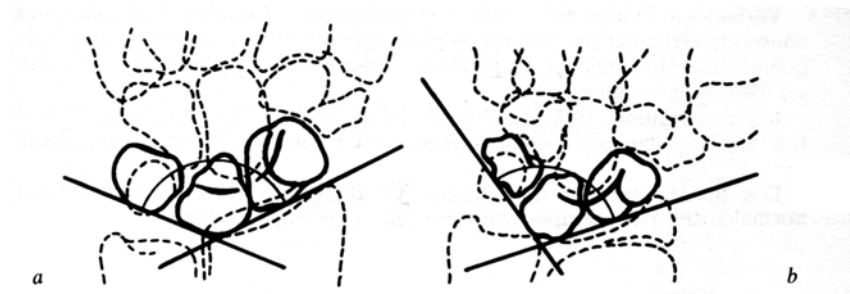


Figura 27. El signo carpiano. a) Normalmente, el ángulo formado por las tangentes al semilunar y al escafoides por una parte, al semilunar y al piramidal por otra parte mide 131° ± 14. b) En caso de disgenesia gonádica, este ángulo disminuye.

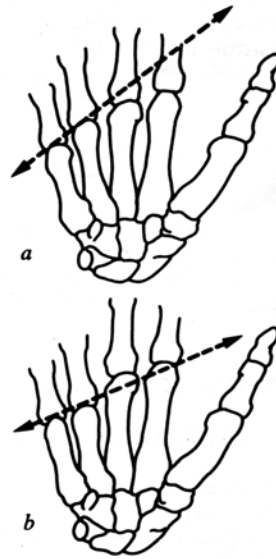


Figura 28. El signo metacarpiano. En la mayoría de los enfermos afectados de disgenesia gonádica, una tangente a las cabezas de los 5º y 4º metacarpianos atraviesa o toca la cabeza del 3º metacarpiano (b). En el 90% de los pacientes normales, esta tangente pasa sobre la cabeza del 3º metacarpiano (a).

5. Desarrollo de la mano y la muñeca

La mano y la muñeca incluyen 29 puntos epifisarios (radio y cúbito incluidos), cuya cronología de aparición, desarrollo y fusión permiten determinar “la edad ósea”.

6. Variantes

Son numerosas. Algunos sesamoideos son constantes (articulación metacarpofalángica del pulgar) y otros frecuentes (interfalángica del pulgar y metacarpofalángica del meñique), otros finalmente más raros.

Los huesos supernumerarios, inconstantes, prestan a veces a confusión con una fractura. También pueden aparecer lagunas fisiológicas sobre el escafoides y el hueso grande. Se pueden encontrar fusiones entre 2 o varios huesos del carpo, por ejemplo, sinostosis del semilunar-piramidal.

I. ANATOMÍA DE LA CADERA

La imagen radiológica de las caderas, se obtiene en proyección AP, axial y siempre bilateral para poder comparar ambas articulaciones. Es de gran utilidad para la detección de la mayoría de las patologías articulares y óseas. Se puede observar estrechamiento del espacio articular cuando hay pérdida del cartílago, osteofitos en la artrosis o el signo de la semiluna en la necrosis vascular. La valoración radiológica de la trama ósea resulta útil para el diagnóstico de enfermedad de Paget, fracturas o tumores. Es frecuente observar calcificaciones en partes blandas que sugieren el diagnóstico de periartrosis calcificada.

Además, es necesario pedir una radiografía de la pelvis en bipedestación para evaluar una posible disimetría de los miembros inferiores.

1. Pelvis de frente

Criterios de buenas radiografías. Línea de las espinosas pasando en el medio de la sínfisis púbica. Agujeros obturadores simétricos.

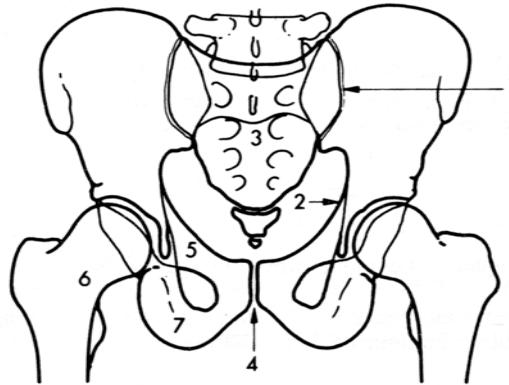


Figura 29. Pelvis de frente. 1. Articulaciones sacroilíacas; 2. Línea innominada; 3. Sacro; 4. Sínfisis púbica; 5. Rama iliopúbica; 6. Extremidad superior del fémur; 7. Isquion.

Aspectos de la extremidad superior del fémur según la rotación:

- Rotación interna: superposición de los dos tubérculos del trocánter mayor, trocánter menor cortado por la cortical interna de la diáfisis femoral, fosa del ligamento redondo no visible.

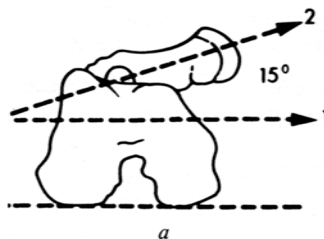


Figura 30. Criterios de rotación. a) Esquema de un fémur visto por su parte inferior (los cóndilos están al primer plan y reposan sobre un plano horizontal). 1. Plano de los cóndilos; 2. Eje del cuello femoral; El ángulo de anteversión normal es del orden de 15°.

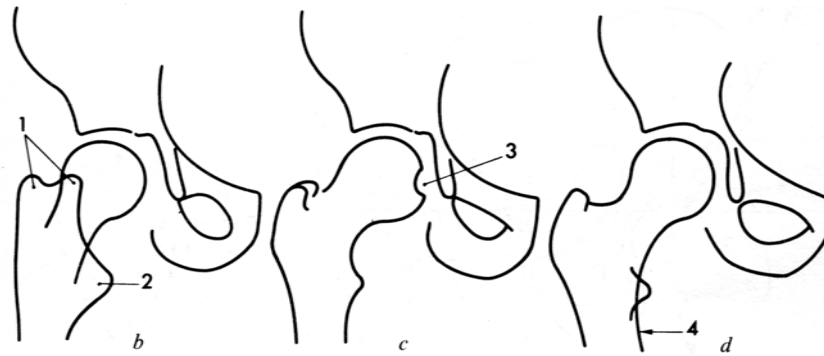


Figura 31. b) Rotación externa. c) Rotación indiferente. d) Rotación interna. 1. Tubérculos del trocánter mayor; 2. Trocánter menor; 3. Fosa del ligamento redondo; 4. Cortical interna de la diáfisis femoral.



Figura 32. Pelvis de frente. a) Radiografía anteroposterior: el ala ilíaca está claramente visible. b) Radiografía posteroanterior: el ala ilíaca está estrechada transversalmente.

- Rotación indiferente: los dos tubérculos del trocánter mayor son distintos uno del otro y muy acercados. El trocánter menor es evidente; la fosa del ligamento redondo visible.
- Rotación externa: los dos tubérculos del trocánter mayor están claramente separados uno del otro y el trocánter mayor proyectado sobre el cuello femoral; el trocánter menor claramente visible. La fosa del ligamento redondo no visible.

2. Coxometría

Permite evaluar objetivamente una posible displasia de cadera. Sobre una radiografía de la pelvis en conjunto de frente, tomado con una rotación interna de los miembros inferiores, se mide:

- El ángulo cervicodiafisario (135°).
- El ángulo de oblicuidad del techo del cotilo (inferior a 10°).
- El ángulo de cobertura externo de la cabeza por el techo del cotilo (superior a 30°).

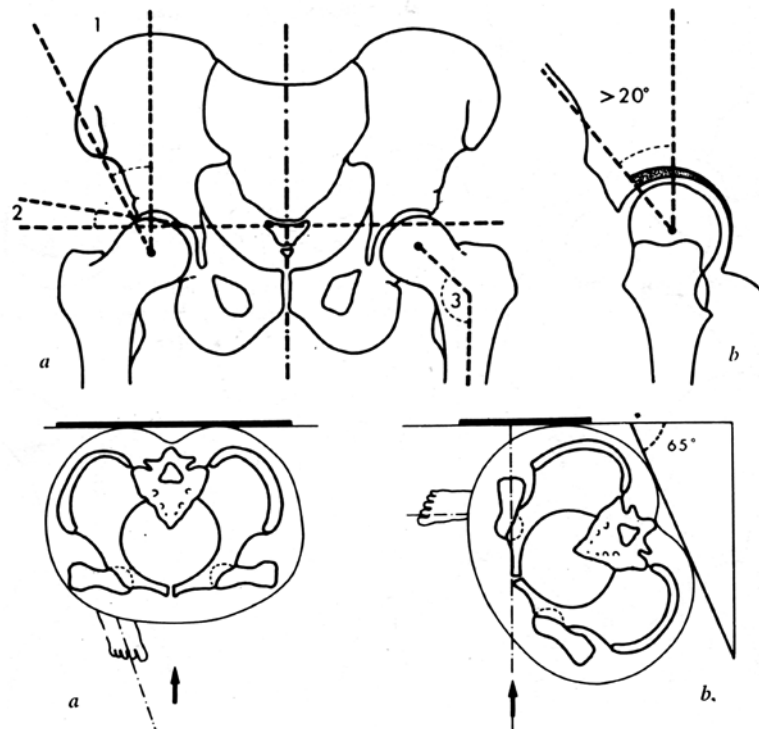


Figura 33. Principio de coxometría. Los dos esquemas de la parte inferior representan la pelvis vista por arriba, la dirección de los rayos X está figurada por la flecha. a) Pelvis de frente (miembro inferior en rotación interna de 15°): 1. Ángulo de cobertura externo de la cabeza por el cotilo (normal, superior o igual a 25°); 2. Ángulo de oblicuidad del techo del cotilo (inferior a 10°); 3. Ángulo cervicodiafisario alrededor de 135° . b) Falso perfil: la proyección de la cadera, sobre un plan vertical haciendo un ángulo de 65° con el plan frontal permite medir el ángulo de cobertura anterior de la cabeza, normalmente superior a 20° .

Valores normales:

- Cobertura de la cabeza por el cotilo: está apreciado por el ángulo de Wiberg sobre la radiografía de frente. Entre la vertical pasando por el centro de la cabeza y la línea pasando por el borde del cotilo = ángulo VCE $\geq 25^\circ$ o sobre un falso perfil de Lequesne.
- Oblicuidad del techo: HTE $\leq 15^\circ$
- Ángulo cervicodiafisario: es el ángulo delimitado por el eje del cuello (línea que junta el centro de la cabeza del fémur y el medio de la base del cuello) y el eje de la diáfisis femoral. Este ángulo es de 128° de media en el hombre y de 127° en la mujer. Se habla de coxa valga cuando este ángulo cervicodiafisario es superior a 130° y de coxa vara cuando este ángulo cervicodiafisario es inferior o igual a 125° .

Se utiliza una radiografía de los miembros inferiores graduada, que permite analizar precisamente una deformación o una dismetría.

3. Tres cuartos alar y tres cuartos obturador

Permiten liberar respectivamente el ala ilíaca y el cuadro obturador y son útiles para el análisis de las fracturas del cotilo.

4. Radiografías dinámicas (abducción, aducción, rotación...)

Detectan un sector de movilidad en el cual no se observa pinzamiento articular en una artrosis precoz, si hay que programar una posible osteotomía.

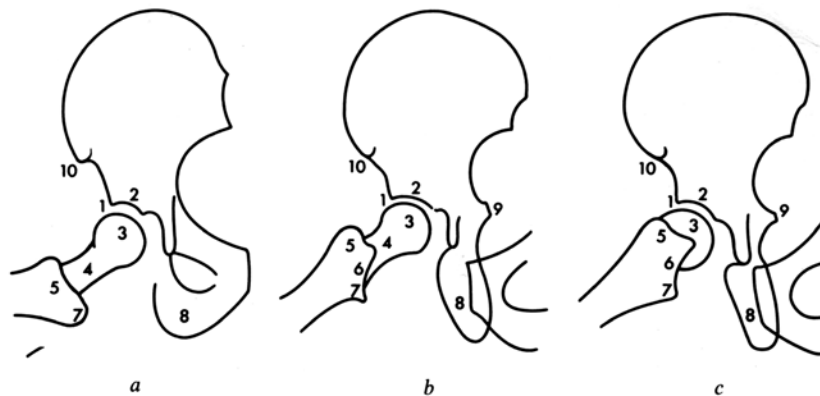


Figura 34. Variedades de perfil médico de cadera. 1. Ceja cotiloidea; 2. Techo del cotilo; 3 Cabeza femoral; 4. Cuello femoral; 5. Trocánter mayor; 6. Cresta intertrocanterica; 7. Trocánter menor; 8. Isquion; 9. Espina ciática; 10. Espina ilíaca anterosuperior. a) Perfil de Ducroquet: - la pelvis está vista de frente; - la cabeza y el cuello femoral están liberados del macizo trocantérico; b) Perfil "médico": - pelvis vista de $\frac{3}{4}$; - la cabeza y el cuello femoral están liberados del macizo trocantérico; e) Perfil uretral: - pelvis vista $\frac{3}{4}$; - cabeza bien visible, pero cuello femoral superpuesto con el macizo trocantérico.

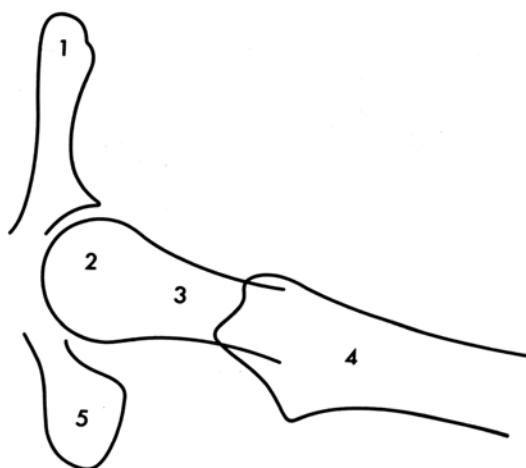


Figura 35. Perfil quirúrgico de cadera: interés en el estudio del cuello femoral. 1. Ala ilíaca; 2. Cabeza femoral; 3. Cuello femoral; 4. Diáfisis femoral; 5. Isquion.

5. Radiografías de perfil

- Falso perfil de Lequesne: da un aspecto anteroposterior del cotilo y la interlínea articular. Permite la medición del ángulo de cobertura anterior de la cabeza.
- Perfiles médicos: cuello femoral, cabeza femoral y articulación coxofemoral de perfil
- Perfil quirúrgico: estudia el cuello femoral.

J. RODILLA

Las más útiles en materia de patología meniscoligamentaria son las siguientes:

- Las incidencias comparativas, que permiten apreciar una variante del normal o una alteración menor.
- El perfil de la rodilla en flexión, para medir la altura de la rótula.
- Las radiografías de la rodilla, de tres cuartos o en perfiles desplazados, para buscar una lesión poco evidente, como puede ser: una impactación ósea, una fractura de Segond o una osteocondritis.
- Las radiografías a tejidos blandos, sobre todo en la búsqueda de calcificaciones, cuerpos extraños o anomalías.
- Las radiografías de frente en varo-valgo forzado, evalúan no solo la laxitud frontal, sino también la altura exacta de las interlíneas articulares.

1. Rodilla de frente:

- Visibilidad de la interlínea femorotibial.
- Rótula mal vista.

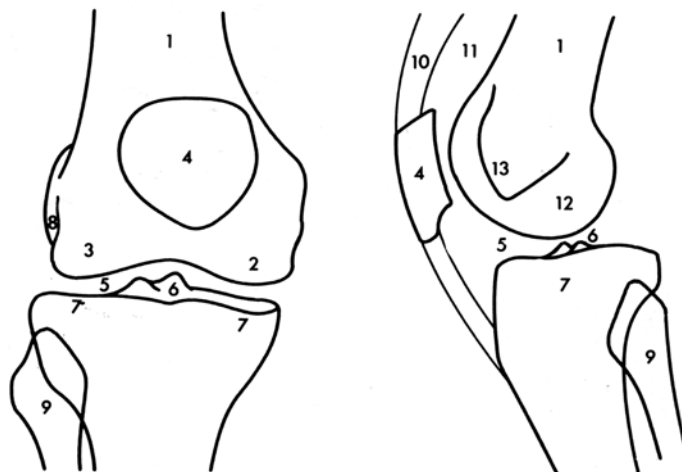


Figura 36. a) Rodilla de frente: 1. Diáfisis femoral; 2. Cóndilo interno; 3. Cóndilo externo; 4. Rótula; 5. Interlínea femorotibial; 6. Espinas tibiales; 7. Plátanos tibiales; 8. Corredora del tendón del músculo poplíteo; 9. Cabeza del peroné. b) Rodilla de perfil: 10. Tendón del cuádriceps; 11. Grasa subcuádriceps; 12. Cóndilos superpuestos; 13. Tróclea (parte anterior del V femoral).

2. Rodilla de perfil

- Tomada habitualmente en ligera flexión (60°).
- Articulación femorotibial.
- Articulación femoropatelar, entre cara posterior de la rótula y contorno de la tróclea (V femoral).
- Tejidos blandos periarticulares, en particular, el espacio claro subrotuliano, ubicación de los derrames intraarticulares.

Las incidencias femoropatelares bilaterales, con 30° , 60° y 90° de flexión de la rodilla (el grado de flexión de la rodilla está medido a partir de la extensión, que representa la flexión 0°), estudian las superficies articulares de la rótula, la tróclea y la interlínea articular femoropatelar.

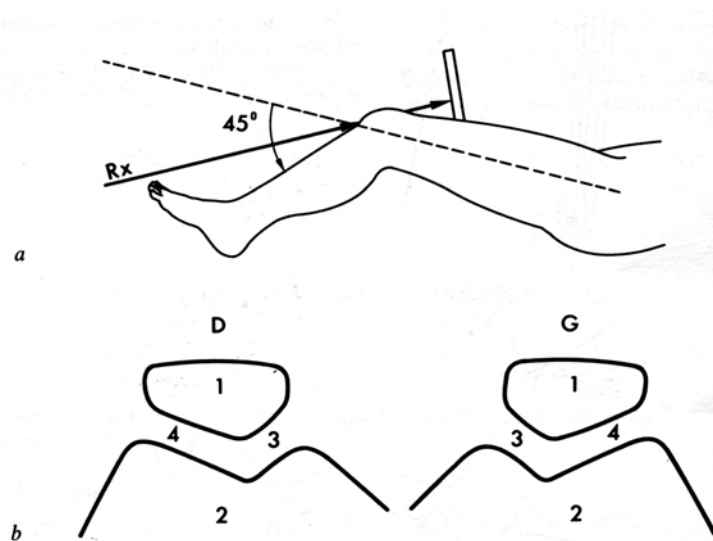


Figura 37. Desfiladero rotuliano. a) Posición del paciente para la realización de la incidencia femoropatelar de 45° de flexión de la rodilla. b) Incidencias femoropatelares bilaterales: 1. Rótula; 2. Tróclea; 3. Interlínea femoropatelar medial; 4. Interlínea femoropatelar externo.

3. Goniometría

Radiografía de la totalidad del miembro inferior desde la cadera hasta el tobillo, con el fin de determinar el posible desequilibrio en varo o en valgo (genu varus o genu valgus). Estas desviaciones se calculan a partir de los ejes mecánicos: el eje mecánico del muslo está la línea que une el centro de la cabeza femoral al centro de la rodilla. Para la pierna, es la línea que une el centro de la rodilla al centro de la articulación tibiotarsiana. Normalmente se alinean estos 2 ejes.

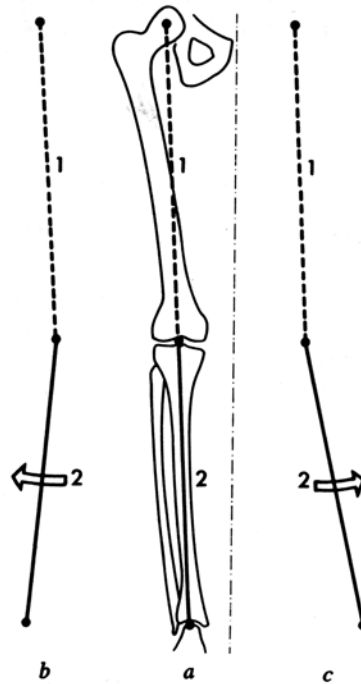


Figura 38. Goniometría: en bipedestación. 1. Eje mecánico del fémur que une el centro de la cabeza femoral a las espinas tibiales; 2. Eje mecánico de la tibia que une las espinas en medio del tibiotarsiana. a) en el centro, está figurado un miembro inferior derecho normal (valgo fisiológico de 1 a 3°). b) Valgo de rodilla, el eje mecánico de la tibia está desplazado hacia fuera. c) Varo de rodilla: el eje de la tibia va hacia dentro (miembros inferiores en paréntesis).

- La goniometría será sobre todo útil para apreciar la repercusión axial de una afectación articular evolucionada.
- Para estudiar el ángulo femoral del músculo cuádriceps se coloca el paciente en flexión leve de rodilla (15 grados) y se mide el ángulo entre 2 líneas:
 - Línea 1: EIAS al centro de la rótula.
 - Línea 2: tuberosidad tibial al centro de la rótula.

La medición normal en hombres varía entre 11 y 17°, en las mujeres varía entre 14 y 20° grados (debido a la pelvis ginecoide).

Las causas de aumento del ángulo Q incluyen el valgo de la rodilla, la anteversión femoral excesiva, la torsión tibial interna, una tuberosidad tibial externamente colocada, un retináculo externo acortado, una debilidad del vasto interno oblicuo y una rótula alta. El riesgo asociado al aumento del ángulo Q es la subluxación patelar.

4. Otras incidencias

- Escotadura intercondiliana (permite estudiar de frente los cuerpos extraños y las calcificaciones de la escotadura intercondiliana y el contorno de la cara posterior de los cóndilos),

- Incidencias en rotación interna y externa (la rotación interna libera el cóndilo externo y la articulación peroneotibial superior; la rotación externa el cóndilo interno).
- Incidencias en posiciones forzadas (valgo, varo, cajón).

5. Radiografía dinámica

Este método consiste en la siguiente secuencia:

- Una presión particular ejercida sobre la articulación.
- Que causa el desplazamiento anormal de las piezas óseas.
- Por lo que se toma la radiografía en posición forzada, para ilustrar el desplazamiento anormal de las piezas óseas.

Varias patologías pueden beneficiarse de este método, pero son las exploraciones de las lesiones ligamentarias y cartilaginosas, sobre todo en la rodilla, las que se ven más beneficiadas.

Por lo que se refiere a la rodilla, la expresión de “radiografía dinámica” podría aplicarse a radiografías de la rodilla tan diversas como:

- Radiografía de frente en schuss (dónde la presión utilizada es el peso corporal).
- Varo-valgo en procúbito (dónde la presión es manual generalmente).
- Desfiladeros femoropatelares (dónde la presión procede de la rotación externa del esqueleto de la pierna y de la contracción del cuádriceps).

Pero por regla general, la expresión de “radiografía dinámica de la rodilla” es utilizada de manera restrictiva para designar de las radiografías obtenidos durante un estudio de laxitud ligamentaria donde la presión se genera mecánicamente.

La mecanización rigurosa de la presión es la condición necesaria para que el estudio radiográfico del movimiento anormal sea fiable y reproducible (lo que no ocurre en las presiones ejercidas manualmente).

K. PIE

La penetración habitualmente necesaria para el tobillo o el pie se sitúa en los alrededores de 40 a 50 KU. Una penetración un poco más elevada, 55 a 60 KU, autoriza la reducción del número de mAs, lo que reduce el contraste. Esto puede ser favorable en el estudio simultáneo del antepié y del retropié

1. Tobillo

Tobillo de frente

En el estudio de la extremidad inferior de la tibia y del astrágalo, éste aparece como un trapecio. La interlínea tibiotarsiana aparece hacia arriba, hacia dentro y hacia fuera. Hacia arriba, hay una superposición con el tubérculo posterior de la tibia (tubérculo de Destot), hacia fuera, la parte externa de este tubérculo sigue siendo la distancia del borde interno del maleolo externo.



Existe un paralelismo de la interlínea tibioastragalina. Hay que observar si hay una invasión peroneotibial inferior, definiendo la existencia o no de una diastasis tibioperonea.

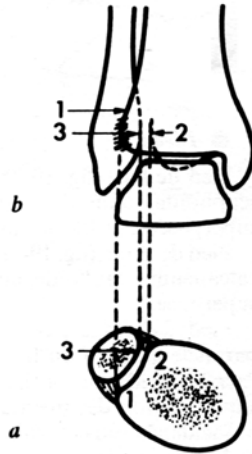


Figura 39. Tobillo de frente. a) Corte horizontal del tobillo en rotación interna de 15°. La parte externa de la extremidad inferior de la tibia incluye 2 tubérculos (1. anterior; 2. posterior). b) De frente: 1. El tubérculo anterior está más externo que el posterior, invade de cerca de 8 mm sobre el contorno interno del peroné (3); 2. El tubérculo posterior está a 2 mm del contorno interno del peroné.

1) Variantes

- Frente bilateral: misma posición, los dedos gordos al contacto. Centrado en el medio de la línea bimaleolar, utilización de un formato suficiente, aplicable en particular al niño.
- Estudio dinámico en varo forzado: para el estudio de las lesiones del ligamento lateral externo. Misma incidencia. Aplicación de un varo calcáneo con una mano con guante de plomo mientras que la otra mano mantiene la pierna. Se conserva la misma rotación interna del miembro inferior con los dos maleolos sobre la misma horizontal. Un bostezo externo aparece habitualmente y de manera simétrica. Un bostezo exagerado traduce una lesión del ligamento lateral externo en su haz medio.

Tres cuartos del tobillo con estudio del maleolo externo

Se trata de una radiografía de frente del tobillo, pero con rotación interna más marcada, de 45°: tres cuartos de tobillo con estudio del maleolo externo, de la interlínea peroneotibial inferior y de la interlínea peroneoastragalina. Puede ser útil para el estudio de las fracturas del maleolo externo. Analiza también el seno del tarso.

Tobillo de perfil

Se puede realizar en perfil externo o en perfil interno. El perfil interno es más difícil de posicionar para el paciente, pero resulta más fácil repetirlo en el tiempo.

1) Radiografía de tobillo en perfil externo

Se estudian la extremidad inferior de la tibia y del peroné, luego la articulación tibiotarsiana de perfil, articulación subastragalina de perfil, el talón y los tejidos blandos, la articulación de Lisfranc, el escafoides y el cuboides.

El éxito está representado por la imagen del astrágalo con una única curva semicircular, y no duplicada. Así la interlínea articular tibioastragalina aparece claramente. Detrás se observa la parte posterior del talón, el calcáneo, el tendón de Aquiles. Hacia anterior del tendón de Aquiles, una zona clara triangular entre los músculos posteriores de la pierna, el tendón de Aquiles y el borde superior del calcáneo llamado triángulo de Kager.

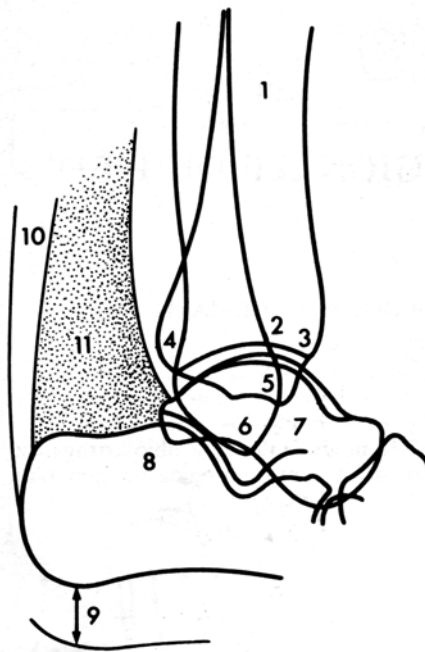


Figura 40. Articulación tibiotarsiana de perfil. 1. Diáfisis tibial; 2. Pílon tibial; 3. Borde anterior de la superficie articular tibial; 4. Borde posterior de la superficie articular tibial; 5. Maleolo interno; 6. Maleolo externo; 7. Astrágalo; 8. Calcáneo; 9. Planta del pie 2,2 cm; 10. Tendón de Aquiles; 11. Espacio claramente retrotibial (triángulo de Kager).

2) Perfil interno

El paciente está girado del lado opuesto, el miembro inferior opuesto en extensión extendido sobre la camilla. El miembro inferior que debe radiografiarse reposa por la rodilla y el maleolo interno sobre la camilla. Es necesario comprobar bien el contacto rodilla-camilla. En estas condiciones, el pie reposa por su borde interno (maleolo interno y cabeza del 1º metatarsiano) sobre la camilla, y los dos maleolos vienen automáticamente sobre la misma vertical. Esta posición resulta muy repetitiva en el tiempo.

3) Variantes

- Perfil en flexión-extensión para permitir medir el despeje astragalino o para poner de manifiesto posibles conflictos tibioastragalinos anterior y posterior
- Incidencia de perfil con cajón anterior para poner de manifiesto una lesión del haz anterior del ligamento lateral externo del tobillo. Se aplica una presión posterior de adelante hacia atrás sobre el talón con una mano con guante de plomo, mientras que la otra mano con guante aplica una presión opuesta de adelante hacia atrás sobre la cara anterior de la pierna. Se observa habitualmente un menor bostezo posterior de la interlínea tibioastragalina. Este bostezo no debe exceder 10 mm.
- Perfil de tobillo en carga idéntico al pie de perfil en carga ver “incidencias en carga”.

2. Pie

Pie de frente

Estudio de la parte anterior del pie que incluye:

- El tarso anterior, escafoides, cuboides, cuneiforme, la articulación de Lisfranc.
- Los metatarsianos,
- Los dedos del pie. En caso de estudio de los dedos del pie, es útil de separar los distintos dedos del pie unos de los otros con una pequeña cuña transparentes.

En general, el retropié y la articulación de Chopart no son visibles debido a la diferencia de grosor. Se puede ayudar del dispositivo de Clarke, que es un apoyo cuneiforme absorbente, de tal modo que compensa la diferencia de grosor entre el antepié y el retropié.

1) Variantes

Frente en carga, ver incidencia.

Pie de perfil

La radiografía de perfil del pie se realiza como el perfil de tobillo. Las características de toma de radiografías y los criterios de éxito serán los mismos. Se utiliza simplemente un campo mayor. Se puede realizar la radiografía del perfil del pie en perfil externo y en perfil interno.

La parte posterior del pie aparece claramente, astrágalo y calcáneo, tarso anterior. En cambio, los metatarsianos se superponen así como los dedos del pie. Esto conduce a proponer para el estudio anterior una variedad oblicua de incidencias o el pie desenrollado.

Pie desenrollado

Se trata de una variedad oblicua de incidencia de frente o perfil que puede realizarse en decúbito o en procúbito. Esta incidencia da una buena imagen del tarso anterior y de los metatarsianos.



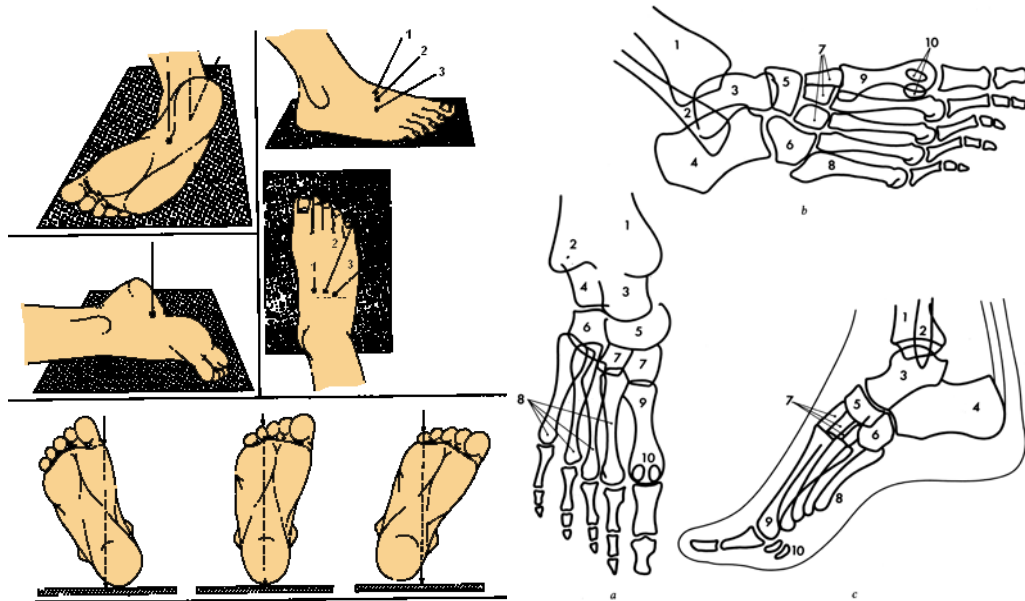


Figura 41. Pie desenrollado. 1. Tibia; 2. Peroné; 3. Astrágalo; 4. Calcáneo; 5. Escafoides; 6. Cuboides; 7. Cuneiforme; 8. Metatarsiano; 9. 1º metatarsiano; 10. Sesamoides del dedo gordo; Tener en cuenta la ausencia de superposición de los huesos del retropié. a) De frente. b) "Desenrollado". c) de perfil (solamente el dedo gordo ha estado representado).

Pie oblicuo en decúbito

Esta incidencia estudia el conjunto del pie, evitando las superposiciones del tarso anterior y de las bases de los metatarsianos. Se puede obtener una variante del perfil desenrollado, colocando al paciente en procúbito, el dorso del pie reposando sobre el casete. En estas condiciones hay una posición automática en tres cuartos que es favorable al estudio repetitivo de los metatarsianos.

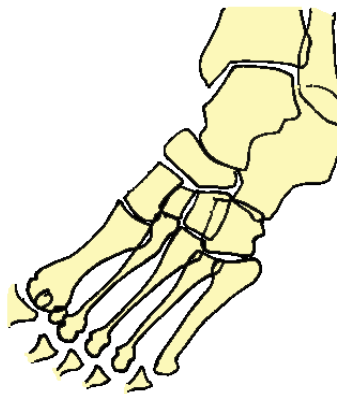


Figura 42. Pie oblicuo en decúbito.

Estudio analítico del calcáneo

Se estudia el calcáneo de perfil y de frente.

1) Calcáneo de perfil

El perfil se obtiene como la radiografía de perfil del tobillo y del pie, en perfil interno o en perfil externo. Se acuerda que el tubérculo posteroexterno de la tuberosidad posterior del calcáneo desciende más abajo que el tubérculo interno, lo que muestra el valgo posterior fisiológico del pie. Esto da cuenta de la diferencia de proyección del calcáneo en perfil interno y perfil externo, cada incidencia pudiendo ser tangencial a una diferente parte de este hueso. Puede ser útil realizar los 2 perfiles para poner de manifiesto irregularidades de entesitis.

Puede ser útil en algunos casos, para un estudio bilateral de calcáneo de perfil colocando las plantas de los pies una contra la otra, tipo posición de rana. El perfil obtenido no es perfecto.

2) Las incidencias retrotibiales

Realizadas con un rayo director oblicuo con relación a la tibia, pasando por atrás del eje de la tibia. Permiten estudiar el calcáneo en “vista axial”. Estas incidencias se obtienen o con un rayo ascendente penetrante por la planta del pie, o por un rayo descendente penetrante por el tendón de Aquiles. Esto consigue incidencias retrotibiales ascendentes o retrotibiales descendentes.

- **Incidencia retrotibial ascendente (técnica de Böhler)**

La articulación astragalocalcánea posterior puede ser visible si la penetración es suficiente, el sustentaculum tali se puede observar.

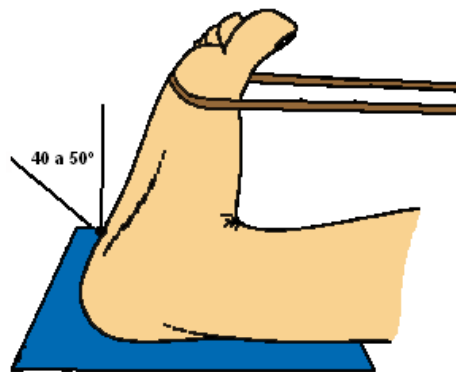


Figura 43. Incidencia retrotibial ascendente.

- **Incidencia retrotibial descendente**

El resultado es idéntico a los precedentes, con una mejor visibilidad bilateral. Esta incidencia puede también realizarse acostado.

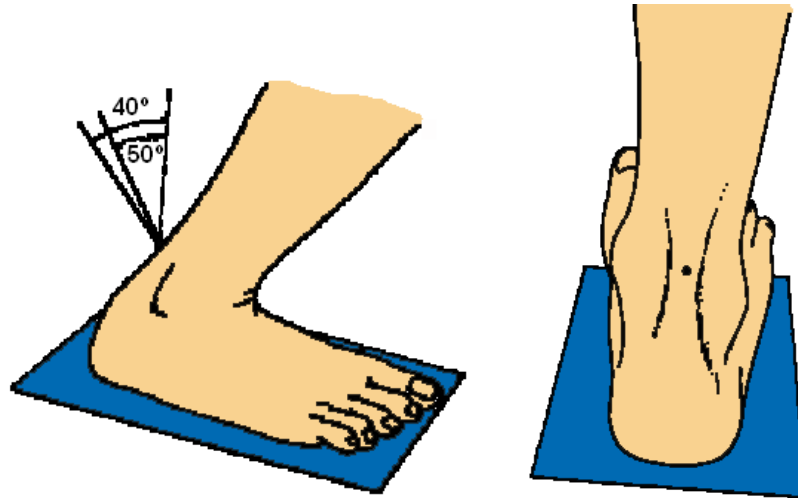


Figura 44. Incidencia retrotibial descendente.

Incidenias analíticas del astrágalo

Se estudia el astrágalo de frente y de perfil, la incidencia de frente es idéntica a la radiografía de frente de tobillo para la cúpula astragalina y a la radiografía de frente del pie, para el cuello y la cabeza del astrágalo. La incidencia de perfil es idéntica a la radiografía de tobillo de perfil.

Incidenias de la articulación subastragalina

Se puede estudiar la articulación subastragalina sobre las siguientes incidencias:

- Perfil de tobillo
- Incidenias retrotibiales
- Incidencia de pie desenrollado
- Incidencia de tobillo de $\frac{3}{4}$ externa, para el seno del tarso.
- Incidencia retrotibial ascendente con rotación externa de la pierna a 30°.

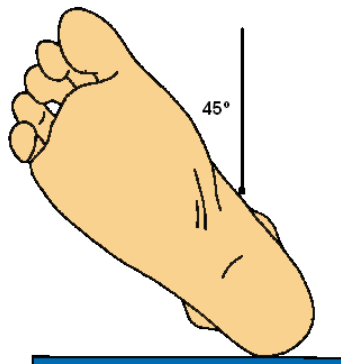


Figura 45. Incidencia de tobillo de $\frac{3}{4}$ externa.

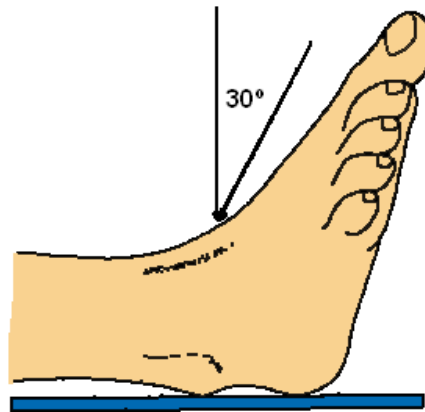


Figura 46. Incidencia retrotibial ascendente con rotación externa de la pierna a 30°.

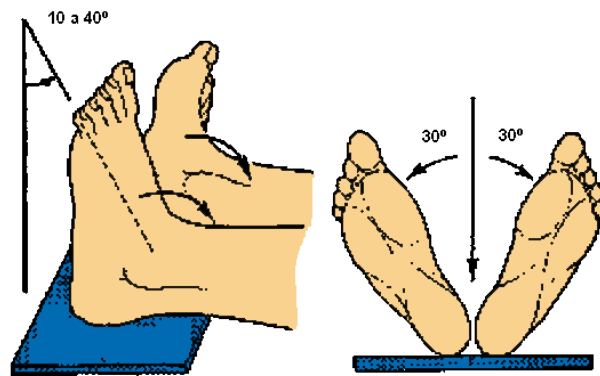


Figura 47. Incidencia retrotibial ascendente con rotación externa de la pierna a 30°.

Se observan las articulaciones subastragalinas anterior y posterior, visibles en forma de imagen semicircular a concavidad inferior para la articulación posterior y superior para la articulación anterior.

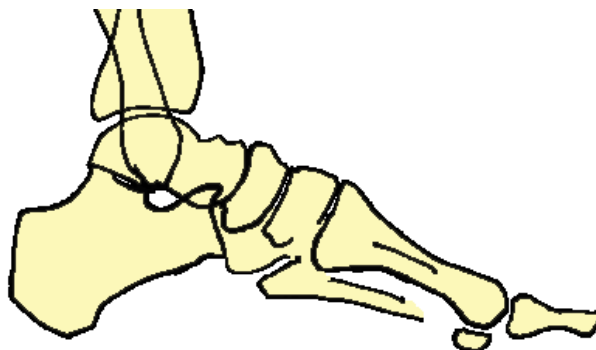


Figura 48. Resultado de la incidencia retrotibial ascendente con rotación externa de la pierna a 30°.

Incidencias del tarso anterior

Se trata de las incidencias dichas de “Chaumet”. Consisten en realizar una radiografía del “pie de frente” con orientación del rayo director en el eje de las articulaciones intercuneas o cuneocuboidea. Estas incidencias tienen un interés menor desde la aparición del escáner que autoriza un mejor estudio de las articulaciones en cuestión.

Incidencia de los sesamoideos

Se trata de incidencias descritas bajo el nombre de Walter-Muller, Walter-Blondin. Consisten en obtener una imagen tangencial de las cabezas metatarsianas, después de extensión del tobillo y extensión dorsal de los dedos del pie.

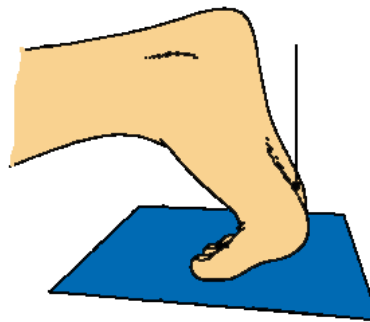


Figura 49. Incidencia de los sesamoideos.

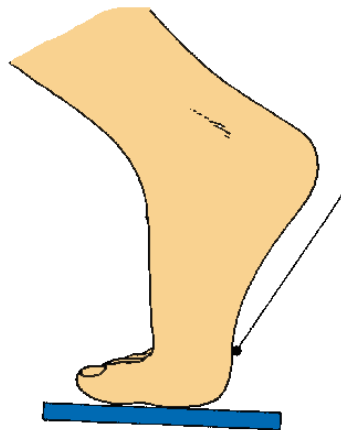


Figura 50. Incidencia de los sesamoideos.

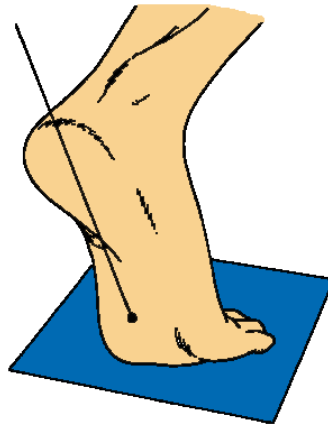


Figura 51. Incidencia de los sesamoideos.

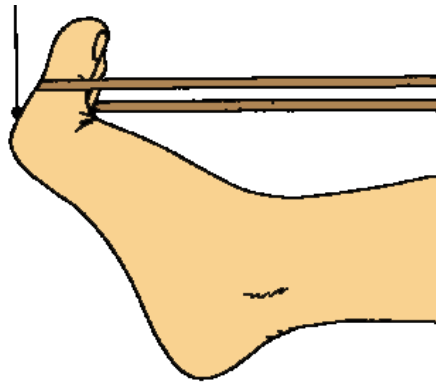


Figura 52. Posicionamiento para la realización de la incidencia de los sesamoideos.

Se observan los diferentes metatarsianos y la articulación sesamoideo-capito-metatarsiana reconocible por su forma característica: la cabeza del primer metatarsiano incluye dos facetas oblicuas a más o menos 60° , separadas por una cresta mediana. Cada sesamoideo se aplica sobre una de las facetas.

3. Incidencias en carga

Las incidencias en carga están destinadas a estudiar las anomalías estáticas del pie, en el plano horizontal, sagital, y frontal. Consisten en incidencias realizadas en bipedestación, que da al pie una situación inmutable en el tiempo, permitiendo la medición, la planificación de técnicas quirúrgicas, la comprobación de la evolución de la arquitectura del pie en función de las ortesis propuestas.

Estas incidencias requieren utilizar un rayo director paralelo a nivel de apoyo. Debido al estorbo habitual de los tubos de radiología es necesario recurrir a estrados o escalones para colocar al paciente.

Incidencias del pie de frente en carga

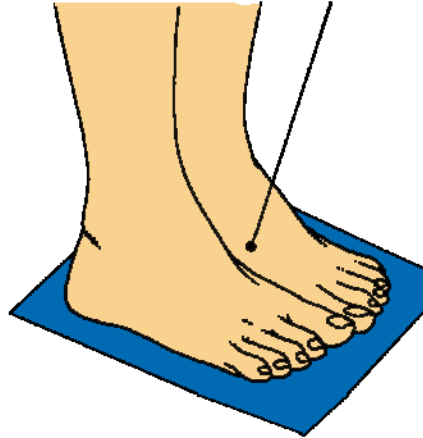


Figura 53. Pie de frente en carga.

Se radiografía habitualmente los dos pies simultáneamente, lo que provoca una muy débil deformación que no se toma en cuenta. Se considera que el eje del pie está representado por el eje del segundo metatarsiano. Sobre esta radiografía se observa:

- Los dedos del pie: pie egipcio, pie griego, pie cuadrado.
- La disposición de las cabezas de los metatarsianos, según una curva regular titulada parábola de Lelièvre. En realidad, el segundo metatarsiano es más largo que los demás: cuando se construye una línea recta tangente a las cabezas de los primer y segundo metatarsianos y una línea recta tangente al segundo y quinto metatarsianos, se obtiene un ángulo, llamado de Meschan, del orden de 135° .

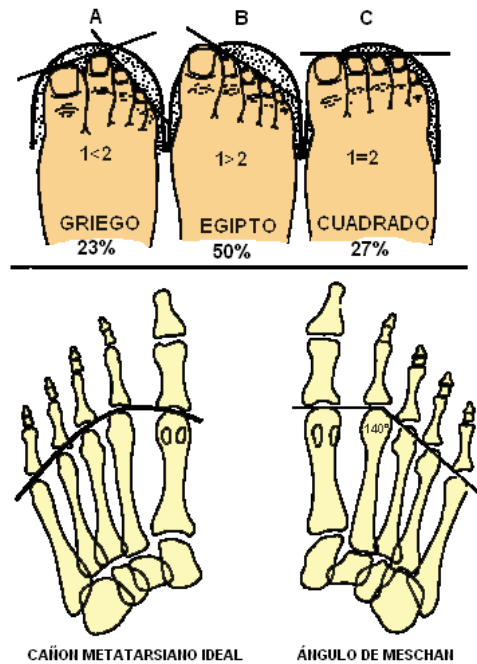


Figura 54. Los dedos del pie.

La radiografía del pie en carga permite evaluar desequilibrios en el plano frontal, en particular, del dedo gordo (hallux valgus).

Se retienen los siguientes elementos:

- Ángulo de apertura del pie: ángulo formado por los ejes del primer metatarsiano y del quinto metatarsiano. Normalmente 20°.
- Ángulo de metatarsus varus: ángulo formado por los ejes del segundo metatarsiano y del primer metatarsiano. Normalmente 10°.
- Ángulo de hallux valgus: ángulo formado por los ejes del primer metatarsiano y de la primera falange del dedo gordo. Normalmente 10°.

Perfil del pie en carga

Esta radiografía tiene como meta evaluar el pie plano (planus) o el pie cavo (cavus), que lleva habitualmente sobre la alineación tarsometatarsiana.

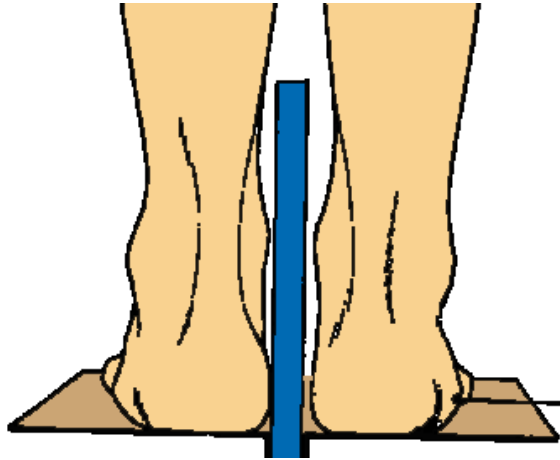


Figura 55. Perfil del pie en carga.

La radiografía debe representar el tobillo en perfil, es decir, incluyendo los criterios de éxito del radiografía de perfil: cúpula del astrágalo visible según una única línea semicircular.

Se utilizan varios tipos de punto de referencia que se pueden reducir a tres:

- **Ángulo del arco interno.** Es el ángulo cuya cumbre se sitúa a la parte inferior de la articulación astragaloescafoidea, del lado posterior pasa por el punto más en pendiente del calcáneo, del lado anterior pasa por el punto l más en pendiente de los sesamoideos del dedo gordo. Este ángulo hace más o menos 120 a 125°. Un ángulo mayor responde a un pie plano, un ángulo menor define un pie cavo.

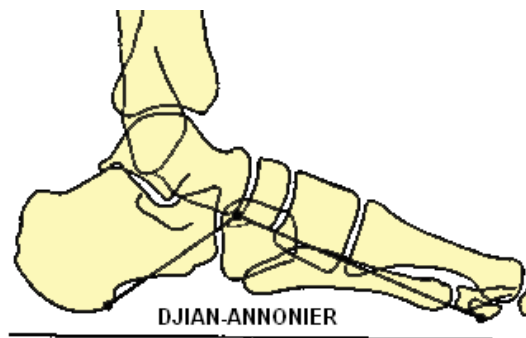


Figura 56. El ángulo del arco interno.

- **Eje de Meary-Tomeno.** Es el eje de alineación del astrágalo con el primer metatarsiano: normalmente el eje del astrágalo se continúa por el eje del primer metatarsiano. Anormalmente, hay una angulación de estos dos ejes, que define un pie cavo cuando la angulación se hace con una cumbre superior o un pie plano cuando la angulación se hace con una cumbre inferior.

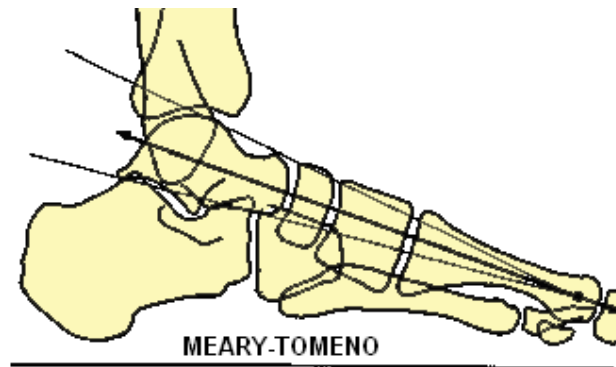


Figura 57. El eje de Meary-Tomeno.

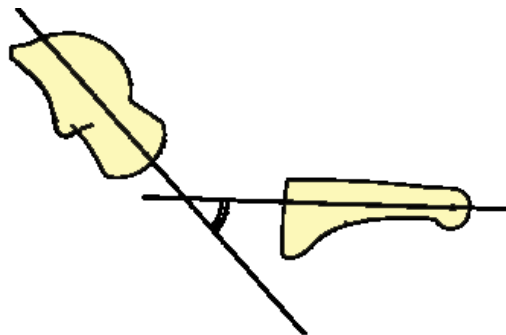


Figura 58. El eje de Meary-Tomeno.

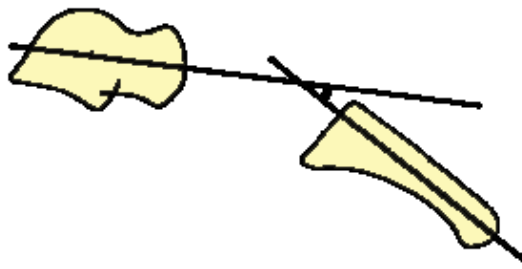


Figura 59. El eje de Meary-Tomeno.

Se tiene también en cuenta el ángulo del calcáneo con relación al plano de apoyo; este ángulo de ataque del calcáneo es en realidad modificado en función del valgo del talón.

Tobillo de frente en carga

Se trata de una radiografía del tobillo de frente, con localización del plano de apoyo plantar.



Figura 60. Realización de la incidencia del tobillo de frente en carga.

Se observa que la línea que junta los medios del tobillo y el medio del plano de apoyo plantar está oblicuo con relación a la vertical que hace un ángulo de 3 a 5°. Esto representa el valgo calcáneo fisiológico (ángulo de Djian y Annonier).

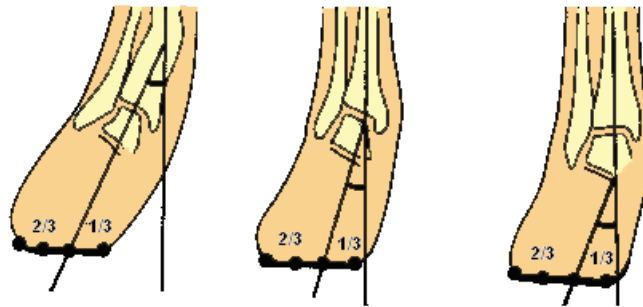


Figura 61. Resultado de la incidencia del tobillo de frente en carga.

Se puede observar el eje de la tibia pasando por el medio de la tibiotarsiana. Hace intersección con el plano de apoyo plantar a la unión del tercio interno y de los dos tercios externos. Este último punto de referencia es de uso en cirugía.

Apoyo plantar anterior

Se realiza por las cabezas de los metatarsianos y los sesamoideos de los dedos gordos. El grosor del capitón plantar es idéntico bajo cada elemento esquelético. En caso de retirada hacia arriba de algunos de estos apoyos, aparece una sobrecarga de los apoyos restantes. Esto ocurre, por ejemplo, en una caída del arco anterior, en caso de retirada de los primer y quinto apoyos. Al contrario, un pie cavo anterior resulta de una retirada de el segundo y el tercero apoyos con sobrecarga del primero y del quinto radios, a lo que se une un conflicto cutáneo, origen de callosidades plantares o metatarsalgias, por ejemplo.

1) Incidencia de Guntz

Esta radiografía permite estudiar la disposición de las distintas cabezas metatarsianas y de los sesamoideos del dedo gordo con relación al suelo. Se pueden observar sobreapoyos o defectos de apoyo.

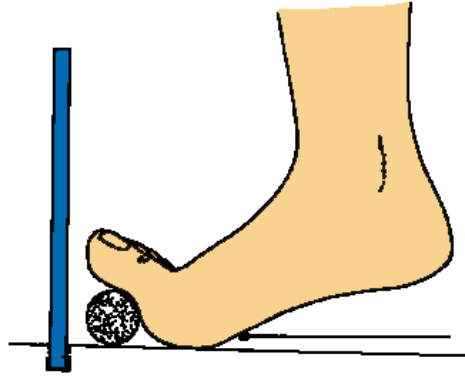


Figura 62. Incidencia de Guntz.

2) Incidencia de tres cuartos total del pie en carga

Esta incidencia analiza el grosor del capitón plantar respecto a cada uno de los apoyos anteriores, sin sobreelevación de los dedos del pie, pero no permite ver la articulación sesamoido-capitometatarsiana.

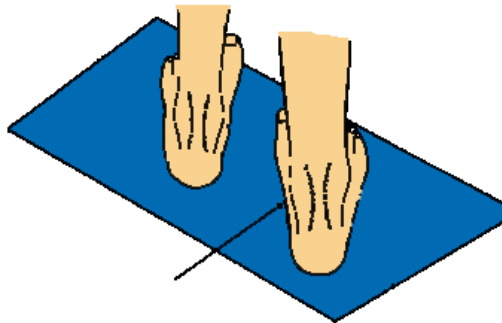


Figura 63. Incidencia de tres cuartos total de pie en carga.

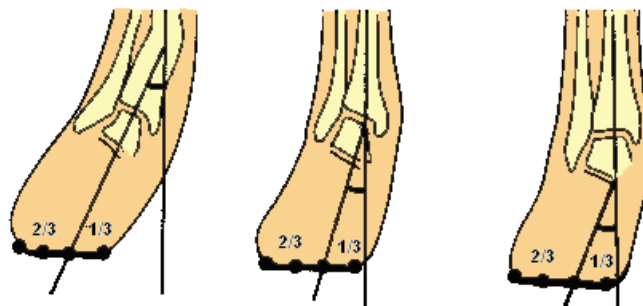


Figura 64. Incidencia de tres cuartos total de pie en carga.

II. PATOLOGÍAS EN RADIOLOGÍA

A. ARTROPATÍAS

1. Artritis tuberculosa

La infección puede extenderse a partir de un foco pulmonar, pero la evidencia de TBC pulmonar activa está presente en menos del 30% de los casos.

Signos clínicos: dolor que evoluciona en meses, sin fiebre, tumefacción de partes blandas, fístulas, cojera, etc. La mayoría de las veces es monoarticular.

Etapas clínicas

- Invasión: sin signos clínicos o radiológicos. Implantación de bacilos en la médula ósea.
- Destrucción textural: compromiso del cartílago y de las partes blandas.
- Inactividad: sin destrucción o tumefacción adicional.
- Curación: calcificación del tejido de granulación.
- Localización: columna vertebral, cadera, codo, rodilla, tobillo, sacroilíacas, hombro, muñeca. El cartílago resulta más afectado donde no hay aposición de superficies (áreas que no soportan peso) a diferencia de la artritis piógena. Es raro que evolucione a una anquilosis.

Signos radiológicos

- Osteopenia yuxtarticular.
- Tumefacción de partes blandas.
- Destrucción cartilaginosa periférica (áreas “cistoideas”).
- Infección del hueso subcondral: secuestros (aumento de la densidad ósea. En superficies óseas opuestas se denominan secuestros “en beso”. En la etapa de curación el secuestro se torna más transparente).
- No hay esclerosis.

Lesiones vertebrales

Afecta comúnmente a la columna dorso-lumbar, la infección de la columna cervical y del sacro es poco común. La TBC vertebral empieza en la parte anterior del cuerpo (superior o inferiormente). Cuando la infección se extiende, se ve afectado el disco intervertebral adyacente, con la subsiguiente progresión hacia el cuerpo vertebral.

Las características radiológicas son: destrucción de la porción anterior del cuerpo vertebral, estrechamiento del disco intervertebral adyacente y destrucción similar del cuerpo vertebral contiguo. A pesar del margen de destrucción bien definido, el resto de la vértebra no se afecta por esclerosis reactiva o reacción perióstica. Las placas vertebrales terminales adyacentes al disco



pierden su definición: esta pérdida de la línea blanca del córtex vertebral es característica de todas las osteomielitis de la columna.

En el paciente no tratado el colapso vertebral progresivo y el acúñamiento anterior dan lugar a una giba. Puede detectarse subluxación vertebral en el nivel de la infección. Es característica la tumefacción asociada de partes blandas en la columna dorsal (absceso frío), que presenta una forma fusiforme en la radiografía AP. Puede pasarse por alto si la radiografía está poco penetrada en la región retrocardíaca. Debido a la variable demostración de los psoas, el absceso paravertebral lumbar puede no ser evidente, sin embargo, un arqueamiento lateral de la sombra del psoas logra indicar su presencia. El diagnóstico de la TBC vertebral a veces se hace después de la identificación del absceso frío, las lesiones óseas no son aparentes en las placas de rutina. En estos casos, el TAC es de gran valor para la demostración del foco de infección en el hueso.

Diagnóstico diferencial

- Metástasis (MTS): la reducción de altura del disco raramente está asociada a MTS.
- Masa de tejidos blandos paravertebral: neoplasia, infección, hemorragia por fractura.
- Infección piógena: cambios reactivos con reacción perióstica y endóstica.



Figura 65. Imagen de una columna afectada de TBC.

Cadera

Es la articulación que se afecta con más frecuencia en la TBC, ocasionando dolor y cojera en niños entre 3 y 10 años. Hay erosión de la cabeza femoral con pérdida de cartílago y degeneración articular. Si el hueso se destruye a ambos lados de la articulación puede originar protrusión acetabular (abombamiento del acetábulo).

Rodilla

Sigue en frecuencia a la cadera. Hay evidencia de erosión y sinovitis. La erosión marginal no está bien definida y resulta oscurecida por el compromiso de las partes blandas. La destrucción marginal afecta a ambas superficies articulares, pero probablemente por razones estructurales, el colapso epifisario tiene lugar primero en la tibia. Ocasionalmente el proceso se inicia en la rótula.

Sacroilíacas

La erosión de las superficies adyacentes da lugar al ensanchamiento del espacio articular, el cual está ocupado por tejido de granulación tuberculoso o cicatrizal. Al contrario que la espondilitis anquilosante, que generalmente es bilateral, la TBC suele afectar una sola articulación sacroilíaca. A diferencia de otras articulaciones, aquí la esclerosis marginal es común.

Intercarpianas e intertarsianas

Frecuente, sobre todo en adultos. Los márgenes articulares se hacen borrosos por la presencia de sinovitis y de tumefacción de partes blandas.

PARA SABER MÁS

Artritis tuberculosa. A propósito de un caso:

http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=13081985&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=40&ty=143&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=40v31n11a13081985pdf001.pdf

2. Artritis piógena o séptica

En un tiempo relativamente corto se destruye la articulación, ya que la presencia de gérmenes produce inflamación de la sinovial que provoca la llegada de leucocitos, éstos liberan enzimas lisosomales que van digiriendo las estructuras articulares. La velocidad con que ocurre este proceso depende de la agresividad del germen. Los gérmenes pueden llegar por tres vías:

- Hematógena: de un foco a distancia.
- Contigüidad.
- Inoculación: es poco frecuente, pero puede ocurrir cuando no se toman las medidas de prevención necesarias, por ejemplo, al pinchar una articulación.

Focos desde donde puede provenir la infección

- *S. aureus*: se relaciona con focos cutáneos, osteomielitis y neumonía.
- *N. gonorrhoeae*: con uretritis, cervicitis, proctitis y faringitis.
- *H. influenza*: otitis media aguda, neumonía, sinusitis.
- *S. beta hemolítico grupo A*: focos amigdalinos, otitis media aguda, erisipela.
- *S. pneumoniae*: neumonía.
- Bacilos Gram (-): en pacientes con patología del tracto digestivo.

Factores predisponentes de artritis séptica

- Infecciones extra-articulares (49%).
- Daño previo articular (27%):



- A. reumatoidea.
- Artritis por cristales.
- Trauma.
- Cirugía.
- Enfermedad severa concomitante (19%):
- Cáncer.
- Diabetes.
- Cirrosis.
- Terapia antibiótica (ATB) previa (20%).
- Terapia con corticoides o inmunosupresores (50%).

Cuadro clínico

Lo habitual es la presencia de una artritis aguda con fiebre, con todas sus características clínicas: rubor, calor, aumento de volumen, dolor.

Generalmente es monoarticular, excepto en pacientes inmunosuprimidos que pueden tener 2 ó 3 articulaciones comprometidas. La otra excepción, es la artritis gonocócica, que compromete 2-3 articulaciones y además puede presentar tenosinovitis. Otra característica propia de este tipo de artritis, que la diferencia del resto de las artritis sépticas, es la presencia de pápulas infecciosas en la piel (sepsis gonocócica).

En cuanto a la frecuencia con que se comprometen las articulaciones, la que más se compromete es la rodilla (más del 50% de los casos), luego vienen en orden de frecuencia: tobillo, cadera, muñecas, codos, hombros, metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, incluso puede comprometerse la articulación sacroilíaca (sacroileítis). Esta última ubicación es rara y se caracteriza por un intenso dolor glúteo y una gran impotencia funcional.

Diagnóstico

- Elementos clínicos: mono u oligoartritis aguda en un contexto de infección. Puede o no haber fiebre.
- Estudio del líquido sinovial (siempre): se punza la articulación para Gram, cultivo y examen citológico.
- Cultivo: se deben tomar cultivos de sangre y de todos los posibles focos primarios.
- Biopsia sinovial: se usa en algunos casos cuando el diagnóstico está poco claro; puede ser útil, pero no es un método habitual.

Laboratorio

Gammagrafía: se altera precozmente, pero es sumamente inespecífico.

Hemograma y eritrosedimentación: alterados, con parámetros inespecíficos de infección.



Fisiopatología

Afectación del cartílago en áreas de aposición, formación de pannus con destrucción cartilaginosa. La liberación de enzimas proteolíticas causa estrechamiento temprano de la luz articular. El hueso está osteopénico por atrofia por desuso. El tejido de granulación avanza desde el hueso subcondral atravesando toda la articulación, subsecuentemente se calcifica y lleva a la anquilosis.

Radiología

- Los cambios aparecen 8-10 días después de los síntomas, por lo que son tardíos.
- Osteopenia local.
- Tumefacción de partes blandas (sobre todo en cadera y rodilla).
- Estrechamiento precoz de la luz articular (a diferencia de la TBC).
- Erosiones cartilaginosas.
- Erosiones óseas: marginales, centrales, intraóseas.
- Borrado del contorno cortical.
- Esclerosis ósea (a diferencia de la TBC).
- Luxaciones (sobre todo en niños).
- Curación: se forma hueso que no conserva su contorno liso.
- Anquilosis.



Figura 66. Disminución del espacio discal L3-L4 en una espondilodiscitis.

3. Artritis brucelósica

Indiferenciable de la TBC. Evolución lenta y poca destrucción.

4. Artritis reumatoidea

Las principales alteraciones aparecen en la sinovial de las articulaciones del esqueleto apendicular, particularmente en las pequeñas articulaciones de manos, pies, muñeca, rodilla,



codo, acromioclavicular y glenohumeral, de forma simétrica. El esqueleto axial también puede afectarse (por ejemplo, articulación atlantoaxoidea). Las articulaciones cartilaginosas y las entesis están menos afectadas, su compromiso es más frecuente e importante en las artropatías seronegativas.

Fisiopatología

Es el resultado de la respuesta celular a un antígeno presente en la membrana sinovial, con movilización de linfocitos T y B. Lo que conduce a:

- Producción de enzimas proteolíticas por los monocitos.
- Proliferación de las células sinoviales con transformación vellosa.
- Proliferación de fibroblastos y formación del pannus (tejido de granulación que al avanzar produce destrucción ósea y cartilaginosa).
- Formación de inmunocomplejos.
- Afectación de la microcirculación.
- Degradación enzimática de las fibras colágenas.
- Desmineralización ósea.

Anatomía patológica

PATOLOGÍA	RADIOLOGÍA
Inflamación sinovial y producción de líquido.	Engrosamiento de tejidos blandos y ensanchamiento del espacio articular.
Hiperemia.	Osteopenia.
El pannus destruye el cartílago.	Estrechamiento del espacio articular.
El pannus destruye el hueso del margen articular.	Erosiones óseas marginales.
El pannus destruye el hueso subcondral.	Erosiones y quistes subcondrales.
Depósito de fibrina.	Anquilosis, fusión ósea.
Laxitud de la cápsula y ligamentos, con espasmo y contracción muscular.	Deformidades, subluxaciones. Fracturas, fragmentación, esclerosis.

Explicación del cuadro

Engrosamiento articular simétrico y fusiforme (se ve en placas de bajo kilovoltaje). Borramiento de los planos grasos.

La osteopenia es menos prominente en personas físicamente activas.

Erosión del cartílago por:

- Destrucción enzimática.
- Interferencia con la nutrición.



- Ambos.

Pérdida difusa del espacio articular.

La localización de las erosiones iniciales corresponde a los sitios de bolsillos sinoviales y las áreas “desnudas” de cubierta cartilaginosa.

La formación de quistes subcondrales (más importantes en personas activas), quistes sinoviales y fístulas sería un mecanismo de descompresión de la articulación.

La cavidad articular se oblitera parcial o totalmente.

Fibrosis de la cápsula articular: contracción.

Fragmentación ósea (muñeca, codo): espículas óseas corticales y densidades separadas del hueso.

Artrosis (fenómeno secundario): osteofitos, erosiones y esclerosis subcondral.

Bursitis (engrosamiento de partes blandas con erosión del hueso subyacente): región poplíteo, olécranon, subacromial, retrocalcánea.

Subluxación, deformidades: por rotura tendinosa, laxitud ligamentaria, retracción capsular, tendinitis y tenosinovitis, contractura muscular (en mano, muñeca, pie, atlantoaxoidea).

Signos clínicos

- Predomina en mujeres, edad media: 40 años.
- Compromiso poliarticular simétrico con pródromos (fiebre).
- Factor reumatoide (+) en el suero en el 94% de los casos.
- Afectación articular de más de 6 semanas de duración, que evoluciona de manera continua y aditiva (tomando nuevas articulaciones).
- Comienza en interfalángicas proximales, muñecas, metacarpofalángicas, metatarsofalángicas (casi nunca en columna vertebral). Luego avanza hacia el tronco.
- Sensibilidad, dolor y tumefacción de las articulaciones periféricas.
- Debilidad y atrofia muscular.
- Contracturas en flexión y extensión con subluxaciones.
- Nódulos en las superficies extensoras de la cara cubital de muñeca y olécranon.

Signos radiológicos tempranos

- Tumefacción de las partes blandas periarticulares (interfalángicas proximales).
- Osteopenia en las áreas cercanas a la articulación: la corteza se afina y se destacan las trabéculas. Progresa a todo el hueso.
- Ensanchamiento del espacio articular (especialmente en articulación temporomandibular e interfalángicas, puede acompañarse de pequeñas erosiones).



- Elevación perióstica: por acumulación de líquido o tenosinovitis. Las recidivas causan estratificación.
- Erosión ósea y pseudoquistes: los pseudoquistes de gran tamaño se forman en la sustancia ósea subcondral. La primera localización de la erosión puede ser la apófisis estiloides del cúbito.
- Destrucción epifisaria: en lápiz y copa o en lápiz y lápiz.
- Estrechamiento del espacio articular: especialmente en interfalángicas, rodilla y cadera.
- Subluxaciones: en la articulación atlantoaxoidea puede ser el primer signo de artritis reumatoidea, con clínica de dolor, vértigo, síncope, etc. Se observa un aumento de la distancia entre el borde anterior de la odontoides y el borde posterior del arco anterior del atlas. Lo normal en adultos es de 2.5 mm y se mantiene en flexión y extensión.
- Tendinitis, bursitis.



Figura 67. AR en interfalángicas de la mano.

Signos radiológicos tardíos

- Contracturas en flexión y extensión en las extremidades, que causan luxación y subluxación.
- Desviación cubital en manos y pies (DD: LES, no tiene alteraciones erosivas).
- Estrechamiento de los espacios articulares con gran destrucción ósea.
- Fracturas, fragmentación, etc., de los huesos cercanos a la articulación.
- Fusión ósea o hiperlaxitud por destrucción tendinosa y ligamentaria.
- Aumenta la deformidad de las primeras articulaciones afectadas y se comprometen otras nuevas (sacroilíacas, atlantoaxoidea, cricoaritenoidea).



Figura 68. Manifestaciones tardías en AR de la mano.

Manifestaciones extrarticulares

- Nódulos subcutáneos (habitualmente en el codo).
- Patrón intersticial pulmonar (nódulos reumatoideos, síndrome de Caplan).
- Derrame y sinequias pleurales.
- Alteraciones oftálmicas.
- Esteatosis y amiloidosis hepática y renal.
- Valvulopatía mitral o aórtica (raro).

5. Artritis en el LES

Es una artritis de tipo poliarticular y simétrico, pero las manifestaciones radiológicas articulares no son muy frecuentes.

Edema de partes blandas.

Osteopenia (acentuada por el uso de corticoides).

Alteraciones de la alineación con desviación cubital en articulaciones interfalángicas, carpianas y metacarpofalángicas.

Sin lesiones erosivas.

Acrosteólisis (reabsorción de las falanges distales), sobre todo cuando hay fenómeno de Raynaud.

Calcificaciones arteriales y de partes blandas.

Muy frecuente la necrosis aséptica como complicación del uso de corticoides.

Artritis en la esclerodermia

- Edema de los dedos, con pérdida de los planos grasos.
- Acrosteólisis.



- Reabsorción del radio y cúbito distal, clavícula, acromion y mandíbula.
- Calcificación de partes blandas.
- Contracturas, estrechamiento del espacio articular, osteopenia y erosiones.

Artritis en la dermatomiositis

- Edema.
- Calcificaciones subcutáneas y musculares.
- Contracturas en flexión y osteopenia.

Artropatías seronegativas

Afectan a las articulaciones sinoviales, las articulaciones cartilaginosas y entesis. Localización:

- Uniones disco vertebrales.
- Sínfisis del pubis.
- Articulación manubrio esternal.
- Inserciones ligamentosas y tendinosas (calcáneo, pelvis, trocánteres, húmero, rótula).
- Espondilitis anquilosante: esqueleto axial.
- Psoriasis: esqueleto axial, manos, pies, entesis.
- Reiter: (afectación asimétrica) sacroilíacas, pies, columna vertebral, entesopatía del calcáneo.

Articulaciones sinoviales

PATOLOGÍA	RADIOLOGÍA
Inflamación sinovial y derrame.	Engrosamiento de partes blandas y ensanchamiento del espacio articular.
Hiperemia moderada.	Osteopenia variable.
Destrucción ósea marginal.	Erosiones marginales.
Destrucción cartilaginosa.	Estrechamiento del espacio articular.
Metaplasia cartilaginosa, condro - osificación, osificación capsular.	Anquilosis.
Destrucción del hueso subcondral.	Quistes subcondrales.
Proliferación ósea reactiva.	Periostitis, esclerosis subcondral.
Periostitis.	Atrofia cortical, osteólisis.



6. Espondilitis anquilosante

Clínica

- Hombres jóvenes (30 años).
- 90% HLA B27 (también en Reiter, enteropatías, uveítis aguda, etc.).
- Dolor intermitente en la espalda baja, febrícula. Toma columna cervical y en el 80% de los casos, caderas y hombros. Puede ser poliarticular o pauciarticular.
- Iritis intermitente.
- Insuficiencia aórtica.
- Crohn y colitis ulcerosa: pueden asociarse a la espondilitis anquilosante.
- Articulaciones cartilaginosas (sínfisis del pubis, intervertebral, esternales): osteítis en los huesos lindantes al cartílago. Calcificación de ligamentos (por ejemplo, ligamento longitudinal anterior).
- Articulaciones sinoviales (cadera, rodilla, manos): semeja AR con formación de pannus, destrucción del cartílago y anquilosis ósea. Produce una sinovitis con menos necrosis e inflamación.

Signos radiológicos:

Compromiso sacroilíaco: presenta tres etapas:

- Etapa esclerótica: los bordes de la articulación presentan aumento de la densidad.
- Ensanchamiento del espacio articular: irregularidad, destrucción del cartílago.
- Puentes óseos a través de la articulación que llevan a la fusión.

La esclerosis puede desaparecer en la etapa final. La sínfisis del pubis puede mostrar la misma evolución. Cambios bilaterales y simétricos. En la AR la afectación sacroilíaca es tardía.

Vértebras lumbares: cuadratura de los cuerpos, osteítis en ángulos anteriores. El borde anterior puede hacerse convexo por relleno perióstico.

Osificación de tejidos blandos: en columna vertebral (empieza en la lumbar). Sindesmofitos: osificaciones de las fibras externas del anillo fibroso subsecuentes a una erosión; delgadas, verticales y simétricas. Por último, columna en “caña de bambú”: sindesmofitos extensos, calcificación de los ligamentos espinales y paraespinales.

Periostitis en las inserciones tendinosas (tuberosidad isquiática, trocánter, calcáneo, etc.): lesión inflamatoria de la entesis + formación ósea reactiva: “bigotes”.

Subluxación de la articulación atlantoaxoidea (> 2.5 mm). El sitio de la subluxación tiene aumento de la densidad ósea (a diferencia de la AR).

Articulación témporomandibular: estrechamiento del espacio articular, erosiones, osteofitos, desmineralización, etc.



Articulaciones periféricas: (hombros, rodillas, manos, muñecas). Tumefacción periarticular, desmineralización, quistes óseos, periostitis. El contorno de la articulación aparece desflecado por proliferación perióstica en las erosiones (a diferencia de la AR).

En mujeres: aumenta la incidencia de anomalías cervicales, sacroileítis, osteítis pubiana severa.

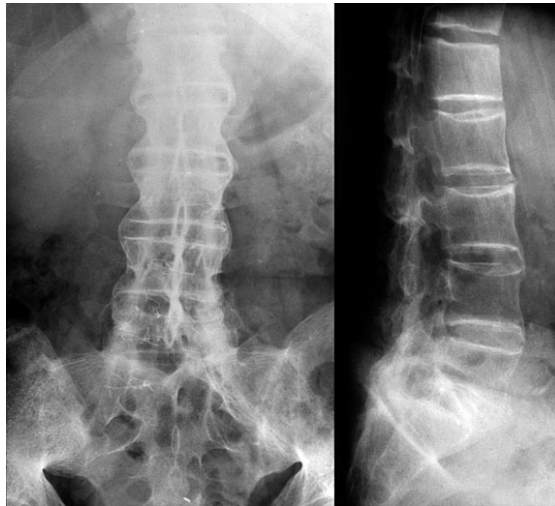


Figura 69.

Diagnóstico diferencial

- Reiter.
- Hipoparatiroidismo.
- Hiperostosis esquelética difusa idiopática (DISH).
- Osteítis condensante del ilíaco.
- Artritis infecciosas.

7. Enfermedad de Reiter

Complejo patológico idiopático y recidivante precedido por diarrea o contacto sexual. La sintomatología comprende:

- Artritis.
- Uretritis.
- Conjuntivitis.
- Lesiones mucocutáneas.

Signos radiológicos:

Pueden ser similares a la AR, espondilitis anquilosante, psoriasis. Tiene valor en la clínica. Hombres, 40 años. Más frecuente en rodillas, tobillos, pie (articulaciones que soportan peso). Compromiso asimétrico.

Imágenes inespecíficas: tumefacción de partes blandas, desosificación periarticular, ensanchamiento de los tendones rotuliano y de Aquiles.

Reacción perióstica: cuello de los metatarsianos, falanges, superficie inferior del calcáneo (espolón algodonoso, a diferencia de los espolones idiopáticos, AR y espondilitis anquilosante).

Articulaciones periféricas: erosiones marginales, desosificación periarticular, pérdida del espacio articular.

Sacroilíacas: erosiones, ensanchamiento e irregularidad, esclerosis periarticular (a diferencia de la espondilitis anquilosante y psoriasis).

Columna vertebral: cambios mínimos, calcificación de tejidos paravertebrales. Un espolón solitario, aislado y grande en el área lumbar, que une dos centros.

En resumen:

- Edema del tendón de Aquiles.
- Reacción perióstica adyacente a las pequeñas articulaciones del pie, tobillo y calcáneo.
- Espolón y periostitis del calcáneo.
- AR en hombres con afectación predominante en pies.
- Sacroileítis sin participación prominente de la columna vertebral.

8. Artritis psoriásica

Signos clínicos

Tres grupos de artropatía psoriásica:

- Artralgias sin erosiones.
- Artrosis sin relación con la psoriasis.
- Artritis erosiva por psoriasis o AR concomitante (pueden coexistir).

Signos radiológicos

- **Manos y pies:** destrucción asimétrica de las articulaciones interfalángicas distales sin desosificación.
- **Sacroilíacas:** compromiso simétrico o asimétrico. Puede haber EA concomitante.
- **Columna vertebral cervical y dorsal:** sindesmofitos, calcificación de partes blandas paravertebrales, no se presenta cuadratura vertebral.



La destrucción ósea es mayor que en otras enfermedades. En casos extremos, la absorción puede originar mutilaciones. En el 28% de los pacientes con artritis psoriásica del pie puede haber “falange de marfil” sin anomalías articulares, asociada a enfermedad ungueal del mismo dedo.

En resumen: destrucción asimétrica de las articulaciones interfalángicas distales sin desosificación.

9. Artritis gotosa

Antiguamente llamada podagra (pous: pie, agra: ataque).

Clínica

Hombres, mayores de 40 años, con hiperuricemia (primaria: error congénito del metabolismo; secundaria: consecuencia de otras enfermedades).

Evoluciona en cuatro estadios:

- Hiperuricemia asintomática: la presencia de urolitiasis o de ataques de gota marca el final de este período.
- Artritis gotosa aguda: usualmente mono u oligoarticular. Localizaciones: predilección por la primera articulación metatarso – falángica e intertarsiana (75-90%). Tobillos, rodillas. Interfalángicas, metacarpofalángicas, rodillas y codos: en pacientes con enfermedad de larga duración.
- Intervalo: período asintomático entre ataques. Con el tiempo los ataques son más frecuentes, más poliarticulares y duran más.
- Gota tofácea crónica: no tan frecuente en la actualidad. Tiempo de aparición: aproximadamente 12 años. En:
 - Hueso sinovial y subcondral.
 - Hélix de la oreja.
 - Tendones y tejido subcutáneo del codo, mano, pie, rodilla y antebrazo.
 - Pueden producirse ulceraciones de la piel con extrusión del material del tofo.

Radiología

- Ataque agudo: engrosamiento de partes blandas.
- Gota crónica:
 - Partes blandas: el depósito de uratos se acompaña de prominencia asimétrica o excéntrica de los tejidos blandos. La calcificación del tofo es un hallazgo inusual y puede reflejar una alteración en el metabolismo del calcio.
 - Espacio articular: preservado hasta que el curso de la enfermedad es avanzado. Característico: espacio articular normal en una articulación con erosiones extensas. En estadios tardíos la disminución del espacio articular es uniforme, similar a la AR.



- Osteopenia: moderada.
- Erosiones óseas: pueden aparecer.
- Intrarticulares: comienzan en el margen y progresan hacia el centro de la articulación.
- Pararticulares: excéntricas, por debajo de los nódulos de partes blandas.

Las erosiones son redondas u ovales, orientadas en el eje longitudinal del hueso. Pueden tener reborde esclerótico. Las lesiones quísticas subcondrales pueden tener comunicación con la cavidad articular. Un borde sobre elevado se extiende desde la erosión hacia los tejidos blandos, aparentemente cubriendo al tofo. No es patognomónico, pero si fuertemente sugestivo de gota.

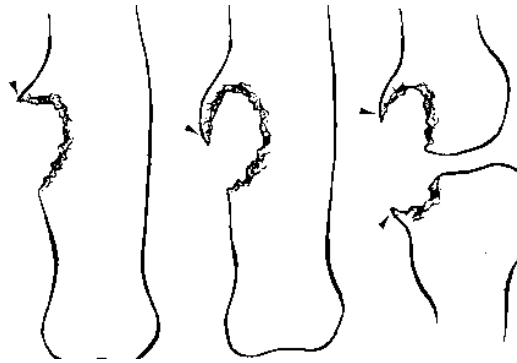


Figura 70.

Cambios proliferativos: ensanchamiento de las diáfisis y de los extremos óseos “en champignon”. La artrosis secundaria produce esclerosis y osteofitos. Puede haber subluxación.

10. Condrocalcinosis

Calcificación del cartílago. Puede ser:

- Primaria: idiopática.
- Secundaria: hemocromatosis, diabetes, hiperparatiroidismo, Paget.

La causa más frecuente de condrocalcinosis es la enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato de calcio.

Formas clínicas

- Pseudogota: síndrome de tipo gotoso caracterizado por la presencia de cristales de pirofosfato de calcio en el líquido de punción de las articulaciones afectadas. Igual frecuencia en hombres y mujeres, mayores de 40 años. Dolor, febrícula, crisis parecida a la gota, con o sin factores desencadenantes. Puede acompañarse de diabetes, hipertensión, etc. Laboratorio: calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y ácido úrico normales.
- Pseudoreumatoidea.
- Pseudoartrósica.

Radiología

- Calcificaciones cartilaginosas uni o bilaterales con calcificación del menisco interno de la rodilla.
- Calcificación del ligamento triangular del carpo.
- Calcificación de la sínfisis pubiana.
- Calcificación de tendones, bolsas y del pabellón auricular.
- Calcificación del anillo fibroso de los discos intervertebrales.
- Estrechamiento del espacio articular, eburnación subcondral, quistes subcondrales (similares a la artrosis). En metacarpofalángicas, radiocarpianas, escafoidea-trapezoidal (sin rizartrosis).

Localizaciones

- Rodillas: 75%.
- Meniscos: 73%.
- Metacarpo - falángicas: 59%.



Figura 71.

Diagnóstico diferencial:

	GOTA	PSEUDOGOTA
Comienzo	Repentino	Repentino / gradual
Factores desencadenantes	Cirugía, alcohol, alimentos.	Cirugía, diuréticos.
Líquido sinovial	Inflamatorio.	Inflamatorio, hemorrágico.
Sexo	95% en hombres	Igual frecuencia en ambos.
Articulación	Hallux.	Rodilla, muñeca.
Concentración de uratos	Elevada.	Normal.
Cristales	Urato di y monosódico.	Pirofosfato de calcio.
Radiología	Lesión en sacabocado del hueso subcondral	Calcificación cartilaginosa, tendinosa, etc.
Respuesta a la colchicina	Espectacular.	Nula.

11. Hemocromatosis

Depósito de hierro en diversos órganos parenquimatosos que provoca su fallo funcional. Los más constantes son hígado y páncreas, la piel está hiperpigmentada (diabetes bronceada), hay hipogonadismo, hipertensión arterial, e insuficiencia cardíaca. Hipersideremia superior a 200 microgramos/100 ml. Más frecuente en hombres, mayores de 40 años, con alcoholismo crónico y desnutrición, cirrosis, infecciones recurrentes, artralgias, y condrocalcinosis en más del 60% de los casos.

Radiología

- En cabeza del 3º y 4º metacarpiano, carpo, interfalángicas proximales.
- Quistes subcondrales con un fino reborde esclerótico.
- Estrechamiento del espacio articular.
- Erosiones en las superficies articulares.
- Osteofitos.
- Osteopenia generalizada.
- Puede progresar a rodillas y caderas.
- Condrocalcinosis en meniscos, muñeca, codo, cadera, hombro, sínfisis pubiana.





Figura 72.

12. Ocronosis

Es un trastorno raro del metabolismo de la fenilalanina y tirosina con eliminación urinaria de ácido homogentisínico, que produce una orina color pardo oscuro (alcaptonuria) y depósito de pigmentos negros en cartílagos y tejidos blandos (ocronosis).

Radiología

- Simula artrosis en pacientes jóvenes.
- Calcificación de discos intervertebrales.
- Osteofitosis de las vértebras adyacentes.
- Estrechamiento del espacio intervertebral.
- Calcificación punteada de las partes blandas prevertebrales.
- Cambios degenerativos en la articulación del hombro.
- Calcificación del cartílago articular.



Figura 73.

13. Artropatía neurotrófica (Articulación de Charcot)

Se asocia a sífilis del sistema nervioso central, diabetes, siringomielia, espina bífida, alcoholismo, etc. Produce tumefacción, debilidad e inestabilidad. Faltan los reflejos profundos. Evoluciona por meses y años sin dolor. Los cambios productivos son secundarios a una articulación insensible, que generalmente soporta peso.

Tabes:

- Rodillas.
- Caderas.
- Tobillos.
- Tarso.

Siringomielia: miembros superiores.

Diabetes:

- Manos.
- Pies.

Anatomía patológica

- Pérdida de la sensibilidad.
- Relajación de ligamentos con o sin subluxación.
- Destrucción del cartílago.
- Esclerosis ósea.
- Producción ósea periarticular y paraostal.
- Fracturas y atrofia.

Radiología

- Fracturas.
- Estrechamiento de la luz articular.
- Osteofitos.
- Esclerosis subcondral.
- Cuerpos sueltos en el interior de la articulación.
- Calcificaciones de partes blandas (por fragmentación ósea o formación de hueso nuevo).





Figura 74. Radiografía frontal del pie. Se aprecia artropatía neurotrófica.

14. Condromatosis sinovial

Es una metaplasia cartilaginosa del tejido conectivo sinovial.

Clínica

Más frecuente en hombres, entre la tercera y quinta década de la vida.

Localización

Rodilla, cadera, codo, tobillo y hombro.

Radiología

Calcificaciones amorfas múltiples que rodean la cápsula articular. Pueden presentarse cuerpos cartilaginosos sueltos.

15. Sinovitis vellosa nodular pigmentada

Se caracteriza por hiperplasia vellosa nodular de la sinovial con invasión del hueso subcondral y producción de quistes. Su etiología es desconocida.

Clínica

Más frecuente en hombres. Monoarticular, prevalece en miembros inferiores. Dolor, tumefacción intermitente. Articulación rígida con derrame, sin antecedentes de traumatismo.

Radiología

- Tumefacción de partes blandas.
- Invasión ósea o atrofia por compresión.
- Erosión del hueso subcondral: áreas quísticas (únicas o múltiples, grandes o pequeñas) con reborde esclerótico.

- Aumenta la densidad ósea de la articulación por depósito de hemosiderina.

16. Osteítis condensante ilíaca

Mujeres en edad reproductiva, asintomática. Densidad aumentada en la porción ilíaca de la articulación, especialmente en la región inferior. Habitualmente es bilateral y puede resolver en 3 a 20 años.

17. Artropatía degenerativa extraespinal

No existe terminología o sistema de clasificación para la artropatía degenerativa que se acepte universalmente. Originalmente, el término “artritis deformante” describía tanto a la artritis degenerativa como a la artritis reumatoidea, pero como la deformidad articular puede acompañar a muchos procesos diferentes, esta designación no es apropiada. El término artrosis deformante que se introdujo más recientemente y todavía usan algunos escritores europeos, padece las mismas limitaciones. En la actualidad, las designaciones más comunes son artritis degenerativa, artrosis degenerativa, enfermedad articular degenerativa, osteoartritis y osteoartritis.

“Enfermedad articular degenerativa” es la mejor forma de describir las alteraciones degenerativas en cualquier tipo de articulación. Estas alteraciones pueden aparecer en articulaciones sinoviales fibrosas o cartilaginosas. Los términos osteoartritis y osteoartritis se reservan para la enfermedad degenerativa de las articulaciones sinoviales. Aunque en la mayoría de estas articulaciones, los cambios inflamatorios no son pronunciados (y por consiguiente el sufijo “osis” parece más apropiado que “itis”), en los Estados Unidos el término osteoartritis se usa en lugar de osteoartritis. Además, osteoartritis es la descripción más exacta en esas situaciones en que anomalías inflamatorias sinoviales significativas acompañan a la enfermedad articular degenerativa.

Tradicionalmente, la enfermedad articular degenerativa ha sido clasificada en primaria (idiopática) y secundaria. La enfermedad articular degenerativa primaria se ha considerado como un proceso en que la degeneración articular ocurre en ausencia de cualquier anomalía subyacente obvia, mientras que la enfermedad articular degenerativa secundaria se ha considerado como degeneración articular que se produce por las alteraciones de una patología preexistente.

Esta división en primaria y secundaria es poco acertada. La evaluación cuidadosa de muchos ejemplos de enfermedad articular degenerativa primaria descubrirá un poco de desviación mecánica en la articulación afectada, que ha llevado a la degeneración articular secundaria. Como ejemplos podemos mencionar a ciertas enfermedades infantiles como la displasia del desarrollo de la cadera y la epifisiolisis femoral que, cuando leves, pasan desapercibidas fácilmente y pueden llevar a osteoartritis de la cadera. Por consiguiente, parece que la enfermedad articular degenerativa primaria no existe de verdad, y el uso de semejante designación sólo subraya nuestras capacidades de diagnóstico limitadas.

Mitchell y Cruess han sugerido un sistema de clasificación interesante para la enfermedad articular degenerativa. Estos autores reconocen que la degeneración articular puede ser el resultado de:



- Una concentración anormal de fuerzas sobre una articulación con matriz cartilaginosa articular normal.
- Una concentración normal de fuerzas sobre una articulación anormal (con alteraciones cartilaginosas u óseas subcondrales).

Eventualmente, claro, las anormalidades de fuerzas y de la estructura articular aparecerán juntas. Esta clasificación es útil porque pone énfasis en que hay muchas causas potenciales de enfermedad articular degenerativa secundaria y que estas causas pueden llevar a la degeneración articular aumentando la cantidad de tensión en las estructuras cartilaginosas y óseas, o afectando al cartílago o al hueso subcondral directamente.

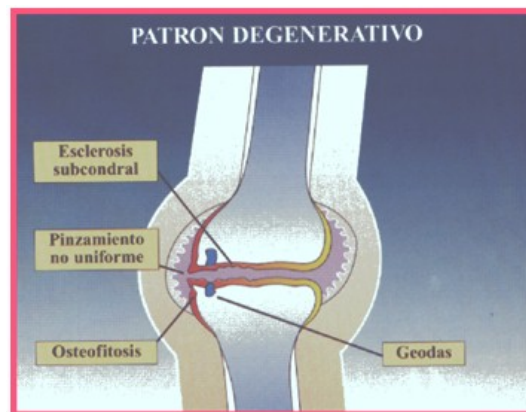


Figura 75.

Correlación radiográfica-patológica

1) Articulaciones sinoviales

Existe gran similitud entre los cambios articulares del proceso de envejecimiento que no están asociados con manifestaciones clínicas, y aquellos de la enfermedad articular degenerativa que pueden producir síntomas y signos significativos. De hecho, las lesiones articulares avanzadas de envejecimiento se unen imperceptiblemente con las alteraciones de la enfermedad articular degenerativa. En el envejecimiento predominan las anormalidades cartilaginosas, aunque pueden verse cambios discretos en el hueso subcondral, membrana sinovial, meniscos, ligamentos y tendones; en la enfermedad articular degenerativa las anormalidades cartilaginosas y óseas son prominentes, y en otras estructuras intraarticulares y periarticulares pueden hacerse evidentes alteraciones considerables.

A pesar del concepto de que el desgaste excesivo inicia la degeneración articular en las áreas que soportan presión, también es importante reconocer que los cambios son comunes en los segmentos de la articulación que no están sometidos a presión. Tanto el exceso como la disminución de la presión son perjudiciales para el cartílago. En circunstancias normales, el cartílago deriva su nutrición de dos fuentes: la intrusión y extrusión intermitente de líquido sinovial que ocurre durante los períodos alternos de presión y descanso; y los vasos en el hueso subcondral que permiten al material pasar a la capa basal de cartílago, un proceso que aumenta

con la función normal de la articulación. Ambas fuentes se vuelven insuficientes en presencia de exceso o disminución de la tensión, llevando a cambios degenerativos en la articulación.

En general, el tipo y la severidad de las anomalías cartilaginosas y óseas son diferentes en los segmentos con presión y sin presión de la articulación. De hecho, la naturaleza segmentaria de las alteraciones es una característica importante de la enfermedad articular degenerativa, permitiendo su diferenciación patológica y radiológica de otros desórdenes. Patológicamente, en el segmento bajo presión se hacen evidentes el adelgazamiento progresivo y la denudación de la superficie cartilaginosa. La invasión vascular, infracción, y necrosis de las trabéculas subcondrales producen pérdida del espacio articular, esclerosis ósea, y formación de quistes, que se hacen aparentes en las radiografías. Patológicamente, en el segmento no sometido a presión, la hipervascularidad evidente de la médula ósea y del cartílago, lleva a osteofitosis evidenciable en las radiografías. Estos hallazgos enfatizan la ocurrencia simultánea de procesos destructivos y reparadores en esta enfermedad. De hecho, el esfuerzo vigoroso y persistente de reparación, que no sólo se evidencia por la formación de osteofitos sino también por la hipervascularidad, parece agravar la función ya alterada de la articulación y debilitar al hueso subcondral.

2) Anormalidades cartilaginosas

Cambios característicos en el cartílago articular acompañan a la enfermedad articular degenerativa. En el examen patológico el cartílago afectado parece desteñido y adelgazado. Inicialmente, puede permanecer liso, pero pronto se pone áspero o tosco. Se evidencian hendiduras irregulares y áreas más grandes de erosión. Se ven úlceras de profundidad variable, algunas de las cuales tienen suficiente profundidad para exponer el hueso subcondral. En el examen microscópico, la hinchazón focal y fibrilación de la superficie cartilaginosa progresan al agrietamiento extenso de las capas superficiales y profundas del cartílago. Aparecen áreas denudadas, destapando el hueso subcondral. Eventualmente puede ser evidente la pérdida de segmentos enteros de la cubierta cartilaginosa.

La pérdida progresiva de cartílago, evidente en el examen patológico, produce un signo radiográfico fundamental de enfermedad articular degenerativa: la disminución del espacio articular. Característicamente, la pérdida del espacio de la articulación se localiza predominantemente en el área de la articulación que ha estado sujeta a presión. En ciertos sitios, la disminución del espacio articular puede ser más difusa; en la osteoartritis de las articulaciones interfalángicas o metacarpofalángicas de la mano y del tobillo, la pérdida del espacio articular puede involucrar la articulación entera. Un patrón similar es evidente en la articulación sacroilíaca. Con estas pocas excepciones, sin embargo, la naturaleza focal de la destrucción cartilaginosa y la pérdida resultante del espacio interóseo es lo que permite la diferenciación de la osteoartritis de los procesos como la artritis reumatoidea, que lleva a alteraciones condrales difusas.

3) Anormalidades óseas subcondrales

Una variedad de anomalías óseas subcondrales acompañan a la enfermedad articular degenerativa. Según Trueta y otros, pueden ser divididas en una fase destructiva (remodelado regresivo) y una fase productiva (remodelado progresivo). Ambas fases ocurren simultáneamente, aunque pueden ser evidentes en segmentos diferentes de la articulación. Las características de la fase destructiva son la condensación ósea, formación de quistes,



aplanamiento y deformidad, que predominan en el segmento que soporta presión de la articulación; las características de la fase productiva son osteofitos que predominan en el segmento que no soporta presión de la articulación.

Esclerosis

Después de la pérdida del cartílago, el hueso subcondral revela grados variables de celularidad e hipervascularidad. El desgaste continuo del hueso vascular lleva a su derrumbamiento. La esclerosis ósea se hace evidente en las superficies estrechamente yuxtapuestas, aparentemente en relación con la deposición de hueso nuevo en las trabéculas existentes y a la compresión trabecular y fractura con formación de callo.

En el examen radiográfico, la esclerosis y la disminución del espacio articular están estrechamente relacionadas. Generalmente, la pérdida del espacio articular está presente antes de que la esclerosis sea significativa. Con la pérdida progresiva del espacio, la esclerosis se hace más prominente, extendiéndose verticalmente hacia regiones más profundas del hueso subcondral y horizontalmente a los segmentos óseos adyacentes. Aunque el área radiodensa resultante puede ser inicialmente uniforme, eventualmente aparecen lesiones radiolucientes de tamaño variable, reflejando la formación de quistes subcondrales.



Figura 76. Pinzamiento y esclerosis subcondral en artrosis de rodilla.

Formación de quistes

Los quistes son un hallazgo importante y prominente en la osteoartritis (así como en otras enfermedades articulares).

Dentro del segmento bajo presión del hueso subcondral los espacios quísticos aparecen entre las trabéculas engrosadas. Estos quistes normalmente son múltiples, de tamaño variable (aproximadamente 2 a 20 mm de diámetro), y piriformes. Los quistes únicos o mayores de 20 mm de diámetro son raros, aunque es posible la unión de varios quistes vecinos pequeños para formar una lesión más grande, multiloculada.

En el examen radiográfico, los quistes aparecen en asociación con la pérdida del espacio articular y la esclerosis ósea. La comunicación con el espacio articular puede o no ser identificable; cuando la comunicación está presente, puede permitir al gas pasar de la articulación al quiste, creando un pneumatoquiste, un hallazgo que es especialmente común en la articulación sacroilíaca. De vez en

cuando, pueden demostrarse lesiones radiolucientes lejos de la superficie articular, reflejando áreas focales de osteoporosis en las que las trabéculas dispersas crean lesiones sin márgenes definidos.

La patogénesis de las lesiones quísticas en la enfermedad articular degenerativa ha recibido una gran atención. Aunque todos los informes dan énfasis a la importancia de la presión concentrada o estrés en el cartílago articular y en el hueso subcondral, se han propuesto dos teorías fundamentales de patogénesis: la intrusión de líquido sinovial y la contusión ósea.

Resnick y colaboradores encontraron evidencia de que ambos mecanismos operaban juntos en la patogénesis de las lesiones quísticas. Para apoyar la teoría de la intrusión de líquido sinovial, estos investigadores notaron la presencia de comunicación frecuente entre la cavidad articular y las lesiones quísticas subcondrales así como pedazos de cartílago articular en el interior del quiste; y, para apoyar la teoría de la contusión ósea, observaron quistes ocasionales que estaban encerrados por hueso, impidiendo la comunicación con la cavidad articular, y cartílago metaplásico dentro de las paredes quísticas.

Aunque la patogénesis de los quistes subcondrales es controvertida, su ocurrencia en la enfermedad articular degenerativa no lo es. En esta enfermedad, las lesiones quísticas crean áreas de radiolucencia múltiples, de tamaño variable, en las superficies yuxtapuestas del hueso en los segmentos de la articulación bajo presión, que deben diferenciarse de las lesiones radiolucientes subcondrales que pueden acompañar a otros desórdenes. En la artritis reumatoidea, los quistes ocurren inicialmente en las uniones condro-óseas como resultado de la erosión del hueso libre de cartílago por el tejido sinovial inflamatorio o pannus, y se acompañan por la pérdida temprana del espacio articular. Son frecuentemente múltiples, sin márgenes escleróticos, y se extienden abarcando grandes segmentos de la superficie articular. En la pseudogota son características las lesiones quísticas múltiples, grandes, y extendidas. Se parecen a los quistes de la enfermedad articular degenerativa, ya que poseen márgenes escleróticos y se acompañan de pérdida del espacio articular y de esclerosis ósea. En la pseudogota, sin embargo, los quistes son más grandes, más numerosos, y frecuentemente asociados con la ruptura, derrumbamiento, y fragmentación de la placa de hueso subcondral. En la osteonecrosis, los quistes aparecen dentro del segmento bajo presión de la articulación en relación con la resorción osteoclástica de las trabéculas necróticas, con reemplazo fibroso del hueso. El derrumbamiento de la placa de hueso subcondral con preservación del espacio de la articulación es característico de la osteonecrosis.

La formación de quistes subcondrales de vez en cuando es una secuela de lesión ósea traumática, aunque su mecanismo preciso no se conoce. Una lesión radioluciente de tamaño variable se hace evidente algunos meses después del episodio traumático. La lesión, que normalmente se observa en el tobillo, rodilla, o cadera, está bien delimitada por un margen de esclerosis ósea y puede comunicar con la cavidad articular. Se parece a un quiste degenerativo, aunque su tamaño más grande y la apariencia relativamente normal de la propia articulación son rasgos útiles para el diagnóstico.

El ganglión intraóseo es otra lesión radioluciente subcondral que puede simular un quiste degenerativo. Aunque hay debate con respecto a la existencia de esta lesión como una entidad que pueda separarse de los quistes postraumáticos y degenerativos, muchos investigadores consideran sus características radiográficas y patológicas como distintivas. Esta lesión, que normalmente se encuentra en adultos de mediana edad, se caracteriza por el dolor discreto,



localizado, y la ausencia de una historia significativa de trauma. El ganglión generalmente es solitario, mide 0.6 a 6 centímetros, y se localiza en la epífisis de un hueso largo (particularmente el maleolo interno y la cabeza femoral), un hueso carpiano, o en la región subarticular de un hueso plano (particularmente el acetábulo). Un ganglión intraóseo normalmente es una lesión bien delimitada, lítica, circunscrita, con un margen esclerótico que puede ser aparente en los segmentos que no soportan peso de una articulación, y que puede o no mostrar comunicación con la articulación en el examen radiográfico y patológico. Puede observarse una masa de tejido blando adyacente que representa un ganglión del tejido blando. El gas puede estar presente dentro del componente de tejido óseo o blando del ganglión, o en ambos.

Está claro que las características radiográficas y patológicas de los gangliones intraóseos y los quistes degenerativos son similares, aunque pueden señalarse algunas diferencias. Las características de un ganglión intraóseo que pueden ser distintivas incluyen su ocurrencia en las áreas sin presión de la articulación, su asociación con una articulación adyacente relativamente normal, su falta de comunicación con la articulación cercana, y su tamaño relativamente grande.

También deben distinguirse los quistes subcondrales de la enfermedad articular degenerativa de una variedad de neoplasias primarias y secundarias del hueso. Éstas incluyen el condroblastoma (10 a 30 años, lesión solitaria), el tumor de células gigantes (20 a 40 años, lesión trabeculada excéntrica, solitaria), y las metástasis esqueléticas (pacientes más viejos, únicas o múltiples, de apariencia variable). En general, esta diferenciación no es difícil. Los rasgos típicos de los quistes degenerativos como la multiplicidad, la distribución segmentaria, la esclerosis circundante, y una articulación adyacente anormal son de gran ayuda diagnóstica.

Osteofitosis

Los osteofitos son considerados por muchos médicos como la anomalía más característica de la enfermedad articular degenerativa. La designación de estas excrecencias como “marginales” es una simplificación. Los osteofitos se desarrollan en las áreas de la articulación que están sometidas a poca tensión; pueden ser marginales (periféricos), aunque pueden evidenciarse en lugares adicionales que dependen del sitio articular específico de afectación y de las características particulares de la degeneración en desarrollo. Típicamente, los osteofitos aparecen como una respuesta reparadora del cartílago articular remanente por hipervascularización del hueso subcondral, aunque también pueden desarrollarse del tejido perióstico o sinovial. Los rasgos de conversión de cartílago a hueso en la osteoartritis se parecen a aquellos de la osificación endocondral normal.



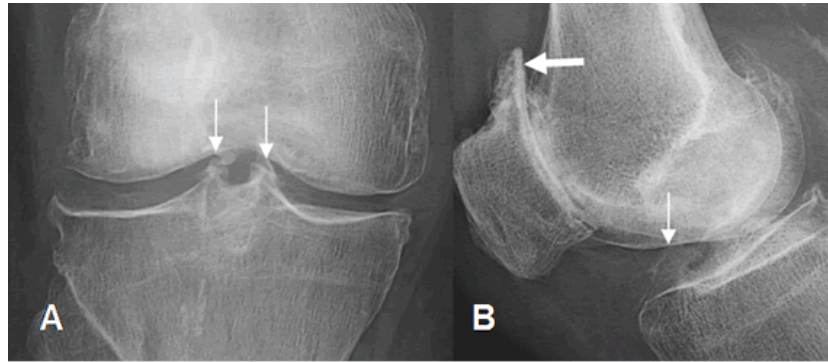


Figura 77. Osteofitos centrales. A: Rx AP y B: Rx lateral de rodilla. Formación de osteofitos centrales (Flecha delgada). En B existen cambios degenerativos en la articulación patelofemoral, con pérdida del espacio, esclerosis y osteofitos. (Flecha gruesa).

Osteofitos marginales

En las porciones periféricas de las articulaciones afectadas por la enfermedad articular degenerativa, en los sitios donde el cartílago articular es continuo con la membrana sinovial y con el periostio, se desarrollan excrescencias. La vascularización de la médula ósea subcondral en esta región produce calcificación del cartílago adyacente y estimula la osificación endocondral. La excrescencia en desarrollo se extiende en el espacio articular libre, a través del camino de menor resistencia. Generalmente contiene trabéculas esponjosas y médula grasa y está cubierta con cartílago articular. A medida que crece, deja atrás remanentes del cartílago original calcificado como un indicador de la ubicación de la superficie articular original. Estos remanentes no sólo pueden identificarse histológicamente sino también radiográficamente como una zona de densidad aumentada. Eventualmente, el hueso esponjoso dentro del osteofito puede hacerse continuo con el hueso esponjoso subcondral adyacente.

Radiográficamente, los osteofitos marginales aparecen como labios de hueso nuevo alrededor de los bordes de la articulación. Pueden ser lisos, porosos, u ondulados y su tamaño es variable. Las excrescencias frecuentemente predominan en un lado de la articulación. Los osteofitos marginales se desarrollan inicialmente en áreas de la articulación relativamente normales y no se asocian con esclerosis adyacente significativa o formación de quistes; la pérdida del espacio articular, esclerosis, y quistes subcondrales son características de los segmentos que soportan presión de la articulación.

Diagnóstico diferencial: osteocondromas (típicamente se ven en la metáfisis de pacientes jóvenes).

Osteofitos centrales

La aparición de excrescencias óseas en las porciones centrales o internas del espacio articular es una manifestación bien reconocida de osteoartritis. Su patogénesis es similar a la de la osteofitosis marginal. En las áreas centrales en las que todavía existen remanentes de cartílago articular, la hipervascularización del hueso subcondral estimula la osificación endocondral. Las excrescencias resultantes (que son muy prominentes en la cadera y la rodilla) son como botones o planas, y a menudo sus bases se demarcan por los remanentes del cartílago calcificado original.

Los osteofitos centrales frecuentemente llevan a un contorno articular abollado en el examen radiográfico. Las excrecencias pequeñas pueden interpretarse mal como cuerpos óseos intraarticulares (suelos) o calcificación del cartílago (condrocalcinosis). La presencia de continuidad entre el osteofito y el hueso subyacente, y de osificación en lugar de calcificación debe permitir el análisis correcto de las radiografías.

Osteofitos perióísticos y sinoviales

En ciertas articulaciones, el hueso puede desarrollarse del periostio o de la membrana sinovial. Este fenómeno es muy característico en el cuello femoral donde es denominado “contrafuerte”. En la osteoartritis de la articulación de la cadera, el contrafuerte predomina en la cara interna del cuello femoral, quizás relacionado con los cambios en la tensión mecánica de la articulación. Estos cambios pueden llevar a microfracturas, estimulando al tejido sinovial con la aposición subsecuente de hueso. En las radiografías, una línea radiodensa de espesor variable se extiende a lo largo de una parte o del cuello femoral entero. Las excrecencias asociadas pueden proyectarse circunferencialmente, produciendo una línea radiodensa a través del cuello que simula una fractura.

El contrafuerte normalmente se observa en la osteoartritis, aunque también puede verse en la osteonecrosis, displasia de desarrollo de la cadera, artritis reumatoidea, y espondilitis anquilosante, e incluso con un osteoma osteoide adyacente.

Osteofitos capsulares

Los osteofitos que acompañan a la enfermedad articular degenerativa pueden desarrollarse en el sitio de inserción ósea de la cápsula articular (y de los ligamentos articulares). Este fenómeno es particularmente característico en las articulaciones interfalángicas en las que la tracción capsular puede llevar a excrecencias de tamaño considerable. En estos sitios, las excrecencias resultantes se extienden proximalmente, pareciéndose a las alas de una gaviota (signo de la gaviota). Los osteofitos también pueden desarrollarse donde los ligamentos intra-articulares se unen al hueso (por ejemplo, ligamentos cruzados de la rodilla.)

Osteonecrosis

La osteonecrosis que complica la osteoartritis normalmente no puede descubrirse en el examen radiográfico. La esclerosis ósea y la formación de quistes relacionadas con el proceso degenerativo disimulan las anomalías de la necrosis ósea. Además, el aplanamiento y el colapso pueden estar presentes en la osteoartritis sin indicar la presencia de osteonecrosis significativa.



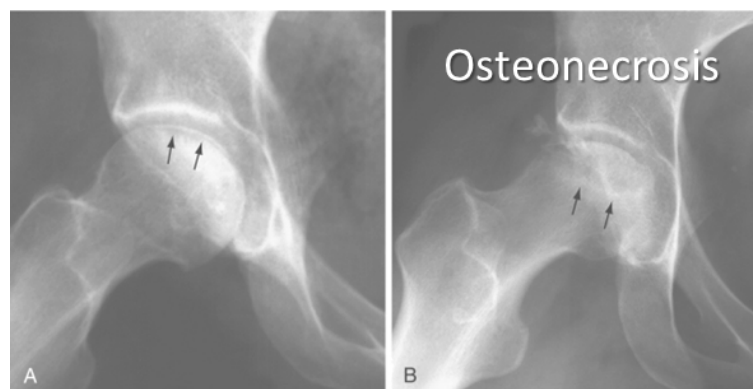


Figura 78.

PARA SABER MÁS

Osteonecrosis de rodilla: enfoque actual.

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552010000500017

Anomalías de la membrana sinovial

En la osteoartritis, pueden encontrarse derrames sinoviales en el examen clínico y radiológico. Generalmente son de pequeño volumen a menos que ocurran después de un episodio traumático o colapso óseo rápido. Los grandes derrames que ocurren en ausencia de trauma o de colapso óseo deben estimular una investigación para excluir un proceso articular sobrepuesto, como infección o enfermedad de por depósito de cristales. El análisis del líquido articular en los casos de osteoartritis simple no indica ninguna anomalía característica. La membrana sinovial está relativamente respetada en la osteoartritis. Los cambios inflamatorios severos que generalmente están presentes en la membrana sinovial en la artritis reumatoidea y los desórdenes relacionados, no son evidentes en la enfermedad articular degenerativa no complicada. La osteoporosis que se relaciona con la hiperemia sinovial en los desórdenes inflamatorios de la membrana sinovial no es característica de la osteoartritis. Al contrario, la osteosclerosis es la manifestación más común de esta última enfermedad.

Anormalidades de otras estructuras articulares

En ciertas articulaciones (rodilla, muñeca, esternoclavicular, acromioclavicular, y temporomandibular), los discos fibrocartilaginosos o meniscos pueden mostrar considerable degeneración, particularmente en las personas más viejas o después de un trauma significativo. La hiperplasia, hipertrofia, y la degeneración celular dentro del fibrocartílago están asociadas a desgarros microscópicos o macroscópicos. Los discos intra-articulares pueden revelar fragmentación extensa e incluso desaparecer.

La degeneración y calcificación también pueden aparecer en el labrum fibrocartilaginoso de la cadera y de la articulación glenohumeral. En algunos casos estos cambios ocurren en ausencia de cualquier otra anomalía articular, mientras que en otros casos, los hallazgos de la osteoartritis

son evidentes. Además, la calcificación de estas estructuras puede ser una manifestación de pseudogota.

18. Artropatía degenerativa espinal

Por debajo del nivel de la segunda vértebra cervical, las vértebras están unidas por los discos intervertebrales y una serie de articulaciones sinoviales (las articulaciones interapofisarias) entre los arcos vertebrales. Además, existen conexiones ligamentosas anteriormente (el ligamento longitudinal anterior, el ligamento longitudinal posterior) y posteriormente (el ligamento amarillo y los ligamentos interespinosos, supraespinosos, e intertransversos.)

La porción central del disco intervertebral, el núcleo pulposo, es suave y gelatinosa en el nacimiento, consistiendo principalmente en material mucoide. Gradualmente, la sustancia mucoide es reemplazada por fibrocartilago. El anillo fibroso rodea al núcleo pulposo y contiene una zona exterior de fibras de colágeno y una zona interna de fibrocartilago. Anteriormente, el anillo fibroso se fija al platillo cartilaginoso, margen vertebral, y periostio del cuerpo vertebral, el último sitio de inserción consiste en fibras fuertes, denominadas fibras de Sharpey. Los platillos cartilaginosos están estrechamente aplicados a las depresiones centrales que están presentes en las superficies superiores e inferiores del cuerpo vertebral. Las articulaciones interapofisarias existen entre las apófisis articulares de vértebras adyacentes. Poseen una membrana sinovial, estructuras tipo menisco, cápsulas articulares delgadas y sueltas.

Cada una de estas articulaciones puede ser el sitio de enfermedad degenerativa espinal.

Articulaciones intervertebrales

El metabolismo del disco intervertebral es principalmente anaerobio y depende de la difusión de líquido de la médula de los cuerpos vertebrales o de los vasos circundantes a través del anillo fibroso. Los cambios morfológicos en el hueso vertebral y platillo cartilaginoso que ocurren con la edad pueden interferir con la nutrición del disco y producir uno o más procesos degenerativos.

La edad produce deshidratación y pérdida de la elasticidad del disco intervertebral, particularmente del núcleo pulposo. Este proceso ha sido denominado condrosis intervertebral y cuando afecta a los cuerpos vertebrales adyacentes, osteocondrosis intervertebral. Hasta cierto punto, estos cambios son fisiológicos y pueden ser identificados en la segunda década de la vida.

Las causas no están claramente definidas: el estrés de la postura erguida, factores congénitos, patologías concomitantes, etc. En un estadio precoz, la alteración del núcleo pulposo se puede traducir radiológicamente por el fenómeno del vacío, es decir, gas (nitrógeno) en el interior del núcleo, que puede extenderse al anillo fibroso. El gas puede aumentar en extensión (por difusión desde el líquido extracelular) y disminuir en flexión.

Al progresar se afecta más profundamente el anillo fibroso, con pérdida de la altura del espacio discal y esclerosis ósea vecina, que puede acompañarse de herniación intraósea del material discal, los llamados nódulos de Schmörl.

La enfermedad degenerativa espinal más obvia está asociada con la producción de hueso (osteofitos), particularmente a lo largo de las caras anteriores y laterales de la columna vertebral.



Esta condición se ha descrito con una variedad de nombres, aunque espondilosis deformante es actualmente la designación más popular y exacta.

Los osteofitos se desarrollan a varios milímetros del borde real de la vértebra, donde se unen el cuerpo vertebral y el anillo cartilaginoso. El crecimiento óseo continuo lleva a colecciones óseas irregulares que se extienden primero en una dirección horizontal y luego en una dirección vertical, y que finalmente pueden puentear el espacio intervertebral. Los osteofitos pueden acompañarse por excrecencias irregulares que cursan de la cara anterior del cuerpo vertebral (correspondiendo a fibras ligamentosas que se extienden de la vértebra al ligamento longitudinal anterior suprayacente), depósito óseo perióstico en la superficie vertebral anterior, y, en algunos casos, atrofia de la parte anterior del cuerpo vertebral, creando espacios quísticos o excavaciones.

El tipo y severidad de las manifestaciones clínicas asociadas a la osteofitosis son difíciles de delinear. Estas manifestaciones dependen del tamaño y situación de las exostosis y de su relación al tejido blando y estructuras neurológicas adyacentes. Probablemente pueden atribuirse a la osteofitosis espinal disfagia, rigidez, restricción del movimiento e incluso dolor en algunos pacientes. Son raros los déficit neurológicos producidos por la intrusión ósea en la médula espinal, un hecho que incluso puede explicarse por la poca frecuencia de formación de osteofitos en la cara posterior del cuerpo vertebral, aún en presencia de exostosis anteriores macizas. Posteriormente, el ligamento longitudinal posterior posee inserciones fibrosas mayores con los discos intervertebrales y sólo conexiones fibrosas menores con los cuerpos vertebrales. El desplazamiento discal posterior que ciertamente puede asociarse con anomalías neurológicas significativas no lleva a estiramiento severo y tracción del ligamento longitudinal posterior y, por lo tanto, no está asociado a osteofitosis prominente.

Artrosis uncovertebral

Los cinco cuerpos vertebrales cervicales más bajos (C3 a C7) tienen crestas óseas que se extienden a cada lado: las apófisis unciformes. Existe una articulación entre la apófisis superior del cuerpo vertebral más bajo y la apófisis inferior del cuerpo vertebral superior, denominada articulación uncovertebral o neurocentral. Luschka describió estas articulaciones con gran detalle, y por eso a menudo se las llama articulaciones de Luschka. Son difíciles de clasificar según el tipo, ya que tienen rasgos anatómicos de articulaciones cartilaginosas y sinoviales.

Con la degeneración creciente del tejido del disco intervertebral, hay pérdida progresiva de altura del espacio del disco, y las protuberancias óseas de las articulaciones uncovertebrales se acercan una a otra. Con el deterioro más extenso del disco, los procesos articulares se aprietan firmemente, y la articulación degenera. Los osteofitos producen exostosis puntiagudas que agrandan la superficie articular. Se proyectan desde el borde posterior del cuerpo vertebral en el espacio del disco y en los neuroforámenes, donde comprimen las raíces nerviosas; en el foramen transversal pueden comprimir la arteria vertebral. La disminución extensa de la altura del disco puede ocurrir sólo anteriormente, produciendo un cambio en la alineación vertebral, con pérdida de la lordosis normal. Como la columna media es el sitio más común de degeneración del disco, la flexión ocurre a este nivel, con hiperextensión compensatoria en los niveles más altos.

El diagnóstico radiográfico de artrosis en las articulaciones de Luschka no es difícil. En las proyecciones frontales son aparentes la apófisis unciforme redondeada y el espacio articular estrechado. Pueden verse resultados similares en las radiografías oblicuas y laterales.



Articulaciones sinoviales

Las apófisis articulares de la columna vertebral son un sitio frecuente de enfermedad articular degenerativa. De hecho, después de los 50 o 60 años, las columnas de todas las personas demostrarán por lo menos evidencias patológicas de tal enfermedad. Aunque puede afectarse cualquier nivel, los cambios normalmente predominan en la columna cervical media y baja, torácica superior y media, y lumbar baja. Los cambios degenerativos son inducidos por la tensión anormal de la articulación, una situación que puede relacionarse con una variedad de procesos primarios, incluso el trauma, cifosis y escoliosis.

Las características radiológicas y patológicas de la osteoartrosis de las apófisis articulares son similares a aquéllas de la enfermedad degenerativa de otras articulaciones sinoviales. La fibrilación y erosión del cartílago articular que progresa a la irregularidad y denudación parcial o completa de la superficie cartilaginosa se acompaña por un estrechamiento del espacio articular perceptible radiológicamente. Son frecuentes los osteofitos y la esclerosis ósea, y puede asociarse con cuerpos óseos y cartilaginosos intrarticulares. Pueden encontrarse irritación e hiperplasia sinovial. La laxitud capsular predispone a la mala alineación y subluxación de una vértebra sobre otra, un proceso que ha sido denominado espondilolistesis degenerativa o pseudospondilolistesis. De vez en cuando, sobre todo en la columna cervical, la anquilosis ósea intrarticular puede simular la apariencia de una espondilitis anquilosante o de la artritis crónica juvenil. Los hallazgos concomitantes, como la esclerosis ósea y los osteofitos, permiten el diagnóstico exacto.

El TAC y la RM son ideales para delinear las alteraciones del tejido óseo y blando de la enfermedad degenerativa de las apófisis articulares. Se muestran bien el estrechamiento del espacio interóseo, la osteofitosis, la fragmentación del hueso, y la relación de la proliferación ósea con el canal espinal central, los recesos laterales, y los forámenes nerviosos. La aparición de un fenómeno del vacío en la articulación lleva a una colección radiolúcida arciforme entre las apófisis articulares. De vez en cuando se observan prominencia del tejido blando adyacente y formación de una masa, que, en algunos casos, se relaciona con un quiste sinovial. Tales quistes se han reportado en su mayoría sobre las articulaciones interapofisarias entre la cuarta y quinta vértebra lumbar, donde pueden producir una estructura quística bien definida con calcificación en la pared. Probablemente se relacionan con la herniación de la sinovial a través de desgarros capsulares.

19. Hiperostosis esquelética difusa idiopática (DISH)

Sinónimo: enfermedad de Forestier y Rotes Querol.

Se conoce con este nombre a una hiperostosis anquilosante de la columna, que debe cumplir tres criterios radiográficos:

- Presencia de calcificaciones ondulantes y osificación a lo largo de por lo menos cuatro vértebras contiguas, con o sin osteofitos asociados.
- Relativa conservación de la altura de los discos intervertebrales en las áreas afectadas y ausencia de degeneración discal, incluyendo el fenómeno de vacío y la esclerosis marginal de los cuerpos vertebrales.
- Ausencia de anquilosis ósea en las articulaciones interapofisarias y de alteración de las sacroilíacas.



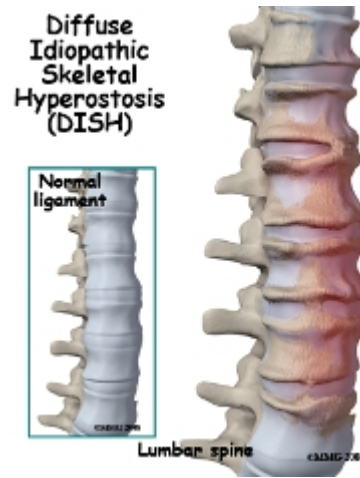


Figura 79.

Clínica

Es más frecuente en hombres, entre 45 y 85 años, con una media de 66 años. Presentan rigidez y dolor de la columna en la región tóraco-lumbar, sobre todo por la mañana, con agravamiento al sentarse o por el frío. Algunos pacientes pueden presentar disfagia cervical debido a la existencia de osteofitos prominentes a ese nivel.

Radiología

Los hallazgos radiográficos son típicos y están siempre presentes en la región dorsal (7 a 11ª).

Calcificación y osificación a lo largo de la cara ántero-lateral de los cuerpos vertebrales, que se continúa a través de los espacios discales.

Contorno de la columna irregular y ondulado.

A nivel cervical bajo, lo más frecuente es la hiperostosis de la cortical en la cara anterior de los cuerpos vertebrales. Puede asociarse osteofitosis posterior y calcificación del ligamento longitudinal posterior.

Aumento de la densidad ósea y anquilosis.

En la pelvis, excrecencias óseas en los lugares de inserción ligamentosa y tendinosa.

Espolón del calcáneo, excrecencias óseas en la cara dorsal del cuboides, escafoides y astrágalo.

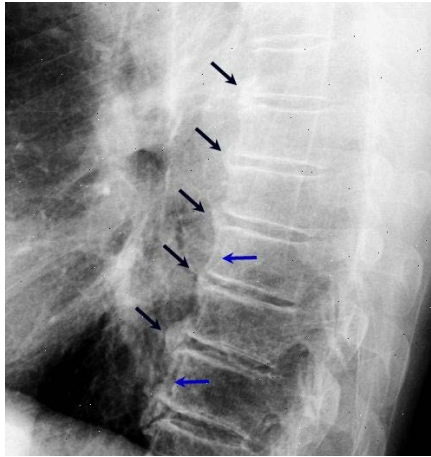


Figura 80. DISH de columna.

PARA SABER MÁS

Hiperostosis esquelética idiopática difusa (DISH), respecto de dos casos

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162012000300009

20. Hiperostosis frontal interna

Es un término descriptivo que se aplica a la hiperostosis que afecta la tabla interna de la escama frontal. Pacientes mayores de 40 años, predomina en mujeres post - menopáusicas. Existe una forma difusa con engrosamiento de ambas tablas y del diploe, que afecta todo el cráneo, pero respeta el hueso occipital.

Radiología: engrosamiento leve o moderado de la tabla interna, parches de esclerosis que progresan lentamente. El contorno externo del cráneo, el seno longitudinal y las venas superficiales no están afectados.

Gammagrafía +.

Patología: excesivo hueso diploico con adelgazamiento de una o ambas tablas.

Diagnóstico diferencial:

- Meningioma.
- Paget.
- MTS.
- Acromegalia.

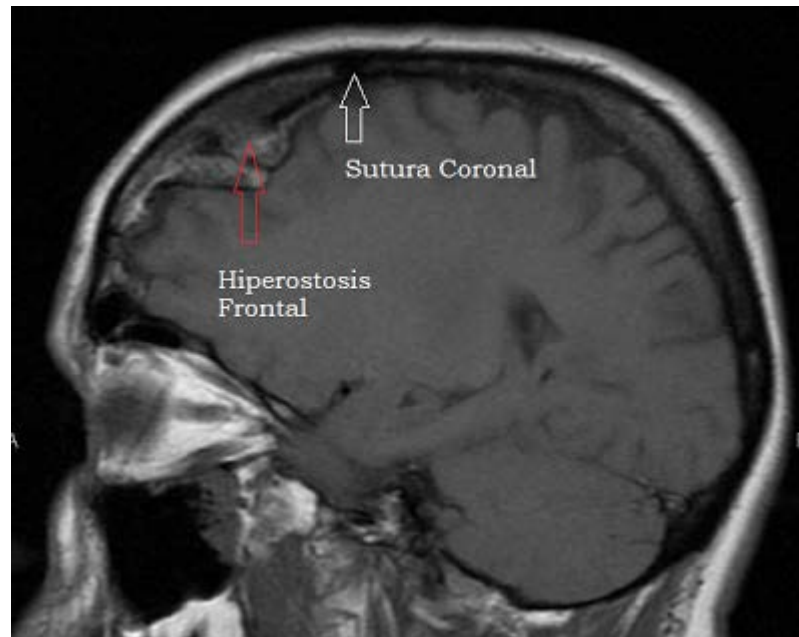


Figura 81. RM cráneo. El engrosamiento mamelonado de los huesos del cráneo provoca un crecimiento polilobulado del diploe hacia el interior de la cavidad craneal. Es una verdadera osteogénesis de hueso esponjoso neoformado que aparece delimitado por las ondulaciones de la tabla interna. En esta imagen de SE-T1 se aprecia el hueso frontal hiperintenso, por el tejido adiposo de la médula grasa.

21. Calcificación y osificación de los ligamentos espinales posteriores

La osificación del ligamento longitudinal posterior afecta más a hombres, entre la 5ª y la 7ª décadas, puede ser asintomática o estar asociada a déficit neurológico y/o dolor. El aspecto radiográfico es característico: una banda osificada de 1 a 5 mm en el margen posterior de los cuerpos vertebrales a nivel de la columna cervical (columna torácica y lumbar, raro). Puede estar separada de los cuerpos vertebrales por una delgada línea radiolúcida. El espacio discal está preservado, aunque generalmente hay osteofitos anteriores.

CONDICIÓN	ARTRO-SIS	ARTRITIS REUMA-TOIDEA	ARTRITIS PSORIÁSICA	CPPD	ESPONDILITIS ANQUILO-SANTE	DISH
Densidad ósea	Normal	Disminuida	Normal	Normal	Temprana: normal	Normal
Erosiones	No, excepto en la artrosis erosiva.	Sí	Sí	No	Tardía: disminuida	No
Quistes	Sí, subcondrales.	Sí, sinoviales.	No	Sí	Sí	No
Pérdida del espacio articular	No uniforme	Uniforme	Sí	Uniforme	No	No
Distribución	Unilateral y/o bilateral; asimétrica.	Bilateral; simétrica.	Bilateral; asimétrica.	Bilateral.	Sí. Bilateral; simétrica.	Esporádica
Producción ósea	Sí: osteofitos; esclerosis subcondral.	No	Sí	Sí; osteofitos; condrocalcinosis; subcondral.	Sí	Osteofitos ondulados; osificación de tendones y ligamentos

CPPD = calcium pyrophosphate deposition disease; DISH = diffuse idiopathic skeletal hyperostosis.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la articulación dolorosa.

22. Osteomielitis

Los microorganismos llegan a los huesos por contigüidad desde los tejidos blandos infectados, a través de heridas penetrantes y fracturas expuestas, o con el torrente sanguíneo. La osteomielitis hematógena constituye una enfermedad que afecta de preferencia a lactantes y niños, sólo un pequeño porcentaje se da en adultos. El agente infectante más común es el estafilococo aureus, pero también ocupan un lugar importante los bacilos tuberculosos, los estreptococos, y las espiroquetas de la sífilis. La osteomielitis puede ser:

- Piógena.
- Tuberculosa.
- Sifilítica.
- Micótica.
- Viral.

Osteomielitis piógena

La más común es la de origen hematógeno, por estafilococo, secundaria a una infección cutánea. Su apariencia está relacionada con la anatomía vascular que es distinta en los recién nacidos, en los infantes y en los adultos:



año: depende de la aparición y desarrollo del centro epifisario de osificación. Durante la vida fetal los vasos van de un extremo a otro del molde cartilaginoso. En esta etapa algunos vasos metafisarios todavía pueden alcanzar la epífisis.

1- 16 años: depende del cierre del cartílago de crecimiento. Este actúa como barrera.

> 16 años: se restablecen las conexiones vasculares entre la metáfisis y la epífisis.

1) Signos clínicos

Dolor y fiebre, 24 - 48 horas después de un traumatismo, o 10 días después de una infección cutánea o del tracto respiratorio. En adultos los síntomas son más insidiosos y la progresión más gradual.

2) Signos radiológicos

La gammagrafía ósea acusa resultado positivo a las pocas horas de iniciados los síntomas y sus imágenes son más precoces que las alteraciones radiográficas.

La manifestación radiológica ósea inicial ocurre de 5 a 14 días después del comienzo de los síntomas, por lo general se requieren 10 días. La tumefacción de partes blandas aparece mucho antes (3 días) que la destrucción ósea (puede deberse a una celulitis primaria).

Tejidos blandos:

- Desplazamiento de los planos grasos.
- Tumefacción a nivel de la metáfisis.
- Densificación de las partes blandas.

En la metáfisis la primera alteración consiste en una o varias lesiones osteolíticas (patrón moteado) confluentes, que representan la resorción del hueso necrótico. (DD: Ewing, granuloma eosinófilo, osteosarcoma atípico).

La propagación de la infección eleva el periostio, que deposita capas de hueso nuevo paralelas a la diáfisis: en catáfila de cebolla, con montículos óseos. Involucro (3-6 semanas): el hueso nuevo se extiende alrededor de la diáfisis.

Los contornos del involucro se tornan irregulares y ondulados, hasta que el hueso enfermo queda rodeado por un denso manguito óseo, que se fusiona con el hueso sano.

Las soluciones de continuidad en el involucro (cloacas) se deben a necrosis perióstica focal y permiten el drenaje de pus y pequeños secuestros.

Secuestros: porciones aisladas de hueso muerto (3-6 semanas).

A medida que ocurre la curación el hueso vivo va recuperando su densidad normal.

Las cavidades rellenas con tejido fibroso se ven como áreas de rarefacción ósea.



El sitio de infección muestra esclerosis, irregularidad y engrosamiento por mucho tiempo.

3) Osteomielitis crónica

Clásicamente se distinguían tres etapas clínicas en la osteomielitis: aguda, subaguda y crónica (más de tres meses). No existe separación clara entre ellas, ni se dan siempre en todos los pacientes.



Figura 82. Osteomielitis crónica en un paciente con lepra.

4) Formas radiológicas

- **Forma hiperostósica y necrotizante:** (rara) importante hiperostosis que puede obliterar la cavidad medular. Engrosamiento cortical y reacción perióstica profusa, acompañadas de lagunas que contienen pus.
- **Absceso de Brodie:** (raro) cavidad bien delimitada rodeada de condensación. La mitad de los casos contiene múltiples secuestros. Puede haber reacción perióstica.
- **Osteomielitis esclerosante de Garré:** condensación pura. Ensanchamiento fusiforme del hueso, sin necrosis ni supuración, ni compromiso de partes blandas. Igual que el Brodie, se originaría por un germen poco virulento.



Figura 83. Osteomielitis de clavícula.

Osteomielitis brucelósica:

La lesión no es muy dolorosa, y tampoco se destacan el calor local o la tumefacción. No hay supuración.

1) Signos radiológicos:

Lesión osteolítica bien delimitada del hueso circundante, que presenta discreta esclerosis. A veces tiene aspecto quístico y puede simular tumor benigno o displasia fibrosa.

Tuberculosis ósea

Afecta casi siempre a las articulaciones, pero puede atacar en forma directa al hueso. Los síntomas no son significativos, si bien en ocasiones puede simular una infección piógena. Las lesiones pueden existir durante muchos años, la intradermo - reacción en general es positiva.

1) Signos radiográficos:

Puede afectar epífisis, metáfisis o diáfisis. Las localizaciones epifisarias y metafisarias son más comunes en las infecciones secundarias a artritis tuberculosa. No respeta el cartílago de crecimiento.

Se pueden diferenciar dos formas:

- Forma cavitaria: metafisaria. Laguna redondeada con variable reacción esclerótica periférica. Puede insuflar (DD: quiste simple, Brodie).
- Espina ventosa: diafisaria. En los huesos tubulares cortos de manos y pies puede existir un agrandamiento fusiforme de toda la diáfisis con ensanchamiento del conducto medular. En los huesos largos afecta el tercio superior o inferior de la diáfisis (DD: osteomielitis piógena, sífilis, encondromas).

Los secuestros son menos frecuentes.

Hay reacción perióstica estratificada o compacta, pero discreta.

Los abscesos fríos de las partes blandas adyacentes pueden simular tumor óseo.

EN RESUMEN

Las lesiones destructivas de la osteomielitis tuberculosa se asemejan a las de la osteomielitis piógena pero con menor destrucción y menor esclerosis ósea.

Sífilis ósea

Existen tres tipos:

- Sífilis congénita precoz: declarada en el momento de nacer o iniciada en los primeros meses de vida, muchas veces con signos de sífilis secundaria.



- Sífilis congénita de aparición tardía: durante la niñez, la adolescencia o juventud, con características de terciarismo.
- Sífilis adquirida, propia del adulto, sin lesiones esqueléticas hasta varios años después de la infección primaria.

Una característica notable de la sífilis infantil es que toma muchos huesos en forma simétrica; en casos graves casi todos los huesos están afectados.

1) Signos radiográficos de la sífilis infantil:

- Las alteraciones ocurren en la diáfisis y la metáfisis, son raras en las epífisis.
- Primer signo: banda ancha transversal densa e irregular en la metáfisis (hallazgo no específico). Puede acompañarse de una banda radiolúcida por reabsorción ósea. La metáfisis se deforma en medialuna.
- A veces, metáfisis desflecadas como en el raquitismo.
- Lagunas: en la cortical (signo de Wimberger) o en el centro de la diáfisis.
- Reacción perióstica compacta o estratificada: a partir del tercer mes, especialmente en las caras internas de las tibias. Se extiende a toda la diáfisis y se puede palpar.

2) Signos radiográficos de la sífilis tardía

- El hueso que enferma con mayor frecuencia es la tibia.
- Engrosamiento cortical y reacción perióstica.
- Proliferación del hueso endóstico que puede ocupar la cavidad medular.
- Pequeñas lagunas dentro de la diáfisis densa y engrosada.
- Tibia en sable: engrosamiento de la mitad superior de la tibia.

3) Signos radiográficos de la sífilis adquirida:

- Localización: huesos largos y cráneo.
- Primer signo: reacción perióstica.
- Neoformación y densa esclerosis ósea.
- El depósito de hueso endóstico oblitera la cavidad medular.
- Los gomas asientan en la corteza o en la esponjosa.
- Cráneo: en regiones anteriores y laterales, afecta más la tabla externa. Al principio confluyen múltiples áreas de destrucción y después se registra abundante proliferación del hueso circundante. (Diagnóstico diferencial: leontiasis ósea, por ejemplo, en la displasia fibrosa).
- La sífilis congénita tardía y la sífilis adquirida pueden ser indistinguibles.



23. Osteopatías metabólicas

Osteopenia

Uno de los hallazgos más comunes de la radiología esquelética es la osteopenia es decir, el aumento de la radiotransparencia del hueso. La causa más común de osteopenia es la osteoporosis. Pero hay muchas enfermedades que causan osteopenia: la radiotransparencia no hace un diagnóstico automático, se necesita una búsqueda de signos más específicos para identificar la patología subyacente. Por ejemplo:

- Osteomalacia: zonas de Looser.
- Hiperparatiroidismo: reabsorción subperióstica.
- Mieloma múltiple: lesiones líticas focales.

Es bastante difícil diagnosticar osteopenia en las radiografías simples. Debe haber una pérdida de 30-50 % de masa ósea antes de que se detecte en la radiografía. Otro problema con las placas simples es que no hay un estándar con el que comparar el área sospechosa. Finalmente, las diferencias en la técnica radiológica pueden alterar la percepción del radiólogo.

1) Diagnóstico diferencial de la osteopenia

- Osteoporosis idiopática.
- Congénitas: Osteogénesis imperfecta.
- Tóxicas:
 - Alcoholismo.
 - Enfermedad hepática crónica.
- Drogas:
 - Esteroides.
 - Heparina.
- Deficiencias dietarias:
 - Escorbuto.
 - Malnutrición.
 - Deficiencia de calcio.
- Endocrinas / metabólicas:
 - Seniles.
 - Posmenopáusica.
 - Embarazo.
 - Diabetes mellitus.
 - Hiperparatiroidismo.
 - Enfermedad de Cushing.
 - Acromegalia.
 - Hipogonadismo.



2) Osteoporosis senil y posmenopáusica

Estas dos entidades son las causas más comunes de osteoporosis generalizada. La pérdida de masa esquelética comienza en la cuarta década en las mujeres y en la quinta o sexta década en el hombre. Se acelera en las mujeres después de la menopausia.

La pérdida del hueso se produce en la cortical y en la esponjosa. En la cortical el hueso puede perderse en las superficies endóstica o subperióstica, o en la superficie de los canales haversianos. La pérdida del hueso esponjoso ocurre preferencialmente en las trabéculas que soportan menos estrés, mientras que las trabéculas primarias (verticales, que soportan peso) están respetadas.

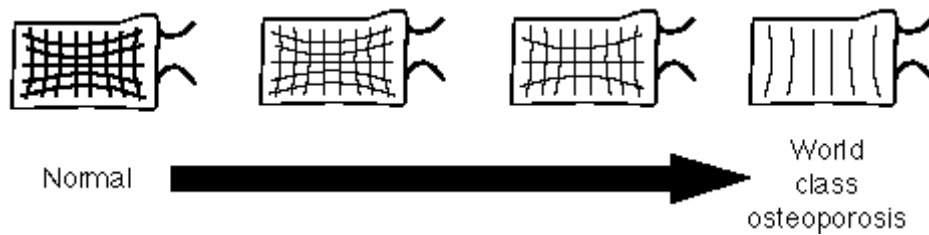


Figura 84.

La pérdida de masa ósea puede acompañarse por fracturas y dolor óseo. En la columna, estas fracturas pueden tener distintas configuraciones: acunamiento, vértebra plana, vértebra bicóncava. La compresión significativa produce cifosis torácica. Las fracturas también pueden ocurrir en fémur y húmero proximales, radio distal y costillas.

3) Osteoporosis regional

Causas:

- Inmovilización, desuso.
- Síndrome de distrofia simpática refleja (atrofia de Sudeck).
- Osteoporosis regional transitoria:
- De la cadera.
- Migratoria.

Luego de un traumatismo, la región afectada puede pasar varias semanas con un yeso. La falta del estrés normal sobre el hueso lleva a osteoporosis en el área de la injuria y distal a ella. La osteoporosis es difusa, pero a veces se observa como una radiolucencia subcondral (pie, tobillo): es un signo de buen pronóstico, ya que para desarrollar osteopenia el flujo sanguíneo debe estar intacto (signo de Hunter-Hawkins).

La etiología del síndrome de distrofia simpática refleja no está clara. Se caracteriza por dolor, alteraciones vasomotoras y cambios tróficos en la piel. Radiológicamente, la zona afectada tiene osteoporosis regional y engrosamiento de partes blandas. La osteoporosis puede ser bastante agresiva y severa, y se localiza en el hueso trabecular, cortical, subperióstico, endóstico o

subcondral. Algunos pacientes pueden presentar una significativa osteoporosis yuxtarticular. El diagnóstico es clínico.

Osteoporosis transitoria de la cadera: es un proceso unilateral caracterizado por dolor articular, cojera antiálgica, y limitación del movimiento de la cadera. El dolor comienza espontáneamente, sin antecedentes de trauma o infección, dura algunas semanas y retrograda espontáneamente en 2 a 6 meses sin secuelas. Los pacientes son adultos jóvenes, es más común en hombres o mujeres embarazadas en el tercer trimestre. Los hallazgos radiológicos incluyen osteoporosis periarticular, el espacio articular es normal, y pueden ocurrir fracturas.

Osteoporosis regional migratoria: es una alteración idiopática caracterizada por dolor e hinchazón de la articulación afectada, que puede ser la rodilla, el tobillo, el pie o la cadera. Se ve más frecuentemente en hombres, en la 4ª o 5ª décadas. Los síntomas se desarrollan rápidamente, se prolongan hasta 9 meses, y luego desaparecen. Entonces se afecta otra articulación. La naturaleza migratoria de este desorden es lo que lo diferencia de la osteoporosis transitoria de la cadera.

4) Signos radiográficos de la osteoporosis

La osteoporosis generalizada es muy prominente en el esqueleto axial, particularmente en la columna vertebral, la pelvis, las costillas, y el esternón. Eventualmente, cambios menos extensos pueden hacerse evidentes en los huesos tubulares largos y cortos del esqueleto apendicular. Las alteraciones de la bóveda craneal normalmente son leves, aunque en algunos desórdenes, como el hipertiroidismo y la enfermedad de Cushing, pueden ser impresionantes.

La osteoporosis se manifiesta radiográficamente como incremento de la radiolucidez del hueso, anomalías en la estructura trabecular, y adelgazamiento de la cortical; patológicamente la osteoporosis lleva al adelgazamiento y dispersión de las trabéculas en la esponjosa y porosidad y disminución del espesor de la corteza.

LA COLUMNA:

El diagnóstico de osteoporosis de la columna se basa en los cambios en la radiolucidez, en el patrón trabecular y en la forma de los cuerpos vertebrales.

- **Cambios en la radiolucidez:** La osteoporosis produce radiolucidez aumentada del hueso vertebral. Debe perderse aproximadamente 30 a 80 por ciento del tejido del hueso antes de que una anomalía reconocible pueda descubrirse con la radiografía, por lo tanto, el diagnóstico radiográfico de la osteoporosis leve o moderada es difícil. Con el incremento de la severidad, aparecen los cambios radiográficos típicos: una radiolucidez relativa de la porción central de los cuerpos vertebrales, con una radiodensidad del hueso subcondral de los márgenes superiores e inferiores de las vértebras.
- **Cambios en el patrón trabecular:** En la osteoporosis, se adelgazan las trabéculas individuales y algunas se pierden. Los cambios son más prominentes en las trabéculas horizontales que en las trabéculas verticales. De hecho, la acentuación relativa de las trabéculas verticales lleva a una estriación vertical radiodensa (barras) que simula la apariencia de un hemangioma. Estos cambios típicos de la estructura trabecular en la osteoporosis son diferentes de aquellos de la osteomalacia. En la osteomalacia, las



trabéculas individuales aparecen mal definidas o rugosas, produciendo un patrón esponjoso tosco. En algunos casos de osteomalacia, la densidad del hueso aumenta. La esclerosis de los platillos vertebrales, que se ve también en la osteodistrofia renal (columna en “jersey raído”), no es un rasgo de la osteoporosis.

- **Cambios en la forma de los cuerpos vertebrales:** Los bordes posteriores y anteriores de un cuerpo vertebral individual no son idénticos. Esta diferencia normal en la altura no debe malinterpretarse como una compresión o deformidad en forma de cuña. Los bordes posteriores de las vértebras torácicas miden a menudo 1 a 3 mm más que los bordes anteriores, una diferencia causada por una prominencia anterior a la faceta de la costilla superior. Si la prominencia normal de la superficie posterior del cuerpo vertebral se tiene en cuenta, una diferencia en la altura vertical de 4 mm o más entre las superficies anterior y posterior puede ser considerada una verdadera compresión vertebral; si esta prominencia normal no se usa en la medida, una diferencia de 2 mm o más en la altura vertical es indicativa de anormalidad.

Se han identificado diferentes alteraciones de la forma vertebral: vértebras en forma de cuña, con un borde anterior reducido pero el borde posterior normal; y compresión en la porción central del cuerpo vertebral, en las porciones anterior y central del cuerpo vertebral, o en las porciones anterior, central y posterior del cuerpo vertebral. Si el grado de condensación es severo y uniforme, se produce la vértebra plana. En la osteoporosis, cualquiera o todas estas deformidades pueden ser evidentes.

Acuñamiento y vértebra plana:

El acuñamiento y la compresión en la osteoporosis indican una fractura del cuerpo vertebral. El modelo particular de alteración de la forma es influenciado por el segmento espinal específico afectado, el tipo y la cantidad de tensión puestos en la columna, y el grado de osteoporosis. Por ejemplo, los cuerpos vertebrales en forma de cuña son particularmente comunes en la región torácica, aunque los cuerpos vertebrales aplanados también son evidentes en esta región.

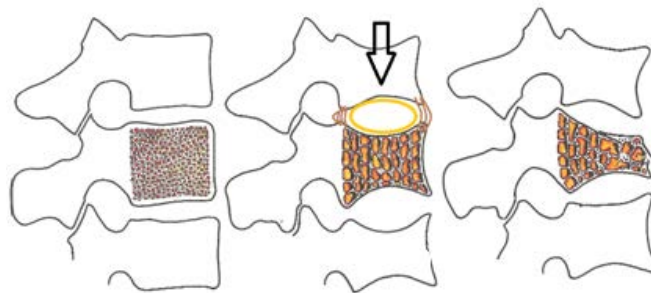


Figura 85. Acuñamiento de la vértebra por fragilidad ósea.



Figura 86. Vértebra plana en columna osteoporótica.

PARA SABER MÁS

Vértebra plana. Revisión de concepto y aproximación diagnóstica

<http://zl.elsevier.es/es/revista/seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274/vertebra-plana-revision-concepto-aproximacion-diagnostica-13137508-revisiones-2009>

VÉRTEBRAS DE PESCADO:

La concavidad aumentada de los cuerpos vertebrales en la osteoporosis produce la vértebra de pescado típica.

Las deformidades bicóncavas de los cuerpos vertebrales son características de los desórdenes en los que hay debilitamiento difuso del hueso. Uno de estos desórdenes es la osteoporosis, aunque pueden verse anormalidades similares en la osteomalacia, la enfermedad de Paget, el hiperparatiroidismo, y las neoplasias. En todas estas enfermedades, la deformidad ósea es el resultado de la presión expansiva de los discos intervertebrales adyacentes. Esta presión produce indentaciones arciformes en el contorno óseo. Normalmente, estas indentaciones ocurren en los márgenes superior e inferior de los cuerpos vertebrales, aunque la magnitud de la afectación puede no ser idéntica en los dos márgenes. Las vértebras de pescado son particularmente comunes en la columna torácica baja y lumbar superior.

El “arco de Cupido” es un nombre aplicado a una concavidad normal en la superficie inferior del tercer, cuarto, y quinto cuerpos vertebrales lumbares que puede parecerse a las vértebras de pescado. En las placas de frente, las concavidades parasagitales en la superficie inferior de las

vértebras se parecen a un arco apuntando hacia arriba, con las apófisis espinosas representando las flechas. En las vistas laterales, estas depresiones vertebrales se localizan posteriormente. Con la TC, las imágenes revelan dos áreas redondas de radiolucidez, denominadas “los ojos del búho” en las regiones posteriores del cuerpo vertebral, encima de la unión discovertebral. El arco de Cupido se observa también con la RMN. Su causa no se conoce, aunque puede relacionarse con la expansión producida por la turgencia del núcleo pulposo. Este contorno es más frecuente en los hombres que en las mujeres y en las personas altas.

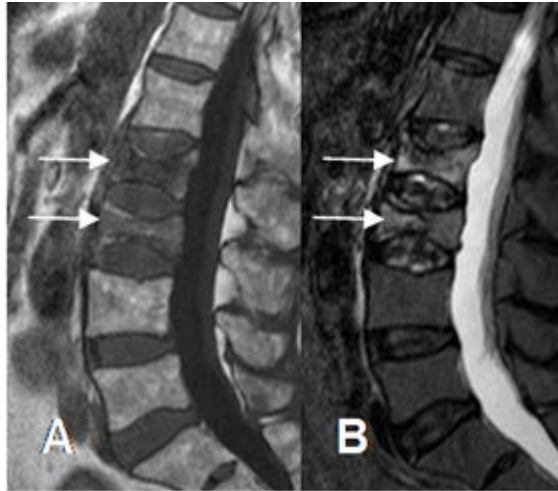


Figura 87. Osteoporosis. A: RM sagital en T1. Alteración en la SI de los cuerpos de L2 y L3, con configuración en “vértebras de pescado”. B: RM sagital en STIR. Los cuerpos de L2 y L3 son hiperintensos, por fracturas osteoporóticas de evolución reciente.

NÓDULOS CARTILAGINOSOS DE SCHMÖRL:

Además del acúñamiento, la compresión y las vértebras de pescado, otro defecto del contorno puede verse en muchos desórdenes metabólicos, incluida la osteoporosis, que puede atribuirse al desplazamiento de una porción del disco intervertebral dentro del cuerpo vertebral: los nódulos de Schmörl, que ocurren luego de la rotura del platillo cartilaginoso. Esta rotura puede producirse por una anomalía intrínseca del propio platillo o por las alteraciones en el hueso subcondral del cuerpo vertebral. El hueso subcondral puede alterarse por numerosos procesos locales y sistémicos. Cualquiera sea la causa del daño al platillo cartilaginoso o al hueso subcondral, o a ambas estructuras, se crea un área debilitada que ya no puede resistir la presión expansiva del núcleo pulposo adyacente. Como esta presión es superior en los jóvenes debido a la mayor turgencia del núcleo, la formación de nódulos cartilagosos en ellos puede ser rápida. En las personas más viejas, esta turgencia disminuye debido a la pérdida de líquido del núcleo pulposo, y el desplazamiento ocurre más gradualmente.

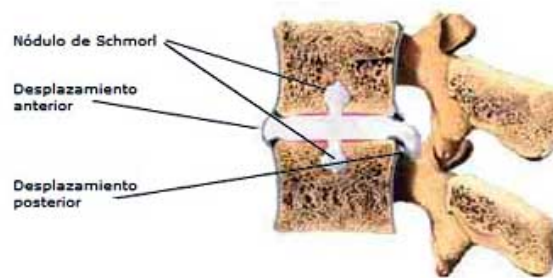


Figura 88.

Este esquema patogénico explica la aparición de nódulos cartilagosos en diversos procesos óseos como la osteoporosis, osteomalacia, la enfermedad de Paget, el hiperparatiroidismo, la infección, y las neoplasias; y procesos cartilagosos como la enfermedad degenerativa del disco, la infección, y la cifosis juvenil (enfermedad de Scheuermann). La habilidad de descubrir los nódulos cartilagosos en las radiografías depende de varios factores, incluido el tamaño del paciente, la calidad de las radiografías, la situación y el tamaño de los nódulos cartilagosos, y el grado de esclerosis periférica del hueso.



Figura 89. RM en la que se aprecia vértebras planas y nódulos de Schmorl.

Porción proximal del fémur:

En esta región, pueden identificarse cinco grupos anatómicos de trabéculas:

- Grupo de compresión principal: Este grupo comprende las trabéculas de compresión más importantes que se extiende de la corteza medial del cuello femoral a la porción superior de la cabeza femoral en líneas radiales ligeramente curvas. Contiene las trabéculas más gruesas y más condensadas de la región.
- Grupo de compresión secundario: Estas trabéculas nacen del córtex medial de la diáfisis debajo del grupo de compresión principal. Se curvan hacia arriba y lateralmente hacia el

trocánter mayor y la porción superior del cuello femoral. Son delgadas y están ampliamente espaciadas.

- Grupo del trocánter mayor: compuesto por trabéculas delgadas y mal definidas que nacen lateralmente por debajo del trocánter mayor y terminan en su superficie superior.
- Grupo de tensión principal: trabéculas gruesas que van desde la corteza lateral debajo del trocánter mayor hasta la porción inferior del cuello femoral.
- Grupo de tensión secundario: desde la cara lateral del córtex por debajo del grupo principal hasta la mitad del cuello femoral.

Triángulo de Ward: es un área de trabéculas más laxas, delimitada por los demás grupos trabeculares.

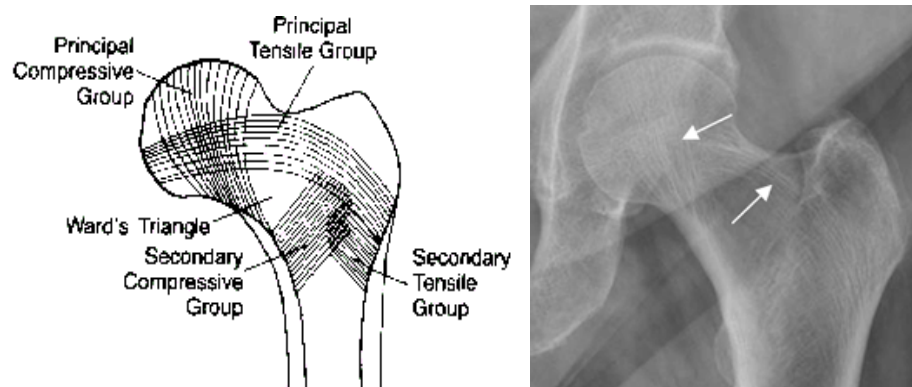


Figura 90. Rx AP. Disminución de la densidad ósea, con prominencia de las trabéculas que siguen la orientación del eje de carga.

Correlación entre la osteoporosis y la pérdida de trabéculas:

- Osteoporosis leve: se acentúan los grupos de compresión y tensión principales. El triángulo de Ward se hace más prominente.
- Osteoporosis moderada: desaparece el borde interno del grupo de tensión principal. El grupo de tensión secundario desaparece completamente. El triángulo de Ward queda abierto lateralmente.
- Osteoporosis acentuada: desaparece el grupo de tensión principal.
- Osteoporosis severa: reabsorción de todos los grupos trabeculares excepto el de compresión principal.

Corteza de los huesos tubulares:

La pérdida del hueso cortical se evalúa en los huesos de la mano. La reabsorción endóstica produce concavidades en el margen interno de la corteza, ensanchando la cavidad medular. La reabsorción intracortical produce estriaciones longitudinales dentro de la corteza. La reabsorción subperióstica produce irregularidad y pérdida de la definición de la superficie externa.

Esponjosa del esqueleto apendicular:

Puede haber:

- Osteoporosis difusa.
- Osteoporosis en parches, más evidente en áreas periarticulares.
- Bandas lineares en las regiones metafisaria y subcondral. Aunque todos estos patrones pueden coexistir, en cada paciente suelen predominar uno o dos.

Raquitismo y osteomalacia

Estos términos describen un grupo de enfermedades que muestran anomalías patológicas y radiológicas similares. Los cambios resultan de una mineralización (depósito de calcio) inadecuada o retrasada del osteoide en el hueso cortical y esponjoso (osteomalacia) y de una alteración en el desarrollo y mineralización del cartílago de crecimiento (raquitismo). Por lo tanto, antes de la fusión del cartílago de crecimiento el raquitismo y la osteomalacia pueden coexistir.

- **Osteoporosis:** pérdida de la sustancia ósea.
- **Osteomalacia:** alteración en la mineralización de la sustancia ósea.

1) Etiología

La vitamina D es una pro-hormona que debe sufrir dos hidroxilaciones (en el hígado y en el riñón) antes de llegar a su forma activa: la 1,25 dihidroxi-vitamina D3.

Anormalidades en el metabolismo de la vitamina D:

- Deficiencia.
- Malabsorción.
- Neonatal.
- Enfermedad hepática.
- Terapia con anticonvulsivantes.
- Osteodistrofia renal.
- Enfermedades paratiroideas.
- Osteomalacia y raquitismo secundarios a la pérdida renal de fosfato:
- Alteraciones tubulares renales (hipofosfatemia, síndrome de Fanconi).
- Osteomalacia y raquitismo sin alteraciones de la vitamina D o del calcio / fósforo:
- Hipofosfatasia.
- Condrodisplasia metafisaria.



2) Signos radiológicos: raquitismo

- Alteraciones generales: retraso del crecimiento y osteopenia.
- Alteraciones en el cartílago de crecimiento:
- Primer signo radiológico: ensanchamiento del cartílago de crecimiento.
- Disminución de la densidad de la zona de calcificación provisional (del lado metafisario).
- Desorganización del hueso esponjoso.
- Ensanchamiento, deshilachamiento y “acopamiento” de las metáfisis.
- Espolón óseo que rodea la fisis no calcificada.
- Centros epifisarios irregulares y mal definidos.
- Cortical borrosa.
- Rosario raquítrico: deformidad “en copa” de los extremos costales anteriores que se presentan agrandados a la palpación.
- Zonas de Looser: infrecuentes en niños.
- Deformidades producidas por la debilidad ósea:
- Arqueamiento de los huesos largos: tibia “en sable curvo”.
- Pelvis trirradiada: protrusión acetabular bilateral + intrusión de la columna.
- Surco de Harrison: desplazamiento hacia adentro de la parte inferior del tórax por ablandamiento costal.
- Escoliosis.
- Vértabras de pescado.
- Invaginación basilar.
- Cráneo tabes: aplanamiento occipital y acumulación de osteoide en las regiones frontal y parietal.

3) Signos radiológicos: osteomalacia

- Disminución de la densidad ósea.
- Trabéculas toscas y mal definidas.
- Ablandamiento óseo: protrusión acetabular, arqueamiento de huesos largos, vértebras de pescado, invaginación basilar, etc.
- Zonas de Looser (pseudofracturas): aparecen tardíamente. Son áreas radiolúcidas orientadas transversalmente que dividen el diámetro del hueso en forma incompleta. Se localizan en: márgenes axilares de la escápula, costillas, ramas pubianas, cara interna del fémur proximal, cara posterior del cúbito proximal. Se consideran un tipo de fractura de estrés por insuficiencia. A diferencia de las fracturas de estrés por fatiga, no se presentan en áreas que soportan peso, y son bilaterales y simétricas. Existen áreas radiolúcidas similares en la enfermedad de Paget y en la displasia fibrosa, pero confinadas a los huesos afectados.



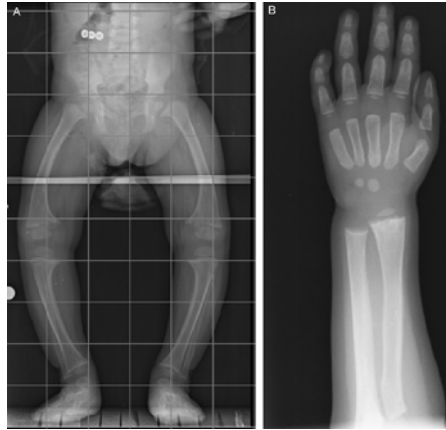


Figura 91.

Hiperparatiroidismo

Es el incremento del nivel de la hormona paratiroidea (PTH) en sangre. Se divide en tres tipos:

- Primario: incremento en la secreción de PTH producido por una alteración de las glándulas paratiroides (hiperplasia, adenoma, carcinoma). Presenta hipercalcemia persistente.
- Secundario: hiperplasia e hiperfunción de las paratiroides inducida por una hipocalcemia secundaria a un fallo renal crónico o a un síndrome de malabsorción. El calcio en la sangre es normal o bajo. Osteodistrofia renal: anormalidades esqueléticas y de partes blandas que acompañan a la insuficiencia renal.
- Terciario: pacientes con fallo renal o malabsorción crónica que desarrollan una función paratiroidea autónoma e hipercalcemia.

1) Alteraciones óseas:

Los cambios iniciales pueden ser tan leves que resulten imperceptibles en las radiografías o en la anatomía patológica. Histológicamente se observa una actividad osteoclástica exagerada en la superficie de las trabéculas del hueso esponjoso y en las paredes de los canales haversianos del hueso cortical. En los sitios de reabsorción ósea aparece una fibrosis sustitutiva. Estadíos más severos llevan a la osteítis fibrosa quística: osteofibrosis asociada con quistes localizados (tumores pardos), corticales afinadas, distorsión y borrosidad de las trabéculas, fracturas y deformidades.

REABSORCIÓN ÓSEA:

- Subperióstica: la reabsorción subperióstica del hueso cortical es diagnóstica de hiperparatiroidismo. Es más frecuente en la superficie radial de las falanges de las manos, particularmente en las falanges medias del índice y mayor. Sitios adicionales: penachos de las falanges (acrosteólisis), extremos proximales de la tibia, húmero y fémur, márgenes de las costillas y lámina dura. La reabsorción del penacho de las falanges permite un diagnóstico temprano de hiperparatiroidismo y la evaluación de los efectos del tratamiento.

- Intracortical: estriaciones lineares intracorticales, mejor observadas en la corteza del segundo metacarpiano.
- Endóstica: adelgazamiento y lesiones en sacabocado en el margen interno de la corteza.
- Subcondral: en las articulaciones del esqueleto axial, en forma bilateral y simétrica. Sacroilíacas: pseudoensanchamiento del espacio articular, márgenes escleróticos y mal definidos. Esternoclavicular: reabsorción del extremo distal de la clavícula. Discovertebral: nódulos de Schmörl.
- Subfisaria: en niños. Área radiolúcida adyacente al cartílago de crecimiento en huesos tubulares de manos y pies.
- Hueso trabecular: en los estadios avanzados hay reabsorción de las trabéculas del hueso esponjoso en todo el esqueleto. El hueso asume una apariencia granular que en el cráneo es distintiva (cráneo en sal y pimienta). El diploe es reemplazado por tejido conectivo y se pierde la definición de las tablas interna y externa.
- Subligamentosa y subtendinosa: en trocánteres, tuberosidades isquiáticas y humerales, codos, superficie inferior del calcáneo y extremo distal de la clavícula.
- Tumores pardos: cúmulos de tejido fibroso y de células gigantes que reemplazan al hueso produciendo expansión. Lesiones radiolúcidas bien definidas, simples o múltiples. Localización: huesos faciales, pelvis, costillas, fémures.

2) Esclerosis ósea:

Es más frecuente en el hiperparatiroidismo secundario. Puede ser localizada o parcheada. En las metáfisis de los huesos largos, cráneo o platillos vertebrales. El depósito de hueso en las áreas subcondrales de los cuerpos vertebrales produce bandas radiodensas transversales en los márgenes superiores e inferiores (columna en jersey raído).

Osteodistrofia renal

Es el término aplicado a la enfermedad ósea que se produce en la insuficiencia renal crónica. Las paratiroides sufren una hiperplasia de las células principales atribuible a la disminución de calcio sérico y retención de fosfato. Este hiperparatiroidismo secundario puede verse también en el síndrome de malabsorción, osteomalacia y pseudohipoparatiroidismo.

1) Signos radiológicos

Hiperparatiroidismo: la manifestación esquelética más común.

HALLAZGOS	H. PRIMARIO	H. SECUNDARIO
Reabsorción subperióstica / intracortical	Común	Común
Tumores pardos	Común	Poco común
Osteosclerosis	Rara	Común
Condrocalcinosis	Frecuente	Rara
Periostitis	Rara	Frecuente

Tabla 2.



Osteomalacia y raquitismo: por disminución de la actividad de la 1-alfa hidroxilasa renal y subsecuentemente, de la producción de 1,25 (OH)₂ D₃. Osteopenia y zonas de Looser. No son hallazgos prominentes.

Osteoporosis:

- Fracturas: comunes en la columna en jersey raído, en los tumores pardos y en el cuello femoral.
- Calcificaciones vasculares y de partes blandas: en córneas, vísceras, tejido subcutáneo y periarticular. Vasos: corazón, grandes vasos, arterias periféricas (especialmente en el dorso del pie).

2) Otras alteraciones:

- La hiperuricemia en la insuficiencia renal crónica puede producir artritis gotosa.
- Epifisiolisis: el lugar más frecuente es la epífisis capital femoral, frecuentemente en forma bilateral. En adolescentes, puede relacionarse con traumatismos, hipotiroidismo, etc. Clínica: dolor y rigidez. La cabeza femoral se desplaza hacia abajo y hacia atrás. Tres signos radiológicos pueden preceder al deslizamiento de la epífisis: 1) erosión subperióstica de la cara medial del cuello femoral, 2) ensanchamiento del cartílago de crecimiento, y 3) coxa vara bilateral.
- Amiloidosis.

Hipoparatiroidismo

Hipocalcemia resultante de una deficiencia en la producción de la PTH (post quirúrgica, traumática, o por agenesia o atrofia paratiroidea).

1) Signos radiológicos:

- Osteosclerosis.
- Engrosamiento de la calota con estrechamiento del espacio del diploe.
- Dentición hipoplásica.
- Calcificaciones subcutáneas (especialmente en hombros y caderas).
- Calcificaciones de los ganglios basales.
- Fusión prematura de los cartílagos de crecimiento.
- Calcificación de los ligamentos espinales y osteofitosis (igual al DISH).

2) Pseudohipoparatiroidismo:

- Desorden hereditario caracterizado por la resistencia de los tejidos blanco a la acción de la PTH.
- Signos clínicos: hipocalcemia, hiperfosfatemia. Estatura corta, obesidad, braquidactilia, calcificación de los ganglios basales y tejidos blandos.



- Signos radiológicos: metacarpianos, metatarsianos y falanges acortadas, exostosis, epíffisis cónicas, ensanchamiento óseo.

3) Pseudo-pseudohipoparatiroidismo:

Forma hereditaria normocalcémica del pseudohipoparatiroidismo. Tiene las mismas características.

Escorbuto infantil

1) Etiología

Carencia de vitamina C. (VN = 0,6 mg %).

2) Signos clínicos

Irritabilidad, sensibilidad y pérdida de fuerzas de los miembros inferiores, rosario costal, piernas flexionadas, gingivorragia, etc. Comienzo entre seis meses y dos años.

3) Anatomía patológica

Prevalecen las alteraciones en donde el crecimiento es más acelerado (extremo distal de las costillas, proximal del húmero, distal del fémur, etc.).

4) Signos radiológicos

- En casos leves el aspecto es normal. Hay un período de latencia antes de que aparezcan las primeras manifestaciones radiológicas.
- Línea blanca de Frenkel (línea densa metafisaria): intensificación de la zona de calcificación preparatoria (igual que en el envenenamiento por plomo, fósforo, sífilis, etc.).
- Zona de Trümmerfeld: radiolucencia de la metafisis.
- Osteoporosis en vidrio esmerilado: en el extremo de la diáfisis. Único signo visible en adultos.
- Anillo de Wimberger: centro de osificación en halo, la cortical parece dibujada a lápiz.
- Espolones de Pelkan: fracturas de las esquinas de las metafisis. Dan a la metafisis forma de copa.
- Reacción perióstica por hematomas subperiósticos.

PARA SABER MÁS

Escorbuto en la infancia. Presentación de un caso

<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2002/sp026e.pdf>



24. Osteocondrosis y necrosis isquémica

La osteocondrosis es una enfermedad degenerativa de uno o más centros de osificación en niños que comienza como degeneración o necrosis, y se continúa con calcificación u osificación. Antiguamente se consideraba que las osteocondrosis eran el resultado de una necrosis isquémica. Ahora se reconoce que no hay necrosis histológica en muchas osteocondrosis (enfermedad de Blount, enfermedad de Scheuermann), y en otras la necrosis isquémica no es un evento primario pero aparece después de una fractura o traumatismo. Algunas osteocondrosis son variantes de la osificación normal (Sever).

Osteocondrosis de la cabeza femoral (enfermedad de Legg Calvé Perthes)

La cabeza femoral es la localización más habitual. Más frecuente en hombres, uno a seis años. Unilateral en el 80 a 90% de los casos.

Clínica: dolor, cojera.

1) Signos radiológicos:

- Aumento del espacio intrarticular por sinovitis y derrame: es el signo más temprano, puede ir de 1 a 10 mm.
- Alteración de los contornos de los tejidos blandos periarticulares: inconstante.
- Radiotransparencia subcondral con forma de media luna: puede verse también en el húmero. Por fractura del hueso subcondral.
- Densidad aumentada de la epífisis: indica reparación (4 a 6 semanas del comienzo).
- Aplanamiento de la cabeza femoral y quistes metafisarios: signos de irreversibilidad.
- La corteza articular no se destruye (a diferencia de la artritis bacteriana).
- Ensanchamiento y acortamiento del cuello femoral.
- Cierre prematuro del cartílago de crecimiento.
- Cuerpos sueltos intrarticulares.
- Osteocondritis disecante: es una complicación por fragmentación de la cabeza femoral. Botón óseo separado de un pequeño cráter.

Epifisitis vertebral o cifosis dorsal juvenil (enfermedad de Scheuermann)

Comienza en la pubertad y produce cifosis y escoliosis.

1) Signos radiológicos:

- Aumento del diámetro ántero posterior del cuerpo vertebral.
- Irregularidad del contorno vertebral.
- Nódulos de Schmörl.
- Acuñaamiento vertebral.
- Espacios discales irregulares y estrechos.



- Cifosis y pérdida de la lordosis cervical y lumbar.
- Por delante, área epifisaria aplanada y anillo epifisario desprendido.
- Sinostosis vertebral.
- DD: hiperparatiroidismo, osteoporosis, AR, displasias.

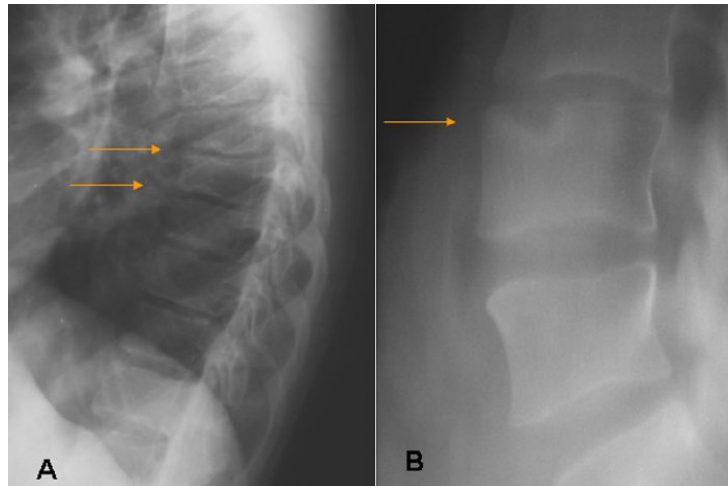


Figura 92. A) Enfermedad de Scheuermann. Cifosis con acuñaamiento de múltiples cuerpos vertebrales que muestran irregularidad. B) Nódulo de Schmörl.

Osteocondrosis de los centros de osificación primarios (enfermedad de Calvé o vértebra plana)

Edad: 2 a 15 años. Toma una sola vértebra. Colapso del cuerpo vertebral que termina siendo un disco plano de densidad aumentada. Los espacios discales son normales. Deja deformidad permanente de la vértebra.

Diagnóstico diferencial: granuloma eosinófilo.

Osteocondrosis de la tuberosidad tibial (enfermedad de Osgood - Schlatter)

Puede deberse a un traumatismo. Hay dolor, tumefacción. Más frecuente en varones, de 10 a 15 años. Tuberosidad tibial fragmentada, separada de la diáfisis y a veces aumentada de densidad.

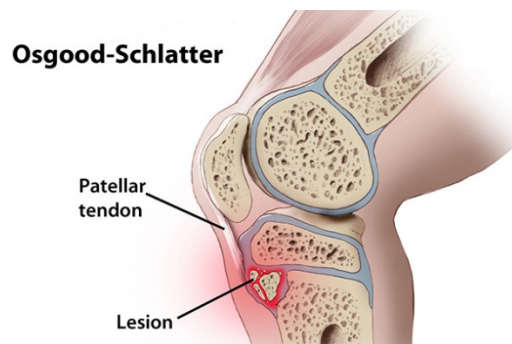


Figura 93.

Osteocondrosis del cóndilo medial de la tibia (enfermedad de Blount o tibia vara)

Tipo infantil: menos de seis años.

Tipo adolescente: ocho a quince años.

Unilateral. Cojera y arqueamiento de la pierna. Agrandamiento y deformidad del cóndilo medial de la tibia. La cara interna de la corteza está engrosada e irregular.

Necrosis isquémica

1) Causas

- Trombosis: por ejemplo, drepanocitosis, gota. Localización: epífisis capital del fémur y proximal del húmero.
- Enfermedad de las paredes arteriales: LES, AR, etc. En la cabeza del fémur y húmero.
- Enfermedad del hueso adyacente: histiocitosis, enfermedad de Gaucher. Taponamiento del hueso por células anormales.
- Traumatismos: fracturas subcapitales del cuello femoral. Un mes o varios años después del traumatismo. Aumento general de la densidad de la epífisis, luego colapso y absorción.
- Alcoholismo.
- Medicamentos: corticoides.
- Por convención el término “necrosis isquémica” se aplica a la afectación epifisaria o subarticular, mientras que el término “infarto óseo” se reserva usualmente a la afectación metafisaria o diafisaria.



Figura 94. Radiografía anteroposterior que muestra una necrosis isquémica femoral de grado IV de Ficat, con colapso completo de la cabeza femoral y pérdida de la esfericidad.

2) Infarto óseo:

En los huesos largos los infartos ocurren en la zona metafiso-diafisaria, se ven como áreas paralelas al eje mayor del hueso, con calcificaciones abigarradas y borde esclerótico y bien delimitado. Diagnóstico diferencial: encondromas.



III. ENFERMEDADES CONSTITUCIONALES DE LOS HUESOS

Comprenden un gran grupo heterogéneo. Dentro de las displasias óseas esclerosantes, según la clasificación de Greenspan, afectan:

- Formación endocondral: (esponjosa)
 - Hueso inmaduro: osteopetrosis, picnodisostosis.
 - Hueso maduro: enostosis, osteopoiquilosis, osteopatía estriada.
- Formación intramembranosa: (endostio y periostio: cortical)
 - Displasia diafisaria (Camurati-Engelmann).
 - Esclerosis diafisaria múltiple hereditaria (Ribbing).
 - Hiperostosis endostal (Van Buchen).
- Formación endocondral e intramembranosa:
- Predominantemente endocondral:
 - Disostoesclerosis (Pyle).
 - Displasia cráneo-metafisaria.
- Predominantemente intramembranosa:
 - Melorreostosis.
 - Displasia cráneo-diafisaria.
 - Displasia diafisaria progresiva.
 - Distrofia esclerótica mixta.



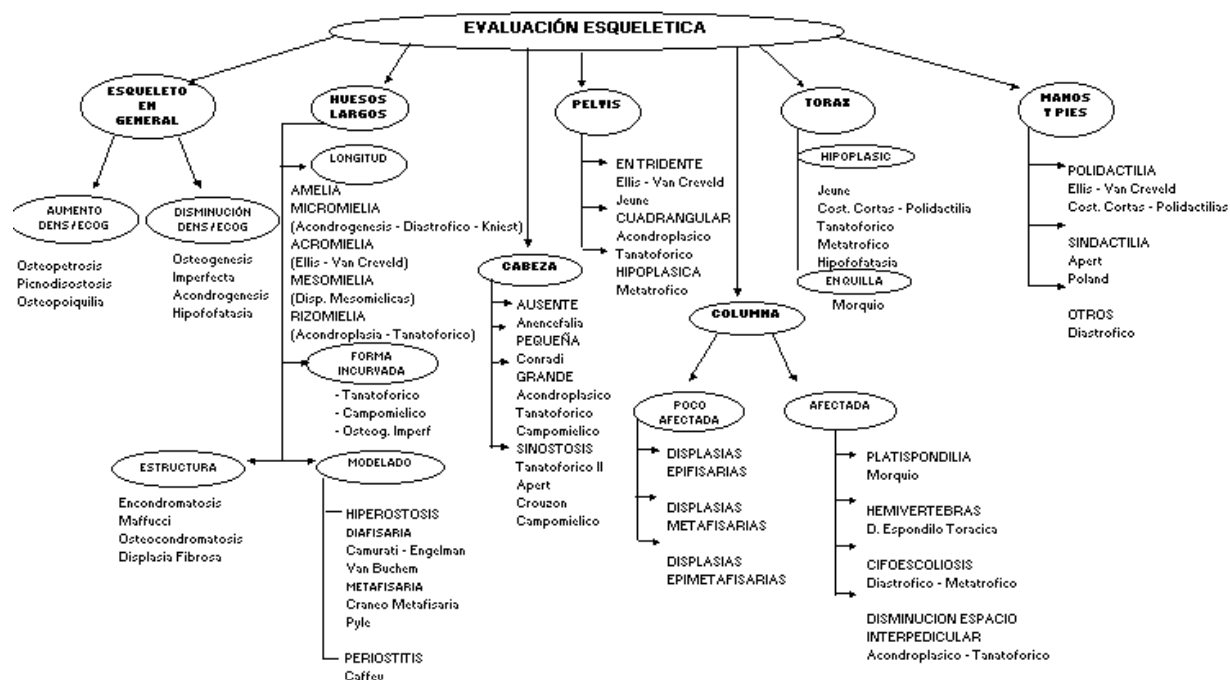


Figura 95. Trastornos de los sistemas extraesqueléticos.

A. DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA

El antiguo término de “luxación congénita de la cadera”, tan ampliamente difundido y arraigado, ha venido siendo remplazado por una descripción más adecuada mediante las palabras Displasia del Desarrollo de la Cadera, identificadas en inglés con las siglas DDH. Este nuevo término denota la posibilidad postnatal del inicio de la alteración al igual que el amplio espectro de la patología: displasia, subluxación y luxación franca.

La asociación con otras anomalías músculo esqueléticas como la tortícolis congénita, plagiocefalia, metatarso varo, pie calcáneo valgo, es bien conocida.

En relación con su etiología se describen teorías que incluyen factores mecánicos, laxitud articular inducida por hormonas, displasia acetabular primaria y factores genéticos.

La patología de la cadera infantil puede ser diagnosticada en forma temprana por pruebas clínicas específicas como la de Ortolani y Barlow, y más tardíamente por limitación en la abducción de la cadera, acortamiento relativo del fémur (signo de Galeazzi), y algunos otros signos según la edad del menor.

La radiología convencional es una ayuda importante para determinar con mayor precisión el grado exacto de compromiso de la cadera al igual que la evolución del paciente; sin negar el valor de la ultrasonografía en la actualidad como método de tamizaje del menor con factores de riesgo en el diagnóstico de la inestabilidad de la cadera y en el seguimiento del desarrollo de la misma.

La valoración radiográfica de la cadera del neonato si presenta resultados normales, puede ser desorientadora y engañosa. En el neonato, la cabeza del fémur fácilmente entra y sale del acetábulo, y gran parte de la pelvis es cartilaginosa y no se identifica en la radiografía. Deben tomarse en consideración las contracturas normales del neonato cuando se lo coloque para la toma de una radiografía: las caderas están flexionadas a 30°. En el neonato se hacen radiografías de la cadera si en el examen se evidencia alguna alteración; una sola proyección antero posterior verdadera de la pelvis realizada con las caderas con 20 a 30 grados de flexión sirve como estudio inicial. Como ya se dijo, lo importante es valorar los datos positivos en la radiografía, porque ante una radiografía normal prima la valoración clínica realizada. La evaluación se inicia trazando, en la radiografía obtenida, una línea horizontal a través de las áreas claras del trasfondo acetabular, que representa el cartílago trirradiado o sitio de confluencia de los focos de osificación de los segmentos de la pelvis, esta línea es la de Hilgenreiner o línea Y.

El índice acetabular o de Kleinberg y Lieberman se determina por el ángulo formado por la línea Y y una línea que pase por la parte más profunda de la cavidad acetabular a nivel de la línea Y (borde del componente ilíaco de la superficie articular), hasta el borde lateral del techo del acetábulo. El ángulo acetabular es un parámetro útil para medir el desarrollo del techo óseo del acetábulo, siendo el promedio normal en neonatos 27.5 grados (límite superior normal de 30 grados) y disminuyendo rápidamente en los tres primeros años de vida, aceptándose hasta 25 grados en el menor entre uno y tres años de edad, e igual o menor a 20 grados desde los tres años en adelante. Desde los tres años hasta la edad adulta, la inclinación acetabular media disminuye solo 5 grados aproximadamente. No es posible hacer el diagnóstico de displasia en base exclusivamente a este índice y en una medición aislada, debido a una variación considerable en sus límites.

Posteriormente se traza una línea vertical descendente desde el borde osificado más lateral del techo del acetábulo, en sentido perpendicular a la línea Y; esta línea es la de Perkins-Ombredanne. La intersección de las dos líneas descritas forma 4 cuadrantes (Putti), permitiendo inferir la posición de la cadera: el borde medial de la metáfisis proximal osificada del fémur esta normalmente en el cuadrante infero - interno, y si está por fuera de la línea de Perkins, la cabeza femoral está desplazada en sentido lateral y se considera que está subluxada o luxada.

Para medir objetivamente el desplazamiento lateral de la cabeza femoral se puede utilizar un componente de la Figura en U o sombra en lágrima de Kohler. Esta es una imagen radiográfica normal evidente en el margen inferior y medial del acetábulo formada por dos líneas verticales conectadas en su extremo caudal, la línea lateral representa la superficie cortical de la fosa acetabular, mientras que la línea medial representa la corteza medial de la pared pélvica a nivel del margen posterior del acetábulo y esta línea es "estable": visible desde el nacimiento y sin cambios mayores con el desarrollo por lo que se usa como línea de referencia de mediciones. El retraso en la osificación de la imagen en lágrima sugerirá falta de estímulo por parte de la cabeza femoral situada concéntricamente en el acetábulo. En la subluxación unilateral, la anchura de la lágrima es mayor en ese lado que en el normal. Como se dijo, para medir el desplazamiento lateral, se puede tomar como punto de referencia la línea medial de la lágrima hasta el pico metafisiario del fémur proximal (otros puntos de referencia mediales pueden ser la porción media del sacro según Ponseti, el suelo de la cavidad acetabular o la pared lateral del isquion).

El desplazamiento superior de la porción proximal del fémur se mide por la línea de Shenton - Menard o cervico-obturatriz, que se traza entre el borde interno del cuello del fémur y el borde



superior del agujero obturador. En una cadera normal, la línea es un arco continuo de contorno uniforme; en la cadera luxada con desplazamiento proximal de la cabeza del fémur, está interrumpida. Al distorsionarse la línea de Shenton igualmente se interrumpe la curva conformada entre el aspecto externo del ilíaco con el borde externo de la metáfisis proximal del fémur. El ascenso femoral también se puede cuantificar midiendo la distancia entre la línea Y y el pico metafisario femoral (distancia H), siendo menor en la cadera luxada, en comparación con la cadera normal contralateral.

Otros signos radiológicos que se evidencian con el crecimiento progresivo del menor son retraso en la osificación de la epífisis proximal femoral (normalmente entre los cuatro a seis meses), techo del acetábulo con forma bilabiada, retraso en la maduración de la sincondrosis isquiopúbica y falta de desarrollo de la imagen en lágrima.



Figura 96.

B. DISPLASIA FIBROSA

Durante muchos años se utilizó el término “osteítis fibrosa” para designar un grupo heterogéneo de lesiones óseas entre las que se incluían la enfermedad de von Recklinghausen, el hiperparatiroidismo, la osteodistrofia fibrosa, etc. El primer paso para clarificar esta situación se produjo cuando los radiólogos pudieron diferenciar los cambios óseos que acompañan al hiperparatiroidismo de los otros tipos de osteítis fibrosa. Albright y asociados describieron en 1937 un síndrome caracterizado por alteración fibrosa de la estructura ósea, pigmentación de la piel y disfunción endocrina. Reconocieron que esta enfermedad no tenía relación con el hiperparatiroidismo y el síndrome se conoció desde entonces como “síndrome de Albright”. En 1938, Lichtenstein describió la displasia fibrosa poliostótica: los cambios óseos eran idénticos a los del síndrome de Albright pero no se asociaba con manifestaciones extraesqueléticas y en algunos casos afectaba a un solo hueso. Lichtenstein y Jaffe llamaron a estas lesiones “displasia fibrosa” agregando la palabra “poliostótica” cuando más de un hueso estaba afectado.

La displasia fibrosa es una enfermedad de etiología desconocida que afecta a ambos sexos, con predominio en mujeres, y comienza en la infancia. Consiste en la sustitución fibrosa de la cavidad medular de uno o varios huesos, que puede estar acompañada por manchas “café con leche”, de contorno irregular en la piel y por disfunción endocrina. La alteración física más común es la diferencia de longitud de ambas extremidades inferiores, por la deformidad en “cayado de pastor” del cuello femoral. Hay precocidad sexual en el 20% de las niñas afectadas con adelanto de la

maduración ósea y somática, y cierre epifisario precoz. Las hipófisis suelen ser anormales. Los ovarios pueden tener quistes funcionales no acordes con la edad cronológica y puede haber sangrado vaginal en infantes.

Cuando hay más de un hueso afectado las lesiones tienden a ser unilaterales, con las manchas “café con leche” del mismo lado, pero en muchos casos el compromiso es extenso y bilateral. Habitualmente hay dolor, inestabilidad en la marcha y deformidades debidas a fracturas patológicas. Las lesiones óseas se reactivan con el embarazo, con aumento de tamaño de los quistes preexistentes o aparición de quistes nuevos. Cuando se alcanza la madurez, el progreso de las lesiones se hace más lento. Las concentraciones de calcio y fósforo en el suero son normales, pero la fosfatasa alcalina está elevada.

Los sitios más comunes de afectación de la displasia fibrosa monostótica son el fémur proximal, la tibia, las costillas y la cara. El 50% de los pacientes con displasia fibrosa polioestótica tiene afectación craneana. Raramente involucra la columna vertebral, a diferencia de la enfermedad de von Recklinghausen.

Las lesiones de los huesos largos son diáfiso-metafisarias y se ubican dentro de la cavidad medular. La radiolucidez, radiopacidad, o apariencia en vidrio esmerilado de las lesiones en la radiografía está determinada por la cantidad de tejido fibroso versus tejido óseo presentes en la lesión.

La intensa captación de radioisótopos refleja la hiperemia y la activa remodelación del hueso. La degeneración maligna ocurre en 0,4 a 1% de los casos.

La biopsia revela que la cavidad medular del hueso está llena de tejido fibroso, con trabéculas óseas más o menos maduras. El hueso se expande total o parcialmente, y la cortical es delgada. El hueso afectado puede verse anormalmente acortado. Aunque hay objeciones al término “displasia fibrosa ósea” éste describe adecuadamente el proceso patológico e indica que las lesiones son el resultado de un defecto del desarrollo del mesénquima. Cuando hay manifestaciones extrasqueléticas se usa el término “síndrome de Albright” (o Mc Cune-Albright).



Figura 97. Displasia fibrosa de tibia, peroné y astrágalo bilateral.

C. DISPLASIA FIBROSA DEL MACIZO FACIAL: LEONTIASIS ÓSEA

Las lesiones óseas de la calota, del occipital y de la mandíbula se asemejan estrechamente a las que se ven en los huesos largos. Hay expansión del hueso y aunque en algunas áreas puede haber esclerosis el aspecto general es el de formaciones quísticas compuestas por tejido fibroso, de tamaño variable. Las lesiones de gran tamaño adelgazan la corteza, pero no suelen perforarla y no producen reacción perióstica.

Las lesiones en el frontal, esfenoides, etmoides y maxilar superior son muy diferentes. El hueso es intensamente esclerótico y anormalmente denso, formando una masa ósea hipertrófica que puede ocultar total o parcialmente los senos paranasales. Afecta predominantemente un lado de la cara, pero siempre hay algo de compromiso bilateral. La órbita puede estar parcialmente ocupada por el sobrecrecimiento óseo anormal y el paciente presentar exoftalmos con pérdida de la visión.

Los síntomas son tumefacción, asimetría facial, oclusión defectuosa de las arcadas dentarias, y ocasionalmente, dolor. Si la enfermedad comenzó en la infancia, puede destruir el rudimento dentario.



Figura 98. Niño de 10 años de edad que presenta los signos faciales típicos de leontiasis ósea. Este padecimiento está caracterizado por hiperostosis de los huesos faciales, maxilares y, ocasionalmente el cráneo; hay obliteración de los senos frontales y obstrucción nasal con estenosis de los agujeros de salida de los nervios craneales. La deformidad facial le confiere el aspecto leonino.

Las lesiones se hacen más densas con el tiempo. A diferencia de las lesiones quísticas que son bien circunscriptas, las masas densas tienden a ser difusas y de contornos mal definidos.

Cuando la hipertrofia ósea asimétrica es muy importante adquiere el aspecto que Virchow ha denominado “leontiasis ósea”. Es una saliencia generalizada de la cara, frente, arcos superciliares y mejillas, cuyo aspecto recuerda la cara de un león, y que con los años puede ser muy desfigurante.

La leontiasis ósea no es una enfermedad específica, el término meramente describe un tipo de deformidad de la cara sin establecer la etiología. En el adulto, la leontiasis obedece a una causa esencial: la enfermedad de Paget. Esta debuta alrededor de los 40 años, con predominio en la calota, y frontal abombado y saliente. Existen formas localizadas en la cara y en el maxilar. En el adulto joven, la leontiasis es producida por la displasia fibrosa. Debuta alrededor de los 10 años, es asimétrica y tiene predilección por la región fronto-orbitaria. Se acompaña de otras

localizaciones óseas y de signos cutáneos y endócrinos. Las formas infantiles aparecen entre los 5 y los 10 años, son simétricas y tienen un pronóstico sombrío. Pueden distinguirse:

- Osteopetrosis: la condensación ósea predomina a nivel de la base del cráneo y del macizo facial. Se reducen los agujeros craneales y la silla turca, hay falta de neumatización de los senos paranasales. El maxilar inferior está respetado. La tumefacción de la cara es moderada, predomina el aumento de la densidad ósea.
- Hiperfosfatasia: no es densificante. Hay un espesamiento enorme del diploe que puede sobrepasar los 2 cm. Los huesos largos están incurvados y son frágiles.
- Enfermedad de Pyle: entraña una hipertrofia difusa de los huesos de la cara, de la calota y de la base del cráneo, con reducción o desaparición de los senos paranasales. Los huesos largos tienen deformidad en “matraz de Erlenmeyer”.
- Enfermedad de Van Buchem: presenta una hiperostosis importante de la cara y del cráneo, con signos de hipertensión endocraneana. Los maxilares se hacen enormes. El resto del esqueleto está aumentado de densidad, con epífisis respetadas.

La leontiasis es discutible en otras enfermedades:

- La hiperostosis cortical infantil es causa de una hiperostosis mandibular selectiva y aislada.
- Ciertas formas de la enfermedad de Hand Schüller Christian tienen importantes tumefacciones faciales.
- Tumores primitivos o secundarios de la cara.
- Síndrome de Gardner: osteomas y poliposis intestinal.

D. OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

Es una enfermedad congénita que se caracteriza por:

- Escleróticas azules con un anillo blanco (anillo de Saturno) rodeando la córnea.
- Cabeza grande y blanda (caput membranaceum).
- Osteopenia generalizada, con fracturas múltiples y formación de callos (Ojo: se pueden diagnosticar en la ecografía obstétrica).
- Diáfisis cortas y gruesas.
- Tórax en campana.
- Fontanelas amplias, huesos wormianos.
- Fallecen precozmente, a veces intraútero.

Si su aparición es tardía (Lobstein), las características son:

- Cráneo blando y deforme.
- Escleróticas azules.
- Alteraciones de la dentición.



- Otosclerosis que lleva a la sordera.
- Osteopenia generalizada, fracturas múltiples con callos hipertróficos, menos comunes en miembros superiores.
- Arqueamiento de los huesos largos, cortical fina.
- Peroné filiforme.
- Vértabras biconcavas.



Figura 99.

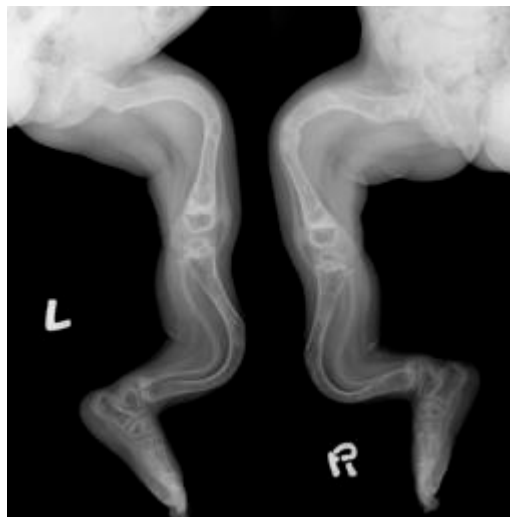


Figura 100. Diagnóstico diferencial: osteomalacia, osteoporosis juvenil idiopática, hiperpirofosfatemia.

E. OSTEOPOROSIS JUVENIL IDIOPÁTICA

Se trata de una osteoporosis generalizada progresiva de comienzo brusco. Fracturas y colapsos vertebrales. Remite espontáneamente sin secuelas en 1 a 4 años.

F. OSTEOPETROSIS

Existen dos formas:

- **Infantil:** autosómica recesiva. Talla corta, anemia o pancitopenia con infecciones repetidas, hepato-esplenomegalia, macrocefalia, dentición retardada, sordera y ceguera progresivas.

Radiología: aumento difuso de la densidad ósea sin diferenciación córtico-medular. Metáfisis ensanchada (en forma de matraz), con bandas alternantes de mayor y menor

densidad. Vérttebras en “sándwich” (o en “camiseta de rugby”) por alternancia de zonas densas y radiolúcidas. El aspecto general del esqueleto es de “hueso dentro del hueso”.

En el cráneo, esclerosis de la bóveda y de la base, escasa neumatización de los senos paranasales y de la mastoides.

- **Adulto (enfermedad de Albers Schönberg):** menos severa, autosómica dominante. Puede ser asintomática (hallazgo radiológico casual) o presentar fracturas. Aumento de la densidad ósea con bandas densas transversales, el esqueleto apendicular está relativamente respetado.

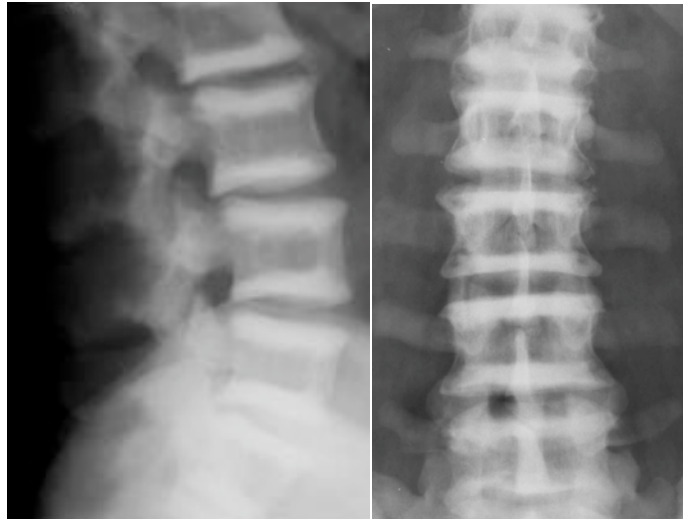


Figura 101. En las radiografías simples de la columna lumbar (proyecciones anteroposterior y lateral), se aprecia un aumento marcado de la densidad ósea en los platillos inferior y superior de cada cuerpo vertebral (imagen de «vértebra en sándwich o jersey de rugby», tan característica de la osteopetrosis.

Diagnóstico diferencial: intoxicación por metales pesados, hipervitaminosis, sífilis congénita, displasias cráneo-tubulares, picnodisostosis, hipercalcemia idiopática, mieloesclerosis, Paget.

G. PICNODISOSTOSIS

También conocida por la enfermedad de Toulouse-Lautrec. Se caracteriza por un enanismo de extremidades cortas con cabeza grande y fontanelas abiertas aún en la edad adulta. La fragilidad ósea produce fracturas.

Radiología: esclerosis ósea generalizada, cráneo denso con huesos wormianos, cara pequeña. Hipoplasia de la mandíbula, del acromion, de la clavícula, y aplasia total o parcial de las falanges distales.

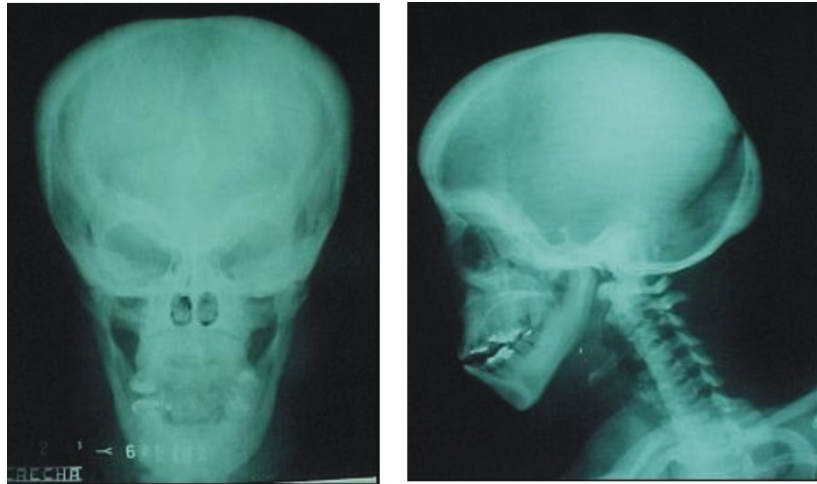


Figura 102.

H. HIPERCALCEMIA IDIOPÁTICA

Se caracteriza por una facies “de duende”, retraso mental, estenosis aórtica supra valvular y/o de la arteria pulmonar. Aumento generalizado de la densidad ósea con bandas escleróticas metafisarias.

I. MELORREOSTOSIS

Igual frecuencia en mujeres y hombres, comienza en la infancia. Causa desconocida.

1. Clínica

- Edema articular, dolor, limitación del movimiento.
- Contracturas musculares, acortamiento de tendones y ligamentos, rigidez.
- Asimetría en el largo y ancho de las piernas.
- Escoliosis.
- Pie varo, valgo o equino varo.
- Eritema, pigmentación anómala, induración, edema y fibrosis de la piel.
- Debilidad y atrofia muscular, esclerodermia linear.

Estas anomalías pueden preceder a los cambios óseos. Aunque la expectativa de vida no está acortada, la enfermedad produce deformidades e incapacidad.

Radiología: hiperostosis cortical localizada periféricamente. Bandas irregulares densas que siguen el eje mayor del hueso, en “vela derretida”. Monostótica o poliestótica, una onda de hueso esclerótico puede afectar todo un lado de los huesos tubulares del brazo o de la pierna, llegando hasta las falanges.

Las alteraciones óseas pueden estar limitadas a un miembro (uno solo o muchos huesos) más frecuentemente el miembro inferior, o afectar escápula, costillas y pelvis del mismo lado. Una onda de hueso esclerótico puede afectar todo un lado de los huesos tubulares del brazo o de la pierna, llegando hasta las falanges. Puede existir hiperostosis endóstica que oblitera parcialmente la cavidad medular.

Masas óseas se proyectan hacia las articulaciones simulando osteocondromatosis. En las regiones paraarticulares la calcificación de tejidos blandos puede llevar a una anquilosis de la articulación.

Gammagrafía +: simula un Paget.

RMN: las lesiones óseas y de tejidos blandos son hipointensas en todas las secuencias.



Figura 103.

PARA SABER MÁS

Melorreostosis: presentación de un caso y revisión de la literatura

<http://www.reumatologiaclinica.org/es/melorreostosis-presentacion-un-caso-revision/articulo/90027179/>

J. OSTEOPATÍA ESTRIADA

Es un hallazgo radiológico. Aparecen estriaciones lineales densas, finas y uniformes en las zonas de crecimiento de los huesos largos. Distribución radiada en las alas ilíacas.

Osteopatía estriada con esclerosis craneal: en este caso, aparecen lesiones de osteopatía estriada en la metáfisis de los huesos largos junto con esclerosis del cráneo y de los huesos faciales.



K. OSTEPOIQUILIA

Es, en la mayoría de los casos, una curiosidad radiológica que se clasifica dentro de las displasias óseas esclerosantes. Clínicamente el trastorno es asintomático y suele diagnosticarse en una radiografía tomada por un motivo circunstancial. Puede evidenciarse a cualquier edad y no muestra preferencia sexual. La frecuencia reportada es de menos de 0.1 casos por millón, aunque algunos autores sostienen que el hallazgo es más común que lo que generalmente se cree. Se han reportado casos esporádicos y hereditarios, en estos últimos el patrón de transmisión genética es autosómico dominante.

En las radiografías se observan múltiples áreas densas y bien definidas de morfología variable y distribución bastante simétrica, que muestran preferencia por los huesos del carpo y del tarso, falanges, epífisis y metáfisis de los huesos largos, y por la pelvis. Es más raro el compromiso de clavículas, costillas, columna vertebral y cráneo. Las lesiones pueden aumentar o disminuir de tamaño, y hasta desaparecer: estos cambios son más frecuentes en niños y adolescentes.

Patológicamente las áreas de condensación consisten en focos de hueso compacto dentro de la esponjosa. En el examen histológico se observa tejido óseo laminar, con canales haversianos, osteocitos, osteoblastos y osteoclastos: las lesiones de la osteopoiquilia son idénticas a los islotes óseos.

Generalmente, esta displasia es asintomática, pero puede asociarse a lesiones cutáneas en un 25 % de los casos: pápulas fibrosas blanquecinas ubicadas muy próximas entre sí (síndrome de Buschke-Ollendorff o dermatofibrosis lenticular diseminada). No se conoce la etiología exacta, aunque puede representar un fallo hereditario para formar trabéculas óseas a lo largo de las líneas de estrés. Existe cierta relación entre esta alteración y otras displasias osteoescleróticas como la osteopatía estriada y la melorreostosis: las opacidades redondeadas pueden aparecer junto con reacciones periósticas ondulantes, hiperostosis frontal interna, etc. La combinación de estas anomalías ha recibido el nombre de distrofia ósea esclerosante mixta.

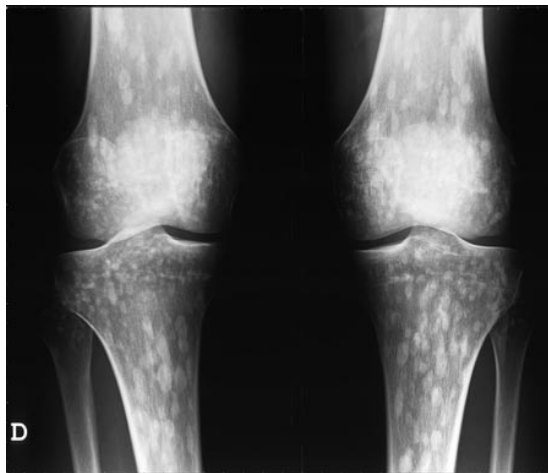


Figura 104. Osteopoiquilia

L. NEUROFIBROMATOSIS

Se distinguen dos tipos:

- Neurofibromatosis clásica de von Recklinghausen (periférica): más del 90% de los casos. Manchas café con leche (seis o más), neurofibromas periféricos y nódulos de Lisch (hamartomas pigmentados del iris).



Figura 105. Neurofibromatosis tipo I. Manchas color café y hamartoma en el iris.

- Neurofibromatosis central: pocas o ninguna mancha café con leche, neoplasias del sistema nervioso central.

Hallazgos en cráneo y cerebro:

- Hemihipertrofia craneal o macrocráneo.
- Displasia del esfenoides: ausencia del ala mayor y/o ala menor (pared póstero-lateral de la órbita ausente: órbita vacía o desnuda). Puede haber exoftalmos.
- Defectos radiolúcidos en la calota, especialmente en o cerca de la sutura lambdoidea.
- Gliomas del nervio óptico (frecuentes). Meningiomas del nervio óptico (raros).
- Neurinomas, especialmente acústicos. Si son bilaterales es patognomónico de esta enfermedad.
- Meningiomas.
- Calcificación profusa de los plexos coroideos.

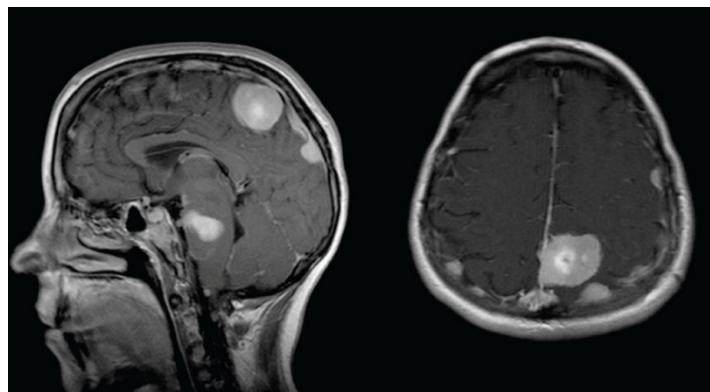


Figura 106. RM de cerebro secuencia T1 con gadolinio endovenoso. Varias imágenes lobuladas de características extraaxiales en la convexidad craneal a predominio parasagital izquierdo siendo estos hallazgos compatibles con meningiomas.

Tórax:

- Muecas costales, costillas en “cinta retorcida”.
- Fibrosis pulmonar.
- Esqueleto axial:
- Cifoescoliosis progresiva de ángulo muy agudo (10%) con cuerpos vertebrales displásicos.
- Festoneado posterior de los cuerpos vertebrales debido a ectasia dural.
- Aumento de tamaño de los agujeros de conjunción.
- Esqueleto apendicular:
- Hipercrecimiento o, con menor frecuencia hipocrecimiento de los huesos largos.
- Engrosamiento cortical.
- Arqueamiento anterior y lateral de la tibia que puede progresar a la pseudoartrosis.
- Neurofibromas intraóseos, visibles como radiolucencias subperiósticas o corticales, con borde externo liso y expandido.
- Reabsorción cortical por compresión de los neurofibromas de las partes blandas adyacentes.

Otros:

- Tumores de partes blandas.
- Estenosis o aneurismas de las arterias renales.
- Feocromocitoma (1%).
- Precocidad sexual.
- Transformación maligna en 3-5% de los casos.

M. MUCOPOLISACARIDOSIS

Enfermedad caracterizada por un defecto en la degradación de mucopolisacáridos ácidos con depósito visceral, alteraciones en el crecimiento endocondral y excreción urinaria anormal de estas sustancias.

1. Tipo I o enfermedad de Hurler

También conocida con el nombre de gargolismo, debido a la facies con nariz ancha, labios gruesos y lengua grande. Déficit de alfa L-idorunidasa. Suelen morir en la niñez. Macrocefalia, retraso mental, talla corta, hepatoesplenomegalia, insuficiencia cardíaca. Contracturas articulares en flexión y manos en garra.

Radiología

- Macrocefalia con cierre precoz de la sutura sagital, lo que produce escafocefalia. Puede existir hidrocefalia comunicante.
- Silla turca en forma de J.



- Cifosis con giba dorsolumbar. Pico en la parte inferior de D12, L1 y L2.
- Huesos largos toscos y anchos, costillas anchas en sus partes anterior y lateral.
- En las manos es llamativo el afilamiento proximal del segundo al quinto metacarpiano, con ensanchamiento proximal de las falanges (“manos en tridente”).
- Fisis anguladas y oblicuas.
- Maduración ósea retrasada.
- Hipoplasia acetabular, con afilamiento de los ilíacos y coxa valga.
- Genu valgo.

2. Tipo II o enfermedad de Hunter

Parecida a la anterior pero con alteraciones más discretas, comienzo más tardío y progresión más lenta. Ligada al cromosoma X, afecta exclusivamente a varones. Déficit de sulfiduronato-sulfatasa.



Figura 107. Anomalías esqueléticas en el Síndrome de Hunter. Radiografía AP: a) Displasia vertebral con escoliosis lumbar izquierda. b) Displasia coxofemoral, con mayor afectación en la izquierda.

3. Tipo III o enfermedad de Sanfilipo

Retardo mental y motor progresivo y severo. Radiología: esclerosis de la calota, de la columna, cuerpos vertebrales ovoideos, hipoplasia de la pelvis y de los ilíacos.

4. Tipo IV o enfermedad de Morquio: (queratosulfacturia) autosómica recesiva

Presentación clínica durante el segundo año de vida, con retraso del crecimiento, deformidad esquelética progresiva, opacidades corneales en vidrio esmerilado, adenopatías, insuficiencia aórtica y sordera. Deformidad en flexión de las rodillas y caderas.



Esqueleto axial

- Vértebra plana universal.
- Primera y segunda lumbar hipoplásicas.
- Odontoides hipoplásica.
- Picos vertebrales anteriores y centrales.
- Cuello corto.
- Escoliosis dorsal y cifosis dorsolumbar.
- Tórax en quilla.

Esqueleto apendicular

- Osificación irregular de las cabezas femorales, con aplanamiento.
- Genu valgo.
- Huesos tubulares cortos y anchos, con metáfisis irregulares y epífisis agrandada.
- Enfermedad de Gaucher: déficit de la glucosidasa con defecto en la degradación de los esfingolípidos. Esplenomegalia voluminosa. Dolores osteoarticulares y anemia.

Radiología

- Fémur en matraz de Erlenmeyer.
- Cortical adelgazada, rarefacción de la estructura ósea con trabéculas toscas.
- Esclerosis.
- Reacción perióstica.
- Necrosis aséptica del húmero o del fémur.

N. ENOSTOSIS

Es un islote óseo de tejido compacto. Sin preferencia sexual, afecta todos los grupos etáreos pero con menor incidencia en los niños. Su localización:

- Pelvis.
- Fémur proximal.
- Costillas.
- Epífisis de los huesos largos.
- No se da en el cráneo.

Radiología

Áreas de esclerosis únicas o múltiples localizadas en el hueso esponjoso en pacientes asintomáticos. Tienen espículas óseas que se extienden desde la lesión hacia la esponjosa que la rodea. El tamaño es variable, los islotes gigantes pueden confundirse con osteoblastomas u



osteosarcomas. A veces pueden localizarse en la cavidad medular o en la superficie endóstica del córtex (endosteoma).

Inicialmente se las consideraba lesiones estables pero su naturaleza es dinámica: pueden aumentar o disminuir de tamaño, o desaparecer totalmente.

Gammagrafía (-) excepto que sean muy grandes.

RM: baja intensidad de señal en todas las secuencias.

Histológicamente, la enostosis está compuesta por hueso compacto normal con un core irregular, que sugiere la existencia de un sitio de remodelación activo. Se originaría en un mínimo desorden de la osificación: una perturbación localizada de la formación y resorción ósea.



Figura 108. TAC lumbar con reconstrucción multiplanar. La enostosis aparece como una formación ósea densa.

Diagnóstico diferencial

- MTS (gammagrafía +).
- Osteoma (protruye desde la superficie del hueso).
- Osteoma osteoide (tiene nido, ubicación cortical).
- Encondroma (radiolúcido, calcificaciones de tipo cartilaginoso).
- Infarto (margen esclerótico).
- Osteopoiquilosis (múltiples focos periarticulares).

O. OSTEOMA

Es una masa protruyente, compuesta por hueso normal pero denso, formado en el periostio. Es una exageración de la osificación membranosa. Predominan en el cráneo y en el macizo facial aunque ocasionalmente pueden aparecer otros sitios (pelvis, huesos tubulares de las extremidades). Son frecuentes en los senos paranasales, o pueden nacer en la tabla externa o interna del cráneo. Han sido detectados en todas las edades y generalmente permanecen asintomáticos. Predominan en hombres.



En pacientes con síndrome de Gardner se han detectado osteomas en las costillas y huesos largos, que en vez de estar bien definidos, se observan como un engrosamiento cortical ondulado. El diagnóstico diferencial es con la esclerosis tuberosa.



Figura 109. Osteoma osteoide de la tibia.

P. DISTROFIA ESCLERÓTICA MIXTA DEL HUESO

Algunos pacientes muestran hallazgos compatibles con más de una de estas enfermedades y ocasionalmente con todas. Existen 4 tipos:

- Osteopatía estriada, melorreostosis, osteopoiquilosis y osteosclerosis focal.
- Osteopatía estriada y esclerosis craneal (con o sin osteopoiquilosis).
- Osteopatía estriada, hiperostosis cortical generalizada y ensanchamiento metafiso-diafisario.
- Osteopoiquilosis y proliferación perióstica diafisaria.

Q. ENFERMEDAD DE CAMURATI-ENGELMANN (DISPLASIA DIAFISARIA PROGRESIVA)

Autosómica dominante. Se manifiesta en la 1ª década de la vida, afecta más a varones. Se caracteriza por dolor muscular, debilidad y atrofia, dolor óseo, pubertad retardada.

Predomina en miembros inferiores. Es autolimitada, se resuelve a los 30-35 años.

Gammagrafía +.

Radiología: engrosamiento simétrico de la cortical diafisaria de los huesos tubulares (tibia, fémur, peroné, húmero, cúbito y radio) por formación ósea perióstica y endóstica. Respeta la epífisis y se estrecha la cavidad medular.

La enfermedad de Ribbing es una variante con hallazgos radiológicos y clínicos menos extensivos y asimétricos, podría estar relacionada con Camurati-Engelmann, difiriendo solamente en la severidad del proceso.

R. OSTEOARTROPATÍA HIPERTRÓFICA

Es un síndrome caracterizado por:

- Dedos de manos y pies en palillo de tambor.
- Sobrecrecimiento de las extremidades secundario a proliferación ósea y periarticular.
- Dolor y edema de las articulaciones.



Figura 110.

Puede ser:

- Primaria: (3 – 5 %) hereditaria o idiopática.
- Secundaria.

En cualquiera de las dos variantes el síndrome puede estar incompleto o tener aspectos adicionales como engrosamiento de la piel de la cara y cuero cabelludo.

1. Primaria: paquidermoperiostosis

Autosómica dominante, familiar. Más frecuente en hombres negros. Aparece en la pubertad.

- Síndrome completo: paquidermia, periostitis, surcos en la piel.
- Síndrome incompleto: respeta el cuero cabelludo.

Forma frustra: paquidermia con mínima periostitis.

Progresas durante aproximadamente 10 años antes de regresar espontáneamente. La expectativa de vida es normal. Puede haber fatiga, grasitud de la piel, sudoración excesiva.

Radiología: el aspecto predominante es una periostitis simétrica y diseminada, que afecta fundamentalmente huesos largos y que no duele.

La periostitis se extiende a las epífisis, produciendo excrecencias mal definidas e irregulares alrededor de las articulaciones.

Expansión diafisaria.

Alteraciones cráneo-faciales.

Calcificaciones ligamentosas.

Acrosteólisis.



Puede haber puentes óseos que lleven a la anquilosis articular especialmente en manos y pies.

Diagnóstico diferencial: los depósitos irregulares en la metáfisis y epífisis de los huesos tubulares y del esqueleto axial son distintivos de esta enfermedad, lo mismo que la historia familiar.

2. Secundaria: osteartropatía hipertrófica pulmonar o enfermedad de Pierre Marie-Bamberger

En el 5 % de los pacientes con carcinoma broncogénico, más frecuente en epidermoides, cavitados y de ubicación periférica. Causas:

- Pulmonares: carcinoma broncogénico, abscesos, bronquiectasias, enfisema, Hodgkin, MTS, enfermedad fibroquística.
- Pleural: mesotelioma.
- Cardíaca: enfermedad cianótica congénita.
- Abdominal: cirrosis, colitis ulcerosa, Crohn, disentería, poliposis, neoplasias, atresia biliar.
- Otras: carcinoma nasofaríngeo, carcinoma esofágico, etc.

Clínica: dedos en palillo de tambor (frecuente pero no invariable). Prominencia, estriaciones y curvatura de las uñas. Engrosamiento de la piel, edema de miembros inferiores. Dolor articular que se agrava con los movimientos. El tejido subcutáneo se engruesa y la piel puede aparecer roja y caliente. Puede haber derrame articular. Cuando el origen es pulmonar puede remitir con la toracotomía.

Radiología: periostitis. No se deposita hueso endóstico.

Localización: diáfisis de la tibia, peroné, radio, cúbito y menos frecuentemente fémur y húmero. Con la progresión se extiende a las metáfisis y a las inserciones músculo-tendinosas, pero respeta las epífisis.

Anomalías articulares: dolor y edema de rodillas, tobillos, muñecas y hasta dedos; puede simular una artritis reumatoidea.

Gammagrafía + a lo largo de la diáfisis y metáfisis de los huesos largos. La captación positiva puede aparecer antes que los hallazgos radiológicos.





Figura 111.

Diagnóstico diferencial:

- Paquidermoperiostosis (familiar, afecta epífisis).
- Acropaquia tiroidea (manos y pies, mixedema, disfunción tiroidea).
- Estasis venosa (miembros inferiores).
- Hipervitaminosis A.
- Enfermedad de Caffey.
- Fluorosis.

S. HIPEROSTOSIS CORTICAL INFANTIL (ENFERMEDAD DE CAFFEY)

Poco frecuente, sin distinción de sexo o raza. Comienza en niños de menos de 5 meses, puede haber incidencia familiar. Aparecen masas induradas en las partes blandas, insertadas en los huesos subyacentes. Esta induración representa la extensión de la periostitis a los tejidos blandos. El curso clínico es variable, remitiendo en muchos casos, pero puede persistir con interurrencias durante años. La enfermedad residual puede ser evidente en la 3ra o 4ta década.

La causa es desconocida. La aparición en varios miembros de una familia hace pensar en un gen autosómico dominante de penetrancia incompleta y variada expresividad.

1. Radiología

Uno o varios huesos. La afectación secuencial es típica. Más frecuente en clavículas, costillas y mandíbula, la escápula se afecta en el 10 % de los casos. En los huesos tubulares la enfermedad es asimétrica. Las alteraciones de la caja torácica pueden acompañarse de derrame pleural ipsilateral.

La característica de la enfermedad es la hiperostosis cortical. La formación de hueso nuevo comienza en los tejidos blandos contiguos a la corteza, los depósitos duplican o triplican el ancho



original del hueso. Puede haber sobrecrecimiento endóstico que oblitera la cavidad medular. La curación radiográfica puede ocurrir en semanas o meses. Secuelas: sobrecrecimiento óseo, incurvación, puentes óseos, exoftalmos y asimetría facial.

2. Diagnóstico diferencial:

- Raquitismo.
- Escorbuto.
- Abuso infantil.
- Hipervitaminosis A.
- Camurati-Engelmann.



IV. LESIONES ÓSEAS TUMORALES Y PSEUDOTUMORALES

A. PRINCIPIOS RADIOLÓGICOS. PATRÓN DE DESTRUCCIÓN ÓSEA

Puede aparecer:

- Geográfico: es el patrón de destrucción ósea menos agresivo e indica una lesión de crecimiento lento. El margen está bien definido y separado del hueso normal. Puede haber un reborde esclerótico: cuanto más grueso y completo, menos agresivo es el proceso.
- Moteado: crecimiento más rápido. Margen menos marcado, la zona de transición entre el hueso anormal y el hueso normal es más amplia.
- Permeativo: lesiones agresivas con potencial de crecimiento rápido. La lesión no se delimita fácilmente del hueso normal. La zona de transición es amplia. Su verdadera extensión es mayor que la que se evidencia en las radiografías.

B. MATRIZ TUMORAL

Tumores productores de matriz:

- Osteoide: las células neoplásicas depositan hueso. Puede ocupar toda o parte de la lesión, y ser homogénea o heterogénea.
- Condroide: la calcificación se deposita centralmente como áreas en anillo, flecos o nódulos.
- Fibroide: matriz que no calcifica ni osifica.

No productores de matriz: tumor de Ewing, tumor gigantomieloma, reticulosarcoma, etc.

Trabeculación interna o externa:

- Tumor gigantomieloma: trabéculas delgadas y delicadas.
- Quiste óseo aneurismático: trabéculas horizontales que se extienden hacia las partes blandas.
- Hemangiomas: estriación en panal de abejas o radiación.
- Fibroma no osificante: trabeculación lobulada.
- Fibroma condromixioide o desmoplásico: trabéculas gruesas e irregulares.

C. REACCION PERIÓSTICA

- Continua:
 - Lisa.



- Ondulada.
- Contrafuerte: lesiones de crecimiento lento con erosión endóstica y proliferación perióstica, uniforme o no.
- Discontinua:
 - Catáfila de cebolla: capas concéntricas de hueso perióstico, lesión más agresiva.
 - Espiculada o en rayos de sol: hueso perióstico fino separado por espacios llenos de vasos sanguíneos, que se alejan del hueso.
 - Triángulo de Codman: en la periferia, corresponde al periostio elevado por la lesión.

D. DISTRIBUCIÓN DE LA LESIÓN EN EL HUESO

- Posición en el plano longitudinal:
 - Epífisis: metástasis, condroblastoma, tumor gigantomcelular.
 - Metáfisis: sarcomas, quistes, osteocondroma, fibromas.
 - Diáfisis: tumor de Ewing, encondroma, reticulosarcoma, mieloma.
- Posición en el plano transversal:
 - Central: encondromas, quistes óseos.
 - Excéntrica: (parcialmente dentro del canal medular) Osteosarcoma, condrosarcoma, tumor gigantomcelular.
 - Cortical: osteoma osteoide, fibroma no osificante.
 - Yuxtacortical: condroma, osteosarcoma.
 - Perióstica.
 - Paraostal. Tejidos blandos: osteosarcoma, plasmocitoma.
 - Paraósea.
 - Extraósea.
 - Masa de partes blandas:
 - Tumores malignos: desplazamiento de los tejidos blandos adyacentes. Calcificación.
 - Osteomielitis: obliteración y distorsión de los tejidos blandos adyacentes.
- Posición en el esqueleto:
 - Médula ósea roja (jóvenes: esqueleto axial o apendicular; adultos: esqueleto axial): metástasis, Ewing, linfoma.
 - Mandíbula y maxilar superior: neoplasias dentales.
 - Cráneo – sacro: cordomas.
 - Vértebras:
 - Niños: granuloma eosinófilo, quiste óseo aneurismático, osteoblastoma, osteoma osteoide, linfoma, leucemia, osteomielitis.
 - Adultos: metástasis, mieloma, hemangioma, linfoma, osteomielitis.



- Sacro: cordoma, plasmocitoma, metástasis, tumor gigantocelular, lesiones quísticas neurogénicas.
- Esternón y clavícula (típicamente malignos): condrosarcoma, osteosarcoma.
- Costillas: metástasis, mieloma, displasia fibrosa.
- Falanges: encondroma, tumor gigantocelular, sarcoidosis, granuloma a células gigantes, displasia fibrosa, quiste óseo aneurismático. Falanges terminales: tumor glómico, quiste epidermoide, metástasis.
- Rótula: condroblastoma, tumor gigantocelular, quiste simple, hemangioma, osteocondritis disecante, gota.
- Calota: radiolucencia sin esclerosis:
 - Niños:
 - Metástasis.
 - Granuloma eosinófilo.
 - Quiste leptomeníngeo.
 - Adultos:
 - Mieloma.
 - Metástasis.
 - Hemangioma.
 - Paget.
 - Cirugía.
 - Radiolucencia con reborde esclerótico:
 - Displasia fibrosa.
 - Quiste epidermoide.
 - Mucocoele del seno frontal.
 - Meningocoele (con masa de partes blandas).

Caracteres	Tumor benigno	Tumor maligno
Crecimiento	Lento-Limitado	Rápido- Ilimitado
Tipo	Expansivo	<u>Infiltrante</u>
Límites	Netos	Sin demarcación neta
Cápsula	Presente	Ausente
Forma	Redondeada	Irregular
Destrucción tisular	Mínima	Abundante
Vascularización	Escasa-Regular	Abundante-Irregular
Necrosis	Rara	Común
Ulceración	Rara	Común
Hemorragia	Infrecuente	Frecuente
Recidiva	Infrecuente	Frecuente
Metástasis	Nunca	Habituales
Efectos huésped	Locales	Generales
S. Paraneoplásico	Raro	Comunes
Conducta clínica	Raro fatal	Mortal sin tratamiento

Figura 112. Diferencias entre tumores benignos y malignos.



PARA SABER MÁS

Presentación sencilla sobre el estudio radiológico tumoral óseo:

<https://es.scribd.com/doc/12767520/Estudio-Radiologico-Tumoral-oseo>

E. TUMORES BENIGNOS DE HUESO

1. Osteomas

Aparecen principalmente en huesos membranosos (bóveda craneal, senos paranasales). Son asintomáticos, excepto cuando obstruyen el avenamiento de los senos paranasales. Los osteomas múltiples pueden ocurrir en el síndrome de Gardner.

Radiología

Lesiones circunscriptas de gran densidad, protruyentes, hasta 2 cm de diámetro. En senos frontales, etmoidales, calota, etc.

2. Osteoma osteoide

Tumor que aparece en varones, segunda y tercera década de la vida. Cursa con dolor nocturno que alivia con analgésicos al principio. Tumefacción de partes blandas en huesos superficiales. Síntomas y signos neurológicos: atrofia muscular, debilidad, disminución de los reflejos tendinosos profundos, pérdida de la sensibilidad, etc.

Histología

El nido es un foco osteoide calcificado o no, con un tejido conectivo osteoblástico muy vascularizado. Hay fibras nerviosas mediadoras del dolor en su interior.

Radiología

En tibia proximal, cuello femoral, cráneo, rótulas, costillas, escápula.

Pequeño nido radiotransparente de 0,5 cm de diámetro, poco o muy calcificado, de acuerdo a su antigüedad. Se halla rodeado de hueso denso.

Existen tres tipos de osteoma osteoide:

- Cortical: es el clásico. Nido radiolúcido y hueso denso perifocal. El nido está siempre dentro de la corteza. La reacción perióstica es estratificada o compacta.
- Esponjoso: en cuello del fémur, vértebras, manos y pies. Nido con escaso o nulo margen esclerótico. Engrosamiento cortical endóstico, muchas veces a distancia del nido, de modo que este no aparece en el centro de la lesión esclerótica. El osteoma osteoide esponjoso no forma hueso reactivo a su alrededor sino a distancia.



- Subperióstico: masas de tejidos blandos adyacentes al hueso. En cara interna del cuello femoral, manos y pies, de 0,5 a 1 cm de diámetro. El hueso adyacente muestra atrofia por compresión o reabsorción ósea irregular. No estimulan formación ósea, afectan a las articulaciones cercanas, provocando sinovitis, derrame y desosificación.

Los osteomas osteoides antiguos pueden causar contracturas, deformidades, sinovitis, artritis y sobrecrecimiento de huesos largos. En la columna, esclerosis centrada en el sitio de la lesión.

3. Osteblastoma

Raro, en las tres primeras décadas de vida.

Clínica

Dolor, tumefacción, sensibilidad. Puede causar toxicidad sistémica.

Histología

Variable, tejido conectivo, osteoide y osteoclastos dispuestos en forma irregular.

Radiología

Las imágenes no son distintivas. Pueden ser totalmente radiolúcidas o contener pequeños focos de calcificación. El tumor expande al hueso, atraviesa la corteza y causa un componente de partes blandas que puede delinearse por una fina costra calcificada. No hay reacción perióstica, la lesión está bien delimitada del hueso normal.

Asienta en arcos vertebrales y apófisis espinosas, puede producir escoliosis. Si no forma osteoide, no se puede distinguir del quiste óseo aneurismático. En calota, huesos largos, manos y pies son excéntricos y están en la metáfisis y en la diáfisis. Recidivan en un 10% de los casos.





Figura 113. Osteoblastoma en húmero.

Diagnóstico diferencial

Osteosarcoma, osteoma osteoide, condrosarcoma: el osteoblastoma no tiene calcificación densa ni reacción esclerótica.

Quiste óseo aneurismático, tumor gigantomcelular: éstos no calcifican ni osifican.

El condroblastoma es epifisario.

4. Encondroma

Se trata de una formación cartilaginosa originada en la cavidad medular. Puede formarse en cualquier hueso, son múltiples (encondromatosis).

Clínica: más frecuentes en la mano y en la muñeca, son asintomáticos. Aparecen después de la pubertad.

Radiología: radiotransparencia oval o redonda en la diáfisis, cerca de la epífisis, nunca toman la epífisis antes del cierre. Después, pueden crecer hasta tomar todo el hueso. Tienen una línea radiodensa que los delimita del hueso normal. Su aspecto es en vidrio esmerilado, con calcificaciones puntiformes. Pueden formar trabeculaciones.



Figura 114. Rx de rodilla proyección lateral. Encondroma solitario central.

Diagnóstico diferencial:

- Quiste de inclusión: en un casquete falángico después de un traumatismo. Radiotransparente.
- Quiste óseo uniloculado: raro en la mano, incide sobre la placa epifisaria, oval, más radiotransparente.
- Tumor gigantomieloma: metacarpianos, siempre después de la fusión diáfiso-epifisaria. Nunca calcifica.
- Tumor gigantomieloma de las vainas tendinosas: erosiona el hueso. Masa de partes blandas, no calcifica.
- Displasia fibrosa: raramente asienta en la mano. Extenso compromiso de la extremidad.
- Quiste hemorrágico: antecedentes de traumatismo, se localiza en los extremos de los huesos.
- Condroma yuxtacortical y condroma de partes blandas: en manos y muñecas. Pueden erosionar la corteza pero no invaden la medular. Calcificación de tipo cartilaginoso.

5. Osteocondroma

Trastorno óseo hiperplásico o displásico que se origina en una porción de cartílago desplazada de la placa de crecimiento. Contiene un casquete cartilaginoso. Su corteza se continúa sin demarcación con la del hueso huésped.

Clínica

2ª o 3ª década de la vida. Asintomáticos. Dolor más crecimiento rápido: sugiere malignización.



Radiología

En la región metafisaria de los huesos largos, siempre cerca de una línea epifisaria, se alejan de la articulación. Rasgo distintivo: continuidad de la corteza y de la esponjosa del hueso normal y del osteocondroma. El casquete cartilaginoso puede calcificar de forma irregular.



Figura 115. Osteocondroma fémur.

Diagnóstico diferencial

Condromas, osteosarcomas paraostales, condrosarcomas periósticos: línea de clivaje entre el tumor y el hueso.

6. Condroblastoma (tumor de Codman)

Sparece en la epífisis antes del cierre del cartílago de crecimiento (20 años).

Clínica

Varones, dolor leve. Puede malignizarse.

Radiología

Nace y queda en la epífisis, 1 o 2 cm, bien delimitado con reborde esclerótico. Contiene calcificaciones punteadas e irregulares. La lesión puede ser idéntica a la necrosis isquémica de la cabeza femoral. Localización: fémur, tibia y húmero proximal, fémur distal.



Figura 116. Condroblastoma. Lesión osteolítica excéntrica en epífisis distal del fémur, de bordes bien limitados, parcialmente escleróticos (flecha).

7. Defecto cortical fibroso

Lesión osteolítica común en niños, en la corteza metafisaria de un hueso largo (fémur). Si crece e invade la médula: fibroma no osificante. Clínica: 30-40% en niños, entre 4 y 8 años. En general involucionan a los pocos meses. A veces duelen.

Radiología

Excéntricos, en la metáfisis de los huesos largos. Localización: cara dorsomedial del fémur distal. Ovals, se propagan siguiendo el eje mayor del hueso, producen afinamiento y saliencia de la cortical. El borde interno es esclerótico.

8. Fibroma no osificante

Secuela infrecuente del defecto cortical fibroso.

Clínica

Antes de los 20 años, no duele, puede remitir, no se maligniza.

Radiología

En la diáfisis de los huesos largos, área osteolítica de 2 a 7 cm, multiloculada, de borde medular denso y borde cortical fino. No tiene reacción perióstica.



Figura 117. Fibroma no osificante.

Diagnóstico diferencial

Adamantinoma, fibroma condromixioide: mayor abultamiento de la corteza, extremos redondeados.

9. Fibroma condromixioide

Muy raro. No tiene preferencia sexual, menores de 30 años, produce dolor y puede malignizarse.

Radiología

Sitio de elección: tibia. Área osteolítica excéntrica, ovoide o redondeada, en la metáfisis o diáfisis, no incide sobre la placa epifisaria. Los extremos de la lesión son redondeados (a diferencia del fibroma no osificante). Borde interno esclerótico grueso y borde externo escalonado. La corteza que lo cubre está adelgazada. Puede haber calcificaciones punteadas. Tiene trabéculas densas y gruesas.



Figura 118. Fibroma condromixioide. A) Radiografía AP de rodilla que muestra lesión lítica geográfica de contornos polilobulados, bien delimitados, con septos en su interior, que invade la epífisis, localizada excéntricamente en la metáfisis tibial. Fibroma condromixioide muy insufante, con septos en su interior, localizado en el 4º metacarpiano.

Diagnóstico diferencial

- Tumor gigantomcelular: mayores de 30 años.
- Quiste óseo simple, quiste óseo aneurismático.
- Condroma.
- Condroblastoma.
- Adamantinoma: centro de la diáfisis de la tibia.

10. Fibroma desmoplásico

Histológicamente similar a los desmoides de partes blandas. En la 2da década, producen dolor.

Radiología

En húmero, tibia, fémur, radio, clavícula. Área de destrucción ósea. No se produce hueso ni reacción perióstica. Puede estar en la metáfisis o en la diáfisis. En el ilion puede ocupar toda el ala iliaca. Da masa de partes blandas.

Diagnóstico diferencial

Granuloma, Ewing, metástasis.

11. Quiste óseo solitario

Predominan en hombres. En general, son asintomáticos pero pueden producir fracturas patológicas. Se localizan en el extremo proximal de fémur y húmero, tibia, peroné, costillas, calcáneo, astrágalo e ilion.

Radiología

Ovales, con su eje mayor paralelo al eje del hueso. Se encuentran cerca de la placa epifisaria. Radiotransparentes, pueden tener calcificaciones. Erosionan la superficie interna de la cortical pero no llegan a los tejidos blandos. No hay reacción perióstica.

Diagnóstico diferencial:

- Encondroma: en huesecillos de manos y pies, con calcificaciones punteadas y densidad en vidrio esmerilado.
- Displasia fibrosa monostótica: pared de mayor espesor, calcificaciones, densidad en vidrio esmerilado.
- Granuloma eosinófilo: en la diáfisis, con reacción perióstica en catáfila de cebolla. Duele.
- Tumor gigantomcelular: metafisario, después del cierre de la placa de crecimiento. Excéntricos y expansivos, contornos poco definidos, sin reacción perióstica.
- Quiste óseo aneurismático: aspecto inflado, excéntrico.
- Quiste hemorrágico: post traumático.



- Quistes epidermoide: radiolucidez central. Inclusión de epitelio pavimentoso en los casquetes de las falanges terminales de manos y pies.
- Ganglión intraóseo: quiste dentro de un hueso, cerca de la articulación, debido a líquido sinovial u otras causas.

12. Quiste óseo aneurismático

Adultos jóvenes con antecedentes de traumatismo. Dolor, tumor y restricción de los movimientos.

Anatomía patológica

Espacios en panal de abejas llenos de sangre.

Radiología

Osteolíticos y expansivos, con trabeculaciones, en el extremo o en la parte media de la diáfisis. Corteza afinada. Progresan con rapidez, ensanchando el hueso.

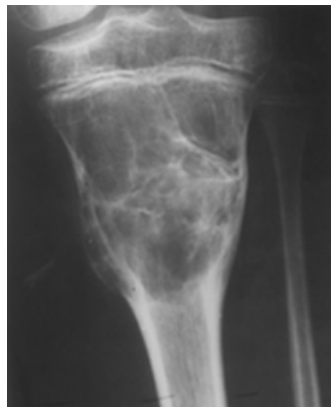


Figura 119. Lesión expansiva en la metáfisis tibial, con aspecto en pompas de jabón, por quiste óseo aneurismático.

Diagnóstico diferencial

Principalmente, tumor gigantocelular.

13. Quiste epidermoide

Se localiza en cráneo y falanges terminales de las manos. Lesión osteolítica bien definida con reborde esclerótico. En la mano puede mostrar expansión ósea y engrosamiento de partes blandas. En el cráneo, puede afectar el diploe o extenderse a una o ambas tablas. Histológicamente está compuesto por tejido epitelial plano estratificado queratinizado.

Diagnóstico diferencial

Encondroma (raro en las falanges distales), tumor glómico, infecciones, MTS (no tienen reborde esclerótico).



14. Hemangioma

Se localiza en cráneo y columna. Síntomas: compresión medular, colapso, dolor.

Radiología

Trabéculas verticales exageradas. Puede propagarse fuera del hueso y rodear la médula. En la calota lesión osteolítica sin borde nítido. Aspecto “en estallido”.



Figura 120. RM donde se muestra hemangioma (círculo claro en cuerpo vertebral).

Diagnóstico diferencial

Mieloma, metástasis, Paget, discrasias sanguíneas, osteosarcoma.

F. TUMORES MALIGNOS DE HUESO

1. Osteosarcoma

Preferentemente en varones, entre los 10 y los 25 años; es rarísimo en menores de 5 años. Existe un segundo pico de incidencia en adultos mayores de 35 años. Estos casos están relacionados con procesos óseos preexistentes, como Paget, displasia fibrosa o radioterapia. Existen varios tipos:

- **Central o convencional:** es el clásico. En la metáfisis de los huesos largos, fundamentalmente alrededor de la rodilla.

Síntomas: dolor, hinchazón, elevación de la fosfatasa alcalina.

Radiología: los hallazgos son muy variados: en general, coexisten zonas líticas y escleróticas. La lesión puede localizarse en la cavidad medular, pero con el tiempo avanza hasta afectar la corteza. La zona de transición con el hueso normal es amplia. Hay reacción perióstica con características típicas de malignidad y masa y calcificación de partes blandas. 20% de los pacientes tienen metástasis pulmonares iniciales, que tienen la misma capacidad de formar hueso que el tumor primitivo. Es clásica la presentación de MTS pulmonares acompañadas de neumotórax.

- **Perióstico:** tumor raro, sólo corresponde al 1% de los osteosarcomas. En la cortical de la tibia o del fémur. Lesión lítica pequeña, ovoidea, que presenta espículas óseas perpendiculares a la diáfisis del hueso.
- **Yuxtacortical o paraostal:** se origina en la superficie externa de un hueso largo, es bien diferenciado, crece lentamente y tiene mejor pronóstico que el osteosarcoma central. Es más frecuente en mayores de 30 años.

Radiología: característica. De ubicación metafisaria, son masas de hueso denso que envuelven el córtex. Su periferia es lobulada y bien delimitada. En un principio, hay una línea de separación entre la masa ósea y la corteza del hueso, posteriormente, con el crecimiento tumoral, esta línea desaparece y el tumor puede llegar a invadir la cavidad medular. Diagnóstico diferencial: miositis osificante.

- **Multicéntrico u osteosarcomatosis:** variedad rara de pésimo pronóstico, que afecta a los niños entre 6 y 9 años.

Radiología: múltiples lesiones osteoblásticas, bilaterales y simétricas, en la metáfisis de varios huesos largos.

Diagnóstico diferencial: entra dentro de las causas de aumento generalizado de la densidad ósea.

- **Extraóseo: tumor de partes blandas.**
 - **Telangiectásico:** tumor muy agresivo, puramente lítico y a veces expansivo. Gran cantidad de tejido vascular.
Diagnóstico diferencial: quiste óseo aneurismático, tumor gigantocelular, angiosarcoma, etc.
 - **Condrosarcoma:** tumor maligno formador de cartílago. Puede originarse sobre un hueso normal (primario) o sobre una lesión cartilaginosa preexistente (secundario), fundamentalmente osteocondroma y encondroma, únicos o múltiples. Máxima incidencia: 4º a 6º décadas. Crecimiento lento, metástasis al pulmón.

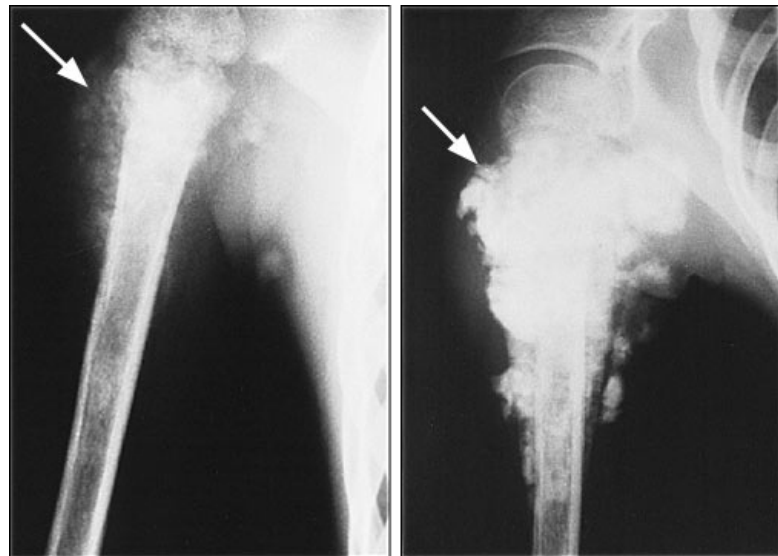


Figura 121. Osteosarcoma en el húmero.

2. Fibrosarcoma

Las células forman matriz fibrosa. Pueden ocurrir de novo o sobre áreas con enfermedad de Paget, osteonecrosis, osteomielitis crónica, irradiación o como dediferenciación de otras neoplasias, especialmente el condrosarcoma. Hombres y mujeres con igual frecuencia. Edad: 3º a 6º décadas. Dolor, tumoración, limitación del movimiento, fracturas patológicas. Se localiza en huesos tubulares (metáfiso-diafisario): fémur, tibia, húmero, peroné, radio y cúbito. Radiológicamente se caracteriza por un área osteolítica con patrón geográfico, moteado o permeativo, con poca esclerosis o periostitis. Produce secuestros regularmente.



Figura 122. Fibrosarcoma en el fémur.

Diagnóstico diferencial

Fibroma no osificante, displasia fibrosa, histiocitoma fibroso maligno, fibroma desmoplásico, metástasis.

3. Histiocitoma fibroso maligno

Tumor que se localiza más frecuentemente en las partes blandas; el de hueso es raro. Puede ocurrir de novo o con otras anormalidades óseas (infarto, lipoma intraóseo, Paget, post-radioterapia). Hombres, 5º a 7º décadas.

Síntomas

Dolor, masa palpable, fractura patológica. Metafisario, en fémur, tibia, húmero, iliaco, cráneo y macizo facial. Variantes raras: subperióstico, multicéntrico.

Radiología

Osteolisis con patrón moteado o permeativo, erosión cortical, periostitis, masa de partes blandas. La expansión ósea es inusual pero puede verse en huesos planos.



Figura 123. Masa tumoral con abundante circulación y visulización de la cápsula que envuelve al tumor.

4. Tumor de células gigantes

Entre los 20 y 40 años (sólo un 3% ocurre antes de la fusión epifisaria). Su nombre se deriva de las células gigantes que contiene, que varían en cantidad y apariencia, pero estas células no son específicas de tumor, ya que pueden observarse en un gran número de lesiones neoplásicas y no neoplásicas (quiste simple y aneurismático, fibroma no osificante, tumores pardos, displasia fibrosa, condroblastoma, granuloma, osteosarcoma, etc.).

Síntomas

Dolor, tumoración y limitación del movimiento.

Localización

Predominan en huesos largos (fémur, tibia, radio, húmero). Ocasionalmente, en columna vertebral e ilion. 5% en huesos de las manos, menos comúnmente, en los pies. Su apariencia radiológica es muy característica: lesión osteolítica grande y excéntrica que se localiza en el hueso subcondral, produciendo adelgazamiento cortical y expansión. Trabéculas finas. Los márgenes pueden estar bien definidos o no. No tiene reacción perióstica ni reborde esclerótico. La naturaleza localmente agresiva del tumor se subestima por su extensión intraósea, su ruptura de la superficie cortical y su diseminación a los tejidos blandos adyacentes (20-50%). No deben considerarse lesiones benignas porque su comportamiento biológico es impredecible: extensión local, transformación maligna y posibilidad de dar MTS a distancia (Resnick). La tasa de recurrencia es del 40 al 60%.



Figura 124. Tumor de células gigantes maligno. Radiografías simples A) AP y B lateral) Lesión lítica geográfica, relativamente bien delimitada, salvo en su borde inferior, algo impreciso, de localización epífiso-metafisaria tibial.

Diagnóstico diferencial

Condroblastoma (en un esqueleto inmaduro), ganglión (periarticular, multiloculado, reborde esclerótico, acompañado por un ganglión de partes blandas), quiste óseo aneurismático, displasia fibrosa, granuloma eosinófilo, tumor pardo del hiperparatiroidismo.

5. Sarcoma de Ewing

Varones, 5 a 20 años (máxima incidencia a los 15 años).

Síntomas

Dolor, un tercio de los pacientes presenta fiebre, leucocitosis y eritrosedimentación elevada. En huesos largos (fémur, tibia, peroné, húmero, costillas) y huesos planos (pelvis, omóplato).

Radiología

En huesos largos, lesión lítica permeativa, de ubicación diafisaria, con reacción perióstica en catáfila de cebolla y triángulo de Codman. Importante masa de partes blandas. Metástasis a pulmón, huesos, pleura y ganglios linfáticos. Existe una variedad extraósea de mejor pronóstico.



Figura 125.

Diagnóstico diferencial

Osteosarcoma, osteomielitis, reticulosarcoma, MTS de neuroblastoma.

6. Reticulosarcoma

Raro, supervivencia del 30-50% a los cinco años. Varones entre 20 y 40 años.

Radiología

Más frecuente en huesos largos de los miembros inferiores. Es llamativo el buen estado general del paciente, que presenta una extensa lesión destructiva. Lesión lítica permeativa, interrupción de la cortical, poca reacción perióstica, masa de partes blandas y muy frecuentemente fracturas patológicas, por ser los síntomas de larga duración.

Diagnóstico diferencial

Osteosarcoma, Ewing (más jóvenes), MTS.

7. Cordoma

Se desarrolla a partir de los restos de la notocorda. Se diagnostica en adultos mayores de 40 años. Los sitios preferenciales son la región eseno-occipital y el sacro. Las imágenes no permiten un diagnóstico muy preciso de su extensión.

Radiología

Es lítico, con una importante masa de partes blandas y áreas calcificadas que corresponden a fragmentos del hueso destruido. La mejor técnica para el diagnóstico de la extensión y la detección de recidivas es la RM.

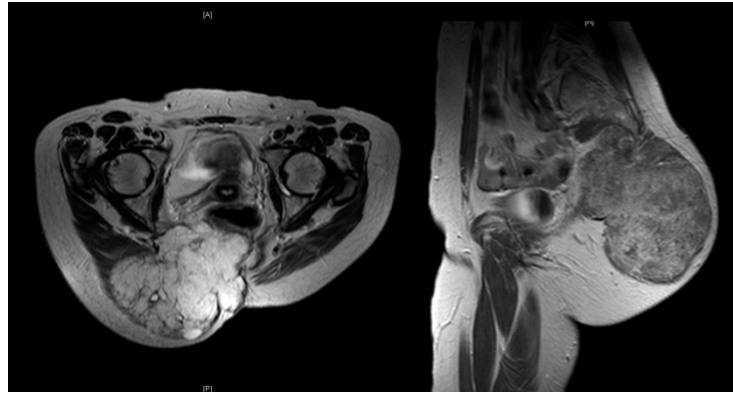


Figura 126. Cortes axial y sagital de RM donde se muestra la tumoración extendiéndose a nivel presacro y postsacro.

G. METÁSTASIS ÓSEAS

Los resultados de las autopsias revelan metástasis óseas en 50 a 80% de los cánceres de mama, 30 a 50% de los cánceres de riñón y pulmón, 30 a 40% de los melanomas, 50 a 70% de los cánceres prostáticos, y 40% aproximadamente de cánceres de tiroides.

Se localizan especialmente en el esqueleto axial; en orden de frecuencia decreciente: en el raquis, especialmente lumbar, la pelvis, las costillas, el esternón, el cráneo y la porción proximal de los huesos largos. Las metástasis pueden ser líticas, como en los cánceres de riñón, de pulmón, de tiroides, de mama, y de tubo digestivo. Requieren una destrucción de la cortical de los huesos largos para ser visibles. En los huesos cortos se necesita una destrucción muy significativa para su detección. Las metástasis también pueden ser condensantes o mixtas, especialmente en los cánceres de mama. La destrucción de la cortical es frecuente, y permite estimar el riesgo de fractura. La extensión hacia las partes blandas es generalmente mínima.

El TAC detecta las pequeñas modificaciones de la densidad, las lisis vertebrales en las que la periferia del hueso es normal, y los aumentos de la densidad intramedular. Es útil para dirigir la biopsia. Su sensibilidad, sin embargo, es más baja que la de la RM que la sustituyó en la detección. El gammagrafía con Tecnecio 99 es muy sensible para detectar lesiones óseas cualquiera sea su etiología. Explora el cuerpo entero. El aspecto característico es el de hipercaptaciones óseas extraarticulares. La RM es la técnica más sensible porque puede detectar una anomalía intramedular antes de que las alteraciones del hueso sean suficientes para hacer positivo el gammagrafía.

1. Formas particulares

Las metástasis distales son raras y hacen prioritaria la búsqueda de un cáncer bronquial o digestivo.



Las metástasis corticales implican una lisis bien delimitada en el hueso cortical. El cáncer bronquial es la etiología más frecuente.

Las metástasis que insuflan el hueso traducen generalmente lesiones muy vascularizadas. Los cánceres primitivos más frecuentes son el de riñón y el de tiroides.

Metástasis con tumor voluminoso de partes blandas, a menudo calcificado y con reacción perióstica significativa: simulan un tumor óseo primitivo. Los primitivos más frecuentes son prostáticos y más raramente, vesicales o digestivos.

Las metástasis que se descubren al mismo tiempo que el tumor primitivo, generalmente tarde, y raramente reveladoras: en el niño es necesario buscar un neuroblastoma, en el adulto un cáncer de riñón o de tiroides, en el anciano cáncer de próstata, mama, o melanoma. Clásicamente, uno busca también los cánceres que pueden aparecer con una complicación aguda a veces fatal, como el cáncer de colon.

2. Elección de la técnica de examen

En el caso de dolor localizado es necesario hacer radiografías estándares de la zona dolorosa. La gammagrafía es el estudio de elección, permite una observación fácil de la totalidad del esqueleto, y es muy sensible. La radiografía estándar se usa a menudo para confirmar las anomalías de la gammagrafía o para evaluar el riesgo de fractura. Se realiza RM si la gammagrafía es positiva y las radiografías son normales. Podrá revelar otros focos metastásicos no visualizados por la gammagrafía. Si persiste una duda, la lógica es hacer una punción-biopsia, segura, simple, rápida y altamente confiable.



V. MANIFESTACIONES ÓSEAS DE LAS HEMOPATÍAS

A. MIELOMA MÚLTIPLE

Proliferación plasmocitaria maligna que afecta principalmente la médula ósea. Se traduce por una osteólisis, un déficit de la inmunidad humoral y una insuficiencia medular. La incidencia del mieloma crece con la edad, con un pico de frecuencia a los 70 años. A partir de una célula plasmocitaria medular se desarrolla un clon de células que excretan una inmunoglobulina idéntica (IgG, IgA, raramente IgD) que es detectada por electroforesis en sangre. Las cadenas ligeras son sintetizadas en exceso y excretadas como proteínas de Bence-Jones. El clon maligno forma nódulos responsables de una reabsorción ósea que genera dolor e hipercalcemia. Otras consecuencias de esta proliferación son anemia, leucopenia y trombocitopenia.

1. Clínica

Dolor óseo, fracturas patológicas, compresiones radiculares. Anemia, hipercalcemia, hepatoesplenomegalia. Tumores de partes blandas en mamas, ganglios cervicales, submucosa faríngea y traqueal, piel y tubo digestivo.

2. Radiología

Las anomalías radiológicas están presentes en el 80% de los casos en el momento del diagnóstico.

- Imágenes osteolíticas:
 - Ampliamente diseminadas en el momento del diagnóstico (columna, pelvis, cráneo, costillas, huesos largos). Bien delimitadas, de tamaño más o menos uniforme.
 - Colapsos vertebrales con masa paravertebral.
 - Lesiones costales expansivas, que se asocian a masa extrapleural.
 - Fracturas patológicas con formación exagerada de callo.
- Formas raras:
 - Mielomatosis o enfermedad de Lelièvre - Weissenbach: forma desmineralizante difusa que puede confundirse con una osteoporosis banal.
 - Solución de continuidad en una costilla, en la clavícula, en un pedículo o en una apófisis transversa.
 - Esqueleto normal: infrecuente.
 - Lesiones osteocondensantes, que simulan MTS, con o sin lesiones líticas.





Figura 127.

3. Diagnóstico diferencial

Metástasis, osteoporosis, hiperparatiroidismo.

B. PLASMOCITOMA

El plasmocitoma localizado o solitario es raro. Suele ser una lesión lítica trabecular y expansiva que se localiza en costillas, columna o pelvis. Sólo en la mitad de los casos hay gammapatía monoclonal de escasa cuantía. El diagnóstico requiere una biopsia de la lesión. En el 75% de los casos se produce posteriormente una diseminación bajo la forma de un mieloma múltiple.

Plasmocitoma extraóseo: la médula ósea no es el único sitio de proliferación plasmocitaria. Frecuente en las autopsias, pero clínicamente silencioso. Puede presentarse aislado o comprometer a otros órganos. En el plasmocitoma extraóseo aislado la evolución hacia mieloma múltiple es rara.

C. LEUCEMIA AGUDA

Se caracteriza por una proliferación de tejido leucopoyético indiferenciado en la médula ósea, en otros órganos hematopoyéticos y en las vísceras. Hay un exceso en la médula de precursores inmaduros y anormales de células mieloides o linfoides, con deterioro cuali o cuantitativo de la producción de los elementos sanguíneos normales. Los dolores óseos se presentan con mayor frecuencia en las leucemias linfoblásticas de la infancia con afectación ósea en el 15 al 40 % de los casos en el momento del diagnóstico. Estos dolores son evocadores por su violencia, su localización difusa y su carácter espontáneo y agravado por la presión y los movimientos.

1. Radiología

No hay un verdadero paralelismo entre la clínica y las imágenes radiológicas.

- Banda metafisaria radiolúcida con o sin reacción perióstica: es un signo inespecífico que representa una etapa de formación pobre del hueso endocondral.
- Raramente, lesiones condensantes.
- Lesiones en cráneo, pelvis y columna.
- Las fracturas patológicas son raras.

En la leucemia del adulto, los signos radiográficos son más infrecuentes. Pueden verse lesiones líticas en el cráneo, en la pelvis o en la porción proximal del fémur. La afectación ósea se hace más frecuente con la evolución de la enfermedad.

D. SÍNDROMES MIELOPROLIFERATIVOS

Procesos monoclonales que resultan de la alteración de un progenitor pluripotencial:

- En la leucemia mieloide crónica prolifera la línea granular;
- En la poliglobulia primitiva se generan elementos de estirpe eritroblástica,
- En la trombocitosis esencial proliferan los megacariocitos;
- La esplenomegalia mieloide, la leucemia mielomonocitaria crónica y el síndrome hipereosinofílico también forman parte de los síndromes mieloproliferativos.

Afectan a sujetos mayores de 60 años. Las manifestaciones óseas no están en el primer plano en los síndromes mieloproliferativos excepto en la esplenomegalia mieloide (mielofibrosis primitiva o mioesclerosis) donde la osteosclerosis es muy frecuente. Cualquier síndrome mieloproliferativo puede evolucionar hacia la mielofibrosis con aspectos radiológicos idénticos. Debido al aumento de la viscosidad sanguínea pueden verse osteonecrosis secundarias a trombosis vasculares.

E. MIELOESCLEROSIS

Fibrosis medular y espesamiento de la cortical ósea. Los fenómenos de neoformación ósea en los espacios medulares fibrosos son responsables de la fabricación de hueso inmaduro, de la condensación ósea radiográfica y de dolores difusos, aunque a veces puede permanecer asintomática. La corteza está espesada con obliteración de la cavidad medular. Localización: diploe, vértebras (en “sándwich”), fémur y húmero. Puede existir una opacidad generalizada del esqueleto.

F. SÍNDROMES LINFOPROLIFERATIVOS CRÓNICOS

Leucemia linfoide crónica: aumento permanente del número de linfocitos más allá de los 4000 elementos por mm³. Este aumento se produce por la proliferación de linfocitos B. La infiltración linfocitaria produce focos de osteólisis o desmineralización. Las manifestaciones son secundarias a una hiperplasia medular. Hay desmineralización difusa o zonas osteolíticas puntiformes. Las zonas osteolíticas múltiples asociadas a hipercalcemia traducen una agudización.



Leucemia a tricoleucocitos: rara. Las alteraciones óseas se encuentran en menos del 10% de los casos y pueden asociarse a dolor. Hay focos de osteólisis a nivel del cráneo, del cuello y de la cabeza femoral, o de la cabeza humeral.

Macroglobulinemia de Waldenström: se caracteriza por la presencia de una IgM monoclonal a una tasa sérica superior a 5 g/l y de una infiltración medular, la mayoría de las veces linfoplasmocitaria. Las lesiones óseas son raras: desmineralización difusa o lesiones osteolíticas. Excepcionalmente puede existir una infiltración linfoplasmocitaria de las sinoviales, responsable de artritis.

Enfermedad de Hodgkin: su diagnóstico reposa en la presencia de células de Sternberg en el seno de un infiltrado celular linfoide polimorfo y variable. Tiene dos picos de frecuencia: a los 20 y a los 50 años. Clínica: fiebre, citopenia, esplenomegalia, adenopatías periféricas, etc. Las localizaciones óseas son raras y pueden aparecer por contigüidad a partir de un ganglio afectado. Las exploraciones radiológicas o la gammagrafía solo están indicadas cuando existen dolores óseos. Los aspectos radiológicos son:

- Una lesión lítica pura.
- Una lesión lítica asociada a una condensación.
- Una condensación aislada (raro).

Estas lesiones predominan en el esqueleto axial.

En la columna vertebral:

- Una lesión osteolítica anterolateral semicircular.
- Un colapso vertebral.
- Una condensación.

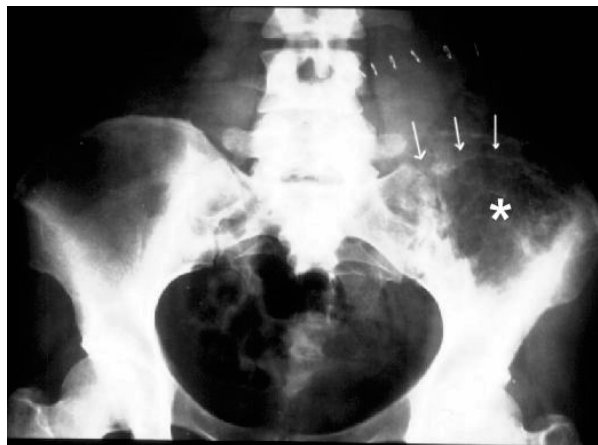


Figura 128. Enfermedad de Hodgkin con afectación ósea.

G. ANEMIAS HEMOLÍTICAS CRÓNICAS

1. Talasemia mayor o anemia de Cooley

Las anomalías varían con la edad:

- En el recién nacido predominan en las extremidades,
- En el infante, en el cráneo
- En el adulto, en el esqueleto axial.

Además de la anemia, existe una hiperplasia eritroblástica con gran proliferación medular. Las lesiones óseas son secundarias a la hipertensión intraósea medular y a la expansión de la actividad mieloide hacia territorios en los que habitualmente no se produce (hematopoyesis extramedular).

Radiología

- **Cráneo:** osteoporosis granular, ensanchamiento del diploe, adelgazamiento de la tabla externa con “cráneo en cepillo”.
- **Huesos faciales:** obliteración de los senos paranasales, hipertelorismo, mal oclusión dental. Hipertrofia del maxilar superior y de los maxilares. Los dientes tienen alteraciones importantes. Las alteraciones faciales son poco frecuentes en otras hemoglobinopatías, así que son importantes para el diagnóstico diferencial.
- **Columna:** osteoporosis y vértebras biconcavas.
- **Manos:** ensanchamiento de las falanges y de los metacarpianos.
- **Huesos largos:** ensanchamiento del canal medular, afinamiento de la cortical. Deformación de las epífisis aunque la articulación está respetada.
- **Costillas:** ensanchamiento con afinamiento cortical. A nivel del arco anterior: desdoblamiento, aspecto de “hueso adentro del hueso”. A nivel del arco posterior el ensanchamiento “en bulbo” es patognomónico.
- Alteraciones en el crecimiento y fracturas.

En la talasemia menor pueden observarse todas las anomalías de la talasemia mayor, pero su frecuencia y su gravedad son mucho menores.

2. Drepanocitosis o anemia de células falciformes

Predomina en la raza negra y es responsable de una osteopenia por hiperplasia medular. Clínica: anemia hemolítica crónica bien tolerada, infartos viscerales y óseos, predisposición a las infecciones (artritis séptica, osteomielitis, etc.). Episodios poliartríticos debidos a las alteraciones vasooclusivas en el hueso subcondral y en el tejido sinovial.



Radiología

- **Cráneo:** osteoporosis granular, ensanchamiento del diploe que respeta el occipital, “cráneo en cepillo” (5 %).
- **Columna:** osteoporosis de los cuerpos vertebrales con su cortejo de signos degenerativos. Infartos cuadrados en el centro de los platillos vertebrales, produciendo una deformidad escalonada (“vértebra en H”) que es virtualmente diagnóstica.
- **Huesos largos:** infartos diafisarios y epifisarios. La cabeza femoral se afecta en el 12 % de los pacientes.
- **Dactilitis falciforme (síndrome mano - pie):** en niños entre 6 meses y 2 años. Tumefacción simétrica de las partes blandas, radiolucencia y esclerosis salteadas en la diáfisis de metacarpianos, metatarsianos y falanges, acompañadas de reacción perióstica.
- Trastornos del crecimiento, fracturas.

H. HEMOFILIA

Discrasia sanguínea hereditaria. Existe una forma clásica (déficit de factor VIII) y la enfermedad de Christmas (déficit de factor IX). Ambas son recesivas ligadas al cromosoma X.

Se caracteriza por hemorragias en rodillas, codos y tobillos.

1. Radiología

- **Hemorragia intrarticular:** complicación común. En primer lugar se observa prominencia de partes blandas. La sangre puede reabsorberse o producir hipertrofia vellosa de la sinovial, con erosión del cartílago, disminución del espacio articular y quistes subcondrales múltiples. Finalmente, se produce esclerosis del hueso yuxtarticular.
 - Osteofitos.
 - Calcificación de partes blandas.
 - Ensanchamiento de la escotadura intercondílea femoral.
 - Fusión epifisaria asimétrica y prematura en varones, con deformidades óseas (radio, fémur y tibia proximal).
 - Osteopenia difusa.
 - Cuadratura de la rótula.
 - Quistes subcondrales rodeados por un reborde esclerótico.
 - Desviación de la articulación tibioastragalina.
 - Coxa valga bilateral.
 - Contracturas.
- **Hemorragia intraósea:** lesión lítica con esclerosis marginal.
- **Hemorragia subperióstica:** estratificación perióstica paralela a un hueso largo, formando un manguito. En pelvis y fémur.



Articulaciones

- Localización: rodillas, codos, tobillos, caderas y hombros.
- Hemartrosis con aumento de partes blandas, llamativamente denso por el depósito de hemosiderina en la sinovial.
- Osteoporosis periarticular.
- Erosión de las superficies articulares con quistes subcondrales.
- Espacio articular respetado hasta fases tardías.
- Maduración y crecimiento epifisario acelerados con disparidad en el tamaño de las epífisis y diáfisis.
- Contracturas.

Huesos

- Osteonecrosis: especialmente en cabeza femoral y astrágalo.
- Pseudotumor hemofílico: sobre todo en el ilion, fémur y tibia.
- Intraóseo: radiolucencia medular bien delimitada con borde esclerótico. Puede romper la cortical con reacción perióstica y masa de partes blandas.
- Subperióstico: reacción perióstica con masa de partes blandas y reabsorción por compresión de la cortical subyacente.
- Fracturas: por osteoporosis.
- Partes blandas:
- Pseudotumor: de crecimiento lento.
- Osificación ectópica.

PARA SABER MÁS

Pseudotumor hemofílico. Presentación de un caso

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1852-99922013000200003&script=sci_arttext



VI. OTRAS ALTERACIONES ÓSEAS

A. ENFERMEDAD DE PAGET

Se caracteriza por un remodelamiento óseo excesivo y anormal. La prevalencia aumenta con la edad (rara en menores de 40 años, 3% en la edad media, 10% en ancianos). Predomina en el esqueleto axial y fémur proximal. Puede ser monostótica.

Hay tres fases:

- **Activa u osteolítica:**
 - Cráneo: osteoporosis circunscrita, especialmente en los huesos frontal y occipital.
 - Huesos largos: radiolucencia bien delimitada de comienzo subarticular, que avanza con un límite en forma de V.
- **Mixta (osteolítica y osteoesclerótica):**
 - Cráneo: osteoporosis circunscrita + áreas focales de condensación.
 - Pelvis: áreas mixtas de esclerosis y osteólisis.
 - Huesos largos: esclerosis epifisaria y metafisaria con radiolucencia diafisaria.
- **Inactiva (esclerótica):**
 - Cráneo: calota engrosada. Cráneo “en bola de algodón”. Los huesos faciales no suelen afectarse (a diferencia de la displasia fibrosa).
 - Columna: especialmente la lumbar. Aumenta el tamaño de las vértebras con trabeculado tosco. Engrosamiento cortical (“vértebra en marco”). Aumento de la densidad y cuadratura (“vértebra de marfil”).
 - Pelvis: ensanchamiento óseo con trabéculas toscas, alteraciones difusas y asimétricas.
 - Huesos largos: esclerosis, engrosamiento cortical con obliteración del canal medular. La epífisis está afectada casi siempre.



Figura 129. Tibia en sable.



Figura 130. Vértebra de marfil.

Complicaciones:

- Ablandamiento óseo: huesos arqueados, invaginación basilar y protrusión acetabular.
- Fracturas.
- Transformación sarcomatosa: en un 1% de los casos. Osteosarcoma (50%), fibrosarcoma (25%), condrosarcoma (10%). Son predominantemente líticos.
- Artrosis: más frecuente en caderas y rodillas.
- Complicaciones neurológicas: por compresión de los nervios y médula espinal.
- Insuficiencia cardíaca de alto gasto.
- Hematopoyesis extramedular.
- Osteomielitis.

B. ESCLEROSIS TUBEROSA

Enfermedad hereditaria poco frecuente.

1. Clínica

Epilepsia, retraso mental, hamartomas múltiples.

2. Radiología

Calcificaciones múltiples intracerebrales, paraventriculares y en ganglios basales.

- Cráneo: esclerosis con hiperostosis de la tabla interna.
- Columna: lesiones osteoblásticas en los márgenes superior e inferior de los cuerpos vertebrales y en los pedículos.
- Pelvis: lesiones escleróticas nodulares, ovales o en forma de llama, con bordes bien definidos.
- Huesos largos: córtex engrosado con reacción perióstica sólida y ondulada. Puede haber esclerosis en los tercios medios.
- Falanges distales: córtex engrosado y ondulante, con pequeñas áreas quísticas.



C. SARCOIDOSIS

Es una enfermedad sistémica de etiología desconocida. El compromiso óseo se presenta en el 14 a 36 % de los casos y es más frecuente en la raza negra. Puede afectar a cualquier tejido. La forma visceral cursa sin trastornos cutáneos.

Anatomía patológica: se forman tubérculos con células epiteliales, células gigantes, y ocasionales linfocitos, pero nunca van a la caseificación.

1. Clínica

Adultos jóvenes. Nódulos o placas cutáneos, ganglios linfáticos. Las lesiones en pulmón, huesos y vísceras suelen ser asintomáticas. El pronóstico es variable e imprevisible.

2. Radiología

Las lesiones asientan en los huesos de manos y pies, a menudo en las falanges medias y de vez en cuando en las proximales, los metacarpianos y los metatarsianos. Es rara en otros huesos.

La manifestación ósea más habitual es una trabeculación reticular en las falanges proximales y medias, por infiltración perivascular de los canales haversianos. Sólo quedan las trabéculas gruesas que adquieren mayor relieve que lo normal. Puede haber pequeñas áreas de osteólisis. Con la evolución de la enfermedad aparecen lesiones cistoideas de diversos tamaños en las falanges, que pueden agruparse y formar grandes áreas destructivas. La imagen radiológica típica es una combinación de trama reticular con lesiones cistoideas.

A medida que la enfermedad progresa, las falanges pueden quedar casi destruidas, lo que conlleva a la aparición de fracturas patológicas. Es infrecuente la reacción perióstica o la neoformación ósea.

No hay secuestros, y la articulación está respetada. A pesar de las extensas lesiones, no hay dolor, a menos que haya una fractura. Las lesiones óseas pueden remitir, pero dejan deformidad residual y las lesiones cistoideas no se reparan. Diagnóstico diferencial: los diversos tipos de artritis.

La participación vertebral no es común. La lesión destructiva del cuerpo vertebral, con indemnidad del disco y masa de partes blandas es indistinguible de la TBC. Las lesiones de la pelvis son osteolíticas con reborde esclerótico. Las lesiones en el cráneo son raras y siempre osteolíticas.

