Pinzamientos y síndromes de fricción en la rodilla: revisión pictográfica en resonancia magnética

Impingement and friction syndromes in the knee: a pictographic review in magnetic resonance imaging

Michael Hirsch^{1,2}, Constanza Orellana-Ramírez^{3*} y Pamela Suárez³

¹Departamento de Imágenes, Clínica Alemana; ²Departamento de Especialidades Médicas, Universidad de la Frontera; ³Departamento de Radiología, Universidad de La Frontera. Temuco, Chile

Resumen

Las partes blandas de la rodilla pueden dañarse, inflamarse o sufrir de pinzamientos debido a los distintos movimientos y el estrés a los que está sometida. Esto puede ocurrir por actividad repetitiva o extenuante, o por predisposición anatómica frente a actividades rutinarias. Generalmente los pacientes presentan molestias vagas, sin signos específicos al examen físico. La resonancia magnética (RM) juega un rol fundamental en el estudio de los pinzamientos y síndromes de fricción en la rodilla, dada su sensibilidad en la detección de cambios inflamatorios y su alto contraste tisular, siendo el tejido adiposo alrededor de la rodilla el principal afectado. Los síndromes de fricción y pinzamientos alrededor de la rodilla pueden clasificarse por regiones (anterior, medial, posterior y lateral) y origen (intracapsular o extracapsular). Las alteraciones de señal en RM suelen ser similares en las distintas condiciones cuando se altera el tejido adiposo o conectivo, variando el sitio anatómico y las estructuras que lo rodean. Se describen los hitos anatómicos que permiten su adecuada caracterización y diagnóstico. Se incluye la revisión del síndrome de fricción prepatelar, pinzamientos del tejido adiposo infrapatelar, suprapatelar y prefemoral, pinzamiento de la plica patelar superior y medial, síndrome de fricción posteromedial, pinzamiento osteo-meniscal, pinzamiento pericruzado, del tendón poplíteo y síndrome de fricción de la banda iliotibial.

Palabras clave: Rodilla. Síndrome. Fricción. Tejido adiposo. Resonancia magnética.

Abstract

The soft tissues of the knee can be injured, swollen, or impinged due to the different movements and stress to which they are subjected. This can occur due to repetitive or strenuous activity, or due to anatomical predisposition during routine activities. Generally, patients present vague discomfort, without specific signs on physical examination. Magnetic resonance imaging (MRI) plays a fundamental role in the study of impingement and friction syndromes in the knee, given its sensitivity in detecting inflammatory changes and its high tissue contrast, with the adipose tissue around the knee being the main affected. The friction and impingement syndromes around the knee can be classified by region (anterior, medial, posterior and lateral) and origin (intra or extracapsular). Signal alterations in MRI are usually similar in different conditions when adipose or connective tissue is altered, varying the anatomical site and the structures that surround it. The anatomical landmarks that allow its adequate characterization and diagnosis are described. A review of prepatellar friction syndrome, infrapatellar, suprapatellar and prefemoral adipose tissue impingement, superior and medial patellar plica impingement, posteromedial friction syndrome, osteo-meniscal impingement, pericruciate impingement, popliteal tendon and ilio-tibial band friction syndrome are included.

Key words: Knee. Friction. Syndrome. Adipose tissue. Magnetic resonance imaging.

Correspondencia:

*Constanza Orellana-Ramírez
E-mail: orellana.coni@gmail.com

Fecha de recepción: 04-12-2020
Fecha de aceptación: 18-03-2021
DOI: 10.24875/RCHRAD.M21000004

Disponible en internet: 21-09-2021
Rev Chil Radiol. 2021;27(3):139-150
www.resochradi.com

0717-9308 / © 2021 Sociedad Chilena de Radiología. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El dolor de rodilla constituye una de las principales consultas médicas en la actualidad. Las partes blandas de la rodilla pueden dañarse, inflamarse o sufrir de pinzamientos debido a los distintos movimientos y el estrés a los que está sometida. Esto puede ocurrir por actividad repetitiva o extenuante, o por predisposición anatómica frente a actividades rutinarias. Generalmente los pacientes presentan molestias vagas, sin signos específicos al examen físico. La resonancia magnética (RM) juega un rol fundamental en el estudio de los pinzamientos y síndromes de fricción en la rodilla, dada su alta sensibilidad en la detección de cambios inflamatorios y su alto contraste tisular, siendo el tejido adiposo alrededor de la rodilla el principal afectado. La RM nos permite evaluar adecuadamente las estructuras anatómicas comprometidas, las cuales presentan cambios de señal según el tipo de compromiso. En general, en la mayoría de los casos en que se compromete el tejido adiposo, este presenta aumento de señal en secuencias sensibles al líquido, como las potenciadas en densidad protónica (PDw) con supresión grasa (FS) y T2w-STIR, con cambios menos evidentes en las secuencias sin supresión grasa, como PDw-FSE y T2w-FSE, e incluso con menor señal en estas, debido presumiblemente a cambios fibróticos. En secuencias potenciadas en T1 (T1w-FSE) suelen tener baja señal. En el caso de ligamentos o tendones, estos pueden presentar engrosamiento y aumento de señal en todas las secuencias. El adecuado conocimiento de estas condiciones y el compromiso anatómico específico es crucial para realizar una adecuada interpretación de las imágenes y, consecuentemente, poder administrar un correcto tratamiento¹.

Para efectos de aprendizaje, los síndromes de fricción y pinzamientos alrededor de la rodilla pueden clasificarse por regiones (anterior, medial, posterior y lateral) y origen (intracapsular o extracapsular) (Tabla 1). Las alteraciones de señal en RM suelen ser similares en las distintas condiciones cuando se altera el tejido adiposo o conectivo, variando el sitio anatómico y las estructuras que lo rodean.

El objetivo de este trabajo es describir los hitos anatómicos que permiten adecuada caracterización y diagnóstico de los diferentes síndromes de fricción y pinzamiento de la rodilla presentando imágenes representativas de cada una en RM para que el radiólogo se familiarice con ellas.

Anterior

Extracapsular

SÍNDROME DE FRICCIÓN PREPATELAR

El síndrome de fricción prepatelar (SFPP) se produce debido al daño del tejido blando prepatelar secundario a trauma directo y/o un sobreuso crónico. La anatomía del tejido blando prepatelar consta de una agrupación trilaminar de tejido fibroso intercalado con *bursas*. La capa superficial, denominada fascia subcutánea, corresponde a fibras de la fascia lata con sus fibras dispuestas transversalmente, siendo la más delgada y delicada de las tres capas. La capa intermedia, denominada aponeurosis prepatelar, presente en el 93% de los casos estudiados, se encuentra entre la capa superficial y la profunda, y está constituida por la aponeurosis proveniente de los tendones vasto lateral y medial y las fibras superficiales del recto femoral. Presentan una disposición oblicua de sus fibras con orientación transversa hacia distal del tendón patelar. Se encuentra más adherida en los márgenes medial, lateral y proximal de la patela. La capa más profunda consta de las fibras del tendón recto femoral dispuestas longitudinalmente. Es la capa más gruesa y se encuentra adherida al plano óseo de la cara anterior de la patela. Distalmente las fibras se continúan como las fibras superficiales del tendón patelar. Por otro lado, se reconocen las *bursas*, que juegan un rol importante en la reducción de la fricción entre las capas. Se reconoce la *bursa* prepatelar subcutánea ubicada en el espacio entre el tejido subcutáneo y la fascia superficial. La *bursa* prepatelar subfascial, entre la fascia superficial y la capa aponeurótica intermedia y, por último, la *bursa* prepatelar subaponeurótica, entre la capa aponeurótica intermedia y las fibras profundas del recto femoral². A pesar de que el ultrasonido es el estudio estándar, debido a su fácil acceso, bajo costo y buena evaluación de estructuras superficiales, la RM de rodilla es de gran utilidad para identificar la disposición trilaminar del tejido blando prepatelar³ (Fig. 1).

El SFPP afecta a ciclistas de alto rendimiento, presuntamente debido al movimiento repetitivo y al roce generado en las partes blandas prepatelares, asociado o no a trauma, que produce defectos en la fascia superficial y/o capa aponeurótica intermedia e hipermia y signos de neovascularización en la capa profunda³.

El síntoma principal es dolor en la porción anterior de la rodilla, que se presenta característicamente durante o después de un entrenamiento extenuante y

Tabla 1. Clasificación de pinzamientos y síndromes de fricción alrededor de la rodilla

Cuadrante	Localización	Patología	
Anterior	Extracapsular	Síndrome de fricción prepatelar	
	Intracapsular	Tejido adiposo infrapatelar	Síndrome de fricción tendón patelar-cóndilo femoral lateral
			Enfermedad de Hoffa
			Pinzamiento posterior del tejido adiposo infrapatelar (plica patelar inferior)
		Pinzamiento del tejido adiposo prefemoral	
		Pinzamiento del adiposo suprapatelar o cuadricipital	
		Pinzamiento de la plica suprapatelar	
Medial	Extracapsular	Síndrome de fricción de la cresta tibial medial	
		Síndrome de fricción posteromedial	
	Intracapsular	Pinzamiento de la plica patelar medial	
		Pinzamiento osteo-meniscal	
Posterior	Intracapsular	Pinzamiento del tejido adiposo pericruzado	
Lateral	Extracapsular	Síndrome de fricción de la banda iliotibial	
	Intracapsular	Pinzamiento del tendón poplíteo

Figura 1. Partes blandas prepatelares en imágenes sagitales. **A:** la resonancia magnética (RM) T2w muestra el tejido adiposo (asterisco), fascia subcutánea (línea punteada), aponeurosis prepatelar (línea continua) y fibras superficiales del recto femoral (línea discontinua). **B:** la RM potenciada en densidad protónica con supresión grasa muestra *bursa* subcutánea (punta de flecha negra), *bursa* subfascial (punta de flecha blanca) y *bursa* subaponeurótica (flecha).

Figura 2. La resonancia magnética potenciada en densidad protónica con supresión grasa axial muestra rotura de la aponeurosis prepatelar (flechas) y extenso edema de las partes blandas prepatelares (gentileza del Dr. Nicolas Zilleruelo).

que se exagera al aumentar la presión de la zona. Al examen físico existe sensibilidad a la palpación, ya sea focal o difusa, en el cual en ciertas ocasiones se puede palpar irregularidad en la zona anterior de la patela. En este síndrome la secuencia PDw-FS muestra un aumento de la señal y volumen del tejido blando

prepatelar con pérdida de continuidad de la fascia y/o aponeurosis prepatelar (Fig. 2).

Intracapsular

El tejido adiposo de la rodilla tiene tres áreas distintas, denominadas «almohadillas grasas». Actúan como

Figura 3. Imagen sagital de resonancia magnética. En verde tejido adiposo infrapatelar (de Hoffa), en azul tejido adiposo suprapatelar (cuadricipital) y en amarillo tejido adiposo prefemoral.

«cojines protectores» que permiten la acomodación de la articulación en los diferentes movimientos que esta permite. En la zona anterior, estas almohadillas se subclasifican en tejido adiposo infrapatelar (Hoffa), tejido adiposo suprapatelar (cuadricipital) y tejido adiposo prefemoral (Fig. 3).

TEJIDO ADIPOSO INFRAPATELAR

Conocida también como almohadilla de Hoffa, es una estructura flexible y desplazable que juega un papel importante en la estabilización de la patela en los diferentes movimientos, ya sean de flexión y extensión de la rodilla. En su borde superior limita con la parte inferior de la patela; en su borde anterior limita con el tendón patelar y la cápsula articular; por su borde inferior limita con la tibia proximal y la bolsa infrapatelar profunda; y por su borde posterior con la cavidad de la articulación sinovial. Está anclada a la escotadura intercondílea y al ligamento mucoso o plica sinovial infrapatelar. También está adherida directamente a los cuernos anteriores de los

meniscos en la parte inferior y al periostio de la tibia. El ligamento transversal cruza el borde posterior de esta almohadilla grasa⁴. Su función principal es reducir la fricción entre la patela, el tendón patelar y las estructuras óseas. Además, evita el contacto estrecho con la membrana sinovial y facilita la vascularización de estructuras adyacentes. También brinda la función propioceptiva altamente especializada requerida para el control del movimiento y para el control sensorio-motor de carga. La irregularidad en el contorno sinovial del tejido adiposo infrapatelar puede ser visto en una gran variedad de condiciones, siendo útil dividir las anomalías en intrínsecas, como la enfermedad de Hoffa, o extrínsecas, como los trastornos sinoviales⁴.

Existen diferentes tipos de pinzamiento que afectan al tejido adiposo infrapatelar, las cuales se mencionan a continuación.

SÍNDROME DE FRICCIÓN TENDÓN PATELAR-CÓNDILO FEMORAL LATERAL

Es el tipo más común de pinzamiento del tejido adiposo infrapatelar. Existe una mayor incidencia en mujeres jóvenes, aunque igualmente ocurre en personas mayores. Los pacientes suelen presentar dolor de rodilla anterior o anterolateral que es comúnmente exacerbado por la hiperextensión. El examen físico puede demostrar sensibilidad en un punto focal en el polo inferior de la patela.

Se han descrito varios factores de riesgo asociados, dentro de ellos el sexo femenino y varios marcadores de inestabilidad patelar, como la patela alta, aumento de la inclinación lateral de la patela y un surco troclear menos profundo, los cuales están estrechamente relacionados en la fricción o presión excesiva de la cara lateral de la patela sobre el cóndilo femoral lateral, lo que resulta en el compromiso del aspecto superoexterno del tejido adiposo infrapatelar⁵.

En la RM se observa edema en la región superoexterna de la almohadilla adiposa infrapatelar, caracterizado por un aumento focal de la señal en las secuencias sensibles al líquido⁶ (Fig. 4).

Frecuentemente puede verse una anomalía del tendón patelar adyacente, y menos frecuente evidenciarse cambios quísticos del tejido adiposo comprometido⁵. Los hallazgos asociados incluyen subluxación rotuliana lateral y patela alta (índice de Insall-Salvati mayor de 1,2) que se encuentran en alrededor del 90% de los casos^{6,7}.

Figura 4. **A:** resonancia magnética (RM) T2w sagital. **B:** RM potenciada en densidad protónica con supresión grasa sagital y axial que muestran la alteración de señal del aspecto superolateral del tejido adiposo infrapatelar (flechas) entre el tendón patelar y el cóndilo femoral lateral. Nótese la situación alta de la patela.

ENFERMEDAD DE HOFFA

Este tipo de pinzamiento es secundario a una lesión que puede ser aguda, crónica o de naturaleza repetitiva, en la que se observa hipertrofia e inflamación del tejido adiposo secundario al edema y hemorragia que produce el pinzamiento del cojinete adiposo infrapatelar entre la tibia y el fémur durante la extensión de la rodilla. Generalmente se presenta en individuos jóvenes, secundaria a traumatismos, cursando con dolor en la región infrapatelar o retropatelar, pérdida de hiperextensión normal y test de Hoffa positivo. Este pinzamiento puede presentarse de forma aguda o crónica. En su expresión crónica se genera fibrosis, que puede evolucionar a posterior metaplasia y osificación¹.

En la RM se visualizan áreas con aumento de volumen y señal en las secuencias sensibles al líquido en la región superior o posterior del tejido adiposo, pudiendo desplazar hacia anterior al tendón patelar (Fig. 5). En las etapas crónicas se reconoce áreas de cicatrización y fibrosis, que se manifiestan con baja intensidad de señal en imágenes T1w y T2w^{8,9}.

PINZAMIENTO POSTERIOR DEL TEJIDO ADIPOSO INFRAPATELAR

Este pinzamiento se produce por compromiso de la plica infrapatelar o ligamento mucoso que corresponde a un remanente del tabique entre el compartimento tibiofemoral medial y lateral¹⁰. El compromiso de esta plica no es habitual y ocurre cuando hay una lesión directa,

Figura 5. **A:** resonancia magnética (RM) T2w y **B:** RM potenciada en densidad protónica con supresión grasa sagitales que muestran el tejido adiposo infrapatelar con alteración de su señal (flechas).

repetitiva o por variadas afecciones inflamatorias, sin embargo, la mayoría de los casos son idiopáticos, provocando engrosamiento y/o fibrosis de la plica, lo que conlleva una pérdida de su elasticidad normal, pudiendo pinzarse entre el surco intercondíleo y la tróclea, resultando en dolor y contractura en flexión de la rodilla. En términos generales se expresa con dolor anterior de rodilla y en ocasiones se asocia a chasquido^{10,11}.

En la RM existe alta señal en PDw-FS en el curso esperado de la plica infrapatelar, además de marcado engrosamiento de esta¹² (Fig. 6).

PINZAMIENTO DEL TEJIDO ADIPOSO PREFEMORAL

La almohadilla grasa prefemoral es una estructura que se encuentra anterior al fémur distal y superior a la tróclea, se encuentra separada del tejido adiposo suprapatelar (cuadricipital) por la bursa o receso sinovial suprapatelar, dependiendo de si existe o no una plica suprapatelar completa.

Se han descrito dos diferentes patrones de edema dentro del tejido adiposo prefemoral:

- El primero ocurre en el borde superior cerca de la línea media y se cree que es causado por pinzamiento de la almohadilla grasa debido a un osteofito prominente en el borde superior de la patela, que también puede verse como una estructura fibrosa metaplásica cartilaginosa en la zona del fémur anterior (Fig. 7).
- El segundo ocurre en la parte inferolateral, existiendo estrecha asociación con el síndrome de fricción tendón patelar-cóndilo femoral lateral¹³ (Fig. 8).

En la RM se puede apreciar principalmente edema de la superficie del tejido adiposo comprometido, con

Figura 6. A: resonancia magnética (RM) T2w y B: RM potenciada en densidad protónica con supresión grasa sagitales que muestran la plica patelar inferior engrosada y con alteración de su señal (flechas).

Figura 7. A: resonancia magnética (RM) T2w y B: RM potenciada en densidad protónica con supresión grasa sagitales que muestran el tejido adiposo prefemoral con alteración de su señal (flechas), asociado a cambios degenerativos del cartílago patelar con osteofitos marginales, correspondiendo al patrón central del pinzamiento de tejido adiposo prefemoral.

cambios fibrosos superficiales, en ocasiones abombando el receso suprapatelar¹³.

PINZAMIENTO DE TEJIDO ADIPOSO SUPRAPATELAR O CUADRICIPITAL

Es una pequeña estructura triangular ubicada en la parte superior de la patela, profundo al tendón del cuádriceps y separada de la almohadilla adiposa prefemoral por la bolsa suprapatelar¹⁴.

Es el tejido adiposo más pequeño del compartimiento anterior de la rodilla, yace en la base de la patela, rellenando el espacio formado entre la inserción

Figura 8. A: resonancia magnética (RM) T2w y B: RM potenciada en densidad protónica con supresión grasa sagitales que muestran el tejido adiposo prefemoral con alteración de su señal (flechas), correspondiendo al patrón lateral del pinzamiento de tejido adiposo prefemoral.

del tendón cuádriceps y la zona superior del cartílago patelar, aumentando la congruencia del mecanismo extensor¹⁵.

El pinzamiento de este tejido adiposo se presenta mayormente en varones jóvenes y se expresa clínicamente con dolor anterior de rodilla, similar a la enfermedad de Hoffa, causada por uso excesivo que conlleva edema y hemorragia del tejido adiposo suprapatelar¹⁵. Esta similitud se debe a las características anatómicas comunes: tanto la almohadilla grasa del cuádriceps como la de Hoffa se encuentran entre la cápsula articular y la membrana sinovial¹⁶.

En la RM se muestra similar a la enfermedad de Hoffa; el edema del tejido adiposo suprapatelar que se manifiesta con un aumento de tamaño de este, ejerciendo efecto de masa hacia las estructuras posteriores, asociado a un aumento de señal en las secuencias sensibles al líquido, menor señal T1w y realce tras la administración de medio de contraste, pudiendo observar también cambios degenerativos patelofemorales^{17,18} (Fig. 9). Por otro lado algunos estudios sugieren que el edema del tejido adiposo suprapatelar tiene un significado clínico indeterminado y solo un 4 a 12% presenta efecto de masa^{19,20}.

PINZAMIENTO DE LA PLICA SUPRAPATELAR

Las plicas son remanentes embrionarios en la cavidad articular de la rodilla, son plegamientos de la membrana sinovial generalmente asintomáticos^{19,21}. Se clasifican según su localización en

Figura 9. A: resonancia magnética (RM) T2w y B: RM potenciada en densidad protónica con supresión grasa sagitales que muestran el tejido adiposo suprapatelar con alteración de su señal (flechas).

suprapatelar, medial, inferior y lateral²³. La plica suprapatelar es la más frecuente, con prevalencia entre el 85,7 y el 91%²²⁻²⁴. Se encuentra en la región suprapatelar y va desde la sinovial por anterior de la metáfisis femoral hacia la parte posterior del tendón del cuádriceps, insertándose por encima de la patela¹. Existen diferentes tipos, pudiendo formar un tabique, siendo este completo o incompleto, separando la cavidad articular de la *bursa* suprapatelar^{1,21}.

El síndrome de plica suprapatelar se caracteriza por dolor anterior de la rodilla, con sensibilidad a la palpación del polo superior²⁵. En el estudio de Akao, et al., todos los pacientes que presentaron el síndrome la plica suprapatelar presentaban tabique completo y los síntomas se resolvieron tras resección artroscópica²¹. El mecanismo es poco claro, pero se cree que podría influir la presencia de tabique completo²¹, aunque Al-Hadithy, et al. indican que es debido a una reacción inflamatoria de la plica secundario a trauma, estrés repetitivo, desgarro meniscal u osteocondritis disecante²⁶. En RM, la plica suprapatelar sana se visualiza como una estructura hipointensa en la zona retropatelar con mejor visualización en las adquisiciones sagitales y en las secuencias sensibles al líquido, donde contrasta con el líquido articular. En el síndrome de plica suprapatelar se puede visualizar engrosamiento y aumento de señal de esta asociado a edema y/o sinovitis circundante (Fig. 10). La RM también es útil para descartar otros diagnósticos diferenciales, sin embargo, la artroscopia sigue siendo el estudio estándar para confirmar el diagnóstico y efectuar manejo^{1,25}.

Figura 10. A: resonancia magnética (RM) T2w y B: RM potenciada en densidad protónica con supresión grasa sagitales que muestran la plica patelar superior engrosada, asociado a sinovitis circundante (flechas).

Medial

Extracapsular

SÍNDROME DE FRICCIÓN DE LA CRESTA TIBIAL MEDIAL

El síndrome de fricción de la cresta tibial medial (CTM) se caracteriza por inflamación del tejido blando profundo al ligamento colateral medial. Esta entidad, que fue descrita en el 2013, afecta principalmente a adultos jóvenes de entre 30 y 40 años que mantienen actividad física extenuante al menos dos veces por semana y se asocia a sensibilidad a la palpación en la zona medial de la rodilla a 2,5 cm inferior a la línea articular. Probablemente ocurre por la combinación entre movimientos repetitivos asociado a la agudización del ángulo de la CTM al ser más prominente. Esto favorece mayor fricción y compresión del tejido blando ubicado entre el ligamento colateral medial y el tejido óseo. En las imágenes se caracteriza por un ángulo agudizado de la cresta tibial entre 147 y 155° medido en el plano coronal (en promedio 8,1° menos en relación con la población control).

Los hallazgos altamente específicos y sensibles para este síndrome son el edema del tejido blando periosteal profundo al ligamento colateral medial y edema de la médula ósea subcortical adyacente. En la RM estos hallazgos se manifiestan como aumento de la señal de estas estructuras en las secuencias sensibles al líquido²⁷.

SÍNDROME DE FRICCIÓN POSTEROMEDIAL

El síndrome de fricción posteromedial es una entidad descrita Simeone, et al. por primera vez en el 2015²⁸. Se describe que afecta principalmente a mujeres y

Figura 11. A: resonancia magnética potenciada en densidad protónica con supresión grasa axial y B: sagital que muestran la alteración de señal del tejido adiposo (flechas) entre el aspecto posteromedial del cóndilo femoral medial y los tendones sartorio (punta de flecha negra) y *gracilis* (punta de flecha blanca).

adultos jóvenes (29-43 años, con media de 36 años) con dolor crónico en la línea articular medial en un 77% de los casos. Al examen físico la prueba de McMurray resulta positiva en el 21% de los casos, por lo que se confunde con rotura meniscal²⁸.

Se propone que se debe a la proximidad del aspecto posterior del cóndilo medial y los tendones del sartorio y *gracilis*, lo que genera fricción e inflamación de la grasa interpuesta entre estas estructuras. Probablemente es de etiología multifactorial y aún faltan estudios dinámicos para esclarecer los mecanismos involucrados. Se han planteado diferentes mecanismos, como el movimiento abrupto o subluxación de los tendones *gracilis* y semitendinosos sobre aspecto posteromedial de la tibia durante la hiperextensión de la rodilla y saltos verticales repetitivos²⁹. También la sobrecarga del segmento anterior de la rodilla, como en el uso prolongado de tacones altos o la torsión femoral que afecta la distancia de los tendones mediales en relación con la línea articular^{28,30}.

En la RM se caracteriza por disminución significativa del espacio entre el aspecto posterior del cóndilo femoral medial y los tendones *gracilis* y sartorio (promedio 2,3 y 1,6 mm, respectivamente), con grado variable de edema focal del tejido adiposo interpuesto, visualizándose como aumento de señal en las secuencias sensibles al líquido (Fig. 11), ubicándose profundo a ambos tendones en un 50% de los casos, un 38% únicamente en tendón *gracilis* y solo un 12% en el sartorio. En ocasiones puede asociarse a edema óseo en cóndilo femoral medial y otras alteraciones como cambios degenerativos del compartimento patelofemoral (23%)

Figura 12. Esquema que muestra los distintos tipos de plica patelar medial según Sakakibara (flechas). A: consiste en una elevación en forma de cordón en la pared sinovial. B: tiene una apariencia similar a una repisa, pero no cubre la superficie anterior del cóndilo femoral medial. C: grande con apariencia de repisa y cubre la superficie anterior del cóndilo femoral medial. D: la plica tiene doble inserción en la pared medial.

y otros síndromes de fricción (27%), en su mayoría entre el tendón patelar y cóndilo femoral lateral²⁸.

Intracapsular

PINZAMIENTO DE LA PLICA MEDIAL

La plica medial tiene una prevalencia variable, del 72²³ al 95%³¹ y es la más sintomática de todas las plikas³². Sakakibara las clasificó en cuatro tipos (Fig. 12), siendo las más sintomáticas las del tipo C y D³³.

El síndrome de la plica medial se presenta con dolor difuso cercano a la línea articular medial, el cual se intensifica con la actividad física que implica movimientos repetitivos de flexoextensión de la rodilla, sin antecedentes específicos de trauma directo³⁴. Generalmente ocurre tras cambios morfológicos de la plica, engrosamiento y fibrosis con pérdida de la elasticidad, secundario a proceso inflamatorio crónico, causado principalmente por hematomas sinoviales tras trauma directo, irritación tras movimientos repetitivos de flexoextensión, osteocondritis disecante, cuerpos extraños, subluxación patelar o intervenciones quirúrgicas³⁵⁻³⁷. La plica morfológicamente alterada puede introducirse en la articulación patelofemoral entre 30 a 50° de flexión con eventual subluxación sobre cóndilo femoral medial²⁶. Además, se asocia a condromalacia o erosión del cartílago articular de la faceta patelar medial y troclear. Por otro lado, la plica medial está dinámicamente controlada por el músculo cuadriceps, por lo que hay

Figura 13. Resonancia magnética potenciada en densidad protónica con supresión grasa axial que demuestra una plica medial tipo D, engrosada con sinovitis circundante (flecha).

Figura 14. A: resonancia magnética potenciada en densidad protónica con supresión grasa coronal que muestra un *flap* meniscal medial desplazado hacia el receso menisco-tibial, asociado a alteración de señal de la medula ósea adyacente (flecha) y en otro paciente **B:** con *flap* desplazado hacia el receso menisco femoral.

autores que sugieren asociación entre pobre tono y/o función cuadriceps con la irritación de la plica medial³⁴.

La RM tiene buena sensibilidad, aunque no es útil en diferenciar entre cuadro sintomático del asintomático³⁶. La plica normal se observa como una estructura oblicua, delgada de baja señal en el receso articular medial¹⁹.

En el síndrome de plica medial se visualiza una plica engrosada e irregular asociado a aumento de señal y/o signos de sinovitis (Fig. 13). Sin embargo, es importante destacar que su apariencia en la RM podría ser normal, ya que la plica puede quedar desplazada contra la sinovial³⁸.

SÍNDROMES DE PINZAMIENTO OSTEOMENISCAL

Se produce cuando existe pinzamiento entre el hueso y un fragmento meniscal desplazado. Existe una asociación significativa entre una pendiente tibial medial reducida y roturas del tercio posterior del menisco medial, lo que en combinación con la escasa movilidad del tercio posterior probablemente contribuye al pinzamiento del menisco en la flexión⁴.

Clínicamente existe dolor medial de la rodilla, particularmente con la flexión de la rodilla y tensión en valgo, como resultado de la compresión del menisco.

En la RM se reconoce edema reactivo de la médula ósea adyacente a un fragmento desplazado de un menisco medial roto, el cual habitualmente se localiza en el receso meniscotibial y menos frecuentemente en el receso meniscofemoral (Fig. 14). También es posible

ver hundimiento óseo focal a nivel del menisco desplazado y remodelación ósea alrededor del fragmento meniscal³⁹.

Posterior

Intracapsular

INFLAMACIÓN DEL TEJIDO ADIPOSO PERICRUZADO

El tejido adiposo pericruzado se encuentra en la fosa intercondílea de la rodilla, entre los ligamentos cruzados. Se encuentra limitado por lateral y superior por el ligamento cruzado anterior, por inferior por el ligamento cruzado posterior y por superior y medial por la fosa intercondílea. Presenta ubicación intracapsular, pero extrasinovial, cubierta por membrana sinovial en su región posterior e inferior. La inflamación de este tejido adiposo se ha descrito en pacientes adultos (19 a 48 años), que realizan actividad física extenuante sin antecedente de alteraciones internas de la rodilla con dolor inespecífico del aspecto posterior de esta. El mecanismo es poco claro, se propone que pudiera deberse al pinzamiento del tejido adiposo durante la flexión de la rodilla⁴⁰.

En la RM se evidencia hiperintensidad en las secuencias sensibles al líquido y aumento de volumen del tejido adiposo pericruzado que se traduce en edema de la región, el cual presenta realce tras la administración de gadolinio, mejor visualizado en las adquisiciones sagitales y axiales¹ (Fig. 15). Generalmente no hay

Figura 15. A: resonancia magnética (RM) T2w y B: RM potenciada en densidad protónica con supresión grasa sagitales que muestran el tejido adiposo pericruzado con alteración de su señal (flechas).

Figura 16. A: resonancia magnética potenciada en densidad protónica con supresión grasa axial y B: coronal que muestran la alteración de señal del tejido adiposo (puntas de flecha) entre la banda iliotibial (flecha) y el cóndilo femoral lateral.

de signos de sinovitis, derrame y lesión condral o meniscal⁴⁰.

Lateral

Extracapsular

SÍNDROME DE FRICCIÓN DE LA BANDA ILIOTIBIAL

La banda iliotibial (BIT) es una compleja estructura de tejido blando de 1 a 3 mm de grosor, conformada en su extremo proximal por la coalescencia de las fibras de la fascia lata, y la aponeurosis del glúteo mayor y glúteo medio⁴¹.

Presenta inserciones en el septo intermuscular, tubérculo supracondíleo femoral y tubérculo infracondíleo de la tibia, conocido también como tubérculo de Gerdy⁴²⁻⁴⁴.

El síndrome de fricción de la BIT es una de las causas más frecuentes de dolor en la zona lateral de la rodilla en adultos que realizan actividad física como correr o ciclismo, presentándose en entre un 1,6 y un 12% de los corredores⁴⁵⁻⁴⁹, y el 15% de las lesiones de rodilla por sobreuso en ciclistas⁵⁰. Alteraciones anatómicas como varo excesivo, torsión tibial interna, pronación del pie y debilidad del abductor de la cadera pueden favorecer la aparición de este síndrome^{51,52}.

El mecanismo es controversial y existen varias postulaciones, entre ellas la fricción de la BIT al desplazarse sobre el epicóndilo femoral lateral durante la flexión en 30° de la rodilla y por otro lado la compresión de tejido graso profundo a la BIT⁴¹.

La RM es útil para la exclusión de diagnósticos diferenciales de dolor lateral de rodilla. En caso del

síndrome de fricción de la BIT, en RM de rodilla PDw-FSE existe hiperintensidad de señal mal definida superficial el epicóndilo lateral y profundo a la BIT que traduce colección líquida o edema⁵³. La porción distal de la BIT podría encontrarse normal o engrosada. Además, puede existir reacción perióstica o alteración de la señal ósea subcortical del epicóndilo femoral lateral^{54,55}. En la RM se observa un aumento de señal entre el cóndilo femoral lateral y la BIT en las secuencias sensibles al líquido, más evidente en las adquisiciones coronales y axiales¹ (Fig. 16).

Intracapsular

PINZAMIENTO DEL TENDÓN POPLÍTEO

El complejo musculotendinoso poplíteo presenta ubicación intracapsular, pero extraarticular y extrasinovial de la rodilla. Se origina en la cara posteromedial de la tibia y se inserta en la zona posterolateral del cóndilo femoral lateral. Además presenta otras inserciones, como el ligamento popliteofibular y los fascículos popliteomeniscales. Su rol es el de estabilizar la zona posterolateral de la rodilla y la rotación medial de la tibia⁵⁶.

Se han descrito una serie de casos sobre el pinzamiento de este tendón asociados a la presencia de un osteofito en el cóndilo femoral lateral que genera fricción durante la flexión de la rodilla, lo que conlleva inflamación y engrosamiento del tendón. Es una condición rara, pero que se debe tener en consideración en cuadros de dolor en la zona de la línea articular de la rodilla por lateral durante la flexoextensión. Generalmente cursa con una

Figura 17. A: resonancia magnética potenciada en densidad protónica con supresión grasa y B: T1w coronal que muestran aumento de grosor y señal del tendón poplíteo (flecha) asociado a la presencia de un osteofito en margen del cóndilo femoral lateral (punta de flecha), este último más evidente en secuencia T1w.

evolución crónica en adultos sin historia de trauma previo, sobre todo cuando no se confirma daño meniscal al estudio imagenológico. Podría observarse osteofitos en el cóndilo femoral lateral en radiografía de rodilla anteroposterior, sin embargo, la ausencia no lo descarta, ya que podría no distinguirse por su ubicación posterior⁵⁷.

En la RM es posible observar signos de tendinosis del tendón poplíteo, manifestados como engrosamiento y aumento de su señal, principalmente en las secuencias sensibles al líquido (DPw-FS, T2w), así como también aumento de señal de las partes blandas adyacentes^{1,56} (Fig. 17).

Conclusión

La RM nos permite evaluar adecuadamente las estructuras anatómicas comprometidas en los distintos síndromes de fricción y pinzamientos alrededor de la rodilla, siendo la modalidad de imagen de elección para el estudio de estos. Las alteraciones en la señal del tejido comprometido, que generalmente es adiposo y/o conectivo, suelen ser similar en la mayoría de los casos, pudiendo confundirse con otras patologías, por lo que el adecuado conocimiento de estas condiciones y el compromiso anatómico específico es crucial para realizar una adecuada interpretación de las imágenes y, consecuentemente, poder administrar un correcto tratamiento.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que se mantiene la privacidad de los pacientes y se han seguido los protocolos éticos del centro de trabajo en relación al consentimiento informado.

Bibliografía

- Khan I, Ashraf T, Saifuddin A. Magnetic resonance imaging of impingement and friction syndromes around the knee. *Skeletal Radiol*. 2020;49(6):823-36.
- Dye SF, Campagna-Pinto D, Dye CC, Shiflett S, Eiman T. Soft-tissue anatomy anterior to the human patella. *J Bone Jt Surg Am*. 2003;85(6):1012-7.
- Claes T, Claes S, De Roeck J, Claes T. Prepatellar friction syndrome: A common cause of knee pain in the elite cyclist. *Acta Orthop Belg*. 2015;81(4):614-9.
- Cuitun A, Onofre J, Valero R, Valdés F, Santana I, Torres E, et al. Resonancia magnética de la grasa de Hoffa: ¿se relacionan sus dimensiones con la gonalgia? *An Radiol Mex*. 2014;13:5-11.
- Subhawong TK, Eng J, Carrino JA, Chhabra A. Superolateral Hoffa's fatpad edema. *Am J Roentgenol*. 2011;195(6):1367-73.
- Chung CB, Skaf A, Roger B, Campos J, Stump X, Resnick D. Patellar tendon-lateral femoral condyle friction syndrome: MR imaging in 42 patients. *Skeletal Radiol*. 2001;30(12):694-7.
- De Vuyst D, Vanhoenacker F, Bernaerts A. Patellar tendon-lateral femoral condyle friction syndrome. *JBR-BTR*. 2004;87(3):130-1.
- Kumar D, Alvand A, Beacon JP. Impingement of infrapatellar fat pad (Hoffa's disease): results of high-portal arthroscopic resection. *Arthroscopy*. 2007;23(11):1180-1.
- Von Engelhardt LV, Tokmakidis E, Lahner M, David A, Haage P, Bouillon B, et al. Hoffa's fat pad impingement treated arthroscopically: Related findings on preoperative MRI in a case series of 62 patients. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2010;130(8):1041-51.
- Kim SJ, Min BH, Kim HK. Arthroscopic anatomy of the infrapatellar plica. *Arthroscopy*. 1996;12(5):561-4.
- Demirag B, Ozturk C, Karakayali M. Symptomatic infrapatellar plica. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006;14(2):156-60.
- Cothran RL, McGuire PM, Helms CA, Major NM, Attarian DE. MR imaging of infrapatellar plica injury. *Am J Roentgenol*. 2005;8:200-4.
- Borja MJ, Jose J, Vecchione D, Clifford PD, Lesniak BP. Prefemoral fat pad impingement syndrome: identification and diagnosis. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2013;42(1):E9-11.
- Lapègue F, Sans N, Brun C, Bakouche S, Brucher N, Cambon Z, et al. Imaging of traumatic injury and impingement of anterior knee fat. *Diagn Interv Imaging*. 2016;97(7-8):789-807.
- Tsavalas N, Karantanas AH. Suprapatellar fat-pad mass effect: MRI findings and correlation with anterior knee pain. *Am J Roentgenol*. 2013;200(3):291-6.
- Wang J, Han W, Wang X, Pan F, Liu Z, Halliday A, et al. Mass effect and signal intensity alteration in the suprapatellar fat pad: Associations with knee symptoms and structure. *Osteoarthritis Cartil*. 2014;22(10):1619-26.
- Jacobson JA, Lenchik L, Ruhoy MK, Schweitzer ME, Resnick D. MR Imaging of the infrapatellar fat pad of Hoffa. *Radiographics*. 1997;17(3):675-91.
- Shabshin N, Schweitzer ME, Morrison WB. Quadriceps fat pad edema: Significance on magnetic resonance images of the knee. *Skeletal Radiol*. 2006;35(5):269-74.

19. Roth C, Jacobson J, Jamadar D, Caoili E, Morag Y, Housner J. Quadriceps fat pad signal intensity and enlargement on MRI: Prevalence and associated findings. *Am J Roentgenol*. 2004;182(6):1383-7.
20. Vassiou K, Vlychou M, Zibis A, Nikolopoulou A, Fezoulidis I, Arvanitis D. Synovial plicae of the knee joint: The role of advanced MRI. *Postgrad Med J*. 2015;91(1071):35-40.
21. Akao M, Ikemoto T, Takata T, Kitamoto K, Deie M. Suprapatellar plica classification and suprapatellar plica syndrome. *Asia-Pacific J Sport Med Arthrosc Rehabil Technol*. 2019;17:10-5.
22. Gurbuz H, Calpur OU, Ozcan M, Kutoglu T, Mesut R. The synovial plicae in the knee joint. *Saudi Med J*. 2006;27(12):1839-42.
23. Dandy DJ. Anatomy of the medial suprapatellar plica and medial synovial shelf. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg*. 1990;6(2):79-85.
24. Zidorn T. Classification of the suprapatellar septum considering ontogenetic development. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg*. 1992;8(4):459-64.
25. Álvarez López A, García Lorenzo Yd. Plica sinovial de la rodilla. *Rev Arch Med Camagüey* [Internet]. 2017;21(1). Disponible en: <http://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/4723>
26. Al-Hadithy N, Gikas P, Mahapatra AM, Dowd G. Review article: Plica syndrome of the knee. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2011;19(3):354-8.
27. Klontzas ME, Akoumianakis ID, Vagios I, Karantanis AH. MR imaging findings of medial tibial crest friction. *Eur J Radiol*. 2013;82(11):e703-6.
28. Simeone FJ, Huang AJ, Chang CY, Smith M, Gill TJ, Bredella MA, et al. Posteromedial knee friction syndrome: an entity with medial knee pain and edema between the femoral condyle, sartorius and gracilis. *Skeletal Radiol*. 2015;44(4):557-63.
29. Karataglis D, Papadopoulos P, Fotiadou A, Christodoulou AG. Snapping knee syndrome in an athlete caused by the semitendinosus and gracilis tendons. A case report. *Knee*. 2008;15(2):151-4.
30. Bae DK, Kwon OS. Snapping knee caused by the gracilis and semitendinosus tendon. A case report. *Bull Hosp Jt Dis*. 1997;56(3):177-9.
31. Kim SJ, Choe WS. Arthroscopic findings of the synovial plicae of the knee. *Arthroscopy*. 1997;13(1):33-41.
32. Munzinger U, Ruckstuhl J, Scherrer H, Gschwend N. Internal derangement of the knee joint due to pathologic synovial folds: the mediopatellar plica syndrome. *Clin Orthop Relat Res*. 1981;(155):59-64.
33. Sakakibara J. Arthroscopic study on lino's band (plica synovialis mediopatellaris). *J Jpn Orthop Assoc*. 1974;50:513-22.
34. Hardaker WT, Whipple TL, Bassett FH 3rd. Diagnosis and treatment of the plica syndrome of the knee. *J Bone Joint Surg Am*. 1980;62(2):221-5.
35. Hughston JC, Whatley GS, Dodelin RA, Stone MM. The role of the suprapatellar plica in internal derangement of the knee. *Am J Orthop*. 1963;5:25-7.
36. Richmond JC, McGinty JB. Segmental arthroscopic resection of the hypertrophic mediopatellar plica. *Clin Orthop Relat Res*. 1983;178:185-9.
37. Kruczynski J, Ziemianski A. Medial patellar plica of the knee in MR examination and arthroscopy. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol*. 1995;60:313-7.
38. McGuire DA, Barber AF, Hendricks SD. Meniscal impingement syndrome. *Arthroscopy*. 1996;12(6):675-9.
39. Chang EY, Chen KC, Chung CB. The shiny corner of the knee: A sign of meniscal osteochondral unit dysfunction. *Skeletal Radiol*. 2014;43(10):1403-9.
40. Skaf AY, Filho GH, Dirim B, Wangwinyuvirat M, Trudell D, Haghighi P, et al. Pericruciate fat pad of the knee: Anatomy and pericruciate fat pad inflammation: Cadaveric and clinical study emphasizing MR imaging. *Skeletal Radiol*. 2012;41(12):1591-6.
41. Strauss EJ, Kim S, Calcei JG, Park D. Iliotibial band syndrome: Evaluation and Management. *J Am Acad Orthop Surg*. 2011;19:728-36.
42. Vieira ELC, Vieira EA, da Silva RT, Berfein PA dos S, Abdalla RJ, Cohen M. An anatomic study of the iliotibial tract. *Arthroscopy*. 2007;23(3):269-74.
43. Flato R, Passanante GJ, Skalski MR, Patel DB, White EA, Matcuk GR. The iliotibial tract: imaging, anatomy, injuries, and other pathology. *Skeletal Radiol*. 2017;46(5):605-22.
44. Muhle C, Ahn JM, Yeh LR, Bergman GA, Boutin RD, Schweitzer M, et al. Iliotibial band friction syndrome: MR imaging findings in 16 patients and MR arthrographic study of six cadaveric knees. *Radiology*. 1999;212(1):103-10.
45. Messier SP, Edwards DG, Martin DF, Lowery RB, Cannon DW, James MK, et al. Etiology of iliotibial band friction syndrome in distance runners. *Med Sci Sport Exerc*. 1995;27(7):951-60.
46. Orava S. Iliotibial tract friction syndrome in athletes-an uncommon exertion syndrome on the lateral side of the knee. *Br J Sports Med*. 1978;12(2):69-73.
47. Fredericson M, Cookinham CL, Chaudhari AM, Dowdell BrC, Oestreicher N, Sahrman SA. Hip abductor weakness in distance runners with Iliotibial band syndrome. *Clin J Sport Med*. 2000;10:169-75.
48. McNicol K, Taunton JE, Clement DB. Iliotibial tract friction syndrome in athletes. *Can J Appl Sport Sci*. 1981;6(2):76-80.
49. Taunton JE, Ryan MB, Clement DB, McKenzie DC, Lloyd-Smith DR, Zumbo BD. A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. *Br J Sports Med*. 2002;36:95-101.
50. Holmes JC, Pruitt AL, Whalen NJ. Iliotibial band syndrome in cyclists. *Am J Sports Med*. 1993;21(3):419-24.
51. Hamill J, Miller R, Noehren B, Davis I. A prospective study of iliotibial band strain in runners. *Clin Biomech*. 2008;23(8):1018-25.
52. Ferber R, Noehren B, Hamill J, Davis I. Competitive female runners with a history of iliotibial band syndrome demonstrate atypical hip and knee kinematics. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2010;40(2):52-8.
53. Murphy BJ, Hechtman KS, Uribe JW, Selesnick H, Smith RL, Zlatkin MB. Iliotibial band friction. *Radiology*. 1992;188:569-71.
54. Ekman EF, Pope T, Martin DF, Curl WW. Magnetic resonance imaging band syndrome of iliotibial. *Am J Sport Med*. 1992;22(6):851-4.
55. Faletti C, De Stefano N, Giudice G, Larciprete M. Knee impingement syndromes. *Eur J Radiol*. 1998;27(Suppl 1):60-9.
56. Jadhav SP, More SR, Riascos RF, Lemos DF, Swischuk LE. Comprehensive review of the anatomy, function, and imaging of the popliteus and associated pathologic conditions. *Radiographics*. 2014;34(2):496-513.
57. Gaine WJ, Mohammed A. Osteophyte impingement of the popliteus tendon as a cause of lateral knee joint pain. *Knee*. 2002;9(3):249-52.