

PATOLOGÍA DE LA ALMOHADILLA GRASA DE HOFFA

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Isabel Carbonell Casañ, Adela Batista Domenech, Salva Costa Hervás

Objetivos Docentes

Revisar la anatomía normal de la rodilla en RM para posteriormente aprender a diagnosticar las patologías que pueden darse en la almohadilla grasa de Hoffa infrapatelar, estableciendo la etiología intrínseca o extrínseca de las mismas.

Revisión del tema

INTRODUCCIÓN

La almohadilla grasa infrapatelar de Hoffa es una estructura intracapsular que se visualiza de forma rutinaria en los estudios de resonancia magnética (RM) de rodilla.

Dado que las alteraciones en esta región no son infrecuentes, es importante estar familiarizado con las distintas entidades patológicas que pueden tener lugar en ella.

Existen anomalías que son intrínsecas a esta almohadilla como la enfermedad de Hoffa, el condroma intracapsular, la sinovitis nodular focal, la fibrosis post artroscopia y post cirugía, y lesiones por pinzamiento o cizalladura.

Además, la almohadilla grasa infrarrotuliana puede ser afectada de forma secundaria a procesos extrínsecos como trastornos articulares (por ejemplo: derrame articular, cuerpos intraarticulares, quiste meniscal, ganglión, lesión de cíclope), anomalías sinoviales (por ejemplo, sinovitis villonodular pigmentada; hemofilia; hemangioma sinovial; condromatosis sinovial primaria; condrosarcoma; lipoma arborescente; y la artritis séptica, reumatoide o seronegativa; artritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal y sinovitis asociada a la osteoartritis primaria), y anomalías extracapsulares anteriores.

El enfoque de los procesos patológicos que implican la almohadilla grasa infrapatelar, se simplifica cuando se está familiarizado con la anatomía regional y las posibles consideraciones de diagnóstico diferencial.

ANATOMÍA NORMAL

Hay varias almohadillas grasas bien definidas dentro de la articulación de la rodilla. Cada una está interpuesta entre las cápsula sinovial externa y la línea sinovial de la cavidad articular medialmente, por lo tanto es intracapsular pero

extrasinovial.

Las tres almohadillas grasas anteriores incluyen la suprarrotuliana anterior (cuadricipital), la suprarrotuliana posterior (prefemoral), y la infrapatelar (Hoffa).

La almohadilla de grasa infrapatelar está limitada por el polo inferior de la rótula en el plano superior, la cápsula articular y el tendón rotuliano en el plano anterior, la tibia proximal y la bursa infrapatelar profunda inferiormente, y la cavidad articular sinovial en el plano posterior.

La almohadilla grasa está atada a la escotadura intercondílea superiormente por el pliegue infrarrotuliano sinovial. También se une directamente a las astas anteriores de los meniscos en su vertiente inferior, y al periostio de la tibia.

La interfaz entre el aspecto posterior de la almohadilla grasa y el espacio articular adyacente, se compone de varios recesos sinoviales separados por proyecciones de grasa o alas. La bursa infrapatelar profunda se sitúa inferiormente entre el tendón rotuliano por delante y la tibia proximal por detrás.



Figura 1: En morado se aprecia la almohadilla grasa prefemoral (suprarrotuliana posterior), en rojo la suprarrotuliana anterior o cuadricipital y en amarillo la infrarrotuliana o almohadilla grasa de Hoffa.

2.1-ANOMALÍAS INTRÍNSECAS DE LA GRASA DE HOFFA

LA ENFERMEDAD DE HOFFA

Es un síndrome de pinzamiento de la almohadilla grasa infrapatelar. Inicialmente, traumatismos agudos o repetitivos en la almohadilla grasa provocan hemorragia.

La almohadilla grasa inflamada se hipertrofia, lo que la predispone a mayor cizallamiento de ésta entre el fémur y la tibia y a mayor lesión e inflamación. También puede ocurrir en ausencia de lesión previa, secundaria a estrechamiento del espacio articular de cualquier causa (síndrome de Hoffa).

El edema y hemorragia agudos dentro de la grasa inflamada, característicamente se manifiestan como áreas de aumento de intensidad de la señal en la RM potenciada en T2. (**Imagen 2**)

Hallazgos de imagen similares han sido objetivados en pacientes con VIH, caracterizados por aumento homogéneo global en la intensidad de la señal en las secuencias sensibles a líquidos.

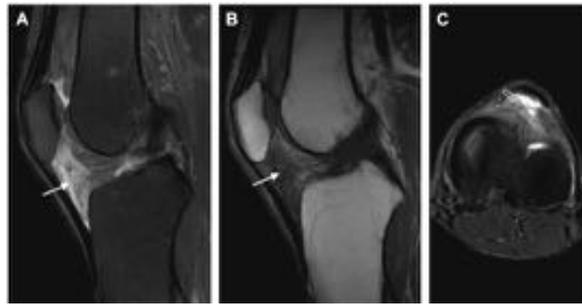


Figura 2. Hombre de 41 años de edad con dolor anterior de rodilla y sin antecedentes de VIH enfermedad sistémica. Imágenes DP sagital con supresión grasa (A) y T1 sagital (B) muestran una mayor y menor intensidad de la señal respectivamente de la almohadilla grasa infrapatelar (flechas blancas). Imagen axial DP con supresión grasa (C) que confirma que la alteración de la señal es más en la parte anterior de la almohadilla de grasa (flecha blanca abierta).

Estructuras adyacentes a la almohadilla grasa infrapatelar (IFP) pueden verse afectadas por los procesos sinoviales y dar síntomas muy similares a los del pinzamiento de la almohadilla grasa.

La bursa infrarrotuliana profunda se encuentra inmediatamente posterior a la inserción distal del tendón rotuliano y puede verse afectada con bursitis inflamatoria con o sin un Hoffitis asociada u otros trastornos.

Con frecuencia se el tendón rotuliano va cediendo por el efecto masa. Un pequeño derrame articular puede estar presente. En fases subaguda y crónica, pueden aparecer fibrina y hemosiderina que se visualizan con baja intensidad de la señal tanto en imágenes potenciadas en T1 como en T2.

El tejido fibroso puede ser transformado en el tejido fibrocartilaginoso que, rara vez, se puede osificar. Debido a que la osificación también tiene baja intensidad de señal en las imágenes de RM, la correlación de las imágenes de RM con imágenes de radiografía simple o TC, resulta útil para diferenciar la fibrosis de la osificación.

CONDROMA INTRACAPSULAR

El condroma intracapsular es el resultado de una metaplasia extrasinovial de la cápsula o tejidos conectivos adyacentes. Otros nombres para esta entidad son el de condroma osificante extraesquelético, osteocondroma intracapsular y el osteocondroma de partes blandas. El osteocondroma intracapsular es una forma rara de condroma y está característicamente situado inferior a la rótula. Se ha considerado esta entidad una forma de etapa terminal de la enfermedad de Hoffa, dada su ubicación similar dentro de la almohadilla grasa infrapatelar y características de anatomía patológica similar con metaplasia osificante cartilaginosa. En RM potenciada en T2 se evidencia como una masa heterogénea dentro de la grasa infrapatelar, con la alta intensidad de señal, que representa matriz condroide o edema, y áreas de baja intensidad de señal que representan calcificación u osificación en su espesor.



Figura 3. En imagen A se evidencia estudio de RM sagital DP con saturación grasa y en imagen B un estudio de RM sagital potenciado en T1, evidenciando en la almohadilla grasa infrapatelar, una masa heterogénea (flechas blancas), con áreas hiperintensas en T2 en relación con matriz condral y edema, y áreas hipointensas en ambas secuencias por depósitos de calcio y osificación en su espesor.

SINOVITIS NODULAR FOCAL

La sinovitis villonodular es un trastorno proliferativo benigno que se puede clasificar radiológicamente en formas difusa o localizada. La forma difusa es conocida como sinovitis villonodular pigmentada (SVP), y se discute más adelante.

La forma localizada se conoce como sinovitis nodular focal, reactiva a un proceso irritativo siendo discutible que se trate de un proceso preneoplásico. El depósito de hemosiderina en la sinovitis nodular focal, a diferencia de en la SVP, es muy variable e incluso puede estar ausente.

Aunque la forma localizada afecta más comúnmente a las vainas tendinosas en las manos (tumor de células gigantes de la vaina del tendinosa) también puede ocurrir en la cara anterior de la rodilla incluyendo la almohadilla de grasa infrapatelar.

En RM se evidencia una masa localizada en la sinovial o en la almohadilla grasa infrapatelar. Las características de intensidad de señal de la masa son variables e incluyen aumento de la intensidad de señal en las imágenes de RM potenciadas en T2 por edema, o disminución de la intensidad de señal con secuencias de eco de gradiente por presencia de hemosiderina o fibrosis.

La hemosiderina se diferencia de la fibrosis por producir efectos de susceptibilidad magnética en imágenes de RM potenciadas con eco de gradiente (GRE)

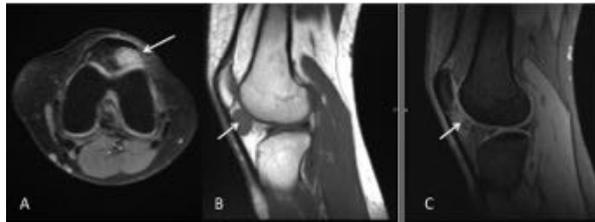


Figura 4. Estudios sagitales potenciados en T1 (B) y DP con saturación grasa (C), donde se evidencia imagen nodular circunscrita en grasa de Hoffa infrapatelar, de intensidad intermedia en T1 e hiperintensa en DP, (flechas blancas) evidenciando en estudio axial T1 con saturación grasa y contraste (A), realce intenso y difuso de la lesión, sugestivo de proceso inflamatorio asociado.



Figura 5. Estudios sagitales potenciados en T1 (A) y eco de gradiente (B), donde se evidencia imagen nodular circunscrita en grasa de Hoffa infrapatelar, de intensidad intermedia en T1 y de intensidad de señal heterogénea predominantemente hiperintensa en DP FS (flechas blancas). Se evidencia presencia mínima de restos de hemosiderina en estudio potenciado en eco de gradiente en el polo superior de la lesión.

FIBROSIS POSTCIRUGÍA ARTROSCÓPICA

La cicatrización con fibrosis después de la cirugía artroscópica puede involucrar a la almohadilla de grasa infrapatelar. Los portales de artroscopia que comúnmente penetran en la almohadilla grasa infrapatelar incluyen el anterolateral, anteromedial y los portales centrales. Se visualizan como tractos lineales de baja intensidad de señal dentro de la almohadilla grasa, sin importar la secuencia que se utilice.

La cirugía puede producir una reacción fibrótica más extensa en la almohadilla grasa. La fibrosis local puede causar engrosamiento del tendón rotuliano, dándole la apariencia de tendinosis crónica o rodilla del saltador. Los fragmentos de metal residuales en tejido de partes blandas después de la cirugía, presentan baja intensidad de la señal en todas las secuencias, con mayor hipointensidad o blooming en imágenes potenciadas en GRE, por efecto de susceptibilidad magnética.

Lesión cíclope:

La lesión cíclope representa artrofibrosis localizada tras cirugía de reconstrucción de ligamento cruzado anterior. El origen de esta lesión es desconocido, pero se ha sugerido la hipótesis de una reacción contra el injerto utilizado como LCA o contra restos quirúrgicos.

Esta lesión nodular está implicada en la dificultad para la extensión de la rodilla tras la cirugía.

Típicamente se evidencia como una lesión nodular de tejido de partes blandas que crece desde la vertiente anterior de las fibras del injerto de LCA, y se extiende superior y anteriormente a la región intercondilar del fémur. En RM se ve como masa de intensidad de señal intermedia en secuencias potenciadas en T1 y con señal predominantemente hipointensas en secuencias T2, por el componente fibroso.

Puede existir derrame articular asociado y la masa puede causar compresión extrínseca sobre la grasa de Hoffa.

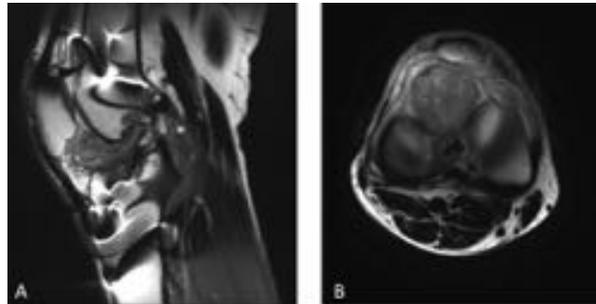


Figura 6. Estudio sagital potenciados en T1 (A) y axial potenciado en DP con saturación grasa (B), donde se evidencia una masa de tejido de partes blandas de intensidad intermedia predominantemente baja en ambos estudios, que crece desde la vertiente anterior de las fibras del injerto de LCA, y se extiende superior y en la almohadilla grasa infrapatelar, en relación con lesión cíclope por fibrosis reactiva a injerto de LCA.

LESIONES POR CIZALLAMIENTO

Una colección lineal de líquido intrasustancia en la almohadilla grasa infrapatelar puede verse en una lesión por cizallamiento en la rodilla y se ha descrito como un signo indirecto de lesión del ligamento cruzado anterior (LCA). Normalmente se visualiza en imágenes potenciadas en T2 como un área de aumento de intensidad de señal dentro de la almohadilla grasa, a nivel de los meniscos.

Normalmente se acompaña de otros signos de lesión del LCA.

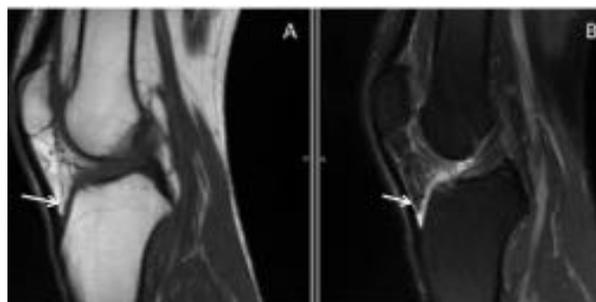


Figura 7. Estudios sagitales potenciados en T1 (A) y DP con saturación grasa (B) donde se evidencia línea de hipointensidad en T1 e hiperintensidad en DP con hallazgos sugestivos de lesión intrasustancia del LCA de bajo grado.

SINDROME DE FRICCIÓN PATELO-FEMORAL:

El dolor patelofemoral y la inestabilidad son los 2 principales síntomas en la enfermedad patelofemoral que abarca múltiples condiciones.

La Escuela de Lyon de cirugía de rodilla ha clasificado la enfermedad patelofemoral en 3 entidades distintas:

1-Inestabilidad rotuliana objetiva (OPI), que se define por la objetivación de al menos 1 episodio de verdadera luxación rotuliana o secuelas radiológicas de la misma, y al menos 1 anomalía anatómica confirmada por imagen: displasia troclear, rótula alta, inclinación de la rótula, anomalía en distancia de tuberosidad tibial (TT) y garganta troclear (TG)

2-Inestabilidad rotuliana potencial (PPI), que se caracteriza por la presencia de dolor rotuliano y/o inestabilidad sin antecedentes de verdadera luxación patelar y las mismas anomalías anatómicas como en OPI.

3-Síndrome de dolor rotuliano (PPS) sin una importante anomalía morfológica en las radiografías.

Los síntomas incluyen una combinación de dolor rotuliano, inestabilidad, y pseudobloqueo ocasional. Los 2 primeros tipos (OPI y PPI) están necesariamente relacionados con anomalías anatómicas.

Los pacientes con dolor anterior de rodilla en la región infrapatelar relacionado con un síndrome de fricción, a menudo caen en el espectro de PPS pero con el tiempo también se demuestra defecto de alineación patelofemoral, y entrar en el espectro de la PPI o OPI.

El edema descrito puede ser el resultado de pinzamiento entre el cóndilo femoral lateral y el aspecto posterior del tendón rotuliano.

La almohadilla grasa inferior desempeña un papel en la estabilización de la rótula en las posturas extremas de flexión y extensión, y contiene adipocitos, macrófagos, linfocitos y granulocitos, así como fibras nerviosas nociceptivas, que podrían ser responsables del dolor anterior en los síndromes descritos previamente

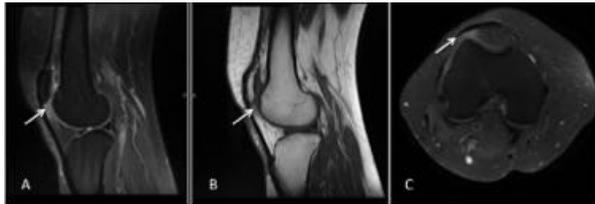


Figura 8. Estudios sagitales potenciados en T1 (B) y DP con saturación grasa (A), donde se evidencia área de alteración de señal en el espesor grasa de Hoffa infrapatelar, mal definida de baja intensidad de señal en T1 e hiperintensa en DP FS, (flechas blancas) evidenciando en estudio axial DP con saturación grasa (C), el pinzamiento de la grasa entre el tendón rotuliano y el cóndilo femoral externo, por síndrome de patela alta, con índice de insall-salvati de 1,4.

2.2-ANOMALÍAS EXTRÍNECAS DE LA GRASA DE HOFFA

ALTERACIONES PROPIAS DE LA ARTICULACIÓN

Derrame articular y Cuerpos intraarticulares.

El conocimiento de los recesos sinoviales dentro de la almohadilla grasa infrapatelar es importante para la evaluación de una rodilla con derrame articular y el diagnóstico de cuerpos libres intraarticulares.

Los cuerpos libres intraarticulares se suelen localizar en estos recesos, y los hallazgos en RM de estos, dependen de su composición.

La relativamente baja intensidad de señal de los cuerpos cartilaginosos se asemeja a la del cartílago nativo, pero si están rodeados de derrame sinovial, hiperintenso en T2, la hipointensidad de la señal es mayor.

Los fragmentos libres escleróticos, presentan señal de baja intensidad en todas las secuencias, con posible aumento de intensidad de señal centralmente en imágenes potenciadas en T1 si contienen grasa madura.

La correlación de los hallazgos en RM con los hallazgos radiográficos ayudan en el diagnóstico de cuerpos libres calcificados u osificados.

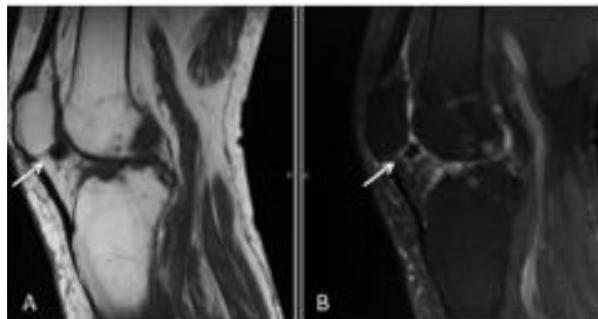


Figura 9. Estudios sagitales potenciados en T1 (A) y DP con saturación grasa (B), donde se evidencia nódulo hipointenso adyacente al polo inferior de la rótula, en la grasa de Hoffa infrapatelar (flechas blancas), correspondiente a fragmento libre condral por condromatosis sinovial.

Quiste paramenisca.

Quistes provocados por extrusión de líquido sinovial a través de una rotura meniscal compleja u horizontal. Los quistes parameniscales laterales son más comunes que los mediales.

Cuando se localizan en vertiente anterior del menisco, pueden proyectarse sobre la almohadilla grasa infrapatelar.

La apariencia en RM es de una estructura quística en continuidad con una rotura horizontal o compleja de menisco, con baja intensidad de señal, en secuencias potenciadas en T1 y alta intensidad de señal en secuencias potenciadas en T2.

Estos quistes pueden ser septados y suelen estar centrados en la interlínea articular.

Quistes ganglionares o gangliones.

Los gangliones quísticos surgen a partir de la cápsula articular, ligamentos, bursas, vainas tendinosas, o hueso subcondral, y en ocasiones de herniaciones sinoviales o degeneración tisular.

Por lo general, están asociados con los ligamentos cruzados y pueden ser multiloculados o lobulados. También pueden surgir de las plicas alares sinoviales hacia delante, proyectándose hacia la almohadilla grasa infrapatelar.

A diferencia de los quistes meniscales, los quistes ganglionares no están asociados con roturas meniscales.

En imágenes de RM, los quistes ganglionares se manifiestan como una lesión quística con intensidad de señal fluido en las imágenes potenciadas en T1 y con intensidad de señal alta en las imágenes potenciadas en T2.

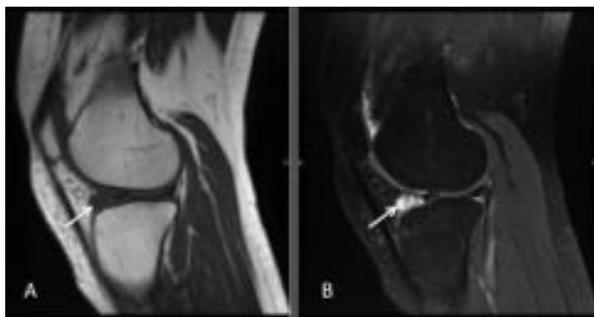


Figura 10. Estudios sagitales potenciados en T1 (A) y DP con saturación grasa (B), donde se evidencia nódulo hipointenso en T1 e hiperintenso en DP, adyacente al cuerno anterior del menisco externo, con presencia de tabiques y sin evidencia de relación con rotura meniscal, sugestivo de ganglión sinovial.

PATOLOGÍA SINOVIAL

Proliferación sinovial con depósitos de hemosiderina:

El depósito de hemosiderina por hemorragia previa muestra baja intensidad de señal en imágenes de RM potenciadas en cualquier secuencia, pero en GRE se evidencia una distorsión de la señal característica que la diferencia de la fibrosis. Este artefacto de susceptibilidad magnética también se objetiva en partículas de metal procedentes de cirugía previa.

Procesos patológicos con depósitos de hemosiderina y proliferación sinovial incluyen a la sinovitis vellosa nodular pigmentada (PVNS), la hemofilia, el hemangioma sinovial, y otras causas como un traumatismo o hemartros pueden crear una apariencia similar. La proliferación sinovial difusa en una PVNS afecta normalmente a grandes articulaciones y produce derrame sinovial y erosiones yuxtacorticales, manteniendo indemne el espacio articular.

La hemofilia causa artropatía asociada caracterizada por hipertrofia sinovial, destrucción del cartílago, disminución del espacio articular y erosiones óseas.

El hemangioma sinovial es un tumor vascular benigno de localización frecuente en la rodilla. Aunque es intraarticular, puede afectar a la almohadilla grasa y a las partes blandas adyacentes, sin efecto masa evidente lo que, junto con la presencia de flebolitos, permite el diagnóstico.



Figura 11. Hombre de 40 años con antecedentes de hemartros. Estudios sagitales potenciados en T1 (A y C) y eco de gradiente (B y D), donde se objetivan segmentos de sinovial con presencia de artefacto de susceptibilidad con caída de la intensidad de señal (flechas blancas), únicamente perceptibles en estudios potenciados en eco de gradiente.



Figura 12. Estudios sagitales potenciados en T1 (A), eco de gradiente (B) y DP con saturación grasa (C), y axial potenciado en eco de gradiente (D), donde se objetiva aumento difuso del espesor de la cápsula sinovial y depósitos gruesos de hemosiderina (flechas blancas), con escaso derrame sinovial asociado. Estos hallazgos son sugestivos de sinovitis villonodular pigmentada difusa.

Proliferación sinovial con cuerpos libres intraarticulares:

La presencia de numerosos cuerpos libres intraarticulares afectando sólo a una articulación sin marcada afectación por artritis, es muy sugestiva de condromatosis sinovial primaria, resultado de una metaplasia sinovial hacia células formadoras de cartílago.

La formación de hueso encondral (ostecondromatosis sinovial) puede ocurrir en forma de múltiples nódulos si están en contacto con el sinovium. La almohadilla grasa infrapatelar puede verse afectada por los recesos sinoviales adyacentes.

Los hallazgos en RM incluyen intensidad de señal intermedia en imágenes potenciadas en T1 e hiperintensidad de señal en T2, con presencia de hipointensidad de señal en los cuerpos libres calcificados que, en caso de tener médula ósea, se evidencian con señal hiperintensa en T1 y T2 por la presencia de grasa.

La presencia de múltiples cuerpos libres osteocondrales puede verse también en la osteoartritis, la necrosis avascular y afectación osteocondral de otra etiología, siendo conocidos como osteocondromatosis sinovial secundaria.

El condrosarcoma sinovial, a pesar de ser un tumor maligno extremadamente raro, puede darse de novo o de forma secundaria a una osteocondromatosis sinovial. Es difícil diferenciarlo de una osteocondromatosis benigna siendo clave el hallazgo de masas invadiendo hueso y tejido de partes blandas.

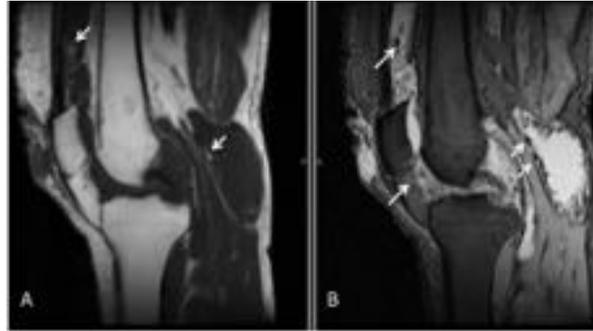


Figura 13. Estudios sagitales potenciados en T1 (A) y en eco de gradiente (B), donde se evidencia proliferación de la sinovial que en el estudio potenciado en eco de gradiente, muestra la presencia de múltiples depósitos (flechas blancas) calcícos anclados a la membrana sinovial con discreto artefacto de susceptibilidad, evidenciando alguno de ellos hiperintenso en estudio T1 por presencia de médula ósea.

Proliferación grasa y sinovial:

El **lipoma arborescente** es un proceso benigno que representa proliferación villonodular de la grasa sinovial bajo la sinovial inflamada. Es monoarticular y predomina en la rodilla. Puede estar asociada a trauma previo. Los hallazgos en RM incluyen la proliferación sinovial difusa, mamelonada, con intensidad de señal como la de la grasa en todas las secuencias, derrame sinovial e invasión secundaria de las almohadillas grasas adyacentes.

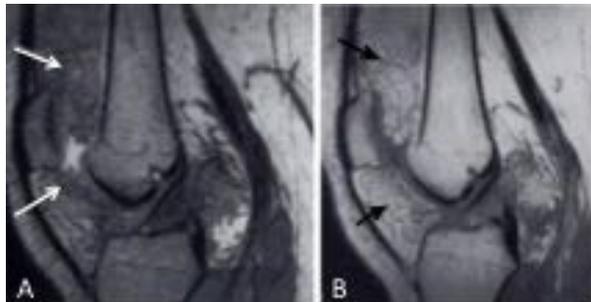


Figura 14. Estudios sagitales potenciados en T1 (B) y DP con saturación grasa (A), donde se evidencia infiltración difusa y septada de la sinovial, abarcando las almohadillas grasas del compartimento anterior (flechas blancas en A y negras en B)

Proliferación sinovial inespecífica:

Existen diversos trastornos de proliferación sinovial que pueden afectar extrínsecamente a la almohadilla grasa infrapatelar, aunque los hallazgos en RM no son útiles para diferenciarlos.

Ejemplos son la artritis reumatoide, espondiloartropatías seronegativas, artritis séptica, artritis asociada a enfermedades inflamatorias intestinales y sinovitis asociada a osteoartritis.

En RM se objetivan lesiones hipointensas en secuencias potenciadas en T1 y con hiperintensidad de señal en secuencias potenciadas en T2, con derrame sinovial asociado.

Tras la administración de contraste intravenoso se evidencia realce de la proliferación sinovial que aparece con hiperintensidad de señal en secuencias potenciadas en T1 con saturación grasa a diferencia de las áreas de derrame sinovial sin proliferación asociada.

El conocimiento de los antecedentes patológicos del paciente suele ayudar al diagnóstico diferencial pero la biopsia suele ser necesaria

TRASTORNOS EXTRACAPSULARES

Se puede evidenciar afectación de la grasa de Hoffa de forma secundaria por ejemplo en: rotura de la rótula, rotura del tendón rotuliano o cuadriceps, enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson, y en la enfermedad de Osgood-Schlatter



Figura 15. Estudios sagitales potenciados en T1 (A) y DP con saturación grasa (B). Secuelas de cirugía de tendón rotuliano donde el material de fijación condiciona discreta sinovitis y depósitos de hemosiderina en la almohadilla grasa infrapatelar (flechas blancas). Estudio de Rx simple (C).



Figura 16. Estudios sagitales potenciados en T1 (A) y DP con saturación grasa (B) y DP con saturación grasa axial (C). Secuelas de cirugía de tendón cuadriceps donde el material de fijación patelar condiciona sinovitis y depósitos de hemosiderina en la almohadilla grasa infrapatelar (flechas blancas).



Figura 17. Síndrome de Osgood-Schlatter. Estudios sagitales potenciados en T1 (A) y eco de gradiente (B) y estudio de Rx simple donde se evidencia fragmentación de la tuberosidad tibial que asocia aumento de la intensidad de señal en tendón rotuliano y la grasa de Hoffa adyacente en el estudio potenciado en DP, que se evidencian con disminución de la intensidad de señal en el estudio potenciado en T1 (flechas blancas).

Imágenes en esta sección:



Fig. 1: En morado se aprecia la almohadilla grasa prefemoral (suprarrotuliana posterior), en rojo la suprarrotuliana anterior o cuadricepsital y en amarillo la infrarrotuliana o almohadilla grasa de Hoffa.

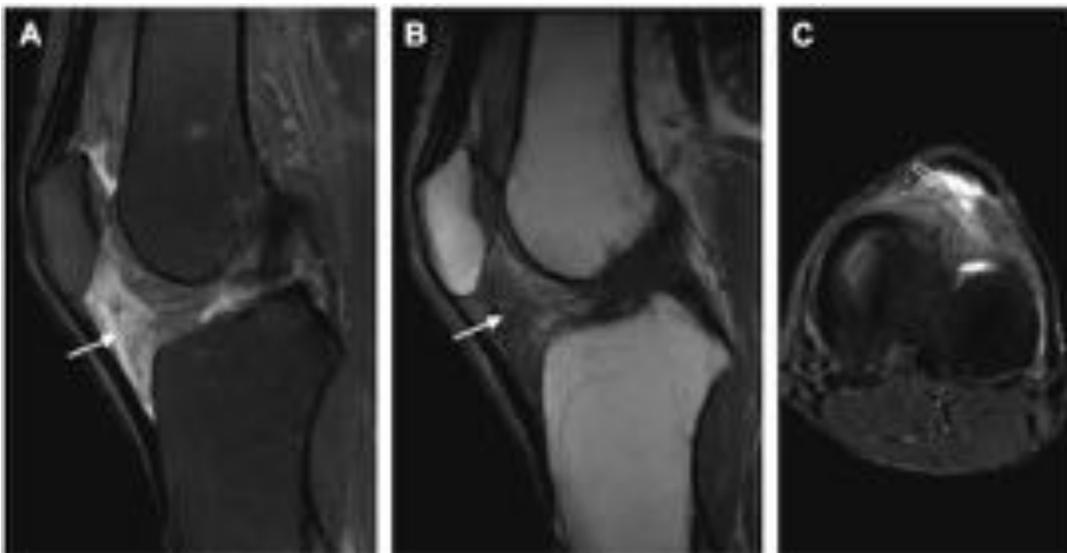


Fig. 2: Hombre de 41 años de edad con dolor anterior de rodilla y sin antecedentes de VIH enfermedad sistémica. Imágenes DP sagital con supresión grasa (A) y T1 sagital (B) muestran una mayor y menor intensidad de la señal respectivamente de la almohadilla grasa infrapatelar (flechas blancas). Imagen axial DP con supresión grasa (C) que confirma que la alteración de la señal es más en la parte anterior de la almohadilla de grasa (flecha blanca abierta).

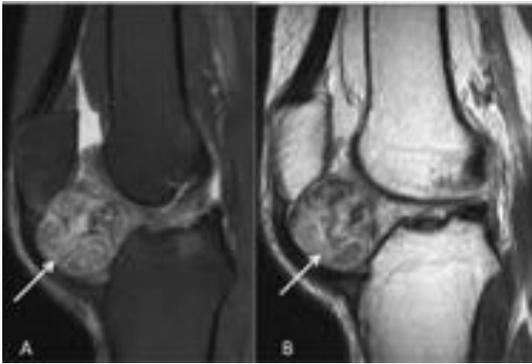


Fig. 3: En imagen A se evidencia estudio de RM sagital DP con saturación grasa y en imagen B un estudio de RM sagital potenciado en T1, evidenciando en la almohadilla grasa infrapatelar, una masa heterogénea (flechas blancas), con áreas hiperintensas en T2 en relación con matriz condral y edema, y áreas hipointensas en ambas secuencias por depósitos de calcio y osificación en su espesor.

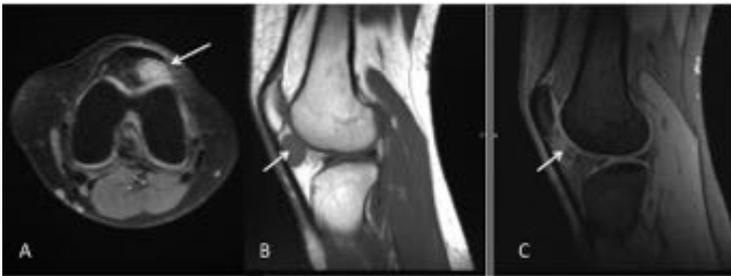


Fig. 4: Estudios sagitales potenciados en T1 (B) y DP con saturación grasa (C), donde se evidencia imagen nodular circunscrita en grasa de Hoffa infrapatelar, de intensidad intermedia en T1 e hiperintensa en DP, (flechas blancas) evidenciando en estudio axial T1 con saturación grasa y contraste (A), realce intenso y difuso de la lesión, sugestivo de proceso inflamatorio asociado.



Fig. 5: Estudios sagitales potenciados en T1 (A) y eco de gradiente (B), donde se evidencia imagen nodular circunscrita en grasa de Hoffa infrapatelar, de intensidad Intermedia en T1 y de intensidad de señal heterogénea predominantemente hiperintensa en DP FS (flechas blancas). Se evidencia presencia mínima de restos de hemosiderina en estudio potenciado en eco de gradiente en el polo superior de la lesión.

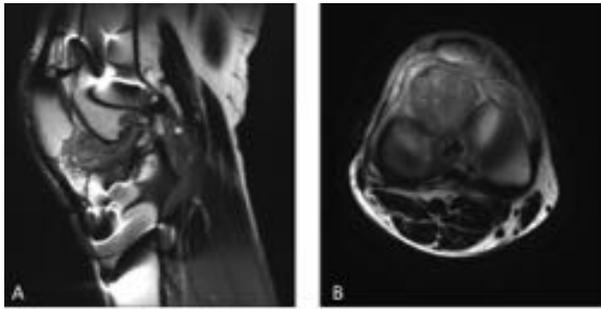


Fig. 6: Estudio sagital potenciados en T1 (A) y axial potenciado en DP con saturación grasa (B), donde se evidencia una masa de tejido de partes blandas de intensidad intermedia predominantemente baja en ambos estudios, que crece desde la vertiente anterior de las fibras del injerto de LCA, y se extiende superior y en la almohadilla grasa infrapatelar, en relación con lesión cíclope por fibrosis reactiva a injerto de LCA.

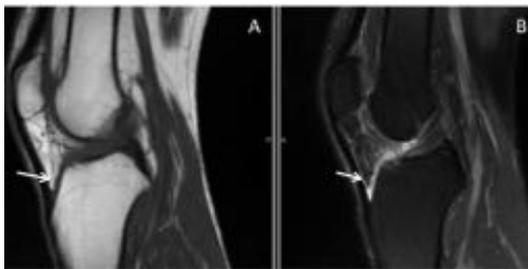


Fig. 7: Estudios sagitales potenciados en T1 (A) y DP con saturación grasa (B) donde se evidencia línea de hipointensidad en T1 e hiperintensidad en DP con hallazgos sugestivos de lesión intrasustancia del LCA de bajo grado.

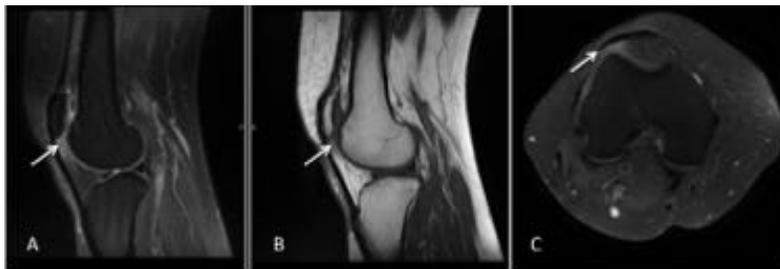


Fig. 8: Estudios sagitales potenciados en T1 (B) y DP con saturación grasa (A), donde se evidencia área de alteración de señal en el espesor grasa de Hoffa infrapatelar, mal definida de baja intensidad de señal en T1 e hiperintensa en DP FS, (flechas blancas) evidenciando en estudio axial DP con saturación grasa (C), el pinzamiento de la grasa entre el tendón rotuliano y el cóndilo femoral externo, por síndrome de patela alta, con índice de insall-salvati de 1,4.

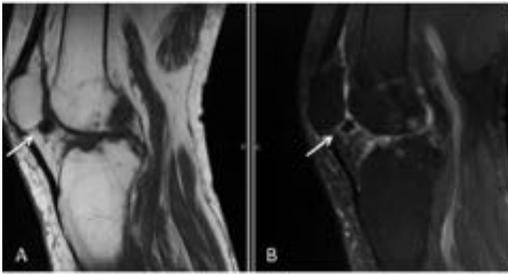


Fig. 9: Estudios sagitales potenciados en T1 (A) y DP con saturación grasa (B), donde se evidencia nódulo hipointenso adyacente al polo inferior de la rótula, en la grasa de Hoffa infrapatelar (flechas blancas), correspondiente a fragmento libre condral por condromatosis sinovial.

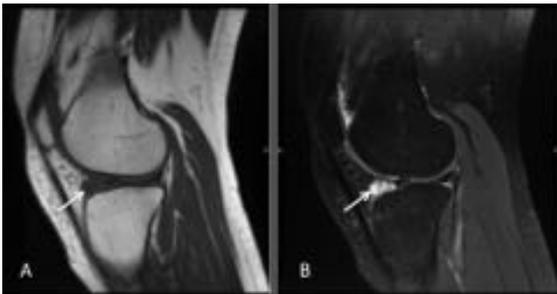


Fig. 10: Estudios sagitales potenciados en T1 (A) y DP con saturación grasa (B), donde se evidencia nódulo hipointenso en T1 e hiperintenso en DP, adyacente al cuerno anterior del menisco externo, con presencia de tabiques y sin evidencia de relación con rotura meniscal, sugestivo de ganglión sinovial.



Fig. 11: Hombre de 40 años con antecedentes de hemartros. Estudios sagitales potenciados en T1 (A y C) y eco de gradiente (B y D), donde se objetivan segmentos de sinovial con presencia de artefacto de susceptibilidad con caída de la intensidad de señal (flechas blancas), únicamente perceptibles en estudios potenciados en eco de gradiente.



Fig. 12: Estudios sagitales potenciados en T1 (A), eco de gradiente (B) Y DP con saturación grasa (C), y axial potenciado en eco de gradiente (D), donde se objetiva aumento difuso del espesor de la cápsula

sinovial y depósitos groseros de hemosiderina (flechas blancas), con escaso derrame sinovial asociado. Estos hallazgos son sugestivos de sinovitis villonodular pigmentada difusa.

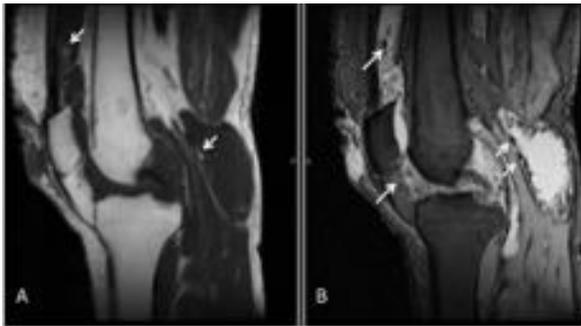


Fig. 13: Estudios sagitales potenciados en T1 (A) y en eco de gradiente (B), donde se evidencia proliferación de la sinovial que en el estudio potenciado en eco de gradiente, muestra la presencia de múltiples depósitos (flechas blancas) cálcicos anclados a la membrana sinovial con discreto artefacto de susceptibilidad, evidenciando alguno de ellos hiperintenso en estudio T1 por presencia de médula ósea.

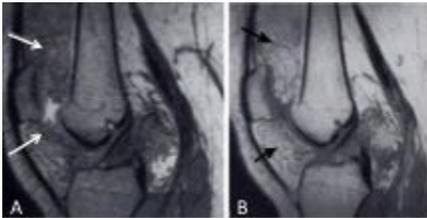


Fig. 14: Estudios sagitales potenciados en T1 (B) y DP con saturación grasa (A), donde se evidencia infiltración difusa y septada de la sinovial, abarcando las almohadillas grasas del compartimento anterior (flechas blancas en A y negras en B)



Fig. 15: Estudios sagitales potenciados en T1 (A) y DP con saturación grasa (B). Secuelas de cirugía de tendón rotuliano donde el material de fijación condiciona discreta sinovitis y depósitos de hemosiderina en la almohadilla grasa infrapatelar (flechas blancas). Estudio de Rx simple (C).

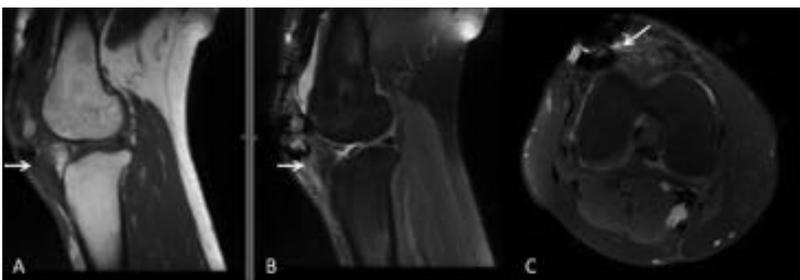


Fig. 16: Estudios sagitales potenciados en T1 (A) y DP con saturación grasa (B) y DP con saturación grasa axial (C). Secuelas de cirugía de tendón cuadriceps donde el material de fijación patelar condiciona sinovitis y depósitos de hemosiderina en la almohadilla grasa infrapatelar (flechas blancas).



Fig. 17: Síndrome de Osgood-Slatter. Estudios sagitales potenciados en T1 (A) y eco de gradiente (B) y estudio de Rx simple donde se evidencia fragmentación de la tuberosidad tibial que asocia aumento de la intensidad de señal en tendón rotuliano y la grasa de Hoffa adyacente en el estudio potenciado en DP, que se evidencian con disminución de la intensidad de señal en el estudio potenciado en T1 (flechas blancas) .

Conclusiones

Varias patologías de rodilla diagnosticadas por RM se centran con frecuencia en la almohadilla grasa de Hoffa infrapatelar.

Las hay intrínsecas o extrínsecas, con características de imagen patognomónicas (como la sinovitis nodular focal o la condromatosis sinovial) o con características de imagen más comunes y que precisan de la historia clínica del paciente y sus antecedentes para el diagnóstico, acabando a veces en biopsia.

Para mejor enfoque diagnóstico, es necesario conocer las posibles entidades y sus características de imagen en RM.

Bibliografía / Referencias

- MR Imaging of Extrasynovial Inflammation and Impingement About the Knee
Higor Grando, MDa,b,* , Eric Y. Chang, MDa,c, Karen C. Chen, MDa,c, Christine B. Chung, MDa, cMagn Reson Imaging Clin N Am 22 (2014) 725–741
- MR Imaging of the Infrapatellar Fat Pad of Hoffa.
Jon A. Jacobson, MD Leon Lenchik MD, Michael K Ruhoy, MD
RadloGraphics 1997; 17:675-691
- Impingement of Infrapatellar Fat Pad (Hoffa's Disease): Results of High-Portal Arthroscopic Resection [Deepak Kumar, F.R.C.S., M.Sc., Abtin Alvand, M.R.C.S., B.Sc., J.P. Beacon, F.R.C.S.](#)

The Journal of Arthroscopic and Related Surgery. November 2007, Volume 23, Issue 11, p1143-1254

- Patellofemoral pain syndrome. Collado H, Fredericson M. Clin Sports Med. 2010;29:379–98.
- MR imaging of patellar instability: injury patterns and assessment of risk factors. Diederichs G, Issever AS, Scheffler S. Radiographics. 2010;30:961–81.
- Sensitivity of MRI for articular cartilage lesions of the patellae. Scand. Mattila VM, Weckström M, Leppänen V, Kiuru M, Pihlajamäki H. J Surg SJS. 2012;101:56–61.