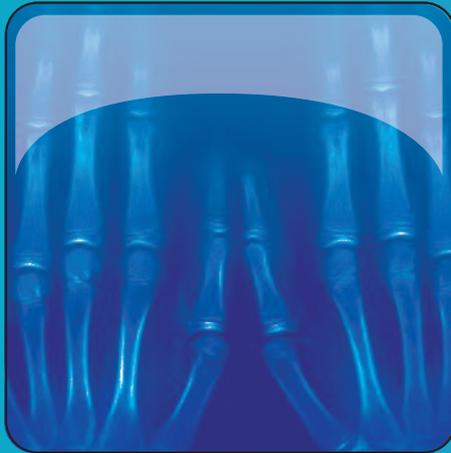
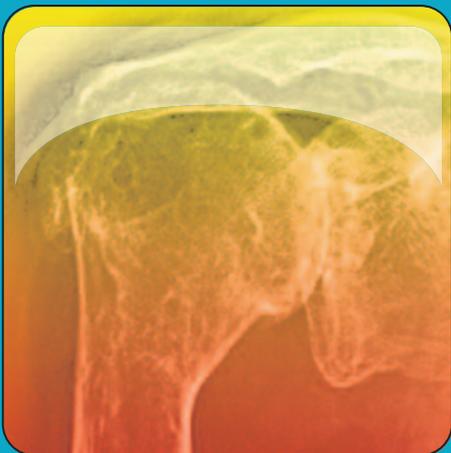


EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS DEL APARATO LOCOMOTOR



Enfermedades óseas y articulares



Autores:

Dr. J Granero Xiberta

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Univ. Germans Trias i Pujol. Badalona

Dr. R Pérez Andrés

Servicio de Radiología
Hospital Univ. Germans Trias i Pujol. Badalona



Con la colaboración de:

Dra. M^ªC Sánchez Torres

Unidad de RM. IDI. Badalona

Dr. D Armario Bel

Unidad del RM. IDI. Badalona

Dra. V Vallejos Arroyo

Servicio de Medicina Nuclear
Hospital Univ. Germans Trias i Pujol. Badalona

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS DEL APARATO LOCOMOTOR

Diagnóstico por la imagen

Patología del Hombro

Patología del Codo

Patología de la Muñeca y la Mano

Patología de la Cadera

Patología de la Rodilla

Patología del Tobillo y Pie

Patología de la Columna

Patología de la Pelvis

Radiología Intervencionista

Tumores y lesiones pseudotumorales

Enfermedades óseas



2015. MEDICAL & MARKETING COMMUNICATIONS • C/ Riaño 1, 7º • 28042 Madrid

DEPÓSITO LEGAL:

Queda rigurosamente prohibida, sin previa autorización por escrito de los editores, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier procedimiento.

ARTROSIS.....	5
Artrosis de las grandes articulaciones.....	6
Artrosis de la cadera (coxartrosis).....	6
Artrosis de la rodilla (gonartrosis).....	7
Artrosis del hombro (omartrosis).....	10
Artrosis de las pequeñas articulaciones.....	10
Artrosis de las manos.....	11
Artrosis de los pies.....	11
Artrosis de la columna.....	11
Artrosis de las articulares.....	11
Enfermedad discal degenerativa.....	12
Espondilosis deformante.....	12
Hiperostosis idiopática difusa.....	12
Espondilolistesis degenerativa.....	13
Estenosis del canal.....	13
ARTRITIS REUMATOIDE.....	13
Artritis reumatoide juvenil.....	15
ESPONDILOARTROPATÍAS SERONEGATIVAS.....	16
Espondilitis anquilosante.....	16
Síndrome de Reiter.....	16
Artritis psoriásica.....	17
Artropatías enteropáticas.....	17
ARTROPATIAS METABÓLICAS Y ENDOCRINAS.....	17
Gota.....	17
Condrocalcinosis.....	18
Hiperparatiroidismo.....	18
Acromegalia.....	19
Osteoporosis y osteomalacia.....	19
ENFERMEDAD DE PAGET.....	21

DISPLASIAS ÓSEAS 22

Osteogénesis imperfecta..... 22

Acondroplasia 23

Deformidad de Madelung..... 23

Mucopolisacaridosis 23

Síndrome de Marfan..... 24

Osteopetrosis 25

Picnodisostosis 25

Neurofibromatosis 26

INFECCIONES ÓSEAS 26

Osteomielitis aguda..... 26

Osteomielitis subaguda 27

Osteomielitis crónica 28

Tuberculosis ósea 28

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS DEL APARATO LOCOMOTOR

Enfermedades óseas y articulares

Dr. Javier Granero Xiberta
Dr. Ricard Pérez Andrés

ARTROSIS

Es la alteración degenerativa de una articulación que tiene lugar cuando el cartílago articular y el hueso subcondral pierden sus propiedades mecánicas y degeneran. Quizá la definición más adecuada sea la de la AAOS (*American Academy of Orthopaedic Surgeons*), cuando dice que «la artrosis es la resultante de los fenómenos mecánicos y biológicos que desestabilizan el equilibrio entre la síntesis y la degradación del cartílago y del hueso subcondral». Este desequilibrio puede ser iniciado por múltiples factores: genéticos, de desarrollo, mecánicos, de uso, metabólicos, traumáticos, etc. La artrosis sería, por tanto, *primaria o secundaria*. La primaria suele afectar a mayores de 50 años y puede ser idiopática, relacionada con factores genéticos o raciales, o por envejecimiento, mientras que la secundaria lo es a factores mecánicos (obesidad, desaxación, hiperuso), traumatismos, alteraciones congénitas o del desarrollo, trastornos metabólicos, iatrogenia, etc.

No vamos a hablar aquí de la fisiopatología de la artrosis ni de su bioquímica, temas por lo demás muy complejos, sino de las manifestaciones por técnicas de imagen que permitan su diagnóstico y, sobre todo, como se ha dicho, su diagnóstico diferencial.

El signo radiológico principal de un proceso artrósico es el *estrechamiento localizado del espacio articular* (FIGURA 1), manifestación inequívoca del adelgazamiento o destrucción del cartílago articular. Otras manifestaciones radiológicas típicas son la esclerosis subcondral, a veces con formación de *quistes*, y la formación de *osteófitos marginales* (FIGURA 2).

Figura 1.
Radiografía simple de rodilla anteroposterior (AP). Disminución focal de la altura del espacio articular femorotibial interno. Artrosis



Figura 2.
Radiografía simple de rodilla AP. Disminución focal de la altura del espacio articular femorotibial interno, acompañada de esclerosis ósea subcondral, osteófitos y quistes subcondrales. Artrosis

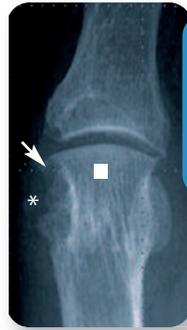
Figura 3.

Radiografía simple de rodilla AP. Disminución difusa de la altura del espacio articular (cabezas de flecha). Artritis reumatoide



Figura 4.

Radiografía simple de la articulación metatarsofalángica del primer dedo del pie AP



Erosión marginal (flecha), espacio articular y densidad ósea conservados (cuadrado) y masa de partes blandas (asterisco). Gota

Figura 5.

Radiografía simple de caderas AP. Coxartrosis derecha. Disminución focal superoexterna de la altura del espacio articular, esclerosis ósea subcondral y osteófitos. Cadera izquierda normal



Todo esto la distingue, por ejemplo, de la artritis reumatoide (AR) (FIGURA 3), en la que hay un estrechamiento difuso del espacio articular, erosiones subcondrales que no esclerosan, falta de respuesta osteofitaria y además, como veremos, osteoporosis regional e inflamación de los tejidos blandos periarticulares. La distingue también de las artropatías metabólicas, en donde puede no haber estrechamiento del espacio articular ni osteófitos marginales, pero sí grandes geodas asimétricas «en sacabocados» y masas de tejido blando localizadas, como los *tofus* en la gota (FIGURA 4), de las artritis infecciosas, caracterizadas por la destrucción completa de ambos extremos articulares, osteoporosis difusa, derrame articular e inflamación de los tejidos blandos periarticulares, y de las artropatías neuropáticas, que también se caracterizan por la destrucción de las superficies articulares, los restos óseos y la desorganización articular, pero que llevan a la inestabilidad articular.

Distinguiremos, en la exposición, entre artrosis de las grandes articulaciones, artrosis de las pequeñas articulaciones y artrosis de la columna vertebral.

ARTROSIS DE LAS GRANDES ARTICULACIONES

Son las más frecuentes y afectan especialmente a la cadera y la rodilla, aunque puede afectar también primariamente al hombro. En cambio, en el codo, la muñeca o

el tobillo la artrosis más frecuente es la secundaria, habitualmente a procesos traumáticos o quirúrgicos.

ARTROSIS DE LA CADERA (COXARTROSIS)

Se caracteriza radiográficamente por (FIGURA 5):

1. Estrechamiento localizado del espacio articular, a menudo puntual (pinzamiento polar superior).
2. Esclerosis subcondral.
3. Formación de osteófitos marginales.
4. Formación de quistes o pseudoquistes subcondrales, en especial en el acetábulo (*quistes de Eggers*).
5. Migración de la cabeza femoral cuando el deterioro progresa, tanto superolateral como medial o en forma de protrusión acetabular.

Figura 6.

Radiografía simple de cadera AP. Izquierda: coxartrosis. Derecha (control a los 6 meses): destrucción articular. Coxopatía destructiva rápida



Figura 7.

Radiografía simple de caderas AP. Alteración de la morfología del techo acetabular derecho por displasia de cadera. Coxartrosis secundaria de cadera izquierda normal



Figura 8.

Compartimento articular femorotibial interno

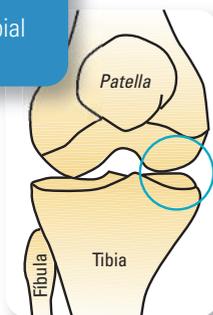


Figura 9.

Compartimento articular femorotibial externo

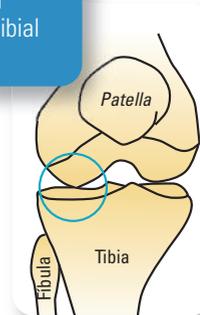


Figura 10.

Compartimento articular femoropatelar

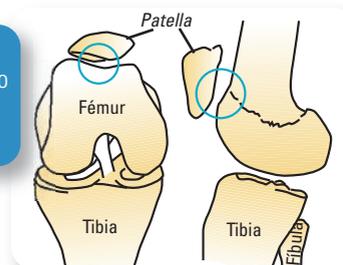
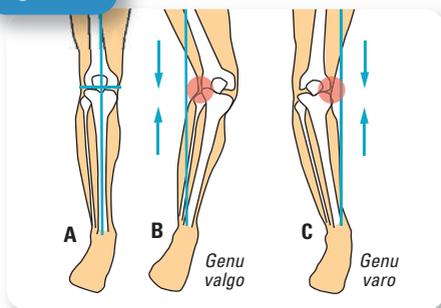


Figura 11.



A. Eje mecánico normal. **B.** Genu valgo. Artrosis femorotibial externa. **C.** Genu varo. Artrosis femorotibial interna

ARTROSIS DE LA RODILLA (GONARTROSIS)

Es quizá la más frecuente en el momento actual, probablemente por factores genéticos, pero sobre todo por alteraciones mecánicas (postraumáticas, posquirúrgicas, por obesidad, por desaxiación, por inestabilidad, etc.) y por el envejecimiento de la población. El estudio por la imagen juega un papel muy importante tanto en el diagnóstico como en el pronóstico y en la indicación terapéutica, porque permite evaluar el número de compartimentos afectados y su evolución. En función del compartimento afectado (FIGURAS 8-10) se hablará de **artrosis femorotibial interna**, la más común y habitualmente secundaria a un genu varo (FIGURAS 11-12), **artrosis femorotibial externa**, habitualmente secun-

Figura 12.

Radiografía AP en carga de rodillas. Genu varo y gonartrosis femorotibial interna bilateral

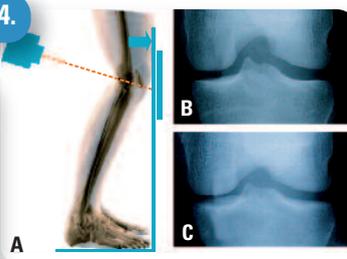


Figura 13.
Radiografía AP
en carga de
rodillas.
Genu valgo y
gonartrosis
femorotibial
externa bilateral



Figura 14.

Proyección
posteroanterior de la
rodilla en semiflexión
(A). Imagen del espacio
articular femorotibial
interno normal en esta
proyección (B) y en la
proyección AP (C)



daría a un genu valgo (FIGURA 13), *artrosis femoropatelar* y *artrosis tricompartmental o pangonartrosis*.

La radiología simple es todavía hoy la técnica de referencia en la gonartrosis, con tres proyecciones clásicas: AP en carga, perfil y axial de la rótula a 30°:

1. La proyección AP en carga puede hacerse con la rodilla en extensión o como proyección posteroanterior en semiflexión (*proyección schuss de Railhac* o *semiflexed view de Buckland-Wright* para los autores anglosajones), que sirve para valorar mejor el pinzamiento femorotibial interno (FIGURA 14). En la radiografía AP en carga convencional se observarán los signos radiográficos típicos de la artrosis femorotibial que serán, como en la cadera, el pinzamiento articular, con mayor frecuencia unicompartimental, la esclerosis subcondral, la osteofitosis marginal, los pseudoquistes o geodas y aquí también los cuerpos libres intraarticulares producto de la fragmentación del cartílago, la rotura de osteófitos o la formación de condromas.

2. La radiografía de perfil sirve para valorar la articulación femoropatelar en la que pueden objetivarse osteófitos marginales (FIGURA 15) y pinzamiento articular, pero también la altura de la rótula y otros datos. Los tres signos radiográficos más útiles en la proyección de perfil son: el *espolón supratrocLEAR*, en realidad un gran osteófito, la *imagen en doble contorno*, que traduce la hipoplasia de la tróclea, y el *signo del cruce* entre la línea del fondo de la tróclea y el borde anterior de los dos cóndilos (FIGURA 16). En este punto preciso la tróclea es totalmente plana, por lo que es un signo de displasia de la tróclea, pero también de pinzamiento femoropatelar. Para valorar la altura de la rótula se utilizan varios índices:

- **Índice de Caton y Deschamps** (FIGURA 17), relación entre la distancia del punto más alto de la meseta tibial al punto más bajo de la rótula, respecto a la longitud de la superficie articular de la rótula (y/x en la figura). La rótula se considera alta si este índice es superior a 1,2.

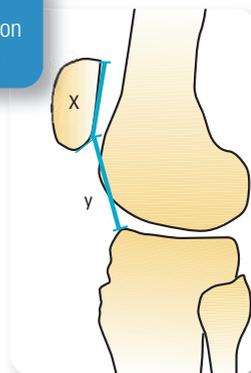
Figura 15.
Proyección lateral de
rodilla. Osteófitos
rotulianos y tibial (flechas)



Figura 16.
Signos radiológicos en la proyección
lateral de rodilla



Figura 17.
Índice de Caton
y Deschamps



- **Índice de Insall-Salvati** (FIGURA 18), relación entre la longitud del tendón rotuliano y la longitud de la superficie articular de esta (y/x en la figura). Se considera que este índice es 1, pero se admite una variación máxima de un 20% (0,8-1,2). Tiene el inconveniente de que no es valorable en las secuelas de una enfermedad de Osgood-Schlatter y que es poco preciso en la valoración de la longitud del tendón rotuliano.

- **Índice de Blackburne y Peel** (FIGURA 19), relación entre la longitud del tendón rotuliano situado por encima de la tibia, y que va al polo inferior de la rótula, y la longitud de la superficie articular de esta (en la figura y/x). Es un intento de evitar los problemas del índice de Insall-Salvati para determinar los extremos del tendón rotuliano. Se consideran normales los valores comprendidos entre 0,5 y 1, siendo más de 1 indicativo de *patella* alta.

3. La **radiografía axial** sirve exclusivamente para analizar la articulación femoropatelar (FIGURA 20), y puede hacerse tanto en decúbito supino como en decúbito prono, a diferentes grados de flexión (30°, 60° y 90° grados). Para valorar el pinzamiento, la posible subluxación externa y la osteofitosis marginal, habitualmente es suficiente una proyección axial a 30-45° (FIGURA 21).

Se han publicado varias clasificaciones que pretenden valorar los grados radiográficos de la artrosis de rodilla, pero se sigue utilizando la antigua **clasificación de Kellgren y Lawrence** de 1957, en la que habría un:

- **Grado I:** articulación normal u osteófito dudoso.
- **Grado II:** osteófitos definidos en dos zonas, con esclerosis subcondral mínima pero sin disminución del espacio articular ni deformidad.
- **Grado III:** osteófitos moderados, esclerosis leve, alguna deformidad de los extremos óseos y pinzamiento del espacio articular.
- **Grado IV:** grandes osteófitos y deformidad de los extremos óseos, con pérdida del espacio articular, esclerosis grave y quistes subcondrales.

Figura 18.
Índice de Insall-Salvati

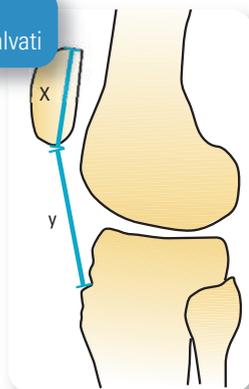
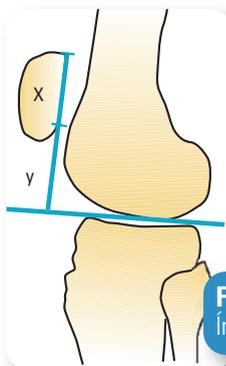


Figura 19.
Índice de Blackburne y Peel

Figura 20.
Proyección axial de
rótula. Articulación
femoropatelar normal

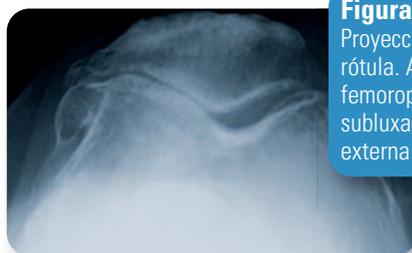
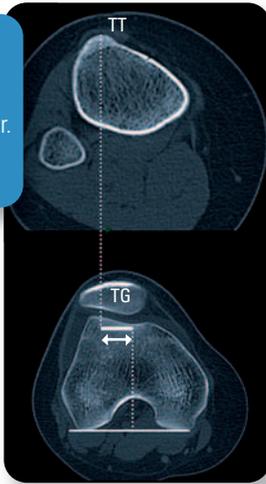


Figura 21.
Proyección axial de
rótula. Artrosis
femoropatelar, con
subluxación rotuliana
externa

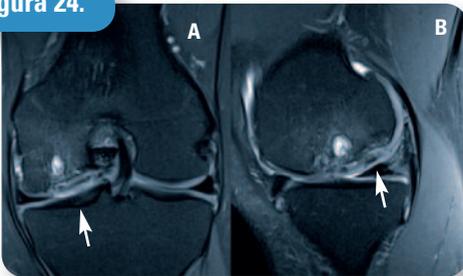
La TC es actualmente poco útil en la artrosis de rodilla, quizá lo sea solo para el estudio de la inestabilidad rotuliana, en especial para la valoración de la llamada distancia TA/GT (FIGURA 22), y del síndrome de malrotación de las extremidades inferiores. Ha sido superada por la RM que permite valorar tanto el cartílago articular como las partes blandas, especialmente las frecuentes

Figura 22.

Medición de la distancia TA/GT con TC. TT: tuberosidad tibial anterior. GT (punto más declive de la tróclea femoral)

**Figura 23.**

RM de rodilla coronal T2 con supresión grasa. Artropatía degenerativa avanzada, cóndilo femoral interno denudado, osteófitos marginales y fisura de menisco interno (flecha)

**Figura 24.**

RM de rodilla coronal (A) y Sagital (B) DP con saturación grasa. Osteocondritis disecante del cóndilo femoral

Figura 25.

RM de rodilla coronal T2 con supresión grasa: Osteonecrosis en cóndilo femoral interno



lesiones meniscales degenerativas asociadas (FIGURA 23). También es muy útil en el diagnóstico de osteocondritis disecante (FIGURA 24) y la osteonecrosis isquémica del cóndilo femoral interno del adulto (FIGURA 25).

ARTROSIS DEL HOMBRO (OMARTROSIS)

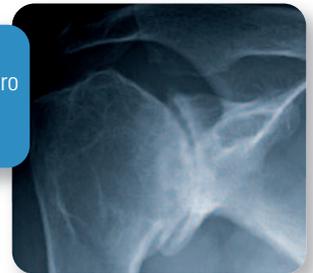
Es mucho menos frecuente que la de cadera o rodilla, y habitualmente es más secundaria que primaria o idiopática. Los signos radiográficos, visibles en una proyección AP, son también el pinzamiento articular, la esclerosis subcondral y, sobre todo, osteófitosis marginal, especialmente en el tercio inferior (FIGURA 26). A menudo cursa también con ascenso de la cabeza humeral y estrechamiento del espacio subacromial por rotura asociada del manguito rotador (FIGURA 27).

ARTROSIS DE LAS PEQUEÑAS ARTICULACIONES

Son también muy frecuentes, aunque quizá son motivo de menos consultas y menos exigencias quirúrgicas. Se asocian a menudo con artrosis de las grandes articulaciones, especialmente en los casos de la discutida artrosis sistémica o enfermedad degenerativa global.

Figura 26.

Radiografía de hombro AP. Artrosis glenohumeral

**Figura 27.**

Radiografía de hombro AP. Artrosis glenohumeral. Disminución del espacio subacromial





Figura 28.
Radiografía de mano posteroanterior. Artrosis IFD e IFP



Figura 29.
Radiografía de mano posteroanterior. Rizartrrosis

Figura 30.
Radiografía de pies AP. Hallux valgus. Desviación del primer metatarsiano en varo y del primer dedo en valgo (líneas rojas)



ARTROSIS DE LAS MANOS

Las articulaciones que se afectan con más frecuencia son las interfalángicas distales (IFD), en las que la hipertrofia de partes blandas y los osteófitos marginales forman los llamados *nódulos de Heberden*, típicos de la artrosis de las manos (FIGURA 28). La misma afectación de las interfalángicas proximales (IFP) forma los *nódulos de Bouchard*, más típicos de la artritis reumatoide que de la artrosis. También es muy frecuente la afectación degenerativa de la trapeciometarciana (FIGURA 29), la conocida *rizartrrosis* o artrosis basal del pulgar que, si progresa, puede llevar a una subluxación o a una deformidad en Z del pulgar.

ARTROSIS DE LOS PIES

En el pie, la articulación más comúnmente afectada es la metatarsofalángica del primer dedo, el característico *hallux valgus* (FIGURA 30), que puede evolucionar hacia un *hallux rigidus* (FIGURA 31), con pinzamiento articular, esclerosis subcondral, osteofitosis y pérdida de la movilidad. Otro lugar característico de artrosis en el pie es la articulación tarsometatarsiana o articulación de Lisfranc, habitualmente secundaria a una alteración estática del pie como el pie cavo.

ARTROSIS DE LA COLUMNA

En la columna hay que distinguir entre la artrosis facetaria (artrosis de las articulares), la enfermedad discal degenerativa, la hiperostosis idiopática difusa, la espondilolisteis degenerativa y el síndrome de estenosis del canal.

Figura 31.
Radiografía de pies AP. Hallux rigidus. Artrosis metatarsofalángica del primer dedo del pie izquierdo

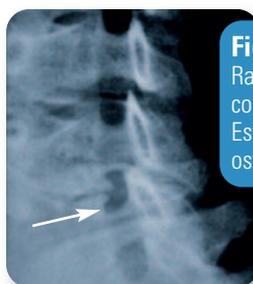


Figura 32.
Radiografía oblicua de columna cervical. Estenosis foraminal por osteófitos posteriores

ARTROSIS DE LAS ARTICULARES

Es muy frecuente en el segmento cervical medio e inferior, así como en la columna lumbar baja. También aquí se pueden ver las características radiográficas de la artrosis de cualquier articulación sinovializada: pinzamiento articular, esclerosis subcondral y osteofitosis marginal, todo ello muy evidente en las proyecciones oblicuas a 45°. En la columna cervical los osteófitos de la cara posterior pueden estrechar los agujeros de conjunción y dar clínica neurológica (FIGURA 32), mientras que los anteriores, a veces muy prominentes, suelen ser asintomáticos. También en la columna cervical, y en la proyección AP, puede verse la artrosis de las apófisis

unciformes o articulaciones de Luschka, llamada *uncartrosis*, signo precoz de artrosis cervical. En la columna lumbar, es una de las causas más frecuentes de lumbalgia en el adulto, y se pone de manifiesto muy claramente en la TC (FIGURA 33) y la RM.

ENFERMEDAD DISCAL DEGENERATIVA

Llamada también *degeneración discal*, es también muy frecuente y en ella hay un pinzamiento del espacio discal (FIGURA 34), visible en una proyección lateral. La RM es muy útil para demostrar la degeneración discal (FIGURA 35) puesto que, al disminuir el contenido hídrico del disco, disminuye la intensidad de señal del núcleo pulposo en las imágenes potenciadas en T2 (*disco negro*).

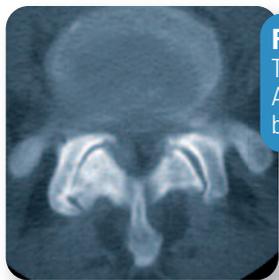


Figura 33.
TC, imagen axial.
Artrosis facetaria
bilateral avanzada

Figura 34.
Radiografía lateral de
columna lumbar.
Disminución de la altura
del espacio discal L5-S1



Figura 35.
RM sagital T2 TSE.
Deshidratación
del disco L5-S1



Figura 36.
Radiografía lateral de
columna lumbar.
Espondilosis deformante.
Osteófitos vertebrales
anteriores. Espacios
discales conservados



Figura 37.
Radiografía lateral
de columna lumbar.
Espondilitis
anquilosante.
Sindesmófitos
vertebrales anteriores

ESPONDILOSIS DEFORMANTE

Se caracteriza por la presencia de grandes osteófitos en la parte anterior y lateral de los cuerpos vertebrales pero, a diferencia de lo que sucede en la enfermedad discal degenerativa, los espacios intervertebrales están relativamente bien conservados (FIGURA 36). Estos osteófitos tan importantes deben distinguirse de los sindesmofitos de la espondilitis anquilosante (FIGURA 37) y de otras espondiloartropatías.

HIPEROSTOSIS IDIOPÁTICA DIFUSA

Llamada también *enfermedad de Forestier-Rotés Querol*, se caracteriza por la osificación del ligamento vertebral común anterior que progresa solo por la cara anterior de los cuerpos vertebrales (FIGURA 38), lo que la distingue de la columna en *caña de bambú* propia de la enfermedad de Bechterew evolucionada. Se aprecia muy bien en la radiografía de perfil y, al igual que en la espondilosis deformante, preserva relativamente bien los espacios discales intervertebrales.

Figura 38.

TC, imagen sagital.
Hiperostosis.
Osificación gruesa del ligamento vertebral común anterior



Figura 39.

Radiografía lateral de columna lumbar. Espondilolistesis de L4



Figura 40.

RM sagital T2 TSE: Estenosis degenerativa de canal raquídeo lumbar, con compresión concéntrica focal del saco dural



ESPONDILOLISTESIS DEGENERATIVA

Es una afectación evolutiva de la enfermedad discal degenerativa cuando se combina con cambios degenerativos en las articulares, en la que se produce un desplazamiento anterior de una vértebra sobre la inferior (FIGURA 39). Esto se traduce por un escalón inferior en la línea vertebral común posterior y en las apófisis espinosas, visible en una radiografía de perfil. En realidad significa que hay una inestabilidad segmentaria a este nivel, demostrable con radiografías funcionales en flexión y extensión, acompañada de degeneración discal, a veces *fenómeno del vacío* y, a menudo, síndrome de estenosis del canal.

ESTENOSIS DEL CANAL

La estenosis del canal es la evolución más grave de la enfermedad degenerativa de la columna. Consiste en el estrechamiento del conducto vertebral por hipertrofia de las estructuras que lo rodean, como los discos, los pedículos, las láminas, el ligamento amarillo y, sobre todo, las apófisis articulares, que acaban presionando el saco dural o alguna de sus raíces si se afectan los recesos laterales (FIGURAS 40 Y 41). Aparece entonces una sintomatología neurológica muy característica, que va desde una radiculopatía unilateral a una bilateral o multimetamérica, a la claudicación neurológica a la marcha y a los trastornos esfinterianos.

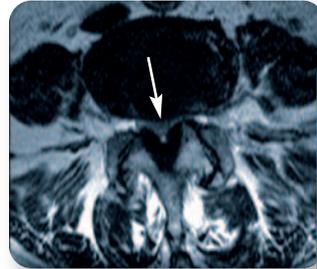


Figura 41.

RM axial T2 TSE: Estenosis degenerativa de canal raquídeo lumbar, con compresión concéntrica focal del saco dural

ARTRITIS REUMATOIDE

Es una enfermedad inflamatoria sistémica, progresiva y crónica que afecta a las articulaciones sinovializadas y cursa característicamente a brotes. Desde el punto de vista analítico presenta el llamado *factor reumatoide*, que denota la presencia de anticuerpos antigammaglobulina elaborados por la sinovial reumatoidea, aunque hay casos en que la clínica es la misma pero no hay factor reumatoide: son las *artritis seronegativas*. Además, la mayoría de enfermos con AR presentan el antígeno de histocompatibilidad HLA-DR4.

Desde el punto de vista radiográfico, la AR se caracteriza por un estrechamiento difuso y simétrico del espacio articular asociado a erosiones centrales o marginales, osteoporosis regional y tumefacción de los tejidos blandos periarticulares (FIGURA 42).



Figura 42.
Radiografía AP de articulación interfalángica de la mano. Disminución difusa del espacio articular, erosiones marginales y aumento fusiforme de la densidad de los tejidos blandos periarticulares



Figura 43.
Radiografía de pelvis AP. AR coxofemoral bilateral. Protrusión acetabular bilateral



Figura 44.
Radiografía de rodillas AP. Disminución difusa del espacio articular y erosiones marginales (cabezas de flecha). AR



Figura 45.
Radiografía de hombro AP. Osteopenia difusa, disminución difusa del espacio articular glenohumeral y subacromial y erosiones óseas. AR

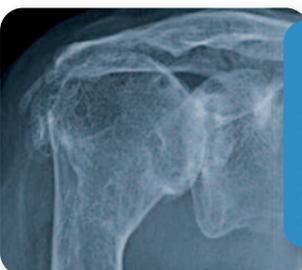


Figura 46.
Radiografía de hombro AP. AR glenohumeral con disminución del espacio subacromial y afilamiento del extremo acromial de la clavícula

Figura 47.
Radiografía de manos posteroanterior. AR con afectación de articulaciones interfalángicas proximales y metacarpofalángicas



Figura 48.
Radiografía de manos posteroanterior. AR. Desviación cubital de los dedos

A diferencia de la artrosis no hay aquí osteófitos marginales y la esclerosis subcondral es mínima. En la cadera hay un estrechamiento concéntrico del espacio articular con migración axial de la cabeza femoral, que da lugar a protrusión acetabular (FIGURA 43). En la rodilla hay un pinzamiento global femorotibial, con erosiones marginales (FIGURA 44), mientras que en el hombro hay una migración superior de la cabeza humeral por rotura del manguito de los rotadores (FIGURA 45) y a menudo un afilamiento *en punta de lápiz* del extremo distal de la clavícula (FIGURA 46).

La afectación de las muñecas y las manos es lo más característico de la AR, aunque a veces se afectan también codos y tobillos. Es propio de la enfermedad la afectación de las IFP, que adoptan una forma típica en *ala de gaviota*, pero no de las IFD, que se afectan más en la artrosis. También se pueden afectar las metacarpofalángicas (FIGURA 47), con la consiguiente desviación cubital de los dedos (FIGURA 48).

Figura 49.
Radiografía de manos oblicua. AR. Deformidad de los dedos en boutonnière (flechas)



Figura 50.
Radiografía de muñeca AP. AR. Osteopenia periarticular, disminución difusa del espacio articular, erosiones óseas y anquilosis ósea

Con la evolución de la enfermedad se producen deformidades de los dedos y roturas tendinosas, las más características de las cuales son la deformidad en *cuello de cisne*, con hiperextensión de la IFP y flexión de la IFD, la deformidad en *boutonnière* (FIGURA 49), con flexión de la IFP e hiperextensión de la IFD, y la deformidad en Z del pulgar, llamada también *pulgar del autoestopista*. En las muñecas hay destrucción articular, con anquilosis ósea (FIGURA 50), y una cierta desviación radial de la radiocarpiana que se opone a la desviación cubital de los dedos.

En el raquis se afecta sobre todo la columna cervical, rara vez la columna dorsal o la lumbar. Es muy importante la afectación de la apófisis odontoides, que presenta cambios erosivos, y de la articulación atloaxoidea, que puede presentar subluxación anteroposterior (FIGURA 51) y migración craneal de la odontoides (FIGURA 52). Se afectan también las articulaciones interapofisarias, con erosiones e incluso fusión de las articulares, hay erosiones y esclerosis de los bordes de los cuerpos vertebrales e incluso subluxación de estos, que dan un aspecto en peldaño, aunque rara vez produce una mielopatía cervical o un síndrome de estenosis del canal.

ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL

La AR juvenil, llamada también *enfermedad de Still*, en realidad no es más que un subtipo de aquella, siendo las otras dos la artritis juvenil poliarticular y la artritis juvenil oligoarticular. La enfermedad de Still cursa con fiebre, linfadenopatía y exantema evanescente de color salmón. En la AR juvenil poliarticular existe afectación

Figura 51.
Radiografía de columna cervical, lateral en flexión. AR. Subluxación atloaxoidea: aumento del espacio atloaxoideo



Figura 52.
TC sagital de columna cervical. AR. Erosiones óseas (asterisco) y migración craneal de la apófisis odontoides (flecha)



Figura 53.
Radiografía de muñeca AP. AR juvenil. Osteopenia difusa, erosiones óseas y fusión ósea del carpo



de cuatro o más articulaciones y se acompaña de retraso en el crecimiento, mientras que la oligoarticular afecta a menos de cuatro articulaciones. Las características radiográficas son parecidas a las de la AR del adulto, pero aquí puede haber reacción perióstica en los huesos largos de las manos, anquilosis articular en la muñeca (FIGURA 53), las interfalángicas o las articulares de la columna cervical y alteraciones del crecimiento.

ESPONDILOARTROPATÍAS SERONEGATIVAS

ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

Conocida también como *enfermedad de Bechterew*, es una artritis inflamatoria crónica y progresiva que se caracteriza por la aparición de sindesmofitos que conectan los cuerpos vertebrales entre sí rigidificando progresivamente toda la columna. En las fases iniciales hay un borramiento de las sacroilíacas (FIGURA 54) y una forma muy cuadrada del borde anterior de las vértebras lumbares, visible en una proyección de perfil (FIGURA 55). Se acompaña de otras afectaciones, como fibrosis pulmonar, trastornos en la conducción cardíaca, insuficiencia aórtica, amiloidosis, compresión medular, etc., y en el 95% de los casos se encuentra positivo el antígeno de histocompatibilidad HLA B-27.

Figura 54.

Radiografía AP de articulaciones sacroilíacas. Irregularidad de la superficie articular por erosiones óseas y esclerosis ósea subcondral. Sacroileítis bilateral. Espondilitis anquilosante



Figura 55.

Radiografía lateral de columna lumbar. Morfología cuadrada de los cuerpos vertebrales (flechas). Espondilitis anquilosante



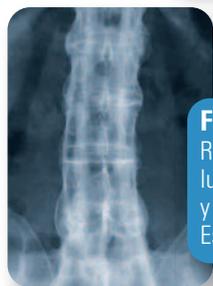
Figura 56.

Radiografía AP de articulaciones sacroilíacas. Fusión ósea sacroilíaca bilateral. Espondilitis anquilosante



Figura 57.

Radiografía AP de columna lumbar. Fusión ósea de cuerpos y articulaciones vertebrales. Espondilitis anquilosante



Radiográficamente, en sus formas más avanzadas, hay fusión de las sacroilíacas (FIGURA 56) pero también de los cuerpos vertebrales y los macizos articulares (FIGURA 57), dando el aspecto típico de columna *en caña de bambú*, con preservación de los discos intervertebrales. La evolución suele ser hacia una muerte prematura, sea por fractura cervical, compresión medular o por las comorbilidades que presenta.

SÍNDROME DE REITER

En realidad una enfermedad infecciosa, se caracteriza por la triada clásica de artritis, conjuntivitis (iritis o uveítis) y uretritis, pero también por exantemas mucocutáneos y queratodermia blenorragica. Entre el 60% y el 80% de los pacientes son positivos al antígeno HLA B-27. Como en la espondilitis de Bechterew, puede haber afectación de las sacroilíacas, pero habitualmente es unilateral o asimétrica (FIGURA 58), no tanto bilateral. Todas las afectaciones articulares, que predominan en la extremidad inferior, suelen ser asimétricas. Es muy característica la afectación del pie, especialmente las metatarsofalángicas (FIGURA 59) y el retropié, en donde puede verse una *periostitis algodonosa* (FIGURA 60).

Figura 58.

Radiografía AP de articulaciones sacroilíacas. Sacroileítis bilateral (flecha). Síndrome de Reiter



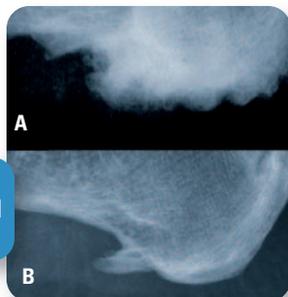
Figura 59.

Radiografía AP de pies. Erosión ósea (cabeza de flecha) en la cabeza del metatarsiano y reacción perióstica (flechas) en la falange proximal



Figura 60.

Radiografía lateral del calcáneo



A. Periostitis algodonosa. Síndrome de Reiter. **B.** Espolón calcáneo degenerativo

Figura 61.

Radiografía AP, articulación interfalángica distal. Disminución difusa del espacio articular y erosiones óseas marginales (flechas) Artritis psoriásica



En la columna lumbar puede haber también sindesmo-fitos, visibles en la proyección AP, que conectan algunas vértebras entre sí, pero sin progresar.

ARTRITIS PSORIÁSICA

La psoriasis es una enfermedad de la piel caracterizada por lesiones cutáneas maculares y papulares que evolucionan hacia áreas escamosas y descamativas localizadas típicamente en los pliegues de flexión como codos y rodillas. Además hay alteraciones ungueales (decoloración, fragmentación, lesiones punteadas, onicolisis) que ayudan al diagnóstico precoz. Solo un 10-15% de los enfermos con psoriasis desarrollan una artritis inflamatoria, que afecta sobre todo a las IFD (FIGURA 61) de las manos y los pies, aunque puede afectar también a las IFP, las MF, las muñecas y otras articulaciones como caderas, rodillas, tobillos, codos, hombros o columna vertebral. Una forma grave es la *artritis mutilante*, con acroosteólisis de la falange distal, deformidades digitales y sacroileítis parecida a la del Bechterew. La forma oligoarticular se caracteriza por la inflamación de los dedos en *forma de salchicha*.

ARTROPATÍAS ENTEROPÁTICAS

Son las artritis asociadas con enfermedades inflamatorias intestinales como la colitis ulcerosa, la enfermedad de Crohn y la enfermedad de Whipple.

La afectación suele ser de la columna, con la formación de vértebras cuadradas y sindesmo-fitos entre los cuerpos vertebrales, y de las sacroilíacas, con afectación bilateral y simétrica como en la espondilitis anquilosante.

ARTROPATÍAS METABÓLICAS Y ENDOCRINAS

GOTA

Es la artritis producida por el depósito de microcristales de ácido úrico (urato monosódico) en el líquido sinovial: también pueden acumularse grandes cantidades de urato sódico en las partes blandas periarticulares, formando los característicos *tofós* (FIGURA 4).

La presencia de artritis gotosa no necesariamente se ha de acompañar de hiperuricemia, y no todos los pacientes con hiperuricemia desarrollan una artritis gotosa. El depósito de ácido úrico puede producirse por hiperproducción durante el proceso de catabolismo proteico o por déficit de eliminación, en el contexto de una insuficiencia renal. El diagnóstico de certeza lo da la determinación de microcristales en líquido sinovial con un microscopio de luz polarizada. La localización más común es en la metatarsofalángica del dedo gordo del pie, la conocida *podagra*, aunque pueden afectarse también las rodillas, los tobillos, los codos o las muñecas.

La característica radiográfica de la artritis gotosa son las erosiones periarticulares de bordes nítidos, las típicas imágenes *en sacabocados* por compresión extrínseca, con preservación del resto de la articulación (FIGURA 62). A veces hay lesiones líticas que corresponden a tofos intraóseos. En articulaciones grandes como las rodillas es una causa frecuente de artrosis secundaria.

CONDROCALCINOSIS

Llamada también *pseudogota*, es la artritis producida por el depósito de microcristales de pirofosfato cálcico. Se caracteriza por la calcificación de los fibrocartilagos, de manera que los meniscos (FIGURA 63), el ligamento triangular del carpo (FIGURA 64) o la sínfisis del pubis

(FIGURA 65) se hacen visibles en una radiografía convencional, así como por los signos de artrosis secundaria, es decir, por el estrechamiento del espacio articular, la esclerosis subcondral y la osteofitosis. El diagnóstico también se hace por la determinación de los microcristales en el líquido articular, y es frecuente la afectación de las rodillas, las muñecas, los codos (calcificación del meniscoide radiohumeral), los hombros y los tobillos.

HIPERPARATIROIDISMO

El aumento de la producción de hormona paratiroidea (PTH) suele ser secundario a una hiperplasia glandular o adenoma, por lo que, actuando a nivel renal y óseo, se producen trastornos en el metabolismo fosfocálcico, con hipercalcemia, hiperfosfatemia, hipofosfatemia y aumento de las fosfatasas alcalinas. La hipercalcemia produce debilidad, hipotonía muscular, náuseas, anorexia estreñimiento, poliuria y sed.



Figura 62. Radiografía AP, articulación interfalángica del primer dedo del pie. Erosiones óseas (flechas y cabeza de flecha) y aumento de partes blandas periarticulares. Espacio articular conservado. Artritis gotosa

Figura 63. Radiografía AP de rodilla. Calcificación de ambos meniscos. Condrocalcinosis



Figura 64. Radiografía posteroanterior de muñeca. Calcificación del fibrocartilago triangular del carpo (flecha). Condrocalcinosis



Figura 65. Radiografía AP de la sínfisis del pubis. Calcificación de la sínfisis. Condrocalcinosis





Figura 66.
Radiografía AP de rodilla. Lesión osteolítica tibial. Tumor pardo



Figura 67.
Radiografía lateral de cráneo. Patrón osteolítico permeativo de la calota craneal: *cráneo en sal y pimienta*. Hiperparatiroidismo

Las alteraciones óseas producidas por el hiperparatiroidismo primario son fundamentalmente dos: la osteopenia generalizada y los focos de destrucción ósea que se conocen como *tumores pardos* (FIGURA 66). Estos focos suelen verse en el tercio externo de la clavícula, las costillas, la pelvis (sacoilíacas) y huesos largos. En el cráneo hay un patrón osteolítico permeativo característico de la bóveda de aspecto granular llamado *cráneo en sal y pimienta* (FIGURA 67), mientras que en las manos se encuentra la típica resorción subperióstica de las superficies radiales de las falanges proximal y media de los dedos y osteólisis de las falanges distales (FIGURA 68). Todo ello suele ser asintomático, pero predispone a las fracturas patológicas espontáneas, especialmente en las costillas o los cuerpos vertebrales.

ACROMEGALIA

Producida por aumento de la secreción de hormona del crecimiento en la hipófisis, conduce a una aceleración del crecimiento óseo. Si este trastorno tiene lugar antes de la maduración esquelética, da lugar a un gigantismo, y si se desarrolla después se produce una acromegalia. Es característico de ella el aumento de la densidad del cráneo y el prognatismo mandibular, pero también el tamaño general y especialmente de las manos, que presentan agrandamiento de las cabezas de los metacar-



Figura 68.
Radiografía posteroanterior de mano. Resorción ósea subperióstica en el margen radial de falanges proximales y medias (flechas). Osteólisis de las falanges distales (asteriscos). Hiperparatiroidismo



Figura 69.
Radiografía lateral de pie. Aumento del grosor de los tejidos blandos del talón > 21 mm. Acromegalia

piano, osteófitos picudos en ellas y ensanchamiento de las bases de las falanges distales. En la columna hay un aumento del diámetro AP de los cuerpos vertebrales y de la concavidad del borde vertebral posterior. En la radiografía lateral de los pies es distintivo el aumento del grosor de las partes blandas del talón, que superan los 21 mm (FIGURA 69).

OSTEOPOROSIS Y OSTEOMALACIA

La osteoporosis es un trastorno metabólico generalizado del esqueleto caracterizado por una formación de hueso insuficiente o una resorción aumentada de la matriz ósea que tiene como resultado una disminución de la masa ósea. La osteomalacia, en cambio, es una mineralización defectuosa de la matriz ósea producida por un aporte deficiente (sobre todo de vitamina D), una absorción intestinal inadecuada o una insuficiencia renal (osteodistrofia renal) que aumenta la pérdida de calcio. Es decir, que en la osteoporosis el hueso es cualitativamente normal, aunque cuantitativamente deficiente, mientras que en la osteomalacia la textura del hueso es anormal. Excluimos aquí la osteoporosis *localizada*,

sea por desuso, por distrofia simpática refleja, por diversas enfermedades (AR, Paget, etc.) y la osteoporosis regional transitoria.

La **osteoporosis generalizada** se ve en ciertas enfermedades congénitas (osteogénesis imperfecta, mucopolisacaridosis, disgenesias gonadales, hipofosfatasa, hemocistinuria, talasemia, enfermedad de Gaucher), endocrinas (hiperparatiroidismo, hipotiroidismo, acromegalia, diabetes, hipogonadismo, síndrome de Cushing), neoplásicas o deficitarias (malnutrición anorexia nerviosa, hipopotasemia, alcoholismo, etc.), pero son mucho más frecuentes la posmenopáusica y la senil. La característica común de toda osteoporosis generalizada es el adelgazamiento cortical y la disminución del número y el grosor de las trabéculas del hueso esponjoso, dando una imagen de radiotransparencia de todos los huesos (FIGURA 70). Esto aumenta la fragilidad ósea, lo que hace aumentar el riesgo de fractura, especialmente vertebral y del tercio superior del fémur.

La osteoporosis se evalúa por densitometría y otros métodos, pero aquí solo nos va a interesar el análisis radiológico del patrón trabecular de los huesos, que se hace con el *índice de Singh* en el tercio proximal del fémur. Este autor demostró que la pérdida trabecular se produce en una secuencia predecible, y reconoció que las trabéculas compresivas eran más esenciales que las de tensión, y que las trabéculas periféricas eran más importantes que las centrales, lo que puede utilizarse para valorar la gravedad de la osteopenia y su

evolución. En el **fémur proximal** se han descrito cinco **grupos principales de trabéculas** (FIGURA 71):

- 1. Grupo principal de compresión**, que va desde la parte superior de la cabeza femoral hasta la cortical medial del cuello.
- 2. Grupo secundario de compresión**, que va del trocánter menor al trocánter mayor, de trabéculas más delgadas y separadas.
- 3. Grupo principal de tensión**, que va de la cortical externa, por debajo del trocánter mayor, a la parte inferior de la cabeza femoral haciendo como un arco.
- 4. Grupo secundario de tensión**, que sale de la cortical lateral por debajo del grupo principal de tensión y acaba en el centro del cuello femoral.
- 5. Grupo del trocánter mayor** formado por trabéculas de tensión delgadas que van de abajo arriba del trocánter.

La confluencia de las trabéculas principales de tensión, principales de compresión y secundarias de compresión en el cuello femoral forma una zona triangular débil, el *triángulo de Ward*, que explica muchas de las fracturas del cuello femoral. Se han definido seis **grados radiológicos del índice de Singh** (FIGURA 72):

- En el **grado 6** la trabeculación es normal.
- En el **grado 5** están acentuadas las trabéculas de los grupos de tensión y de compresión, y el triángulo de Ward es prominente.



Figura 70.

Radiografía posteroanterior de manos. Adelgazamiento de las corticales y disminución difusa de la densidad ósea. Osteoporosis. Artrosis interfalángica

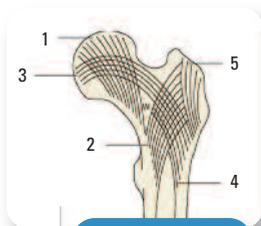


Figura 71.

Grupos principales de trabéculas del fémur proximal

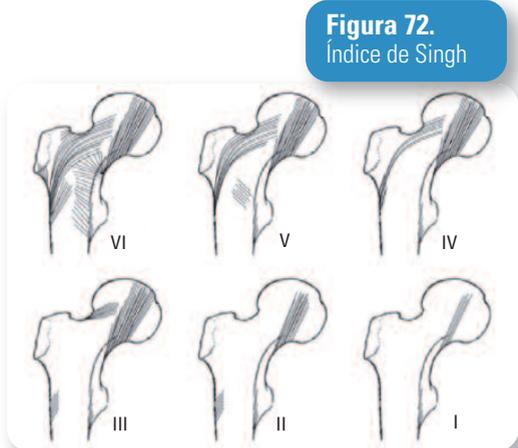


Figura 72.

Índice de Singh

- En el **grupo 4** están reducidas las trabéculas principales de tensión, pero aún son visibles radiográficamente.
- En el **grupo 3** ya hay una ruptura de la continuidad del grupo principal de tensión.
- En el **grupo 2** solo son visibles las trabéculas principales de compresión de la cabeza femoral y todas las demás ya se han reabsorbido.
- En el **grupo 1** ya casi no quedan ni estas, por lo que la osteoporosis es muy grave.

En la columna puede verse primero un aumento relativo de la densidad de los platillos vertebrales, dando el aspecto de *vértebras dibujadas a lápiz*, pero con la progresión de la osteoporosis aparecen aplastamientos vertebrales, primero en forma de diábolo (*vértebras en bacalao*) y luego como colapso completo, en forma de cuña. En la columna dorsal este proceso lleva a un aumento de la cifosis (**FIGURA 73**), la conocida *jobra de la viuda*.

La **osteomalacia** se caracteriza, además de por la osteopenia generalizada, por la aparición de unas típicas líneas radiotransparentes múltiples, bilaterales y a menudo simétricas, conocidas como zonas de *Looser-Milkman*, muy visibles en las ramas ilio e isquio-

pubianas, en las costillas, e incluso el calcar femoral (**FIGURA 74**), y que representan fracturas por sobrecarga o, mejor, pseudofracturas.

ENFERMEDAD DE PAGET

Denominada también *osteítis deformante*, es una alteración del metabolismo óseo de etiología desconocida que afecta a adultos de ambos sexos de más de 50 años. En ella hay un desequilibrio entre formación y resorción ósea, con activación desordenada tanto de los osteoblastos como de los osteoclastos. El aumento de la actividad de los osteoblastos se traduce en unos valores muy altos de fosfatasa alcalina, mientras que el aumento de la actividad de los osteoclastos en una elevación de la hidroxiprolina urinaria. La enfermedad de Paget tiene diversas fases:

- En la fase inicial, llamada **fase osteolítica**, la resorción ósea aparece en los huesos largos en forma de cuña radiotransparente que avanza hacia distal afectando tanto a la cortical como a la medular, y dando una imagen radiográfica descrita como *cuña de avance* o *llama de vela* (**FIGURA 75**). En el cráneo y en el hueso ilíaco la zona osteolítica toma el nombre de *osteoporosis circunscrita* (**FIGURA 76**), visible también en una gammagrafía ósea (**FIGURA 77**).
- En la fase intermedia o **fase mixta** hay ya formación de hueso nuevo, lo que se traduce en un engrosamiento cortical y una trabeculación gruesa del hueso esponjoso. Esto es visible tanto en los huesos largos como en la pelvis, en donde aumentan de tamaño las

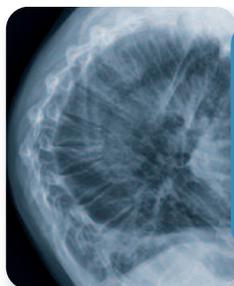


Figura 73.
Radiografía lateral de columna. Disminución de la densidad ósea. Múltiples aplastamientos vertebrales en forma de cuña, que originan hiper cifosis. Osteoporosis



Figura 74.
Radiografía AP de cadera. Pseudofractura en el calcar femoral



Figura 75.
Radiografía lateral de la pierna. Osteólisis diafisaria con frente de avance en cuña. Enfermedad de Paget

Figura 76.
Radiografía lateral de cráneo. Osteólisis frontoparietal de márgenes bien definidos (flechas). Enfermedad de Paget



Figura 77.

Gammagrafía ósea.
Hiper captación del trazador
parietoccipital.
Enfermedad de Paget



Figura 78.

Radiografía lateral de columna.
Vértebra en marco (flecha).
Enfermedad de Paget



Figura 79.

Radiografía AP de
rodillas. Esclerosis ósea
y aumento de tamaño
del fémur derecho.
Enfermedad de Paget



Figura 80.

Radiografía AP de
pelvis. Deformidad
del fémur derecho
*en cayado de
pastor*.
Enfermedad de
Paget



Figura 81.

TC sagital craneal.
Engrosamiento y aumento
de densidad de la calota
craneal. Enfermedad de
Paget

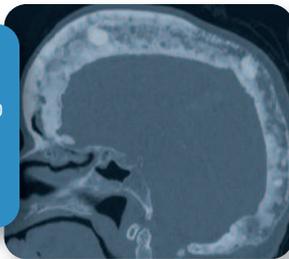


Figura 82.

Radiografía AP de
pelvis. Fractura
patológica de fémur
pagético

ramas iliopúbicas e ilioisquiáticas, y en la columna, en la que puede verse el fenómeno de la *vértebra en marco* alrededor de un cuerpo vertebral, tan típico de esta enfermedad (FIGURA 78).

- En la fase fría o **fase esclerótica** se produce un aumento difuso de la densidad ósea, un aumento del tamaño del hueso (FIGURA 79) y el característico arqueamiento de los huesos largos (*fémur en cayado de pastor*) (FIGURA 80). En el cráneo se observan numerosas densidades coalescentes asociadas con engrosamiento y esclerosis de la bóveda craneal, muy evidente en la TC (FIGURA 81).

Al arquearse los huesos largos y hacerse más duros, pero más frágiles, es frecuente ver en el Paget fracturas espontáneas de los huesos largos por sobrecarga. Las fracturas pueden ser incompletas o completas (FIGURA 82), y estas muy difíciles de tratar. Otra complicación frecuente es la artropatía degenerativa, que afecta preferentemente a la cadera y la rodilla, en el momento actual mucho más tratables con artroplastias de sustitución. La afectación neurológica por estenosis del canal o por impresión basilar no son tampoco infrecuentes, pero sí la malignización sarcomatosa del hueso pagético.

DISPLASIAS ÓSEAS

OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

Es una enfermedad generalizada del tejido conectivo de herencia autosómica dominante que se caracteriza por huesos frágiles, a menudo escleróticas azules, dentición defectuosa y sordera. Tanto la forma precoz (*enfermedad de Vrolik*) como la forma tardía (*enfermedad de Ekman-Lobstein*) se caracterizan porque el cráneo es blando y las extremidades acortadas y deformadas (FIGURA 83) por las múltiples fracturas. Los huesos presentan osteoporosis, un característico afinamiento cortical, a menudo está aumentada su anchura, y se arquean tanto por debilidad como por las fracturas, que curan con facilidad con formación normal o exuberante de callo, que no hay que confundir con un tumor.

Puede haber cifoescoliosis por fracturas por compresión de los cuerpos vertebrales, y hay siempre deformidad de la pelvis con protrusión acetabular que condiciona una fractura frecuente del cuello femoral.

ACONDROPLASIA

Es una anomalía congénita de etiología desconocida que se caracteriza por un acortamiento simétrico de todos los huesos largos desde el momento de nacer. Los extremos de los huesos largos son anchos y a menudo en forma de V. Las manos son cortas y gruesas, y los dedos tienden a ser de igual longitud. La pelvis es más pequeña de lo normal, aunque las caderas son morfológicamente normales, lo que la distingue de la enfermedad de Morquio. Los cuerpos vertebrales son también normales, aunque a veces tienen una excavación posterior, y el canal lumbar es más estrecho y puede dar problemas neurológicos en la edad adulta por un estrechamiento característico de la distancia interpedicular y los pedículos. En la pelvis, que es corta y ancha, los huesos ilíacos están redondeados, los acetábulos horizontales y el contorno interno de la cavidad pélvica tiene aspecto en *copa de champán* (FIGURA 84).

DEFORMIDAD DE MADELUNG

Es una anomalía del desarrollo del radio distal y el carpo que puede corresponder a una displasia ósea mesomé-

lica hereditaria o a una fusión prematura del radio distal, quizá de origen traumático. La forma displásica, que puede ser también secundaria a acondroplasia, displasia epifisaria múltiple, enfermedad de Ollier, mucopolisacaridosis como el síndrome de Hurler y la enfermedad de Morquio o exóstosis osteocartilaginosas múltiples, se caracteriza por una deformidad típica de ambas muñecas consistente en un acortamiento del radio, triangulación de su epífisis distal, angulación de la superficie articular del radio hacia cubital y palmar, cúbito sobresaliente que se luxa dorsalmente y deformidad de los huesos del carpo, acuñados entre el radio y el cúbito dando un aspecto triangular, con a veces subluxación volar del carpo (FIGURA 85).

Esto provoca un traslado de la mano hacia volar, con subluxación dorsal del cúbito, y una limitación de los movimientos del codo y de la muñeca, especialmente la supinación y la flexión dorsal. Suele descubrirse en la preadolescencia y a menudo necesita tratamiento quirúrgico para acortar el cúbito y reorientar el radio.

MUCOPOLISACARIDOSIS

Son un conjunto de enfermedades hereditarias en las que hay un defecto metabólico consistente en la incapacidad para metabolizar bien ciertos mucopolisacáridos a nivel de los fibroblastos y los condroblastos. Hay ocho tipos según su modo de transmisión genética, el tipo de mucopolisacárido y las manifestaciones clínicas

Figura 83.

Radiografía lateral de piernas. Marcada osteoporosis y arqueamiento tibial. Osteogénesis imperfecta



Figura 84.

Radiografía AP de pelvis. Pelvis en *copa de champán* (flechas). Acondroplasia



Figura 85.

Radiografía de muñeca. Posteroanterior: morfología triangular del carpo por angulación de la superficie articular del radio. Lateral: subluxación dorsal del cúbito. Deformidad de Madelung



y radiológicas: enfermedad de Morquio, enfermedad de Hurler, enfermedad de Hunter, síndrome de San Filippo, síndrome de Scheie, síndrome de Maroteaux-Lamy, síndrome de Sly y síndrome de DiFerrante. Todas se caracterizan por una excreción urinaria excesiva de dermatán y heparán sulfato, y muchos se acompañan de opacidad corneal y retraso mental. Todas presentan también características radiográficas comunes: osteoporosis, cuerpos vertebrales ovales o en forma de gancho (FIGURA 86), y una configuración anormal de la pelvis, con acampanamiento de las alas ilíacas, constricción de los cuerpos ilíacos y alteraciones de los acetábulos que le dan un aspecto en *copa de vino*. Hay también displasia de la epífisis femoral proximal. Las más importantes son la enfermedad de Morquio y la enfermedad de Hurler:

- En la **enfermedad de Morquio**, con herencia autosómico recesiva, se transmite una deficiencia de la enzima galactosamina-6-sulfatasa (*locus* 10q24,3) (tipo A) o beta-galactosidasa (*locus* 3p21.33) (tipo B). Se caracteriza por enanismo, cifosis dorsolumbar y



Figura 86.
Radiografía de columna lateral. Vértebras en forma de gancho o anzuelo. Mucopolisacaridosis

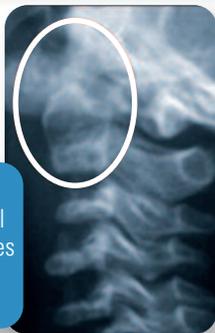


Figura 87.
Radiografía de columna cervical lateral. Hipoplasia de odontoides (círculo). Platiespondilia. Enfermedad de Morquio



Figura 88.
Radiografía posteroanterior de manos. Metacarpianos en pan de azúcar. Enfermedad de Hurler

alteraciones de los huesos largos. Como producto de la cifosis hay también una deformidad de la caja torácica, con el esternón prominente y desplazado hacia delante, el cuello corto y la cabeza grande y con aspecto de estar hundida en el tórax. Las articulaciones están ensanchadas y tienen una limitación de la movilidad. Las manos son cortas, con los dedos gruesos y en desviación cubital. Los cuerpos vertebrales son planos (*vértebra plana universal o platiespondilia*) y acunados por la cifosis, y a menudo hay alteraciones de la charnela occipitocervical, especialmente hipoplasia de la odontoides (FIGURA 87). Las epífisis de los huesos largos están ensanchadas y de forma irregular por alteración de los núcleos de crecimiento, y es muy común el genu valgo bilateral.

- La **enfermedad de Hurler** o mucopolisacaridosis I es, como todas, un déficit enzimático que origina la acumulación de un catabolito del tipo de los glucosaminoglicanos. Se transmite por herencia autosómico-recesiva y el *locus* génico es 4p16.3. En ella hay un déficit de alfa-L-iduronidasa, con depósito de catabolitos y de lípidos en las neuronas. Se caracteriza por facies tosca, rigidez articular, opacidad corneal y deficiencia intelectual, así como por macrocefalia y hepatoesplenomegalia. En el aparato locomotor hay un ensanchamiento diafisario de los huesos tubulares, con metáfisis distal del cúbito y del radio en V y metacarpianos en *botella o pan de azúcar* (FIGURA 88). Las vértebras son pequeñas y ovales, con prominencia en su parte anterior (*vértebras en anzuelo*) y la mencionada limitación articular, sobre todo en manos, hombros, codos y caderas.

SÍNDROME DE MARFAN

Llamado también *aracnodactilia*, es una enfermedad congénita caracterizada por la elongación de los huesos tubulares, la hipoplasia muscular que lleva a una hipotonía, y la hipermovilidad de todas las articulaciones. En la mitad de los casos hay también luxación del cristalino y en un tercio algún tipo de cardiopatía congénita. Es común también la presencia de tórax infundibiliforme. La elongación de los huesos largos tubulares es más evidente en las falanges, metacarpianos y metatarsianos

de manos (FIGURA 89) y pies (*aracnodactilia*), que no se acompaña de un ensanchamiento proporcional, lo que da el aspecto de huesos sumamente delgados.

Se transmite por herencia autosómica dominante y la delección génica afecta principalmente al gen productor de fibrilina-1 (*locus* 15q21.1), una glicoproteína presente en las miofibrillas y las fibras elásticas sintetizada en los fibroblastos. Esto explica la hiperlaxitud articular, sobre todo en las manos, y la hipotonía e hipoplasia muscular.

OSTEOPETROSIS

Llamada también *enfermedad de Albers-Schönberg* es una displasia ósea esclerosante de herencia autosómica dominante que se caracteriza por un aumento de la densidad ósea por déficit en la resorción del hueso, lo que hace que los huesos sean marmóreos pero a la vez frágiles, con gran tendencia a las fracturas patológicas. En este sentido, son típicas las fracturas de trazo transversal verticales u horizontales en la diáfisis (*endohueso o hueso dentro de hueso*). A veces se acompaña de anemia por afectación de la médula ósea hematopoyética, pérdida de la visión u osteomielitis del maxilar inferior. La afectación craneal puede producir hidrocefalia y alteraciones de la base del cráneo que explican la ceguera progresiva, así como la sordera o la parálisis facial por afectación de los pares craneales. En la columna vertebral puede haber también compresión de los nervios raquídeos.

Se produce un ensanchamiento de las metafisis de los huesos largos, especialmente los de alrededor de la rodilla, así como estriaciones alternantes escleróticas y radiotransparentes, ofreciendo el aspecto característico de *vértebras en jersey de rugby* en la columna (FIGURA 90).

PICNODISOSTOSIS

Llamada también *enfermedad de Maroteaux-Lamy*, es otra displasia ósea esclerosante de herencia autosómica recesiva que se caracteriza por una estatura muy corta y un aumento de la densidad ósea pero, a diferencia de la osteopetrosis, los enfermos están asintomáticos y radiográficamente se distinguen por la hipoplasia de las falanges distales de los dedos de las manos y los pies, con reabsorción de dichas falanges distales (*acrosteólisis*) (FIGURA 91). Es la enfermedad que padecía el pintor Toulouse-Lautrec.

NEUROFIBROMATOSIS

Conocida como *enfermedad de Von Recklinghausen*, es un trastorno hereditario por herencia autosómica dominante con gen localizado en 17q11.2 que codifica la neurofibrina, una sustancia que actúa como inhibidor del oncogen *ras*, afectando el tejido de sostén del sistema nervioso central y periférico. En el tipo clásico (NF-1) hay unos **síntomas cutáneos**, con manchas de color «café

Figura 89.

Radiografía posteroanterior de manos. Aracnodactilia. Enfermedad de Marfan



Figura 90.

Radiografía de columna lateral. Vértebras en *jersey de rugby*. Osteopetrosis



Figura 91.

Radiografía posteroanterior de manos. Aumento difuso de la densidad ósea y acrosteólisis. Picnodisostosis



OSTEOMIELITIS AGUDA

con leche» y bordes lisos (*costa de California*, que las distingue de las de la displasia fibrosa, que tienen bordes rugosos o *costa de Maine*) y neurofibromas cutáneos pequeños y múltiples, unos **síntomas oculares**, con unos hamartomas pigmentados del iris o *nódulos de Lisch*, unas *manifestaciones neurológicas* con neurofibromas de los pares craneales y tumores del SNC, y unas *manifestaciones esqueléticas*, con deformidades vertebrales, a veces graves (escoliosis) (FIGURA 92), neurofibromas intraóseos (FIGURA 93), en especial en la diáfisis de la tibia, y gigantismo focal, a menudo de uno o dos huesos de un dedo de la mano o el pie. Se ha asociado la neurofibromatosis con la pseudoartrosis de la tibia, aunque no se sabe qué relación pueden tener.

A veces hay también erosiones corticales extrínsecas por presión directa de los neurofibromas, especialmente en los huesos largos (tibia), que pueden incurrarse hacia anterior y hacer una fractura que a menudo aboca hacia una pseudoartrosis (FIGURA 94).



Figura 92.
Radiografía de columna AP.
Escoliosis torácica de alto grado.
Neurofibromatosis



Figura 93.
Radiografía anteroposterior de rodillas. Múltiples lesiones osteolíticas en fémures, tibia y peronés. Neurofibromatosis



Figura 94.
Radiografía de pierna lateral. Pseudoartrosis de tibia (flecha). Neurofibromatosis



Como el hueso, en condiciones normales, no está expuesto al ambiente externo, sus infecciones se producen por gérmenes que lo colonizan desde el torrente sanguíneo o linfático (más habitualmente el primero), por fracturas abiertas o por procedimientos quirúrgicos. Por tanto, existen tres mecanismos básicos que permiten a un agente infeccioso (bacteria, virus, micoplasma, rickettsia u hongo) alcanzar el hueso:

- La diseminación hematógena desde un lugar de infección remoto (piel amígdalas, pulmón, vía urinaria, etc.).
- La diseminación por contigüidad, como por ejemplo desde partes blandas, dientes o senos.
- La implantación directa, a través de una herida punzante, una fractura abierta o un procedimiento quirúrgico.

Se han utilizado varios sistemas de **clasificación de las osteomielitis**:

- El **sistema tradicional** divide las infecciones del hueso, según la duración de los síntomas, en aguda, subaguda y crónica.
- La **clasificación de Waldvogel** las clasifica, según su etiología y cronicidad, en hematógenas, por contigüidad y crónicas.
- La **de Cierny y Mader** las divide según su extensión anatómica (medular, cortical y difusa) y el estado fisiológico del huésped (sano, alterado por factores sistémicos, alterado por factores locales e incurable).

La osteomielitis aguda, más común en niños menores de 12 años, suele tener un foco primario cutáneo (forúnculos, absceso, heridas) o visceral (respiratorio, urinario, etc.) y en la mayoría de casos se deben al *Staphylococcus aureus*, aunque también al *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Salmonellas* o *Neisserias*.

Por vía hematógena suelen afectar a los huesos largos de las extremidades (fémur, tibia, húmero y radio), y habitualmente asienta en las metáfisis (FIGURAS 95 Y 96),

quizá por ser la zona más vascularizada, aunque puede afectar a cualquier parte del hueso. Es típica la afectación alrededor de la rodilla (tercio distal del fémur o proximal de la tibia).

El comienzo suele ser agudo, con dolor, tumefacción y signos inflamatorios clásicos en las partes blandas, acompañados de fiebre, escalofríos y malestar general. Si no se trata, la infección progresa desde la medular hacia el periostio, levantándolo y extendiéndose hacia la diáfisis por la superficie externa de la cortical. La reacción perióstica es un signo radiográfico muy precoz de la osteomielitis aguda. A medida que la infección avanza por la esponjosa y los conductos de Havers se produce lisis del hueso pero también osteoide, lo que se manifiesta por áreas líticas y áreas irregulares de densidad aumentada en las radiografías. La trombosis vascular acaba provocando isquemia del hueso y este, en parte, muere. Si el trozo de hueso muerto es pequeño probablemente la revascularización acabe lisándolo, pero si es muy grande esto no es posible y se forma un *secuestro*, que pueden ser de localización cortical o medular y de tamaño variable. Suelen ser de contornos lisos y están rodeados por un área radiolúcida de tejido de granulación que, a su vez, aparece rodeado por un área de hueso vivo reactivo llamado *involucro*, perforado por numerosos orificios o conductos (*cloacas*) a través de los cuales el pus sale al exterior (*fístulas*). Estas fístulas pueden cerrarse y, cuando la presión del pus vuelve a ser importante, se vuelven a abrir por el mismo o por otros trayectos fistulosos, pasando a ser entonces ya una osteomielitis crónica.

La infección, en el niño, puede afectar la línea epifisaria y originar trastornos del crecimiento, y, si llega a la articulación, provocar la rápida destrucción del cartílago articular. Esto no es infrecuente si la metafisis afecta está intracapsular, como pasa en la cadera, el

hombro o el tobillo. A veces la imagen radiográfica es tan voluminosa que parece un tumor maligno tipo sarcoma de Ewing, tanto por las áreas irregulares líticas y blásticas como por la reacción perióstica, pero se distingue de ellos porque no hay tumoración de partes blandas y por el patrón clínico y analítico. La gammagrafía suele ser de una gran hipercaptación.

OSTEOMIELITIS SUBAGUDA

Suelen estar causadas por microorganismos de baja virulencia y son poco sintomáticas. Se asocian también con la edad pediátrica y en ella hay zonas de osteólisis y de elevación del periostio, así como una zona circunferencial de hueso esclerótico reactivo. Una forma de osteomielitis subaguda es el *absceso de Brodie* (FIGURA 97), causado casi siempre por *Staphylococcus aureus*. Es una osteomielitis aguda abortiva en la que el huésped consigue confinar la infección al tejido esponjoso y así no se propaga a la región subperióstica. La incidencia más alta se ve en la segunda década de la vida, más en varones, y se localiza en las metafisis de la tibia o el fémur. Radiográficamente el absceso aparece característicamente como un área lítica redonda o de forma alargada, bien definida en el interior del hueso esponjoso, con un margen bien delimitado y rodeado de esclerosis reactiva (FIGURA 98). En general no cruza la placa epifisaria, aunque puede hacerlo. El comienzo suele ser gradual y las manifestaciones sistémicas habitualmente ausentes o muy leves. No hay supuración, por lo que el absceso subsiste hasta la extirpación quirúrgica.

Figura 96.

Radiografía AP de muñeca. Lesión osteolítica de patrón permeativo en la metafisis radial proximal. Osteomielitis aguda

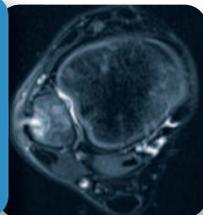
Figura 95.

Radiografía AP de piernas. Lesión osteolítica en la metafisis tibial proximal y reacción perióstica. Osteomielitis aguda



Figura 97.

RM de tobillo axial T2 con supresión grasa. Fístula de absceso de Brodie en peroné



OSTEOMIELITIS CRÓNICA

Es generalmente secuela de un osteomielitis aguda o secuela de una osteomielitis provocada por contacto directo (fracturas abiertas, osteosíntesis infectadas, etc.). Clínicamente aparece como una osteomielitis reagudizada, con cicatrices de antiguas fístulas, con una zona de piel atrófica, pigmentada, mal vascularizada, frágil y adherida al hueso, y a menudo con fístulas activas supurantes. Radiográficamente aparecen en el hueso zonas necróticas densas, zonas osteolíticas o cavidades intraóseas (absesos) de extensión variable, engrosamiento del diámetro óseo, engrosamiento de las corticales, reacción perióstica, segmentos óseos aislados (secuestros) y deformaciones de la forma del hueso. A veces el proceso osteolítico es tan infiltrante que destruye la cortical y provoca una fractura patológica. Una forma ya clásica de osteomielitis crónica es la *osteomielitis esclerosante de Garré*.

TUBERCULOSIS ÓSEA

Suele ser secundaria a una infección tuberculosa de otro origen, habitualmente pulmonar. Hoy en día su frecuencia ha disminuido mucho con el tratamiento específico, aunque hay un rebrote por la inmigración y la infección por VIH. La localización más común es en el cuerpo vertebral, provocando el conocido *Mal de Pott*, seguida por el extremo superior del fémur y los extremos de los huesos largos próximos a grandes articulaciones, en las que hay artritis concomitante.

La tuberculosis vertebral siempre es una combinación de artritis y osteomielitis. El bacilo de Koch llega a la esponjosa del cuerpo vertebral por vía hematógena y avanza por debajo del ligamento vertebral común anterior destruyendo el disco y, acaso, la vértebra adyacente. Al destruirse el disco y el cuerpo vertebral, este se colapsa y se produce una cifosis angular muy característica, especialmente si se afecta la columna dorsal, con riesgo de compresión medular (FIGURA 99). A su vez se forma un absceso necrotizante de evolución lenta (*absceso frío*) que tiende a descender por la vaina del psoas y puede fistulizar en la región inguinal o en la cara interna del muslo. También puede producirse una meningitis tuberculosa.

Figura 98.

RM de tercio distal de fémur. Sagital STIR: absceso de Brodie (flecha) y secuestro óseo (punta de flecha). Coronal STIR: cloaca con discontinuidad de la cortical ósea (flecha)

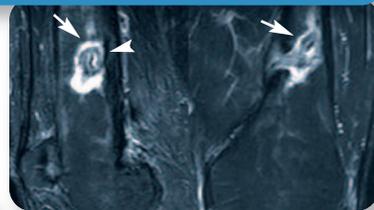
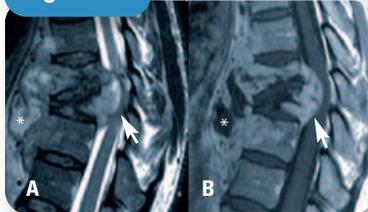


Figura 99.



RM de columna sagital T2 TSE (A) y T1 con gadolinio (B). Espondilodiscitis dorsal con absceso paravertebral que comprime el cordón medular



Figura 100.

Radiografía de mano posteroanterior. Lesión osteolítica que ocupa los dos tercios distales de la falange proximal y que se acompaña de un aumento del volumen de los tejidos blandos adyacentes. Dactilitis tuberculosa

La infección tuberculosa de los huesos largos es menos común y de mejor pronóstico. Asienta en la metáfisis y afecta habitualmente la articulación vecina causando una artritis tuberculosa. Las localizaciones más frecuentes son la cadera y la rodilla. También se forma un absceso intraóseo que fistuliza al exterior, pero los secuestros son menos comunes. Tampoco es frecuente la afectación diafisaria, excepto en los metacarpianos de la mano, en donde produce una dilatación fusiforme de toda la diáfisis (*dactilitis tuberculosa*) (FIGURA 100) con una característica neoformación de hueso perióstico acompañada de tumefacción de partes blandas, lo que antiguamente se llamaba *espina ventosa*. La apariencia radiográfica es la de áreas líticas más o menos extensas sin rodearse de borde escleroso y sin gran reacción perióstica tampoco, de modo que el diagnóstico no es radiográfico sino anatomopatológico, por la presencia de granulomas, y microbiológico, aislando el bacilo de Koch.