



EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS DEL APARATO LOCOMOTOR



Patología de la Rodilla



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^oC Sánchez Torres

Unidad de RM. IDI. Badalona

Dra. V Vallejos Arroyo

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

Dr. A Rivas García

Servicio de Radiodiagnóstico
Hospital Univ. Vall d'Hebron. Barcelona



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



GENERALIDADES	5
Rodilla dolorosa sin inflamación ni derrame articular	5
Rodilla dolorosa con inflamación localizada	6
Rodilla dolorosa con derrame articular	6
Radiología	6
Radiografía simple	6
Ecografía	11
Gammagrafía ósea	11
Tomografía computarizada	12
Resonancia magnética.....	12
RODILLA TRAUMÁTICA	13
Fracturas del extremo distal del fémur	13
Fracturas supracondíleas	13
Fracturas supraintercondíleas	14
Fracturas unicondíleas	14
Fracturas del extremo proximal de la tibia	15
Fractura-separación del platillo externo	15
Fractura hundimiento-separación del platillo externo	15
Fractura-hundimiento puro del platillo externo	16
Fractura del platillo tibial interno	16
Fracturas bituberositarias	16
Fracturas conminutas con extensión metafisaria o diafisaria	17
Fracturas de la rótula	17
Radiología	18
Fracturas del extremo distal del fémur	19
Fracturas del extremo proximal de la tibia	20
Fracturas de la rótula	20
Fracturas de cabeza-cuello del peroné	20
PATOLOGÍA LIGAMENTOSA DE LA RODILLA	21
Etiopatogenia de las lesiones ligamentosas	23
Diagnóstico	24
Clasificación y tratamiento de las inestabilidades de rodilla	25
Radiología	26
Técnicas de imagen	26
Patología	26
PATOLOGÍA MENISCAL	27
Anatomía funcional	28
Patogenia	28
Clasificación	29
Sintomatología clínica	29

Tratamiento	30
Radiología	30
Imágenes de resonancia de la patología meniscal	31
Roturas meniscales	32

PATOLOGÍA DEL APARATO EXTENSOR 33

Roturas musculares	34
Roturas del tendón cuadricipital	34
Roturas del tendón rotuliano	35
Luxación traumática de la rótula	35
Subluxación externa de la rótula	35
Radiología	36
Rotura del músculo cuádriceps	36
Tendón del cuádriceps	36
Tendón rotuliano	37
Tuberosidad tibial anterior	37
Relación femoropatelar	37
Condromalacia rotuliana	38

RODILLA REUMÁTICA 38

Artrosis	38
Artritis reumatoide	41
Artropatía por depósito de cristales	42
Artritis séptica	42
Espondiloartropatías seronegativas	42
Osteonecrosis	43
Osteocondromatosis sinovial	43
Sinovitis villonodular pigmentada	43
Enfermedad de paget	44
Radiología	44
Artrosis	44
Artritis reumatoide	45
Artropatía por depósito de cristales	45
Artritis séptica	46
Osteonecrosis	46
Osteocondromatosis sinovial	46
Sinovitis villonodular pigmentada (SVP)	47
Enfermedad de Paget	47

RODILLA TUMORAL 48

Tumores óseos	48
Tumores benignos	48
Tumores malignos	51
Tumores de partes blandas	51

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS DEL APARATO LOCOMOTOR

Patología de la Rodilla

Dr. Javier Granero Xiberta
Dr. Ricard Pérez Andrés

GENERALIDADES

La rodilla es la articulación más grande y más sinovializada del organismo. Además, su paradójica morfología, con una gran incongruencia entre las estructuras óseas, necesita, como veremos, *elementos de interposición*, como son los meniscos, *elementos de contención*, como son la cápsula y los ligamentos y *elementos activos* como son los diferentes músculos que la mueven y le confieren secundariamente estabilidad. Por su volumen, forma, importancia funcional y enorme contenido sinovial, es asiento frecuente de problemas médicos y quirúrgicos, tanto traumáticos como inflamatorios. La rodilla es particularmente susceptible a las lesiones traumáticas y a las enfermedades reumáticas y metabólicas, cuyo reconocimiento semiológico permitirá un tratamiento específico.

Recordemos que una característica del dolor que tiene su origen en la rodilla es que se queda siempre en la rodilla, es decir, que no se irradia ni se expande más allá de esta articulación, una particularidad muy a tener en cuenta en la anamnesis, que es aquí especialmente importante. Esto no significa que no pueda ser asiento de un dolor referido de origen lumbar (especialmente la cruralgia L4), de la cadera (coxartrosis, necrosis isquémica de la cabeza femoral, etc.) e incluso del tobillo, y que otras patologías no ortopédicas como

las vasculares o las linfáticas también puedan confundirse con una patología articular de la rodilla. La exploración física y las exploraciones complementarias han de conducirnos hasta el diagnóstico, aunque también puede ser útil su inclusión en alguno de los grupos siguientes:

RODILLA DOLOROSA SIN INFLAMACIÓN NI DERRAME ARTICULAR

La palpación puede ayudar a determinar una patología femoropatelar, una patología degenerativa femorotibial o una patología meniscal, más que una patología metabólica. La **radiología simple** ayudará en las dos primeras, mientras que para la tercera se esperará la confirmación por **resonancia magnética** (RM), muy sensible para las afecciones de las partes blandas y, por tanto, muy útil en la patología de la rodilla. La radiografía también permite diagnosticar afecciones locales, como la osteocondritis disecante o la necrosis isquémica del condilo femoral interno del adulto, o generales de la articulación como la osteocondromatosis.

Cuando la exploración física no resulta demasiado significativa, la **gammagrafía ósea** permite descartar una distrofia simpático-refleja o una osteonecrosis, además de las infecciones y los tumores óseos.

RODILLA DOLOROSA CON INFLAMACIÓN LOCALIZADA

La causa más frecuente de tumefacción localizada en la cara anterior de la rodilla es el **higroma o bursitis prerrotuliana** producida, en general, por microtraumas repetidos, especialmente al permanecer largo tiempo de rodillas, aunque también puede ser secundaria a un acúmulo de cristales de ácido úrico (*bursitis gotosa*) o a un higroma sobreinfectado (*bursitis séptica*).

En los niños es muy característica la **enfermedad de Osgood-Schlatter**, una osteocondrosis del núcleo secundario de crecimiento de la tuberosidad tibial anterior (TTA) de origen no bien determinado, aunque se sospecha que puede ser producida por un estímulo mecánico por tracción en determinadas actividades deportivas (salto, bote, chut). Se caracteriza por dolor y tumefacción muy selectiva a nivel de la inserción distal del tendón rotuliano. La radiografía demostrará la fragmentación del núcleo secundario de crecimiento y su posterior reosificación, casi siempre a costa de aumentar su tamaño y de mantener pequeños fragmentos óseos separados como pequeñas calcificaciones intratendinosas.

Una tumefacción localizada en la cara posterior, especialmente a nivel de la inserción del tendón del semimembranoso, con toda probabilidad corresponde a un **quiste de Baker**, un quiste sinovial (a veces de gran tamaño) que se asocia a un proceso degenerativo articular o a un proceso inflamatorio crónico. La ecografía y/o la RM son muy útiles para establecer el diagnóstico, y hay que saber distinguirlo de un aneurisma de la arteria poplítea, una afección poco frecuente de origen arterioscleroso que se caracteriza por ser pulsátil, mientras que el quiste de Baker no lo es. La rotura espontánea de un quiste de Baker da un cuadro inflamatorio en la pierna que puede confundirse con una trombosis venosa profunda.

Una tumefacción localizada en la cara lateral de la rodilla, a nivel de la interlínea externa, es con toda probabilidad un **quiste del menisco externo**, que aparece en extensión, abrazando el ligamento lateral externo (LLE), y se esconde o disminuye en flexión. La **bursitis de la pata de ganso** (llamada clásicamente

bursitis anserina) es una inflamación localizada en la cara anterointerna de la tibia, a nivel de la inserción de los tendones flexores internos (sartorio, recto interno y semitendinoso), que es dolorosa a la palpación, es más frecuente en la mujer y se relaciona con la tendencia al genu varo.

RODILLA DOLOROSA CON DERRAME ARTICULAR

Hay que distinguir el *derrame articular*, en general de origen traumático o inflamatorio, del *subderrame articular*, una característica habitualmente asociada con la patología meniscal. La maniobra del «peloteo rotuliano» confirmará la presencia o no de líquido en la cavidad articular, y la artrocentesis determinará si se trata de un líquido hemático (de probable origen traumático, aunque también puede verse en la artropatía hemofílica y en la sinovitis villonodular pigmentada), uno inflamatorio o una patología metabólica. En este último caso se esperará la confirmación por análisis del líquido sinovial y la observación de cristales en fresco tras la artrocentesis. En el momento actual, la ecografía y la RM son las técnicas más útiles para detectar y valorar la cantidad de líquido que está presente en la cavidad articular.

RADIOLOGÍA

RADIOGRAFÍA SIMPLE

1. Estudio radiológico básico

El estudio radiológico básico de la rodilla es la radiografía simple en proyecciones anteroposterior (AP) y lateral.

A. Proyección anteroposterior (FIGURAS 1 Y 2). En ella debe valorarse:

- **Centraje de la radiografía y alineación:**
 - La radiografía debe estar centrada en el espacio articular femorotibial.

Figura 1.
Proyección
anteroposterior

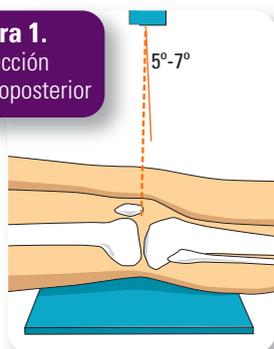


Figura 2.
Radiografía
anteroposterior



Figura 3.
Radiografía anteroposterior.
Condrocalcinosis



- Los cóndilos femorales deben estar situados sobre las mesetas tibiales.
- La porción lateral de la tibia debe superponerse sobre un 25%-50% de la cabeza del peroné.
- La rótula debe verse proyectada sobre la escotadura intercondílea. La mayoría de ocasiones en las que se observa la rótula desplazada externamente en la proyección AP no se trata de una verdadera subluxación rotuliana externa, sino de un error de centraje, por haberse realizado la radiografía con el pie en rotación externa. Puede reconocerse este error técnico observando que la porción externa de la tibia se superpone con más del 50% de la cabeza del peroné.

• Estructuras óseas:

- Integridad de las corticales.
- Densidad del hueso trabecular.
- Rótula y sus variantes anatómicas (en cuadrante superoexterno), como la rótula bipartita o tripartita, el defecto dorsal de la patela (lesión lítica de tamaño menor o igual a 1 cm y margen bien definido), una fractura vertical o una megapatella como se ve en la enfermedad de Paget.
- Espinas tibiales, medial y lateral (avulsiones, hipertrofia por artrosis, etc.).
- Cuello del peroné, asiento de fracturas y de tumores.
- Fabela, un hueso sesamoideo del gastrocnemio externo que puede observarse como un osículo de aproximadamente 1-1,5 cm proyectado sobre la porción externa del cóndilo femoral externo.

- Búsqueda de fragmentos óseos secundarios a posibles fracturas o avulsiones

• Espacio articular:

- El espacio articular de los compartimentos femoro-tibiales interno y externo deben tener la misma altura. Si existe sospecha de afectación del espacio articular es aconsejable solicitar una **radiografía AP en bipedestación**, ya que el efecto de la carga pone mejor de manifiesto la disminución del espacio articular.
- Calcificaciones, las más frecuentes producidas por acúmulo de pirofosfato cálcico (condrocalcinosis). Tienen aspecto lineal y se depositan sobre el fibrocartílago meniscal o el cartílago hialino (FIGURA 3).

• Partes blandas:

- Aumento de partes blandas, desplazamiento de planos grasos (masas).
- Calcificaciones/osificaciones: en ocasiones puede observarse una calcificación u osificación en la zona del ligamento lateral interno (LLI), en la proximidad de su inserción proximal en el epicóndilo interno (FIGURA 4), producida por una avulsión antigua del fascículo superficial de dicho ligamento con posterior calcificación u osificación del hematoma post-traumático (*lesión de Pellegrini-Stieda*).

B. Proyección lateral (FIGURAS 5 Y 6)

• Centraje de la radiografía y alineación:

- La cabeza del peroné se superpone parcialmente con la porción posterior de la tibia.

Figura 4.

Radiografía AP. Antigua rotura del ligamento colateral interno que requirió fijación quirúrgica de la porción distal. Osificación proximal del ligamento



Figura 5.

Proyección lateral

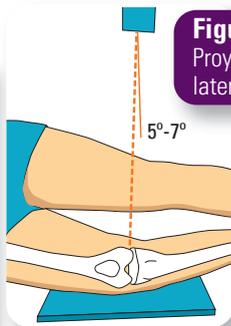


Figura 6.

Radiografía lateral



- Los cóndilos femorales deben estar superpuestos. El cóndilo interno está discretamente magnificado, puesto que se halla más alejado de la placa.
- Altura de la rótula (FIGURA 7). En condiciones normales, la longitud del tendón rotuliano debe ser la misma que la longitud de la rótula o acaso sobrepasarla como máximo en un 20%. Cuando la longitud del tendón rotuliano excede en un 20% la longitud de la rótula se considera *patella alta* y cuando es menor que la longitud de la rótula, *patella baja*.
- La rótula debe estar situada anteriormente a la tróclea femoral y los cóndilos femorales sobre los platillos tibiales.

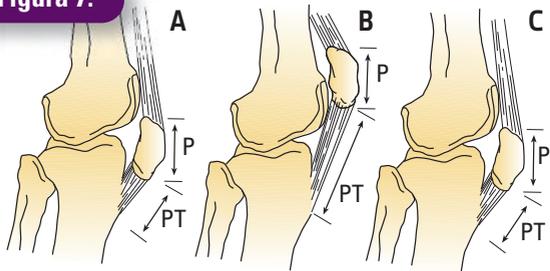
• **Estructuras óseas:**

- **Escotadura intercondílea.** Sobre los cóndilos femorales se observa una cortical que presenta un trayecto oblicuo craneocaudal y posteroanterior (escotadura intercondílea). Anteriormente a esta línea se halla la tróclea femoral, que se articula con la rótula, y posterior e inferiormente se hallan

situados los cóndilos femorales, que se articulan con los platillos tibiales.

- **Tróclea femoral.** En la proyección lateral se observan tres líneas corticales paralelas (FIGURA 8). La más anterior corresponde a la cortical interna de la faceta interna (que está magnificada), la segunda corresponde a la cortical externa de la faceta externa y la más profunda al surco de la tróclea femoral.
- **Tibia.** Deben seguirse los platillos tibiales para detectar fracturas poco desplazadas.
- **Rótula.** Esta proyección es útil para valorar las fracturas horizontales.
- **Fabela.** Puede observarse (no siempre está presente) en situación posterior al cóndilo femoral externo.
- **Espacio articular:** esta proyección no es adecuada para valorar el espacio articular femorotibial, que debe estudiarse con la proyección AP en carga, ni el espacio femoropatelar, que debe evaluarse con la proyección axial.

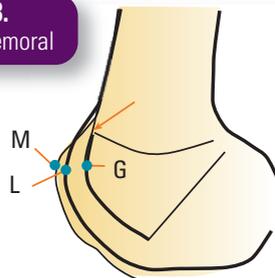
Figura 7.



A. Posición normal de la rótula. B. Rótula alta. C. Rótula baja

Figura 8.

Tróclea femoral



M. Faceta medial. L. Faceta lateral. G. Surco de la tróclea

Figura 9.

Esquema de la bursa suprarrotuliana normal y con derrame articular

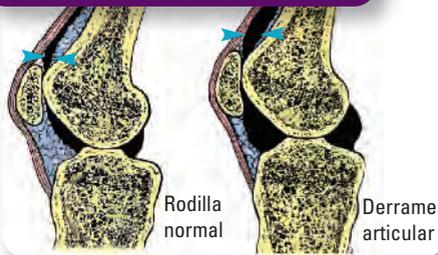
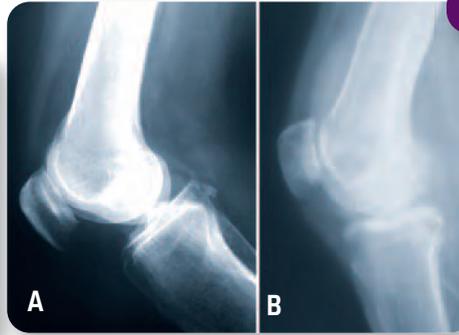


Figura 10.



A. Radiografía lateral normal. Densidad grasa entre el tendón cuadricipital y el fémur. **B.** Derrame articular con distensión de la bursa suprarrotuliana

• **Partes blandas:**

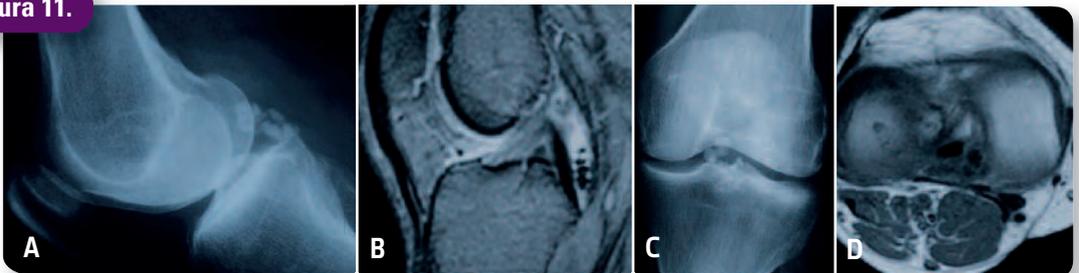
- **Zona suprarrotuliana.** En condiciones normales, en esta zona se observa una zona de densidad grasa entre el músculo-tendón cuadricipital y el fémur. Cuando se produce derrame articular se acumula el líquido en la *bursa* suprarrotuliana, y en la radiografía se observa una masa ovalada de densidad agua entre el músculo-tendón cuadricipital y el fémur, que presenta un eje AP mínimo de 1 cm (FIGURAS 9 Y 10).
- **Zona infrarrotuliana.** Se observa el tendón rotuliano desde el polo inferior de la rótula hasta la TTA. Entre el tendón rotuliano y el fémur y la tibia existe un área de densidad grasa que corresponde a la *grasa de Hoffa*.
- **Región posterior o hueco poplíteo.** En esta zona es frecuente observar calcificaciones. La causa más frecuente de calcificaciones en esta zona es la presencia de cuerpos libres calcificados, que pueden encontrarse en tres localizaciones diferentes:

a. Receso articular posterior. Es el espacio situado entre el ligamento cruzado posterior (LCP) y la cápsula posterior. Los cuerpos libres se acumulan en la escotadura intercondílea entre estas dos estructuras anatómicas o entre los cóndilos y la cápsula (FIGURA 11).

b. Quiste poplíteo o quiste de Baker. Es una distensión por líquido articular de la bursa gastrocnemio-semimembranosa. Está situada posteriormente al cóndilo femoral interno, y entre los músculos gastrocnemio interno y el semimembranoso. Cuando existen cuerpos libres en esta bursa en la proyección lateral se observan posteriormente a los cóndilos femorales o mesetas tibiales. En la proyección AP siempre se localizan en la mitad interna o medial de la rodilla (FIGURA 12).

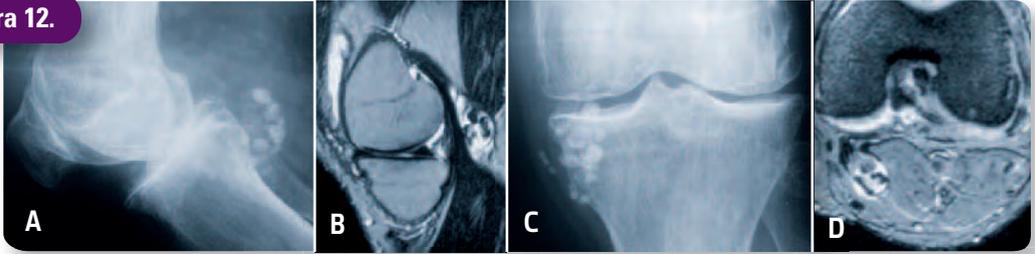
c. Vaina del tendón poplíteo. El tendón poplíteo, antes de insertarse en el cóndilo femoral externo, presenta un trayecto intraarticular. Su vaina se puede llenar de líquido cuando hay derrame articular

Figura 11.



A. Radiografía lateral. Cuerpos libres calcificados en situación posterior a los cóndilos y proyectados parcialmente sobre el cóndilo femoral interno. **B.** RM sagital. Se confirma la localización de los cuerpos libres en el receso articular posterior, entre el LCP y la cápsula posterior. **C.** Radiografía anteroposterior. Los cuerpos libres se observan proyectados sobre la escotadura intercondílea. **D.** RM axial. Se observan los cuerpos libres en la escotadura intercondílea

Figura 12.



A. Radiografía lateral. Cuerpos libres situados posteriormente a las mesetas tibiales. **B.** RM sagital. Se confirma que los cuerpos libres se hallan en el interior de un quiste de Baker. **C.** Radiografía AP. Los cuerpos libres están situados en la región interna o medial de la rodilla. **D.** RM axial. Cuerpos libres en el interior de la bursa gastocnemio-semimembranosa o quiste de Baker

y también pueden estar ocupada por cuerpos libres intraarticulares (FIGURA 13).

En la radiografía lateral los cuerpos calcificados se observan superpuestos a la cabeza del peroné, y en la proyección AP siempre se sitúan en la porción lateral o externa de la rodilla siguiendo el trayecto del tendón poplíteo.

2. Proyecciones adicionales

A. Axial de rótula (FIGURA 14)

Debe solicitarse cuando existe clínica femoropatelar. En esta proyección se pueden valorar los siguientes detalles anatómicos:

- **Tróclea femoral.** En condiciones normales presenta una angulación aproximada de 140° . La tróclea puede estar aplanada de forma congénita (displasia) y es causa de inestabilidad y subluxación femoropatelar externa.

- **Espacio articular.** Debe ser homogéneo y de grosor conservado.

- **Rótula.** Debe estar centrada en la tróclea. Puede presentar variantes anatómicas (rótula bipartita, defecto dorsal de la patela que se sitúan en la faceta externa).

B. Proyección de la escotadura intercondílea o proyección de Fick (FIGURAS 15 Y 16).

Es una proyección AP con inclinación del tubo de rayos X, útil para valorar la porción posterior de los cóndilos femorales, la escotadura intercondílea y la eminencia intercondílea de la tibia.

C. Proyecciones oblicuas (medial y lateral)(FIGURA 17).

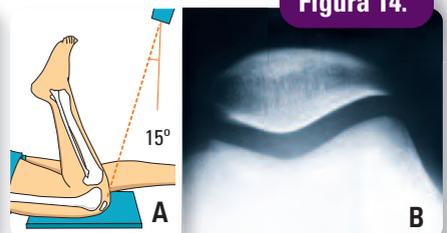
Se utilizan en los traumatismos de rodilla, especialmente en la valoración de las fracturas de las mesetas tibiales.

Figura 13. Cuerpos libres en vaina del tendón poplíteo



A. Radiografía lateral. Cuerpos libres superpuestos parcialmente a la cabeza del peroné. **B.** Radiografía AP. Cuerpos libres situados medialmente a la cabeza del peroné. **C.** RM coronal. Cuerpos libres en la vaina del tendón poplíteo

Figura 14.



A. Proyección axial. **B.** Radiografía axial

D. Proyecciones forzadas (varo, valgo, cajón anterior o posterior) (FIGURA 18).

Se realizan para valorar la estabilidad de la rodilla y la integridad funcional de los ligamentos.

ECOGRAFÍA

Las **principales indicaciones** de la ecografía en la rodilla son:

- Estudio de patología muscular, tendinosa y ligamentosa superficial (FIGURA 19).
- Lesiones quísticas periarticulares (FIGURA 20).
- Valoración de derrame articular.
- Estudio de masas superficiales de pequeño tamaño.
- Patología vascular (trombosis venosa profunda, patología arterial...).

GAMMAGRAFÍA ÓSEA

La gammagrafía ósea es más sensible que la radiografía simple en la detección de las lesiones óseas, por tanto, la principal indicación de la gammagrafía ósea es la detección precoz de lesión ósea ante un cuadro de dolor persistente con radiografía normal. Las **situaciones clínicas** más frecuentes son:

- Fracturas de estrés o insuficiencia.
- Osteonecrosis (adulto) osteocondritis disecante (infancia).
- Detección de tumores de pequeño tamaño: ej. osteoma osteoide (FIGURA 21).
- Metástasis.
- Infección: osteomielitis.
- Prótesis: aflojamiento séptico o aséptico.

La desventaja de la gammagrafía es su baja especificidad, por lo que una vez detectada la lesión deberá especificarse el diagnóstico con las técnicas más adecuadas en función de la sospecha clínica.

Figura 15.

Proyección de la escotadura intercondílea o proyección de Fick

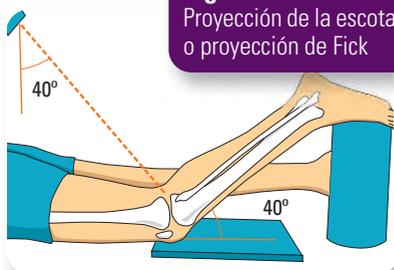
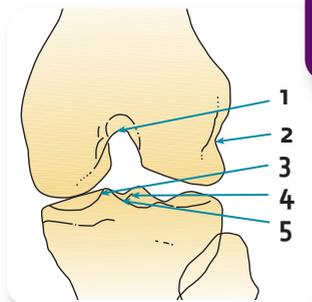


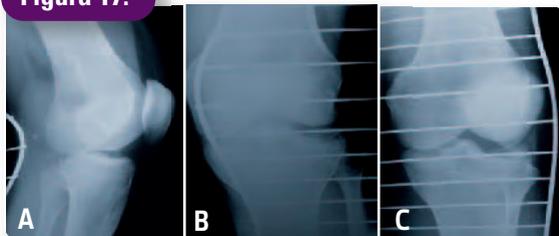
Figura 16.

Detalles anatómicos en la proyección de Fick



1. Techo de la escotadura intercondílea.
2. Escotadura del tendón poplíteo.
3. Espina tibial medial.
4. Espina tibial lateral.
5. Eminencia intercondílea

Figura 17.



- A.** Rx lateral. Lipoemartrosis. Dudosa fractura tibial.
B. Rx AP. Dudosa fractura de la meseta tibial externa.
C. Rx oblicua externa. Se observa con claridad una fractura con hundimiento de la meseta tibial externa

Figura 18.

Inestabilidad por lesión del ligamento colateral externo (LCE)



- A.** Rx neutra normal.
B. Rx forzada en varo. Apertura excesiva del compartimento femoropatelar externo por lesión del LCE

Figura 19.

Ecografía. Tendón rotuliano normal

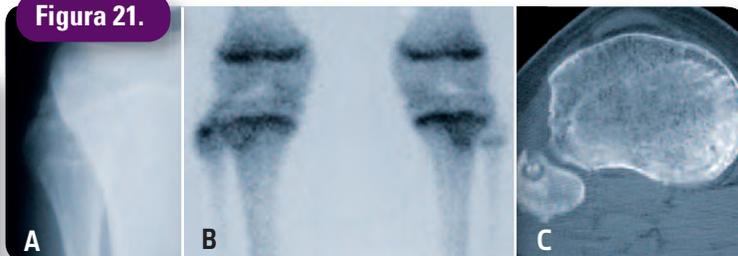


Figura 20.

Ecografía. Quiste de Baker



Figura 21.



A. Radiografía AP de rodilla. Dudosa lesión ósea en la cabeza del peroné. **B.** Gammagrafía ósea. Lesión nodular hipercaptante en la cabeza del peroné. **C.** TC axial. Lesión lítica parcialmente calcificada en su interior y de margen esclerótico, compatible con osteoma osteoide

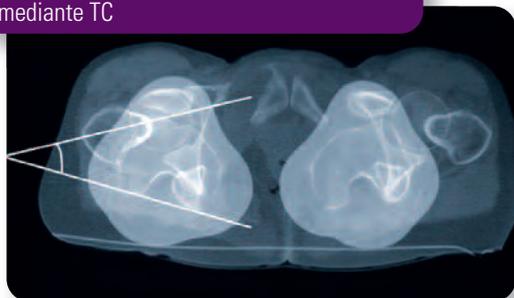
TOMOGRÁFIA COMPUTARIZADA

Las principales **indicaciones** de la tomografía computarizada (TC) en la rodilla son las siguientes:

- Completar el estudio de las fracturas, especialmente de meseta tibial. La radiografía simple permite realizar el diagnóstico preciso del tipo de fractura, pero la TC permite valorar el grado de desplazamiento y conminución de fragmentos, así como detectar la presencia de cuerpos libres intraarticulares y una valoración más precisa de la relación articular.
- Valoración de estructuras calcificadas: cuerpos libres intraarticulares, lesiones blásticas...
- Valoración de la congruencia articular (displasias, postraumatismos...).
- Estudio rotacional de la extremidad inferior (FIGURA 22).

Figura 22.

Estudio rotacional de extremidades inferiores mediante TC



- Técnica de imagen guía para punciones diagnósticas o tratamientos percutáneos.

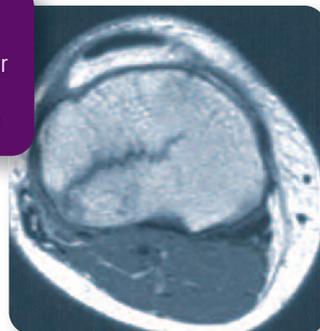
RESONANCIA MAGNÉTICA

Es la técnica de elección para la valoración de la médula ósea, partes blandas y el cartílago articular. Por este motivo sus principales **aplicaciones** clínicas son:

- Estudio de la patología meniscal, ligamentosa, sinovial y del cartílago articular.
- Detección precoz y valoración evolutiva de osteonecrosis, osteoporosis transitoria y fracturas ocultas (FIGURA 23).
- Extensión local y caracterización de tumores óseos y de partes blandas y de infecciones.
- Artropatías de difícil valoración clínico-radiológica.

Figura 23.

RM axial de tibia. Fractura trabecular «oculta» en la radiografía simple



RODILLA TRAUMÁTICA

Ya se ha comentado que la rodilla, por su especial localización e importancia funcional, es una articulación muy susceptible a los traumatismos tanto óseos como de las partes blandas. En este apartado vamos a estudiar las lesiones traumáticas óseas que afectan a la articulación de la rodilla, y así veremos sucesivamente las fracturas de la extremidad distal del fémur, las del extremo proximal de la tibia, las de la eminencia intercondílea y las fracturas de la rótula, dejando para los siguientes apartados las lesiones ligamentosas y meniscales.

FRACTURAS DEL EXTREMO DISTAL DEL FÉMUR

La anatomía ósea del fémur distal debe recordarse para comprender tanto las fracturas que lo afectan como los diferentes métodos de osteosíntesis que se han propuesto para tratarlas. La extremidad inferior del fémur se ensancha, tanto en sentido transversal como AP, para formar los cóndilos femorales medial y lateral, que se incurvan hacia atrás y constituyen la superficie articular femoral de la rodilla. Visto de frente, con la rodilla en flexión, el fémur distal adopta una forma romboidea en la que el cóndilo lateral es más prominente que el medial, y éste desciende un poco más que el lateral. Desde el punto de vista estructural, el extremo distal del fémur está formado por hueso esponjoso, adelgazándose la cortical respecto a la diáfisis en la zona supracondílea pero manteniendo un espesor considerable en los propios cóndilos femorales.

Las fracturas de la extremidad distal del fémur suelen ser el resultado de un traumatismo de alta energía, habitualmente un golpe directo sobre la rodilla flexionada en el contexto de un accidente de tráfico, aunque también pueden producirse por una caída de pie con la rodilla en extensión, y se asocian a menudo con otras lesiones tanto óseas (fracturas de la meseta tibial, de la rótula o de la diáfisis femoral) como ligamentosas o meniscales.

Además, hay que recordar que aproximadamente un 25% de las fracturas supracondíleas del adulto son abiertas, con lesión del aparato extensor y el ensombrecimiento del pronóstico que todo ello comporta.

La **clasificación de la AO** (1987), la más utilizada, distingue tres tipos:

- **Tipo A:** fracturas supracondíleas extraarticulares.

A1: en dos partes.

A2: con un tercer fragmento metafisario.

A3: conminutas.

- **Tipo B:** fracturas unicondíleas.

B1: fractura sagital del cóndilo lateral.

B2: fractura sagital del cóndilo medial.

B3: fractura unicondílea en el plano coronal.

- **Tipo C:** fracturas intercondíleas intraarticulares.

C1: fractura bicondilar en T o en Y.

C2: fractura bicondilar con conminución metafisaria.

C3: fractura compleja articular multifragmentaria.

Nosotros, tanto a efectos descriptivos como sobre todo terapéuticos, vamos a describir los diferentes tipos de fractura que nos podemos encontrar en la clínica, porque cada uno de ellos tiene unas particularidades y unas indicaciones que, a efectos semiológicos, nos parecen importantes de recordar:

FRACTURAS SUPRACONDÍLEAS

Son habitualmente extraarticulares, a nivel de la metafisis distal del fémur, y de trazo transversal puesto que se producen por un mecanismo indirecto en el que la contusión sobre la rodilla flexionada se transmite por el eje del fémur aumentando su momento de flexión. Con todo, hay fracturas supracondíleas de trazo oblicuo, lo más frecuente de abajo arriba y de atrás a delante, que suelen ser más bajas y en las que el fragmento proximal puede perforar el fondo de saco subcuadrípital o el propio tendón del cuádriceps y hacerse articulares e incluso abiertas.

El desplazamiento característico del fragmento distal es en flexión posterior, por la acción de los gemelos, y en acortamiento por la potente acción del cuádriceps, lo que debe tenerse muy presente tanto para el diagnóstico clínico como a la hora de la reducción ortopédica o quirúrgica. En estas fracturas, por el *recurvatum* que provocan, debe asegurarse que no haya lesión arterial directa de la poplítea o trombosis intraluminal por estiramiento de la capa íntima de dicha arteria, y buscarse siempre el pulso distal.

El **tratamiento ortopédico**, basado en la inmovilización en vendaje escayolado con la rodilla en flexión, solo está indicado actualmente en las fracturas supracondíleas no desplazadas. La reducción en mesa ortopédica con tracción transesquelética o la tracción-suspensión a lo Russell-Rienau ha perdido vigencia a favor del **tratamiento quirúrgico**, que permite una mejor estabilización mecánica y una rehabilitación precoz. Los sistemas de osteosíntesis han evolucionado desde el enclavado endomedular «en Torre Eiffel» con clavos de Ender, a las placas condíleas de varios tipos, pasando por la lámina-placa AO o el tornillo-placa de Richards a 95°. Sin embargo, el mejor método en la actualidad es el enclavado endomedular retrógrado encerrojado, del que también hay varios modelos y que puede instalarse con una miniartrotomía pararrotiliana. Debemos recordar, con todo, que no está indicado el enclavado retrógrado en fracturas a menos de 7 cm de la interfase articular; en estos casos, la mejor indicación actual es la placa condílea con o sin tornillos de bloqueo.

FRACTURAS SUPRAINTERCONDÍLEAS

La característica principal de estas fracturas es un trazo intraarticular y, por tanto, el objetivo del tratamiento ha de ser, por un lado, el restablecimiento de la congruencia normal de los cóndilos femorales y, por otro, la estabilización del trazo supracondíleo, a menudo conminuto. Es frecuente que el trazo vertical intercondíleo configure una fractura bicondilar en forma de T o en forma de Y. Si el objetivo primero del tratamiento es reconstruir las superficies articulares, el mejor sistema de osteosíntesis será el que convierta la fractura en bifragmentaria y después establezca la fractura metafisodiafisaria, es decir: reducción y osteosíntesis con tor-

nillos de esponjosa de la fractura epifisaria y encima una placa condílea o, aunque ya casi no se usa, una lámina-placa de 95°, recordando que se necesitan de 1,5 a 2 cm de hueso para instalar esta última.

El enclavado encerrojado retrógrado también está indicado en las fracturas supraintercondíleas, pero su instalación es mucho más difícil, debe hacerse una gran artrotomía para reducirla y recordar que sigue siendo necesario convertir primero la fractura en bifragmentaria y estabilizar después la metafisodiafisaria. El tornillo-placa de Richards a 95° también puede utilizarse, aunque debe controlarse muy bien en el plano frontal, pues tiene tendencia a provocar una desviación en varo o valgo y a una traslación lateral de la diáfisis femoral (medialización del fragmento distal).

FRACTURAS UNICONDÍLEAS

En las fracturas cerradas, el plano de fractura lo definen las radiografías y la TC, lo cual es básico para decidir el abordaje quirúrgico. Las fracturas unicondíleas con trazo en el plano sagital pueden afectar tanto al cóndilo externo (lateral) como al interno (medial), y se producen, respectivamente, por un mecanismo violento forzando el valgo o forzando el varo estando la rodilla en extensión casi completa, lo que debe hacer pensar en la posibilidad de lesión del ligamento colateral del lado contrario. El desplazamiento es hacia arriba y hacia atrás, y crean una incongruencia articular que obliga a la intervención quirúrgica.

La fractura sagital del cóndilo externo se aborda por una **vía lateral**, a través de la fascia lata, mientras que las del cóndilo interno se aborda por una **vía medial** pasando por debajo del vasto interno. En ambos casos la osteosíntesis con tornillos de esponjosa, canulados o no, suele ser suficiente, aunque si el hueso es muy osteoporótico puede precisarse de una placa en T de soporte. Un caso particular de fractura unicondílea es la de trazo en el plano frontal (coronal) (*Fractura de Hoffa*), producida por un impacto lateral estando la rodilla en flexión. El cóndilo posterior más comúnmente afectado es el interno y su tamaño muy variable, desde la mitad del cóndilo a un fragmento muy pequeño. En cualquier caso, el fragmento

tiende a caer hacia abajo y atrás, lo que obliga también a la reposición quirúrgica. El mejor **abordaje** es el **posterior** (vía de Trickey) y la osteosíntesis con tornillos de esponjosa de atrás hacia delante o de cortical de 3,5 mm a compresión (es decir, sobrefresando la entrada del tornillo).

FRACTURAS DEL EXTREMO PROXIMAL DE LA TIBIA

La extremidad proximal de la tibia tiene forma de copa o de pirámide invertida, con dos superficies articulares planas o discretamente excavadas, los *platillos tibiales*, que articulan con los correspondientes cóndilos femorales y que están separados entre sí por el *macizo de las espinas tibiales*, lugar de inserción, por delante, del ligamento cruzado anterior (LCA) y, por detrás, del ligamento cruzado posterior (LCP). Esta forma, y la composición esponjosa del hueso subyacente, explican los diferentes tipos de fractura y el frecuente hundimiento de dicho hueso, lo que condiciona la necesidad de una reducción quirúrgica por elevación del fragmento deprimido y colocación de un injerto óseo que lo mantenga.

Las fracturas de la tibia proximal **pueden producirse por gran cantidad de mecanismos**, tanto directos como indirectos, y se han hecho frecuentes por los accidentes de tráfico y los traumatismos deportivos. Un mecanismo típico es el golpe del parachoques del coche que produce un valgo forzado de la rodilla y una compresión de la meseta externa. Otro mecanismo habitual es el de la caída desde una altura con la rodilla en extensión a la vez que se fuerza la rodilla en varo o en valgo y se produce una compresión axial. No es lo mismo caer sobre ambos pies, que produce una fractura por hundimiento o hundimiento-separación, que sobre un solo pie, mecanismo típico de la fractura bituberositaria en T o en Y invertidas. Otros mecanismos indirectos, cada vez más frecuentes, son los de compresión axial de baja energía relacionados con la práctica de ciertos deportes como el esquí, el *snowboard* o la bicicleta de montaña.

Ha habido muchos intentos de clasificar las fracturas de la extremidad proximal de la tibia (meseta tibial), la

gran mayoría anatómicas y basadas en el aspecto radiográfico de la fractura. La más utilizada actualmente es la de Schatzker (1979), que utiliza los conceptos que habitualmente se usan para enfocar el tratamiento: separación, hundimiento-separación, hundimiento puro, bicondílea, conminuta, etc. En esta **clasificación** hay:

- **Tipo I:** fractura-separación del platillo externo (*split fracture*).
- **Tipo II:** fractura hundimiento-separación del platillo externo (*split-depression fracture*).
- **Tipo III:** fractura-hundimiento puro del platillo externo (*depression fracture*).
- **Tipo IV:** fractura-separación, con hundimiento o no, del platillo tibial interno.
- **Tipo V:** fracturas bituberositarias o bicondíleas.
- **Tipo VI:** fracturas conminutas con extensión metafisaria o diafisaria.

FRACTURA-SEPARACIÓN DEL PLATILLO EXTERNO

La meseta tibial externa es la más comúnmente afectada, tanto por el valgo fisiológico como porque, recordando la anatomía, en extensión completa la meseta externa sobresale ligeramente respecto al cóndilo externo, lo que la hace más vulnerable. No hay que olvidarse, en las fracturas del platillo externo, de la posible lesión concomitante del LLI por el mecanismo de valgo forzado. Las fracturas-separación (*split fractures*) no suelen desplazarse demasiado, se ven muy bien en las radiografías convencionales y pueden tratarse con osteosíntesis casi percutánea con dos tornillos de esponjosa o, si el hueso es muy porótico, con una placa en T o en L por una vía anterolateral.

FRACTURA HUNDIMIENTO-SEPARACIÓN DEL PLATILLO EXTERNO

Se caracteriza por el hundimiento de una zona central de la meseta externa pero con un fragmento periférico más

o menos grande que puede permitir la reposición de la superficie articular después de levantar aquélla. En estos casos son muy útiles las radiografías oblicuas 45° a derecha e izquierda.

La indicación quirúrgica es clara, y la estrategia consistirá en abrir un poco más el fragmento separado como si fuera un postigo, levantar la zona articular hundida, colocar un injerto autólogo corticoesponjoso de cresta ilíaca, que le haga de soporte, y cerrar el fragmento separado fijándolo con una placa en T o en L.

FRACTURA-HUNDIMIENTO PURO DEL PLATILLO EXTERNO

Aquí hay un hundimiento, habitualmente central, provocado por la compresión del cóndilo femoral. La localización y el tamaño del fragmento deprimido no puede valorarse bien con radiografías convencionales, que incluyen las oblicuas a 45° a derecha e izquierda, y debería solicitarse una TC.

Clínicamente puede haber una discreta deformidad e inestabilidad en valgo y una gran hemartrosis. Si la inestabilidad es con la rodilla en extensión, hay que suponer que el hundimiento es anterior (el más frecuente) y, en cambio, si el hundimiento es posterior, no suele haber inestabilidad.

El **tratamiento** suele ser quirúrgico. Solo en casos en los que el hundimiento es muy discreto (menos de 5 mm) el tratamiento puede ser conservador. Si el fragmento es pequeño debe levantarse a través de una ventana cuadrangular en la cortical anteroexterna y añadir un injerto óseo. La osteosíntesis con tornillos subcondrales sirven de soporte del fragmento levantado y del injerto, pero pueden no ser necesarios.

Si el fragmento es grande deberá levantarse en hiperreducción y quizá entonces sea preferible colocar una placa en T de soporte. En el momento actual puede hacerse la técnica de levantar el fragmento deprimido bajo control artroscópico, lo que evita la vía de abordaje y la artrotomía submeniscal, mucho más penosas. La descarga se prolongará entre 8 y 12 semanas.

FRACTURA DEL PLATILLO TIBIAL INTERNO

Suelen ser fracturas que se inician en el macizo de las espinas y se dirigen oblicuamente hacia abajo y adentro formando un gran fragmento espinotuberositario que habitualmente no conlleva hundimiento. Lo que sí provocan característicamente estas fracturas es una gran deformidad y una gran inestabilidad en varo, con subluxación articular. Por este motivo deben reducirse a través de un abordaje anterointerno, fijarse provisionalmente con agujas de Kirschner y mantenerlas con una placa en T moldeada para resistir las sollicitaciones en varo. En este mismo sentido, es muy importante también aquí preservar el menisco interno, que se respeta sin desinsertarlo a través de una artrotomía submeniscal.

FRACTURAS BITUBEROSITARIAS

Son cada vez más frecuentes debido a los accidentes de tráfico, aunque los trazos de fractura ya no son en T o en Y invertidas, sino mucho más conminutas y a menudo con lesión vasculonerviosa asociada. Aunque algunas mejoran espectacularmente con tracción esquelética, el **tratamiento** actual es claramente quirúrgico. Dicho tratamiento ha variado con el tiempo: la incisión pasó de ser doble, interna y externa, a única pero trirradiada en forma de figura de «Mercedes» (recomendada en su momento por la AO) o longitudinal central recta.

En algunos casos es útil aprovechar la avulsión de la tuberosidad tibial anterior para levantar todo el aparato extensor, pero no parece tan adecuado hacerlo mediante una osteotomía de la misma. En los casos en los que es necesario levantar el aparato extensor, actualmente se recomienda hacer una sección en Z del tendón patelar y suturarlo luego. La artrotomía doble permite reducir los fragmentos y fijarlos provisionalmente mediante agujas de Kirschner y definitivamente con dos placas en T y tornillos complementarios.

Estas fracturas se acompañan de una alta tasa de infección profunda, entre el 10% y el 20%, y por este motivo se intenta sintetizar de forma percutánea los fragmentos más grandes, habitualmente el interno, o colocar un fijador externo a distracción.

FRACTURAS CONMINUTAS CON EXTENSIÓN METAFISARIA O DIAFISARIA

Como en el caso anterior, son fracturas de alta energía que se caracterizan por una gran afectación metafisaria y por frecuente lesión de las partes blandas circundantes, que a menudo retrasan la intervención. La osteosíntesis debe hacerse con placas muy largas para estabilizar la extensión metafisaria o diafisaria, habitualmente en la cortical externa, y se complementa con una placa moldeada de tercio de caña en la cortical interna, tornillos percutáneos y acaso un fijador externo para evitar la tendencia al varo residual.

FRACTURAS DE LA RÓTULA

La rótula es el sesamoideo más grande del organismo, situado en el interior del tendón del cuádriceps. Por este motivo, sus fracturas provocan con frecuencia una interrupción del mecanismo cuadrípital, con la consiguiente pérdida de la extensión activa de la rodilla. Son fracturas relativamente frecuentes (1% de todas las fracturas), afectan a todas las edades y se han incrementado con los accidentes de tráfico (golpe contra la guantera del coche), a menudo asociadas a otras lesiones (fractura diafisaria del fémur, luxación de la cadera, etc.). Hay dos clásicos **mecanismos de producción** de las fracturas de la rótula:

- 1. Mecanismo directo**, por golpe anteroposterior sobre la rodilla, bien sea por caída o por golpe contra la guantera del coche (*dashboard fractures*). Suelen ser fracturas conminutas o transversales no desplazadas, y a menudo conservan la integridad de los alerones rotulianos y del aparato extensor.
- 2. Mecanismo indirecto**, por contracción brusca del cuádriceps que, en semiflexión de la rodilla, provocaría una inflexión por presión de la rótula contra los cóndilos femorales. Suelen ser fracturas transversales desplazadas y acompañarse de rotura concomitante de los alerones rotulianos, con la consiguiente interrupción del aparato extensor e impotencia funcional.

La **clasificación** más utilizada es puramente tipológica, y así puede haber:

- 1. Fractura transversal**, que puede ser transversal simple (desplazada o no, y a nivel ecuatorial, polar superior o polar inferior) o transversal compleja, aquella que se acompaña de un tercer fragmento y que constituyen el grupo más frecuente (50% de los casos).
- 2. Fractura conminuta**, igualmente desplazadas o no desplazadas, y que constituyen el 20% del total.
- 3. Fractura longitudinal o vertical**, difícil de ver en las proyecciones habituales y que se ven muy bien en la proyección axial. No han de confundirse con la «patella bipartita», de localización superoexterna y frecuentemente bilateral. Hay una variedad de fractura vertical que pasa muy desapercibida, en la que el trazo es frontal: es la llamada fractura «en cáscara de ostra», solo visible en la proyección axial, y que son de tratamiento ortopédico. Las fracturas marginales, externas o internas, son también verticales y se producen por contusión directa o por avulsión de las estructuras alares, a menudo asociadas a un síndrome de hiperpresión externa rotuliana. También pueden pasar desapercibidas si no se hace una radiografía axial y pueden no consolidar si se desplazan, por lo que suelen ser quirúrgicas (extracción del fragmento o síntesis con un tornillo).
- 4. Fracturas osteocondrales**, típicas, aunque no exclusivas, de pacientes jóvenes que reciben una contusión directa tangencial, muchas veces también en relación con una tendencia externa de la rótula.
- 5. Fracturas en manguito o Sleeve fractures**, una especie de desinserción osteoperióstica de la mitad inferior de la rótula exclusiva de los niños.

El **diagnóstico clínico** es fácil: dolor anterior, hemartros (puede no haberlo porque ciertas fracturas marginales y del polo inferior son extraarticulares), «hachazo» o *gap* entre los fragmentos, movilidad patológica, impotencia funcional y déficit de la extensión completa. Hay que insistir en solicitar sistemáticamente una proyección axial siempre que se sospeche una fractura de la rótula.

El **tratamiento** será conservador para las fracturas transversales o conminutas no desplazadas o con menos de 2-3 mm de separación entre los fragmentos y para las longitudinales o marginales no desplazadas y que no interrumpan el aparato extensor, y será quirúrgico para las fracturas desplazadas o que interrumpan el aparato extensor. Puede optarse por varios sistemas de osteosíntesis, pero también por la pateleotomía parcial e incluso por la pateleotomía total. La síntesis rígida más adecuada es el doble cerclaje anterior, tal como lo preconiza la AO, y que se basa en la teoría mecánica de la «banda a tensión» de Pauwels (1935).

El doble cerclaje puede complementarse con dos agujas de Kirschner, que **nunca** tienen que ponerse cruzadas sino paralelas e incluidas en el sistema obenque. La pateleotomía parcial consiste en conservar el fragmento más grande de la rótula fracturada y reconstruir el aparato extensor reinsertando el tendón (generalmente el tendón patelar) con una sutura transósea.

La pateleotomía completa o total no es una técnica de elección sino de necesidad en las fracturas de rótula, sea por una gran conminución, en fracturas abiertas de personas mayores o en casos de gran artrosis femoropatelar previa.

Las **complicaciones** más frecuentes son, precisamente, las derivadas de una mala técnica quirúrgica o de la infravaloración de la conminución de la fractura, especialmente del polo inferior. La rigidez de la rodilla, con pérdida de los últimos grados de la flexión está condicionada tanto por el tiempo de inmovilización como

por la *patella magna* postraumática, que suele verse después de muchas de las fracturas de la rótula. La pseudoartrosis y la infección, en cambio, son raras en estas fracturas.

RADIOLOGÍA

El estudio radiológico básico en los traumatismos de la rodilla comprende las **radiografías simples** en proyección AP y lateral. En las fracturas de las mesetas tibiales son útiles las proyecciones oblicuas. Ante la sospecha

Figura 24. Proyección lateral de rodilla con rayo horizontal en decúbito supino. Formación del nivel grasa-sangre

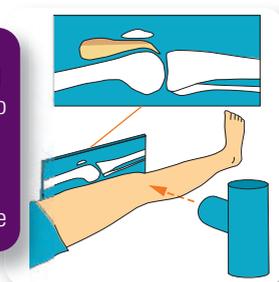


Figura 25. Rx lateral de rodilla en la que se observa el nivel grasa-sangre. Fractura de meseta tibial



Figura 26. Fractura supraintercondílea femoral



Figura 27. Fractura osteocondral en cóndilo femoral externo



En la Rx simple AP (A) y lateral (B), se observa una muy discreta irregularidad de la cortical en el cóndilo femoral externo. En la TC axial (C) se observa con claridad la fractura osteocondral

de una fractura de rótula no detectada en las proyecciones AP y lateral debe realizarse proyección axial.

La **TC** es útil para confirmar sospechas de fractura en la radiografía simple y para determinar con precisión el número de fragmentos, su desplazamiento y rotación. Dicha información es necesaria para la correcta elección del tratamiento ortopédico o quirúrgico. La TC en la rodilla se utiliza especialmente en las fracturas de meseta tibial.

La mayoría de fracturas son reconocibles fácilmente en la radiografía simple. La presencia de un nivel grasa-líquido en la bursa suprarrotuliana en la proyección lateral debe hacer sospechar una fractura intraarticular, aunque ésta no se observe con claridad en las radiografías. En el paciente traumático la radiografía lateral se realiza en decúbito supino con rayo horizontal (**FIGURA 24**).

Puede existir derrame articular en la bursa suprarrotulina y este derrame puede contener grasa liberada de la médula ósea de la fractura. La grasa libre intraarticular se sitúa en la porción más elevada de la bursa suprarrotuliana y forma un nivel grasa-sangre característico en esta proyección (**FIGURA 25**).

FRACTURAS DEL EXTREMO DISTAL DEL FÉMUR

Las fracturas del extremo distal del fémur (supracondíleas, condíleas o intercondíleas) suelen observarse sin dificultad en la radiografía simple AP y lateral (**FIGURA 26**). En pocas ocasiones es necesaria la realización de radiografías oblicuas o TC.

1. Fracturas osteocondrales. Pueden pasar desapercibidas en las proyecciones AP y lateral. La proyección de Fick puede ser útil para detectar fracturas en la porción posterior del cóndilo. La TC es la técnica complementaria de elección para descartar fractura osteocondral cuando existe sospecha clínica y la radiografía simple no es concluyente (**FIGURA 27**).

2. Epifisiólisis. En el extremo distal el fémur, la epifisiólisis más frecuente es de grado II de Salter y Harris (**FIGURA 28**).

Figura 28. Epifisiólisis distal del fémur grado II de Salter y Harris

A. Rx AP.
B. Lateral

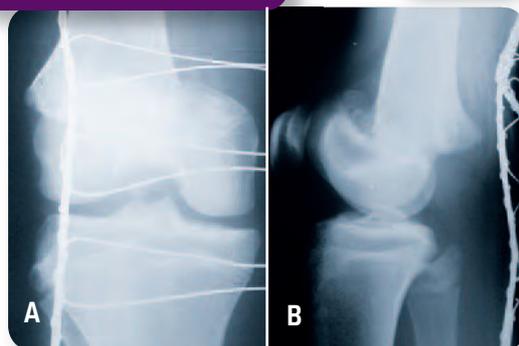


Figura 29. Fractura de meseta tibial externa y peroné. Rodilla en valgo forzado

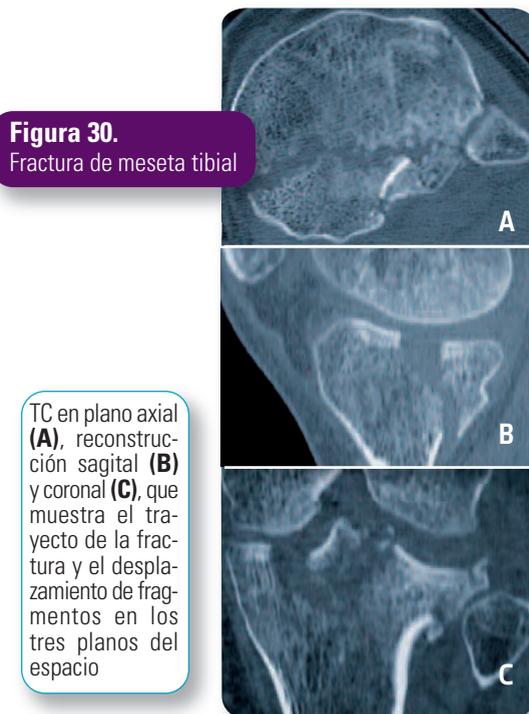


Figura 30. Fractura de meseta tibial

TC en plano axial (**A**), reconstrucción sagital (**B**) y coronal (**C**), que muestra el trayecto de la fractura y el desplazamiento de fragmentos en los tres planos del espacio

FRACTURAS DEL EXTREMO PROXIMAL DE LA TIBIA

El 80% de las fracturas de la meseta tibial ocurren en la meseta tibial externa por un mecanismo de valgo forzado (FIGURA 29). Las proyecciones oblicuas son útiles para confirmar la existencia de estas fracturas, cuando no queda correctamente demostrado en las proyecciones AP y lateral. La TC ayuda a la planificación del tratamiento, permitiendo valorar el número de fragmentos y el desplazamiento de los mismos (FIGURA 30).

Fracturas de la eminencia intercondílea. Se suelen producir por un mecanismo de fractura-avulsión de los ligamentos cruzados (FIGURA 31).

FRACTURAS DE LA RÓTULA

La fractura de rótula más frecuente es la **transversal** y se suele observar correctamente en la proyección lateral (FIGURA 32). La fractura **vertical o longitudinal** es menos frecuente y de más difícil diagnóstico en las proyecciones AP (FIGURA 33) o lateral. En estos casos es útil la proyección axial.

FRACTURAS DE CABEZA-CUELLO DEL PERONÉ

La fractura aislada de la cabeza-cuello del peroné es infrecuente. Generalmente se asocia a otras lesiones:

- Fracturas de otros huesos de la rodilla (FIGURA 34).
- Avulsión del tendón del bíceps femoral (FIGURA 35) u otras lesiones ligamentosas.



Figura 31.
Avulsión de la espina tibial posterior

Figura 32.

Rx lateral. Fractura transversa de rótula. Derrame articular



Figura 33.

Rx AP. Fractura longitudinal de rótula



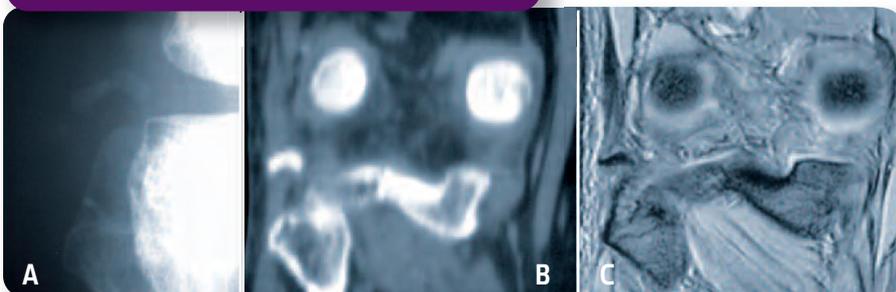
Figura 34.

Rx AP. Fractura del cuello del peroné asociada a fractura de meseta tibial externa



Figura 35.

Fractura del peroné por avulsión del tendón del bíceps



A. Rx simple. Fragmento óseo del peroné desplazado cranealmente. **B.** TC y **C.** RM muestran la fractura y desplazamiento de un fragmento de la cabeza del peroné por avulsión del tendón del bíceps femoral

PATOLOGÍA LIGAMENTOSA DE LA RODILLA

Como ya se ha comentado, la rodilla es una diartrosis de superficies articulares muy incongruentes (esféricas las del fémur, planas las de la tibia) y que, por tanto, necesita aumentar la congruencia mediante la interposición de los meniscos, y necesita aumentar la estabilidad tanto por la tensión de la cápsula y los ligamentos (elementos de retención estática o pasiva) como por la acción de los músculos que se insertan en su vecindad (elementos de retención dinámica o activa).

En este capítulo hablaremos fundamentalmente de las lesiones de aquellos elementos de retención pasiva y de cómo identificarlas tanto clínica como iconográficamente mediante las exploraciones complementarias. Dichas lesiones se han hecho muy frecuentes en el momento actual debido a la enorme difusión de las actividades deportivas y la persistente morbilidad derivada de los accidentes de tráfico y del trabajo.

Hay dos tipos de ligamentos en la rodilla, una distinción muy importante de recordar puesto que su reparación es muy diferente y, por tanto, también su tratamiento actual: unos son **acintados**, planos, como el LLI, y pueden cicatrizar en continuidad, y otros son **cordonaes**, como el lateral externo o los cruzados, que retraen sus extremos al romperse y hacen imposible toda cicatrización espontánea, por lo que deben repararse quirúrgicamente.

Tanto los estabilizadores estáticos como los dinámicos tienen componentes internos (mediales) y externos (laterales), mientras que los ligamentos cruzados ocupan una posición central y por esto se les llama el **pivote central de la rodilla**:

1. Sistema estabilizador interno

Va desde el aparato extensor por delante, al ángulo posteroexterno por detrás, y consta de unas estructuras capsuloligamentosas y unos elementos musculotendinosos. Las estructuras capsuloligamentosas, en el **tercio anterior**, se componen por una cápsula muy fina,

fijada al menisco interno y reforzada por estructuras como el retináculo patelar interno y el ligamento meniscorrotuliano interno de Pauzat.

En el tercio medio, la cápsula profunda queda dividida por el menisco en una parte superior (llamada menisco-femoral) y una parte inferior (menisco-tibial), pero por encima existe el ligamento lateral interno, que se inserta en el epicóndilo interno por arriba y en la tibia por abajo, profundamente a los tendones de la «pata de ganso». Este es el ligamento más frecuentemente lesionado de la rodilla, puesto que su función es oponerse a la distensión en valgo y en rotación externa de la tibia.

El **tercio posterior** de la cápsula interna es muy fuerte y tiene una función estabilizadora muy importante: es de forma triangular, con una base anterior y un vértice que se inserta en la tibia por debajo del tendón reflejo del semimembranoso, controla el valgo y la rotación externa tibial y se conoce como *ligamento oblicuo posterior de Hughston*.

Los elementos musculotendinosos internos, también muy importantes, son el semimembranoso y los tendones de la «pata de ganso» (sartorio, recto interno y semitendinoso). El semimembranoso es el estabilizador dinámico más importante del lado interno, y uno de sus brazos es el encargado de tirar el menisco interno hacia atrás en la flexión.

Todos los tendones flexores, que en extensión son casi verticales, actúan como varizantes, pero a partir de los 60° de flexión se vuelven horizontales y juegan un papel fundamental en el control activo de la rotación externa.

2. Sistema estabilizador externo

También va desde el aparato extensor por delante, al ángulo posteroexterno por detrás, y también consta de unas estructuras capsuloligamentosas y unos elementos musculotendinosos. Las estructuras capsuloligamentosas, en el **tercio anterior**, se componen también por una cápsula muy fina reforzada por el retináculo patelar externo (alerón externo) y el ligamento meniscorrotuliano externo de Pauzat. El **tercio medio** lo forma

también, en el plano más profundo, la cápsula articular, que es aquí más fuerte que en el lado interno y está perforada por el tendón del poplíteo. El *ligamento lateral externo* va desde la cabeza del peroné hasta el epicondilo lateral del fémur, y es extracapsular y cordonal, a diferencia del interno.

Por encima de todos ellos transcurre el tracto iliotalar o bandeleta de Maissiat, que es el final de la fascia lata y que se inserta en la tibia en el llamado tubérculo de Gerdy, el cual tiene también una función estabilizadora muy importante. Este tercio medio se dice que es el estabilizador estático más importante de la cara externa de la rodilla en los primeros 30° de flexión.

El **tercio posterior** forma el denominado complejo arcuato, formado por estructuras fibrosas que saltan de la cabeza del peroné al casquete condíleo externo y crea una especie de puente bajo el que se desliza el músculo poplíteo. Este complejo arcuato juega un papel fundamental impidiendo la subluxación posteroexterna de la tibia. Los elementos musculotendinosos externos son el poplíteo, el bíceps femoral y el tracto iliotalar. El poplíteo desbloquea la rodilla y permite la flexión a partir de la extensión.

El bíceps, que se inserta en la cabeza del peroné, es el encargado de controlar activamente la rotación interna tibial a partir de los 60° de flexión. La fascia lata tiene un papel muy importante en la estabilización de la rodilla: está siempre tensa y controla la rotación interna tibial cuando la rodilla está en extensión.

3. Pivote central de la rodilla

Lo constituye, además de los meniscos, los ligamentos cruzados anterior y posterior. El *ligamento cruzado anterior* se inserta en la superficie preespinal de la tibia, entre las inserciones anteriores de los dos meniscos, y desde allí va oblicuamente hacia afuera, arriba y atrás, hasta insertarse en la parte más posterior de la cara interna del cóndilo externo.

Se han descrito dos fascículos en el LCA, uno anteromedial y otro posterolateral, más grueso y de diferente significación funcional: la idea es que el LCA tendría siempre algún fascículo tenso en todos los mo-

mentos de la flexoextensión, siendo el anteromedial el que se tensaría en flexión y el posterolateral el que se tensaría en extensión.

El *ligamento cruzado posterior* nace en la cara posterior de la meseta tibial por detrás de la espina y de la inserción del cuerno posterior del menisco externo y desde allí se dirige hacia arriba, adelante y adentro hasta insertarse en la cara externa del cóndilo interno.

También se le han descrito dos fascículos: uno medial superficial y uno lateral profundo, y a menudo está reforzado por los ligamentos meniscofemorales de Wrisberg y de Humphrey; igualmente tendría siempre algún fascículo tenso en la flexoextensión, siendo el medial superficial el tenso en extensión y el lateral profundo el tenso en la flexión. La estabilidad en el plano AP viene reforzada por los tendones del poplíteo, el semimembranoso y los gemelos en la cara posterior.

Los ligamentos cruzados guían la excursión de los cóndilos femorales sobre las cavidades glenoideas de la tibia, de forma que, si no existieran, los cóndilos se comportarían como una rueda, subluxándose hacia delante en la extensión y hacia atrás en la flexión.

El LCA actúa en la flexión guiando los cóndilos hacia delante, mientras que el LCP actúa en la extensión guiando los cóndilos hacia atrás. Por esto se les llama el pivote central que mantiene el perfecto centrado femorotibial en la flexoextensión.

El LCA, además de oponerse al desplazamiento anterior de la tibia sobre el fémur, guiando éste hacia delante en la flexión, se opone también a las rotaciones, especialmente a la rotación interna, retorciéndose sobre el LCP en sentido contrario a las agujas del reloj cuando la tibia rota hacia dentro sobre el fémur.

Igualmente, el cruzado posterior, además de oponerse a la caída hacia atrás de la tibia, se retuerce en el sentido de las agujas del reloj cuando la rodilla se flexiona y se opone así a todos los movimientos de rotación, especialmente los de rotación externa.

ETIOPATOGENIA DE LAS LESIONES LIGAMENTOSAS

La estabilidad de la rodilla no depende nunca de un solo ligamento, sino que todos funcionan coordinadamente para el control de cada uno de los movimientos. Conocer estos *sintonismos ligamentosos* es indispensable para comprender el mecanismo de producción y hacer un buen diagnóstico. La gran mayoría de estas lesiones se producen por un mecanismo que combina, en proporciones variables, un *elemento rotatorio* (rotación externa o interna forzadas) y un *elemento de apertura lateral* en varo o en valgo, un mecanismo a menudo indirecto en el contexto de la práctica deportiva, pero que puede ser también directo (choque directo AP sobre la rodilla en flexión) o por hiperextensión, los más corrientes en los accidentes de tráfico.

Vamos a analizar en detalle los cuatro mecanismos etiopatogénicos clásicos implicados en la producción de lesiones ligamentosas de la rodilla y las luxaciones de la misma:

1. Lesiones por valgo-rotación externa. Son las más frecuentes y pueden ser de las más graves. El valgo rompe inicialmente el fascículo superficial del LLI, sea a nivel de la inserción femoral (*punto de ski*), de la inserción tibial o del tercio medio y, si prosigue, también la cápsula interna (fascículo profundo del LLI) y a veces también el ángulo posterointerno (ligamento oblicuo posterior de Hughston). Si el mecanismo progresa se produce la llamada *triada desgraciada de O'Donoghue*, una lesión típica que consta de la afectación capsuloligamentosa descrita hasta ahora más una rotura del LCA y una desinserción periférica del menisco interno.

La afectación máxima por este mecanismo de valgo-rotación externa constituye la llamada *pentada interna de Trillat*, en la que, a las lesiones de la triada se añaden la rotura del LCP y del menisco externo, así como el desgarro del semimembranoso y de los músculos de la «pata de ganso». Esta es la lesión más grave de la rodilla después de la luxación completa.

2. Lesiones por varo-rotación interna. Son mucho menos frecuentes pero igual de graves. También pueden verse tres grados progresivos de afectación: un varo forzado en una posición próxima a la extensión provoca la rotura de la bandeleta de Maissiat (en general un arrancamiento del tubérculo de Gerdy) y del LLE, también, en general, arrancado de la cabeza del peroné. Si el mecanismo progresa y al varo se le suma la rotación interna, se produce la *triada externa de O'Donoghue*, en la que a las lesiones anteriores se asocia una rotura del LCA y a veces también una desinserción del menisco externo.

La afectación máxima es la *pentada externa de Trillat*, en donde hay una rotura del ligamento lateral externo, de la cintilla de Maissiat, los dos cruzados, el poplíteo, el menisco externo, el bíceps y a veces, incluso, elongación o rotura del nervio ciático poplíteo externo.

3. Lesiones por hiperextensión. Ya se ha comentado que en extensión los dos cruzados están tensos; por esto la hiperextensión afectará fundamentalmente al pivote central de la rodilla. Una hiperextensión por mecanismo indirecto (por ejemplo, una patada al aire) puede producir una rotura aislada del cruzado posterior, pero un traumatismo directo (golpe del parachoques del coche) suele romper los dos cruzados (como mínimo el fascículo anteromedial del cruzado anterior) y los casquetes condíleos posteriores.

4. Lesiones por golpe directo anteroposterior sobre la rodilla flexionada. Es un mecanismo típico de los accidentes de tráfico (golpe contra la guantera del coche o la lesión del motorista) y produce, si no una luxación de cadera o una fractura transversal del tercio medio del fémur, una rotura baja del LCP, habitualmente una avulsión con fragmento óseo de la inserción inferior que necesitará la reinserción quirúrgica con un tornillo.

5. Luxación de la rodilla. Es la lesión más grave de la rodilla, en la que a la rotura de todos sus elementos estabilizadores estáticos y dinámicos se le suele añadir una lesión vasculonerviosa importante que puede con-

dicionar la viabilidad de la pierna. La más frecuente es la *luxación tibiofemoral anterior*, producida por hiperextensión forzada de la rodilla que produce un desplazamiento de la tibia hacia delante y del fémur hacia atrás, pero puede haber una *luxación tibiofemoral posterior*, producida por impacto directo en la cara anterior de la tibia que la desplaza violentamente hacia atrás, una *luxación tibiofemoral posterolateral*, en la que hay una brutal rotación interna del fémur, un atrapamiento del cóndilo interno que la hace a menudo irreductible y una frecuente lesión del nervio ciático poplíteo externo, e incluso una *luxación tibiofemoral lateral pura* que hace aparecer la rodilla «en bayoneta».

El tratamiento ha sido siempre la reducción e inmovilización con yeso un mínimo de tres meses, estabilizando más tarde la inestabilidad residual más invalidante, pero en el momento actual se tiende a hacer una reparación precoz, a los diez días, al menos del LCA y del LLE, los dos ligamentos cordonaes que no se repararán espontáneamente, y continuar con tratamiento inmovilizador durante un máximo de seis semanas, siempre que no haya habido lesión vascular o ésta se haya reparado convenientemente.

DIAGNÓSTICO

La evaluación de una rodilla traumática aguda tiene que hacerse lo más precozmente posible, a poder ser antes de que el espasmo muscular de defensa dificulte la exploración. El médico tiene que saber distinguir entre las lesiones más o menos benignas y las lesiones graves que comportan inestabilidad. En principio, las **lesiones ligamentosas agudas** de la rodilla se pueden dividir en tres grados:

- **Un primer grado**, de carácter leve, cuando ha habido una pequeña rotura fibrilar, sin demasiada reacción inflamatoria y sin inestabilidad articular.
- **Un segundo grado**, de intensidad moderada, en donde hay ya una rotura incompleta, una reacción inflamatoria evidente con derrame articular, pero todavía la articulación es estable.

- **Un tercer grado**, de carácter grave, en donde hay una rotura ligamentosa completa y, aunque no haya un gran derrame articular, hay ya una clara inestabilidad articular.

Dentro de estas roturas completas se ha establecido una gradación en tres tipos, de gravedad progresiva, según la importancia de la inestabilidad provocada: una *inestabilidad ligera* (+), cuando las superficies articulares se separan menos de 5 mm, una *inestabilidad moderada* (++) , cuando las superficies articulares pueden separarse entre 5 y 10 mm, y una *inestabilidad grave* (+++) cuando la separación es de más de 10 mm.

El diagnóstico clínico se fundamenta en una anamnesis detallada y una detallada exploración, tanto física como con radiología forzada y RM. Respecto a la anamnesis, es muy importante reconstruir el **mecanismo de producción inicial** preguntando cuál era la posición de la pierna en el momento de la lesión.

Hay que analizar también muy bien el **dolor**, que muchas veces no guarda relación con la gravedad de las lesiones; en general, son más dolorosas las lesiones benignas que las más graves. Es muy característico de estas lesiones benignas que el dolor ceda rápidamente, haya un intervalo libre, y al cabo de un rato el dolor se haga más intenso, la rodilla se inflame y haya una cierta impotencia funcional (evolución en tres tiempos, dolor-pausa-dolor).

El derrame articular puede ser también otro dato contradictorio: una rotura grave puede no presentar derrame porque la cápsula esté rota y se produce extravasación. Un derrame inmediato o de las dos primeras horas indica generalmente hemartrosis, típicas de las roturas del LCA, de las desinserciones periféricas meniscales y de las roturas ligamentosas moderadas o leves. Un derrame que tarda entre 12 y 24 horas en aparecer indica derrame sinovial.

El dolor selectivo a la presión ayudará a localizar el punto de la posible rotura: es muy característico el dolor en el epicóndilo interno (punto de ski) en las roturas parciales del LLI.

La **exploración física** ha de ser meticulosa y completa, recordando que no es habitual que haya una lesión aislada de un solo ligamento. Las maniobras de exploración seguirán una secuencia rutinaria: maniobra del valgo forzado, en extensión completa (0°) y en flexión de 30°, maniobra del varo forzado, también a 0° y a 30°, cajón anterior a 45° de flexión de cadera y 90° de rodilla en rotación neutra (CAN), rotación externa (CARE) y rotación interna (CARI), cajón posterior y pruebas dinámicas.

Un cajón anterior patológico indica rotura del LCA y, si aumenta en rotación externa, indica que el ángulo posterointerno también está lesionado. Una variante de cajón anterior es el Test de Lachman-Trillat, en donde se hace un cajón a 15°-20° de flexión y se nota si hay tope o no.

Las **exploraciones complementarias** no son aquí decisivas para el diagnóstico, aunque la introducción de la RM ha facilitado el diagnóstico iconográfico a expensas del clínico. La radiología convencional no aporta nada, excepto descartar si hay alguna fractura, especialmente de las espinas o una *fractura de Segond* (una avulsión de la cápsula anteroexterna que habitualmente se asocia con una rotura del LCA), pero sí la radiología forzada, tanto en el plano frontal (valgo o varo forzados) como sagital (perfil en CAN, CARE y CARI), que demostrará la inestabilidad comparativamente con el lado sano, y la intensidad de ésta, valorado en milímetros de apertura lateral o de desplazamiento de la tibia hacia delante o hacia atrás.

Ante la sospecha de una lesión del LLA, es muy útil el test radiográfico llamado *Lachman activo radiológico*, consistente en una proyección de perfil de la rodilla estando ésta en extensión y con un peso de 4-6 Kg colgando del pie.

Si el LCA está lesionado, la contracción isométrica del cuádriceps para mantener la rodilla estirada contra la resistencia del peso provoca un cajón anterior detectable radiográficamente.

La RM ha permitido precisar el lugar de la rotura de un ligamento colateral, pero, sobre todo, confirmar la

rotura de los ligamentos cruzados y si se trata de una desinserción proximal, distal o una rotura ecuatorial.

CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS INESTABILIDADES DE RODILLA

Desde que salió publicada, en 1976, se acepta la **clasificación de Hughston** de las inestabilidades en directas y rotatorias:

1. Inestabilidades directas

Son aquellas que lo son en un solo plano, sin comportar alteración rotatoria, y pueden ser *mediales* si se afecta el LLI, *laterales* si se afecta el LLE con o sin lesión asociada del LCP, *anteriores*, cuando se afecta el LCA aisladamente, y *posteriores* si lo hace el LCP.

2. Inestabilidades rotatorias

Pueden ser simples o combinadas. Las inestabilidades rotatorias simples clásicas son de tres tipos: *anteromedial*, cuando hay una lesión del LLI y del LCA, *anterolateral*, cuando hay una lesión del LLE y del LCA, y *posterolateral*, en donde habría una lesión de las estructuras laterales y *posterolaterales*, incluidos el plátano, el complejo arcuato, el bíceps y el LCP.

La inestabilidad rotatoria posteromedial, no incluida en la clasificación original de Hughston, se discute si realmente existe como subtipo aparte. Las inestabilidades rotatorias combinadas pueden ser anterolateral-anteromedial, anterolateral-posterolateral, anteromedial-posterolateral y anteromedial-anterolateral-posterolateral.

El **tratamiento** será conservador en aquellas lesiones periféricas «curables» con inmovilización, pero quirúrgico en los ligamentos cordones en los que puede hacerse una reparación directa en raras ocasiones, y habitualmente necesitan de una plastia sustitutiva.

La artroscopia ha permitido simplificar estas técnicas utilizando injertos autólogos, minimizando los aloinjertos y los sistemas de refuerzo sintéticos.

TÉCNICAS DE IMAGEN

La técnica de imagen más utilizada para el estudio de la patología ligamentosa de la rodilla es la **RM**, especialmente para los ligamentos cruzados. Los ligamentos colaterales, al ser superficiales, pueden ser estudiados también con **ecografía**.

La **radiografía simple** debe realizarse siempre para valorar la presencia de un fragmento óseo que indique que la lesión ligamentosa se ha producido por un mecanismo de fractura-avulsión o para valorar la presencia de otras lesiones óseas o articulares asociadas. Las **radiografías forzadas (en varo, valgo, cajón anterior o cajón posterior)** permiten valorar la función del ligamento y descartar inestabilidad secundaria a lesión del mismo.

PATOLOGÍA (ejemplos en imagen)

- **Ligamento cruzado anterior (LCA)** (FIGURAS 36-39).
- **Ligamento cruzado posterior (LCP)** (FIGURAS 40-42).
- **Ligamento colateral interno (LCI)** (FIGURAS 43-46).
- **Ligamento colateral externo (LCE)** (FIGURAS 47-48).

Figura 36.

LCA normal en RM sagital densidad protónica



Figura 37.

Rotura completa del LCA en RM sagital densidad protónica

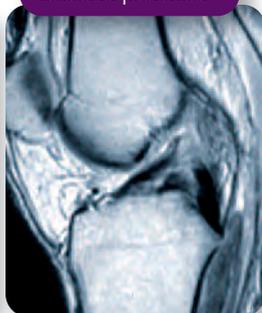


Figura 38.

Ganglión del LCA en RM sagital T2



Figura 39.

Fractura de la espina tibial anterior o medial por avulsión del LCA



Figura 40.

LCP normal. RM sagital en densidad protónica



Figura 41.

Ganglión del LCP



Figura 42.

Fractura de la espina tibial posterior o externa por avulsión del LCP



Figura 43.

LCI normal en imagen coronal T2 de RM

Figura 36.

LCA normal en RM sagital densidad protónica



Figura 37.

Rotura completa del LCA en RM sagital densidad protónica

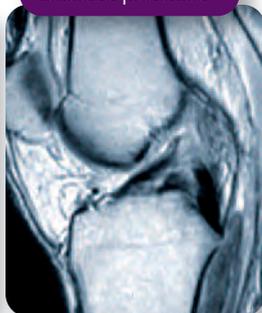


Figura 44.

Rotura completa del LCI en RM coronal T2

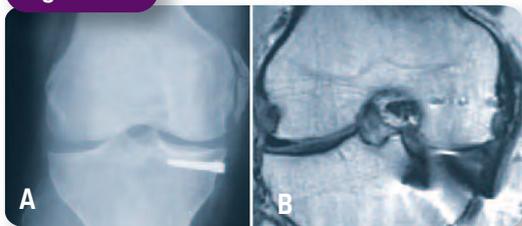


Figura 45.

Rotura completa del LCI en RM axial T2



Figura 46.



A. Osificación de la porción proximal del LCI (lesión de Pellegini-Stieda). Reinserción quirúrgica del extremo distal. **B.** Mismo caso en imagen coronal de RM en densidad protónica

Figura 47.
Rotura del LCE.
RM coronal T2

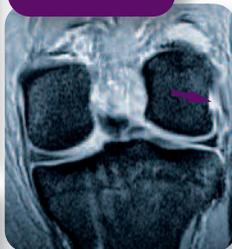


Figura 48.
Inestabilidad del LCE



A. Rx AP neutra normal. **B.** Rx AP en varo forzado en la que se produce un aumento significativo del espacio articular externo

PATOLOGÍA MENISCAL

Los meniscos son dos cuerpos fibrocartilaginosos en forma de media luna que se interponen periféricamente entre los cóndilos femorales y los platillos tibiales, de tal manera que compensan la gran incongruencia articular que hay entre las superficies articulares femoral y tibial. Por este motivo tienen una sección transversal triangular con tres caras: una superior, cóncava, en contacto con los cóndilos femorales, una periférica, cilíndrica, que se fija a la cápsula, y una inferior, más bien plana, que descansa sobre el platillo tibial. Tienen también un borde libre muy fino abierto a la articulación. Los meniscos cubren casi las dos terceras partes de la superficie articular de la respectiva meseta tibial. El menisco interno tiene forma de C mayúscula y es más grande que el menisco externo, más pequeño (forma de c minúscula) y más móvil.

Estos **fibrocartílagos** no están libres entre las dos superficies articulares, sino que mantienen unas **conexiones** muy importantes desde el punto de vista funcional:

- La cara periférica se inserta, como se ha dicho, a la superficie interna de la cápsula articular, pero también al borde de la meseta tibial por los **ligamentos coronarios**.
- Los cuernos anteriores se insertan a nivel de la superficie preespinal de la tibia, el del externo por dentro del interno, y están unidos entre sí por el **ligamento yugal** o **ligamento transverso intermeniscal de Winslow**.
- A su vez, de los cuernos anteriores de ambos meniscos salen unos refuerzos capsulares que se dirigen al borde correspondiente de la rótula, y que serán importantes en la flexoextensión porque son los responsables de tirar los meniscos hacia delante en la extensión; son los **ligamentos menisco-rotulianos de Pauzat**, interno y externo.
- Los cuernos posteriores se insertan también en la tibia a nivel de la superficie retroespinal, el del interno justo por delante de la inserción del LCP y el del externo en la cara posterior de la eminencia intercondílea, por delante de la inserción del cuerno posterior del menisco interno.
- El margen periférico del menisco interno se inserta también al fascículo profundo del LLI, ocasionando aquella división en **ligamento menisco-femoral** y **ligamento menisco-tibial** que habíamos visto. En cambio, el tendón del músculo poplíteo separa la periferia posteroexterna del menisco externo de la cápsula articular y del LLE. Este tendón del poplíteo envía unas conexiones fibrosas adicionales al borde posterior del menisco externo que serán importantes en los movimientos de flexoextensión de la rodilla para evitar que el menisco quede atrapado y pueda lesionarse: es la **membrana poplíteo-meniscal**.
- El tendón del semimembranoso envía también una expansión fibrosa al margen posterior del menisco interno con la misma finalidad de tirar el menisco atrás al flexionar la rodilla y evitar así su lesión.

- Muchas veces, pero no siempre, hay una fijación adicional del cuerno posterior del menisco externo al fémur y al cruzado posterior por los **ligamentos menisco-femorales anterior de Humphrey**, que pasa por delante del LCP, y **posterior de Wrisberg**, que pasa por detrás. El menisco interno no se inserta en ninguno de los ligamentos cruzados, aunque hay autores que reconocen conexiones con su cuerno anterior.

Desde el **punto de vista histológico**, los meniscos están formados por fibras colágenas densas fuertemente enlazadas entre sí y dispuestas de tal manera que les confieren una gran elasticidad y a su vez una gran capacidad para soportar la compresión. Los dos tercios internos son avasculares, y solo hay vasos y nervios en el tercio más periférico, la llamada *zona tendinosa* del menisco, el lugar donde duele cuando hay una parameniscitis o una desinserción, pero también el único donde precisamente estos procesos pueden curar. La llamada *zona cartilaginosa* del menisco no tiene, pues, capacidad de respuesta y sus roturas son irreversibles. Esta doble estructura histológica explica también la función de los meniscos que, como veremos, soportan cargas en la zona cartilaginosa y amortiguan tensiones en la tendinosa.

ANATOMÍA FUNCIONAL

La función de los meniscos tiene que entenderse dentro de la morfología y la actividad de la rodilla. El movimiento esencial de ésta es la flexoextensión, pero va asociada a ciertos movimientos de rotación para permitir la máxima funcionalidad.

- En el movimiento de **flexión** los meniscos son traccionados hacia atrás por las inserciones musculares comentadas más arriba (semimembranoso para el interno y poplíteo para el externo); asimismo, los meniscos se deforman al tirar hacia atrás, puesto que sus dos cuernos están fijos mientras que el resto es móvil. El menisco externo se desplaza y se deforma mucho más que el interno, y quizá por esto, al ser este último menos móvil, es más lesionable que el externo.

- En el movimiento de **extensión** los meniscos se van hacia delante tirados por los ligamentos menisco-rotulianos de Pauzat; cuando la rodilla está próxima a conseguir la extensión completa, se produce una rotación externa de la tibia que la bloquea completamente. Este mecanismo, llamado de *rotación automática* garantiza la máxima estabilidad de la rodilla en bipedestación y a ella contribuye la morfología meniscal.

- En los movimientos de **rotación**, los meniscos siguen el desplazamiento de los cóndilos femorales: en la rotación externa de la tibia, el menisco externo se desplaza un poco hacia delante, mientras que el menisco interno se desplaza hacia atrás y un poco hacia dentro. En la rotación interna es el menisco externo el que se va atrás y el interno el que se desplaza hacia delante.

De todo lo dicho hasta ahora se pueden deducir que los meniscos tienen una *función estabilizadora*, especialmente de la inestabilidad AP, una *función amortiguadora*, capaz de absorber hasta un 60% de las cargas, una *función de congruencia* entre unas superficies esféricas y otras planas, una *función de contención* o de limitación de los movimientos externos de flexoextensión por su participación en la rotación automática de la tibia, una *función lubricante*, de redistribución del líquido articular, y una *función de prevención* del pelliclo de la cápsula y de la sinovial durante la flexoextensión.

PATOGENIA

Los meniscos suelen lesionarse por un esfuerzo en rotación mientras la rodilla flexionada se mueve hacia la extensión. En un mecanismo de **valgo-rotación externa tibial con la rodilla en flexión**, el fémur tiende a empujar el menisco interno hacia atrás y adentro de la articulación. Si entonces se estira bruscamente la rodilla, este cuerno posterior puede quedar atrapado entre la tibia y el fémur y ser solicitada violentamente la inserción periférica, lo que puede ocasionar un desgarro longitudinal, más frecuente en el menisco interno. Lo mismo pasaría en el caso del menisco externo: una **rotación interna tibial con la rodilla en flexión** produciría una

rotura del menisco al hacer una extensión brusca, pero aquí no sería longitudinal, sino que, en virtud de su forma más cerrada, sería transversal, la más característica del menisco externo. Se dice que este mismo mecanismo de tracción transversal, que en el paciente joven produciría una rotura longitudinal, en el menisco previamente degenerado podría producir un cizallamiento y, por tanto, una rotura de trazo horizontal, la más frecuente en la actualidad desde la popularización de la RM.

Una **hiperflexión mantenida**, como sucede en determinadas profesiones (mineros, mecánicos, etc.), produce una sobrecarga del cuerno posterior del menisco interno y, por tanto, la posibilidad de una rotura degenerativa a este nivel. Otros factores predisponentes son la práctica de ciertas actividades deportivas (fútbol, esquí, etc.), la obesidad, las alteraciones mecánicas de los ejes de la extremidad, la menor movilidad meniscal por lesiones articulares previas y ciertas anomalías congénitas como el menisco discoide externo.

CLASIFICACIÓN

Es puramente tipológica, en función del trazo de la rotura, y se agrupan en varios tipos:

- 1. Desinserciones periféricas.** Son lesiones de la zona parameniscal que suelen localizarse en la zona postero-interna y progresar hacia delante. Como se ha dicho, estas lesiones pueden curar con inmovilización.
- 2. Roturas longitudinales.** Hasta hace poco las más frecuentes, son típicas del cuerno posterior del menisco interno. Pueden empezar siendo incompletas y progresar hacia delante, más allá de la inserción del LLI, ocasionando la clásica rotura «en asa de cubo», capaz de provocar un bloqueo articular.
- 3. Roturas transversales.** Son típicas del menisco externo y se producen siempre por tracción longitudinal. En ellas la línea de rotura es perpendicular al eje mayor del menisco, empezando en el borde libre y llegando muy raramente a la zona parameniscal.

4. Roturas combinadas. Son lesiones que se inician siendo transversales y siguen después en dirección paralela al cuerpo meniscal. La más característica es la llamada rotura «en pico de loro», típica del menisco externo y condicionada por la presencia del hiato poplíteo. Es muy frecuente la asociación de este tipo de rotura con degeneraciones quísticas del menisco externo. Otra variante es la llamada rotura pedunculada, que puede ser anterior o posterior, y cuyo pedículo puede provocar un bloqueo o un pseudobloqueo articular.

5. Roturas horizontales. Como se ha dicho, las más frecuentes en la actualidad. Son lesiones de base degenerativa que se producen por cizallamiento horizontal, a menudo sin un traumatismo claro. La fisura horizontal acaba formando un fragmento superior y otro inferior, y suelen verse en los cuernos posterior y anterior, pudiendo asociarse con cualquier otro tipo de rotura de las descritas.

6. Meniscos discoideos. Se producen por una falta de reabsorción del mesénquima primitivo del interespacio articular, y son casi exclusivos del menisco externo. Hay dos formas de presentación, una completa y otra incompleta. En la completa el menisco tiene forma de disco, con un borde central grueso y convexo; las formas incompletas, llamadas también «juveniles», son más frecuentes, y tienen todavía un extremo libre cóncavo y afilado, pero son más grandes que lo normal.

7. Quistes meniscales. Son casi exclusivas del tercio medio del menisco externo y protruyen por delante del LLE. Se hacen más evidentes en semiflexión, tienden a esconderse en extensión y en flexión completas y se asocian casi constantemente con una rotura transversal «en pico de loro».

SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA

La expresividad clínica de las lesiones meniscales es muy variable, y hay que hacer una anamnesis muy detallada para poner de manifiesto la patogenia habitual, que incluye, en general, un accidente inicial, una serie de accidentes sucesivos y unos períodos de relativo bienestar entre ellos.

El interrogatorio del accidente inicial permite evocar uno de los tres mecanismos clásicos: rotación externa tibial, valgo forzado o una posición de hiperflexión mantenida. En el primer caso se trata de un giro brusco del cuerpo, manteniendo el pie fijo en el suelo, como es frecuente en el fútbol; el enfermo nota un dolor vivo, pero mejora enseguida y le permite seguir jugando; poco a poco se instaura un derrame serohemático y reaparece el dolor. Una hemartrosis de instauración rápida es más propia de la lesión de los cruzados. Cuando a la rotación se le suma un mecanismo de valgo, la clínica es superponible a la de un esguince del LLI.

Los accidentes sucesivos dan la sintomatología más «florida»: el **dolor** es el signo más constante, a menudo tolerable y referido a la interlínea, al interior de la articulación o al hueco poplíteo. La **hidrartrosis** a menudo es discreta e intermitente. La sensación de «desarreglo interno» es tener la impresión de que hay algo en la rodilla que se mueve o que no funciona, y tiene un gran valor diagnóstico.

El **bloqueo articular** es una limitación elástica y dolorosa de la extensión, no de la flexión, y se ha de distinguir de los síncope articulares (bloqueo momentáneo por un cuerpo libre), del fallo articular por atrofia del cuádriceps y del pseudobloqueo, a menudo subjetivo, momentáneo y antálgico. Una rodilla con bloqueo a la extensión es patognomónico de rotura meniscal, habitualmente una rotura longitudinal «en asa de cubo», y debe considerarse como una verdadera urgencia articular si no se desbloquea espontáneamente; la artroscopia permite solucionar adecuadamente estos casos en la propia área de Urgencias. Una forma de bloqueo es la limitación mínima de la extensión: es el *signo del puente*, muy típica también de las roturas meniscales.

La **sensación de inestabilidad** se pone de manifiesto cuando el enfermo camina por un terreno desigual o sube y baja escaleras, especialmente al bajarlas.

Un síntoma característico, al que Cabot daba mucha importancia, es la llamada **claudicación de butaca**, una sensación de necesitar estirar la pierna cuando el enfermo permanece sentado durante mucho tiempo.

La **exploración física** tiene que ser también muy rigurosa y sistemática, fijándonos en unos síntomas generales (subderrame, atrofia del cuádriceps, etc.), los *movimientos de la rodilla* (bloqueo articular, signo del puente, dolor a la hiperflexión) y el *dolor provocado*, localizado en la interlínea articular y exacerbado por unos signos funcionales (Steinman, Bragard, Böhler) y unos signos mecánicos, el más importante de los cuales es el *crujido provocado* a la maniobra de McMurray-Cabot.

TRATAMIENTO

Toda rotura meniscal diagnosticada con certeza tiene una indicación quirúrgica clara porque, además de no hacer bien sus funciones y provocar dolor, puede provocar graves lesiones osteocondrales, rotura del LCA (en el caso de las roturas «en asa de cubo» desplazadas al intercóndilo) o bien conducir, vía sinovitis, a una artrosis precoz unicompartimental.

Esto no significa que **todas** las lesiones meniscales deban operarse, sino solo aquéllas que dan sintomatología, problemas mecánicos o impotencia funcional para la actividad habitual del enfermo. Hay que recordar que los dos tercios internos de los meniscos son avasculares y, por tanto, no cabe esperar que las roturas a este nivel puedan cicatrizar.

La época de las meniscectomías abiertas por artrotomía ya ha pasado a la historia. En el momento actual no parece incluso ético ofrecer otra posibilidad quirúrgica que la **meniscectomía parcial artroscópica**. Es precisamente la Artroscopia, la que ha contribuido a la precisión en la clasificación tipológica de estas lesiones y a su solución con la mínima agresividad y asegurando una recuperación mucho más rápida.

RADIOLOGÍA

La técnica de imagen de elección para el estudio de la patología meniscal es la **RM** y presenta una elevada sensibilidad y especificidad.

La **radiografía simple** es útil para valorar la calcificación de los meniscos (condrocalcinosis) o la osificación (osículo meniscal).

IMÁGENES DE RESONANCIA DE LA PATOLOGÍA MENISCAL

La patología meniscal suele estudiarse en RM con planos sagitales y coronales. Para reconocer la patología meniscal en dichos planos es necesario conocer las características de los meniscos normales y la morfología de los distintos tipos de alteraciones meniscales.

El menisco normal está constituido por fibrocartilago, que es hipointenso (negro) en todas las secuencias de RM. El aumento de la señal de RM del menisco indica patología, que puede tratarse de degeneración mixoide, cuando el aumento de señal es intrameniscal, o de fisura cuando el aumento de la señal alcanza el margen del menisco.

Los meniscos presentan una sección de morfología triangular y están formados por el cuerpo y los cuernos anterior y posterior.

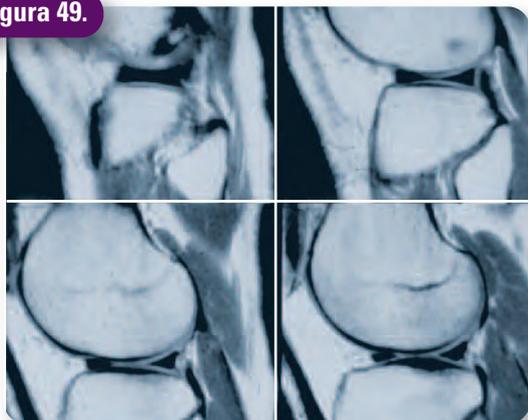
En los **planos sagitales** (FIGURA 49) y observados desde el cuerpo hacia los cuernos, el cuerpo presenta una forma de «pajarita». Los cuernos meniscales tienen una morfología triangular.

El cuerpo meniscal debe observarse solo en dos planos consecutivos. Si se observa en más de dos planos implica que el menisco presenta un cuerpo anormalmente ancho y recibe el nombre de menisco discoideo (FIGURA 50).

En los **planos coronales** (FIGURA 51) los cuernos meniscales presentan morfología triangular ocupando la totalidad del compartimento femorotibial.

El cuerpo meniscal también tiene morfología triangular pero solo ocupa un tercio del compartimento femorotibial. Cuando el cuerpo meniscal ocupa más de un tercio del compartimento femorotibial se trata de un menisco discoideo (FIGURA 52).

Figura 49.



Aspecto del menisco en los planos sagitales. El cuerpo tiene forma de pajarita y debe verse solo en dos planos consecutivos. Los cuernos meniscales tienen forma triangular

Figura 50.

RM sagital. Menisco discoideo. Se observa el aspecto meniscal en pajarita en 4 planos consecutivos

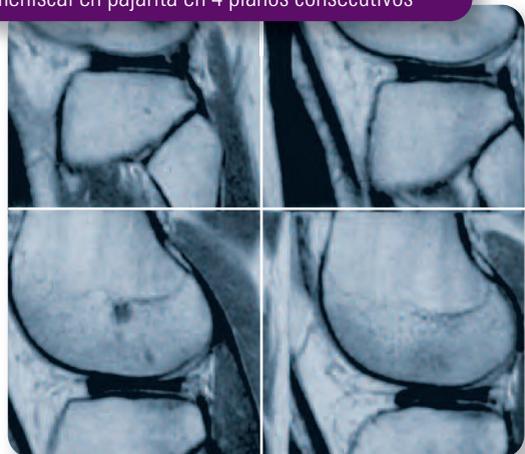
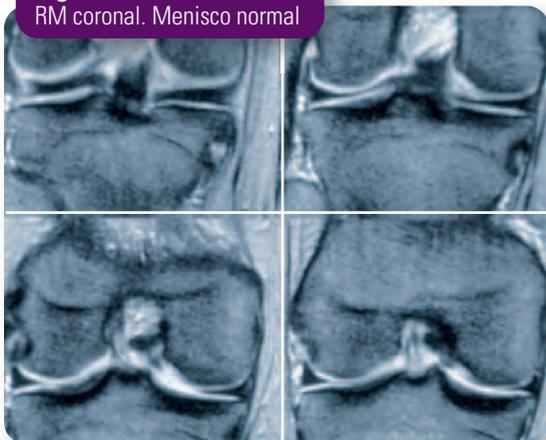


Figura 51.

RM coronal. Menisco normal



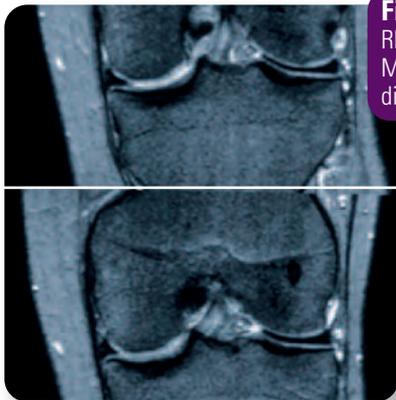


Figura 52.
RM coronal.
Menisco
discoideo

Figura 53.
Esquema de fisura
horizontal



Figura 54.
RM sagital. Fisura horizontal en
el cuerno meniscal posterior



ROTURAS MENISCALES

Para entender el aspecto de los diferentes tipos de fisuras en los planos sagital y coronal debe conocerse con exactitud su morfología.

1. Fisuras sin desplazamiento de fragmentos

- Fisura horizontal (FIGURAS 53 Y 54). Cuando la fisura alcanza el margen meniscal periférico puede producirse un quiste parameniscal (FIGURA 55).
- Fisura radial (FIGURAS 56-59).
- Fisura vertical periférica (FIGURAS 60 Y 61).



Figura 55.
RM coronal. Fisura
horizontal en cuerpo
meniscal con quiste
parameniscal
asociado

Figura 56.
Esquema de
fisura radial

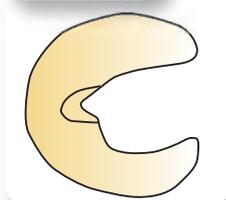


Figura 57.
Fisura radial. RM axial

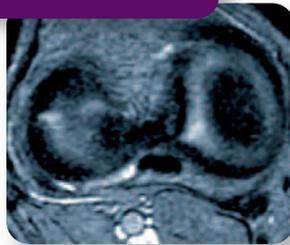


Figura 58.
Fisura radial. RM coronal



Figura 59.
Fisura radial. RM sagital



Figura 60.
Fisura vertical
periférica. Esquema



Figura 61.
Fisura vertical
periférica. RM
sagital



Figura 62.

Fisura en pico de loro. Esquema



Figura 63.

Fisura en asa de cubo. Esquema

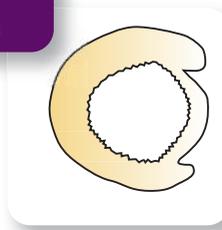


Figura 64.

Fisura en asa de cubo. RM coronal



2. Fisura con desplazamiento de fragmentos

- Fisura en pico de loro (FIGURA 62).
- Fisura en asa de cubo (FIGURAS 63 Y 64).
- Fisura con fragmento de cuerno meniscal desplazado anterior o posteriormente (FIGURAS 65 Y 66).

PATOLOGÍA DEL APARATO EXTENSOR

El aparato extensor consta de cuatro músculos (recto anterior, crural, vasto interno y vasto externo) que forman el *cuádriceps*, el tendón de este grupo muscular (tendón cuadrícipital), la rótula con sus alerones externo e interno y el tendón rotuliano que acaba insertándose en la TTA.

Todo este conjunto forma una *unidad funcional* cuyo cometido más importante es la extensión activa de la rodilla, pero que tiene otras funciones no menos importantes, como la locomotora, la estabilizadora y la de centrado de la rótula, a cargo del *vastus medialis obliquus*.

Hay que recordar que la extensión de la rodilla hasta los últimos 15° corresponde al recto anterior y al crural (*vastus intermedius*), mientras que la extensión de los últimos 15° corre a cargo de ambos vastos, especialmente del vasto interno o, más exactamente, la parte de él llamada *vastus medialis longus*.

La rótula, en este sistema, hace de sesamoideo y, por tanto, hace de polea de reflexión aumentando la potencia del cuádriceps al aumentar su momento de fuerza, pero también estabiliza y facilita el movimiento de todo el aparato extensor manteniendo centrado el tendón cuadrícipital. Además, actúa como un sistema

Figura 65.

Fisura de cuerno posterior con fragmento desplazado anteriormente

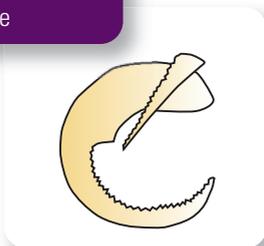


Figura 66. RM sagital.



Fisura de cuerno posterior que presenta un fragmento desplazado anteriormente y se sitúa delante del cuerno meniscal anterior (signo del doble cuerno anterior)

de frenado que hace posible la detención instantánea y voluntaria de la flexoextensión, una capacidad básica para la práctica deportiva.

Vamos a ver, sucesivamente, las roturas musculares del cuádriceps, las roturas del tendón cuadrípital, las del tendón rotuliano, las entesitis del aparato extensor y las inestabilidades (luxaciones y subluxaciones) rotulianas. Las lesiones traumáticas del aparato extensor pueden producirse de dos maneras:

- Por un **mecanismo directo** (impactos, heridas, fracturas, etc.).
- Por un **mecanismo indirecto**, especialmente la contracción violenta del cuádriceps aguantando el peso del cuerpo en carga monopodal con la rodilla en flexión, en función del esfuerzo, de la edad y de ciertos factores predisponentes como la artritis reumatoide (AR), ciertas enfermedades reumáticas y metabólicas, tratamiento prolongado con corticoides, infiltraciones intratendinosas, etc. No hay ni que decir que éste es el mecanismo más habitual de las lesiones traumáticas del aparato extensor.

ROTURAS MUSCULARES

Las más frecuentes son las del **recto anterior**, un músculo particularmente vulnerable dada su especial disposición anatómica: es el único músculo del cuádriceps que es biarticular, que se inserta mediante un tendón directo a la espina ilíaca anterosuperior y un tendón reflejo al cotilo y la cápsula articular de la cadera.

Por esta disposición es a la vez flexor de la cadera y extensor de la rodilla, un dato que tendrá un gran valor semiológico. Además, es muy superficial y, por tanto, muy lesionable tanto por contusión directa como por mecanismo indirecto (típico mecanismo del chut forzado jugando al fútbol).

La localización característica es en el tercio inferior, a nivel de la unión musculotendinosa del cuádriceps, y la exploración es muy significativa: con la

pierna colgando de la camilla y en extensión de la cadera, se hace estirar la rodilla y se palpa el *hachazo* típico cuando se contrae el músculo.

El tratamiento será inicialmente conservador (tres semanas de yeso en extensión), pero puede ser quirúrgico en deportistas de élite dado que cierto *hachazo* se mantiene siempre.

El **vastus intermedius** o músculo crural, como está situado inmediatamente por delante del fémur, suele lesionarse e interponerse en el foco de las fracturas supracondíleas y diafisarias bajas del fémur. Estas lesiones, aunque importantes, no tienen tratamiento excepto cuando desarrollan calcificaciones heterotópicas sus hematomas. El **vasto externo** y el **vasto interno**, muy protegidos, no suelen tener lesiones traumáticas graves.

ROTURAS DEL TENDÓN CUADRICIPITAL

Son típicas de personas mayores (más de 60 años), en general obesas y con trasfondo degenerativo, tras un traumatismo mínimo como bajar un escalón o la acera, un fallo articular con la rodilla en flexión de 60° y una contracción brusca del cuádriceps. No suelen dar una gran clínica dolorosa o inflamatoria, ni incluso, la mayoría de veces, una gran impotencia funcional, puesto que los alerones rotulianos y la fascia lata están íntegros, por lo que *suelen pasar bastante desapercibidas*.

El dato clínico más característico es la imposibilidad de mantener la pierna levantada con la rodilla en extensión, tanto en decúbito como de pie en apoyo monopodal (*extension lag* o déficit de extensión activa). Si hay dolor en el polo superior de la rótula y *hachazo* a la palpación, el diagnóstico es más claro. No produce *patella baja* radiográfica excepto en el perfil comparativo con contracción del cuádriceps, una exploración en la que hay que pensar si hay sospecha clínica. El tratamiento es quirúrgico casi siempre, mediante sutura término-terminal o re inserción transósea a la rótula.

ROTURAS DEL TENDÓN ROTULIANO

Pueden verse roturas a nivel del polo inferior de la rótula, a nivel del cuerpo del tendón y a nivel de la inserción distal en la tibia. El mecanismo de producción típico es el de la rotura del aparato extensor de la rodilla: una contracción violenta del cuádriceps en posición de semiflexión y a pie fijo. No suelen producirlas un golpe directo, pero sí pueden verse de forma espontánea, de origen vascular o degenerativo y, sobre todo, después de infiltración intratendinosa con corticoides.

- El **arrancamiento del polo inferior de la rótula** tiene una sintomatología y un tratamiento muy parecidos a los de la fractura del polo inferior de la rótula, con *patella alta* relativa, signo del *hachazo* e impotencia funcional grave. Se tratan igualmente con reinsertión quirúrgica con puntos transóseos e inmovilización complementaria. Se han de distinguir de las **entesitis** o patologías de inserción del polo inferior de la rótula, sea la forma juvenil, una osteocondrosis conocida como *enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson*, muy evidente en forma de fragmentación del polo inferior de la rótula en la radiografía de perfil, sea la forma adulta, una entesitis a menudo relacionada con determinadas prácticas deportivas y de rehabilitación llamada «rodilla del saltador de Blazina».
- Las **roturas del cuerpo del tendón rotuliano**, en su tercio medio, son muy raras y el tratamiento es siempre quirúrgico con sutura término-terminal. A menudo en estos casos hay que añadir una sutura metálica de descarga en forma de 8 de guarismo sobre un tornillo situado transversalmente en la TTA a lo Müller (AO).
- Las **fracturas por avulsión de la TTA** son también raras y a menudo incompletas, a pesar de que se han descrito tres tipos, uno de los cuales es la avulsión completa. Excepto en estos últimos casos, el tratamiento es conservador, con una calza de yeso con la rodilla en extensión. También es posible ver la rotura de la inserción tendinosa distal, que necesitará siempre de una reinsertión quirúrgica. Estas fracturas se han de distinguir igualmente de la *apofisitis traumática de la TTA en el niño*, una osteocondrosis juvenil, relacionada con la práctica de ciertos deportes,

especialmente el fútbol, y que se conoce con el nombre de *enfermedad de Osgood-Schlatter*.

LUXACIÓN TRAUMÁTICA DE LA RÓTULA

Son infrecuentes en las rodillas normales, puesto que se necesita de un traumatismo tangencial muy importante, pero no tanto en aquellos enfermos (en general, mujeres) que tienen ciertos factores favorecedores de tipo morfológico, como un *genu valgum* o una subluxación externa de la rótula (la que se llama *displasia luxante de la rótula*). La luxación de la rótula, como se ha dicho, necesita de un mecanismo muy violento, habitualmente un traumatismo directo y tangencial sobre la vertiente posterointerna de la rótula, estando la rodilla en flexión (accidentes de moto, patada directa en el fútbol, etc.), y supone la posibilidad de una fractura osteocondral, así como la rotura del alerón interno y del vasto interno.

SUBLUXACIÓN EXTERNA DE LA RÓTULA

La displasia luxante de la rótula significa que hay una tendencia morfológica a la luxación o subluxación externa de la rótula, especialmente cuando la pierna se coloca en flexo-valgo-rotación externa. A menudo es el primer episodio de una luxación recidivante de rótula. Si no llega a estos extremos, cuando menos produce el llamado *síndrome de hiperpresión externa rotuliana (SHER)*, muy frecuente en la mujer joven, de localización bilateral (aunque a menudo solo es dolorosa una de las rodillas), y originado por una alteración del crecimiento en longitud y desrotación de las extremidades inferiores (*síndrome de malrotación de las extremidades inferiores*).

En estos casos, además de la movilidad rotuliana y el signo de la aprensión de Smillie, hay que valorar siempre la anteversión o retroversión excesiva del cuello femoral y la rotación externa de las tibias.

El **diagnóstico confirmatorio** lo dan las radiografías en proyecciones axiales a 30°, 60° y 90°, así como la TC rotacional de las extremidades inferiores. En

aquellas proyecciones axiales, además de la localización y la posible báscula rotuliana, podemos determinar si existe una disminución del surco intercondíleo (ángulo de Gerard Merchand) y una dismorfogénesis de la rótula (clasificación en tres tipos de Wiberg en función de la brevedad y verticalidad de la faceta interna). La radiografía AP y la telerradiografía en carga de ambas extremidades inferiores pueden poner de manifiesto la existencia de un genu valgo bilateral, y la de perfil la existencia de una *patella alta* predisponente.

El **tratamiento** será inicialmente conservador, mediante ejercicios de desarrollo del vasto interno e incluso rodillera de neopreno con media luna externa, pero si no mejora o hay una luxación recidivante, habrá que hacer tratamiento quirúrgico con sección del alerón externo y plastia de las estructuras internas a lo Insall u osteotomía de la TTA.

RADIOLOGÍA

El aparato extensor constituye una unidad funcional formada por un conjunto de estructuras musculares, tendinosas, ligamentosas y óseas (FIGURA 67): músculo cuádriceps, tendón cuadricipital, rótula, tróclea femoral, alerones rotulianos externo e interno, tendón rotuliano y TTA.

Debido a la diversidad de los componentes que forman el aparato extensor, la técnica de imagen utilizada variará en función del componente a estudiar.

Figura 67.

Esquema del aparato extensor de la rodilla

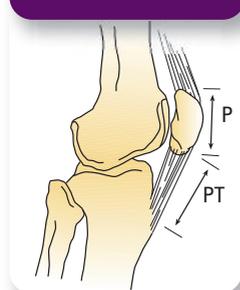


Figura 68.

Hematoma del vasto externo del cuádriceps. Aspecto heterogéneo y ecogénico

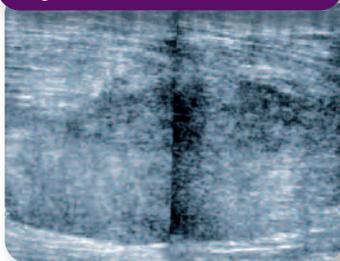


Figura 69.

Hematoma del vasto externo del cuádriceps. Aspecto homogéneo y anecogénico

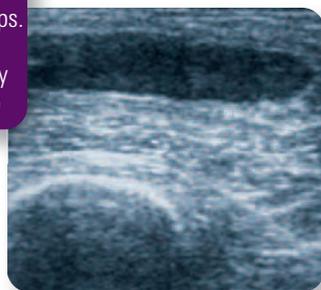


Figura 70.

Tendón cuadricipital normal. RM sagital



Figura 71.

Tendinosis cuadricipital. RM sagital. Alteración de la señal, sin disrupción de los márgenes ni pérdida del trayecto



1. Rotura del músculo cuádriceps. Las roturas musculares pueden estudiarse correctamente con ecografía. En fases agudas el hematoma puede ser heterogéneo y discretamente ecogénico (FIGURA 68). Posteriormente el hematoma puede ser completamente anecogénico (FIGURA 69). Las roturas musculares también pueden ser estudiadas por RM.

2. Tendón del cuádriceps. Puede estudiarse mediante ecografía o RM.

- Tendón normal (FIGURA 70).
- Tendinosis (FIGURA 71).
- Rotura completa (FIGURA 72).
- Entesopatía cuadricipital. Signo de los «dientes rotulianos» (FIGURA 73).

Figura 72.

Rotura completa del tendón cuadricepsital. RM sagital



Figura 73.

Radiografía axial de rótula. Osificación del tendón cuadricepsital. Signo de los «dientes rotulianos»



Figura 74.

Tendón rotuliano normal. Ecografía. Aspecto hiperecogénico y estriado debido a las bandas de tejido fibroso

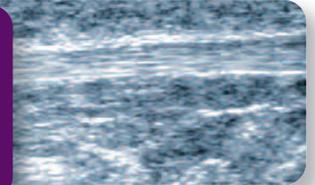


Figura 76.

Tendón rotuliano normal. RM

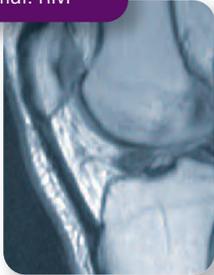


Figura 77.

Tendinitis rotuliana crónica. Engrosamiento del tendón sin cambio de señal



Figura 75.

Tendinitis. Ecografía. Engrosamiento e hipocogenicidad del tendón

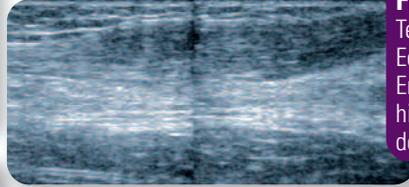
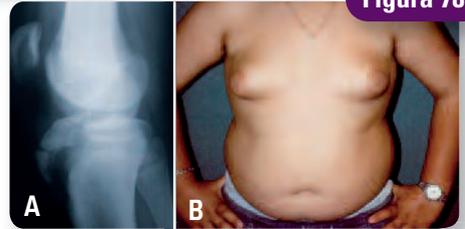


Figura 78.



A. Rx lateral de rodilla. **B.** Arrancamiento de la TTA en un adolescente con obesidad

3. Tendón rotuliano. Puede estudiarse mediante ecografía (FIGURAS 74 Y 75) o RM (FIGURAS 76 Y 77).

4. Tuberosidad tibial anterior. Puede producirse arrancamiento de la TTA en el esqueleto en crecimiento (epifisiólisis). Suele darse en la preadolescencia o adolescencia y especialmente en pacientes obesos (FIGURA 78).

5. Relación femoropatelar. Puede evaluarse mediante radiografía axial de rótulas con flexión de 30°-45°.

Debe valorarse el ángulo de la tróclea femoral y la posición de la rótula en relación a la tróclea. (FIGURAS 79-81).

La subluxación rotuliana externa se produce generalmente por una alteración del eje mecánico de la extremidad, por una displasia de la tróclea femoral o por un síndrome de hiperpresión femoropatelar externo. Con menor frecuencia produce una luxación rotuliana traumática (FIGURA 82).

Figura 79.

Ángulo normal de la tróclea femoral. Posición normal de la rótula en relación a la tróclea

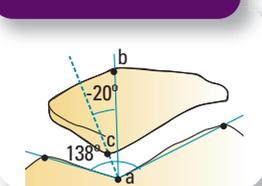


Figura 80.

Relación femoropatelar normal

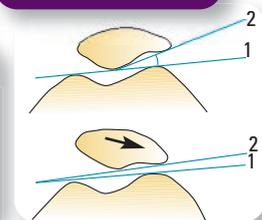


Figura 81.

Subluxación-basculación rotuliana externa

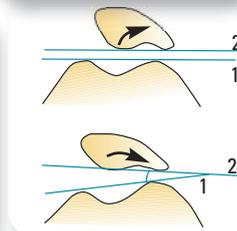


Figura 82.

RM axial femoropatelar. Subluxación rotuliana externa. Rotura del alerón rotuliano interno. Derrame articular

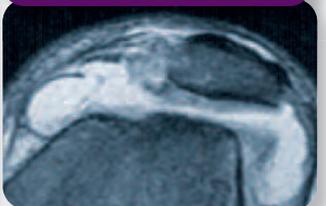


Figura 83.
Condromalacia rotuliana, grados I y II

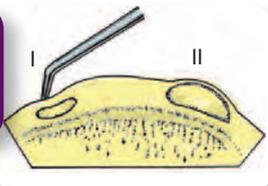


Figura 84.
Condromalacia rotuliana, grados III y IV

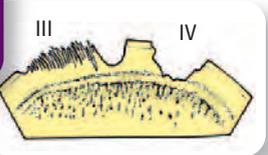


Figura 85.
RM axial. Condromalacia rotuliana grado I

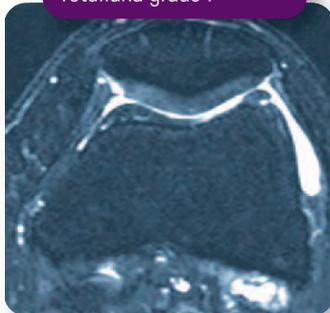
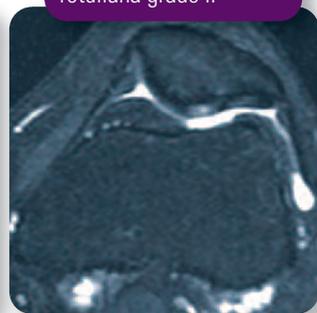


Figura 86.
RM axial. Condromalacia rotuliana grado II



6. Condromalacia rotuliana. La RM en planos axiales es la técnica de elección en el estudio de la condromalacia rotuliana. La clasificación más extendida de la condromalacia rotuliana la divide en cuatro grados (FIGURAS 83-88).

- Reblandecimiento del cartílago detectable por artroscopia, sin afectación en la RM.
- Engrosamiento focal, que puede presentar cambio de señal en la RM.
- Erosiones múltiples (fibrilación).
- Úlcera del cartílago con afectación ósea subcondral.

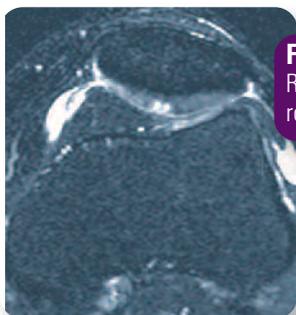


Figura 87.
RM axial. Condromalacia rotuliana grado III

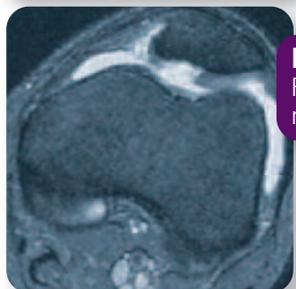


Figura 88.
RM axial. Condromalacia rotuliana grado IV

RODILLA REUMÁTICA

ARTROSIS

La etiología de la artrosis, como se sabe, es multifactorial y sus mecanismos patogénicos no están todavía completamente establecidos. Hay que distinguir entre *los factores de riesgo para el desarrollo de las alteraciones estructurales propias de la artrosis*, y *los factores de riesgo para hacerse sintomática*, mucho más subjetivos (edad, obesidad, falta de ejercicio, debilidad muscular, autoestima baja, depresión, bajo nivel educacional, estatus socioeconómico deficiente, comorbilidad de otros factores de riesgo, etc.). En la rodilla estarían implicados factores genéticos, constitucionales, sistémicos y factores locales, fundamentalmente mecánicos.

FACTORES DE RIESGO CONSTITUCIONALES Y SISTÉMICOS

1. Factores genéticos. Se ha demostrado la influencia genética en el 39% de los casos de artrosis de la rodilla, pero no se han conseguido todavía identificar los genes implicados y los iniciadores de la enfermedad. Tampoco se sabe si los genes que regulan la artrosis determinan la enfermedad de forma generalizada o localizada.

2. Edad, sexo, raza y clima. La incidencia de la artrosis es sabido que aumenta con la edad, con una presenta-

ción del 2% al 3% antes de los 40 años y un crecimiento exponencial hasta más del 80% a los 80 años, quizá por la disminución de la sensibilidad propioceptiva, sobre todo en personas mayores sedentarias. La artrosis es más frecuente en mujeres que en hombres (proporción 2:1), especialmente para la artrosis de las rodillas. No hay evidencia de su relación con la raza y el clima, aunque es bien conocida la posible influencia de éste.

3. Estado hormonal y densidad ósea. La incidencia de artrosis es mucho más alta en mujeres posmenopáusicas, y se cree que es debido a la falta de estrógenos, que tendrían un cierto efecto protector frente a la artrosis. Se ha sugerido una relación inversa entre masa ósea y artrosis, de manera que la osteoporosis prevendría, en cierta forma, la artrosis, y, en cambio, una densidad ósea elevada supondría un mayor estrés biomecánico sobre el cartílago y favorecería su degradación.

4. Factores nutricionales. No están claros en la génesis de la enfermedad, pero parece ser que la exposición continua a agentes antioxidantes podría contribuir al desarrollo de la enfermedad, y que la ingesta de vitaminas C y D tendrían un cierto carácter protector y, por tanto, serían recomendables.

5. Factores psicosociales. Hay una relación clara entre variables psicológicas (depresión, divorcio, conflictos laborales, etc.) y el comienzo de la sintomatología propia de la artrosis. También existe una relación entre la prevalencia de artrosis y el estatus socioeconómico, siendo mayor en los estratos sociales más bajos y en mujeres mayores solteras o viudas.

6. Enfermedades sistémicas. Especialmente enfermedades endocrinológicas, como la acromegalia, la diabetes, el hipotiroidismo, el hiperparatiroidismo y enfermedades metabólicas como la hemocromatosis, la enfermedad de Wilson, la condrocalcinosis y la gota.

FACTORES DE RIESGO LOCALES

Son fundamentalmente mecánicos: destacan los traumatismos, los trastornos articulares y la obesidad. Entre los trastornos articulares incluimos las alteraciones de los

ejes de los miembros, las displasias, las meniscopatías y las lesiones ligamentosas evolucionadas. Los estímulos mecánicos serían reconocidos por mecanorreceptores de los condrocitos (alfa 5 beta 1 integrina), que provocarían una cascada de reacciones intracelulares que acabarían con la secreción de interleucina 4 (IL-4) y otras citocinas.

1. Estímulos mecánicos y traumatismos. La respuesta del cartílago a estos estímulos varía en función de su intensidad. La carga dinámica fisiológica produce un aumento de la síntesis de glucosaminoglicanos y se asocia, en articulaciones normales, a una menor tasa de artrosis de la rodilla, pero las cargas estáticas y los impactos patológicos predisponen a la artrosis.

El ejercicio físico intenso, como los deportes de competición, se asocia a una mayor incidencia de artrosis, especialmente si hay alteraciones anatómicas previas o en rodillas que han sufrido lesiones ligamentosas, tendinosas o meniscales. Son especialmente sensibles los atletas de élite, los futbolistas y los jugadores de baloncesto. Ciertas actividades laborales que suponen la repetición o el mantenimiento de actos como agacharse, arrodillarse y levantarse o permanecer en cuclillas (por ejemplo, los mineros o los trabajadores de la construcción), aumentan las presiones en la articulación de la rodilla y en el cuerno posterior del menisco interno.

Los traumatismos articulares directos son un factor de riesgo artrósico muy claro. Las fracturas articulares, sobre todo cuando no se corrige del todo la incongruencia de la superficie articular, aumentan el estrés de contacto a este nivel. La rotura del LCA, dejada a su evolución espontánea, es una importante causa de artrosis, especialmente a partir de los 45-50 años.

2. Alteraciones en la alineación del eje de los miembros. El mal alineamiento de la rodilla tiene una gran influencia en la progresión estructural de la artrosis, debido a la mala distribución de las cargas. El *genu varo* se asocia a un mayor riesgo de pinzamiento femorotibial interno, especialmente si coexiste con la obesidad. En el *genu valgo* aumenta el riesgo de pinzamiento de la interlínea externa. Si hay una

subluxación externa de la rótula (SHER) aumenta el riesgo de artrosis femoropatelar externa. En todos los casos, hay que considerar que muchas veces es la propia artrosis la que aumenta la deformidad axial.

3. Displasias articulares. Son más importantes en la cadera y en otras localizaciones que no en la rodilla.

4. Meniscectomía. Es un factor de riesgo claro para la artrosis, que aparece entre los 5-15 años de la meniscectomía abierta. En cambio, no parece ser esta la evolución de la meniscectomía parcial artroscópica, y por esto hoy en día se utiliza siempre esta técnica.

5. Inestabilidad ligamentosa. La inestabilidad por lesión de los ligamentos de la rodilla es causa de gonartrosis. Por ello, la reparación quirúrgica mejora el pronóstico, aunque la persistencia de la inestabilidad, tanto mediolateral como anteroposterior, a la larga la favorece.

6. Obesidad. Es un claro factor de riesgo para el desarrollo y la progresión de la artrosis, especialmente en la rodilla, y ello tanto por causas mecánicas como, parece ser, metabólicas. Se considera que del 45% al 83% de los pacientes con artrosis de rodilla son obesos.

La hipótesis mecánica considera que el exceso de peso causa una sobrecarga axial repetitiva sobre la rodilla, facilitando la rotura del cartílago articular y el fallo de las estructuras ligamentarias. Este efecto es superior si, además, hay un mal alineamiento de la rodilla, especialmente en varo. En el estudio de Framingham se observó que las mujeres que tenían exceso de peso a los 37 años tenían mayor riesgo de desarrollar artrosis en las rodillas a los 70 años.

7. Enfermedades articulares. La AR, las artropatías microcristalinas, las artritis sépticas, la enfermedad de Paget, las artropatías neuropáticas, los síndromes de hiperlaxitud (Ehlers-Danlos, Marfan, etc.) y otras enfermedades articulares favorecen el desarrollo de la artrosis. En este sentido, es muy característica la artrosis de rodilla secundaria al depósito de cristales de pirofosfato cálcico (condrocalcinosis), que tiende a ser muy destructiva y da la típica imagen de calcificación de los meniscos.

8. Otros factores. Se ha considerado una relación entre los estrógenos y la artrosis, como ya hemos observado, de manera que aquellos, en cierta manera, protegerían de la artrosis; pero dicha relación no se ha demostrado a pesar de que datos recientes sobre el uso de terapia hormonal sustitutiva parece que la apoyan. También se ha querido ver la relación con la ingesta de vitamina D, vitamina C y otros antioxidantes, pero los resultados no son concluyentes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la artrosis, excepto en casos de artrosis secundaria a traumatismos, rara vez aparecen antes de los 50 años. Se presenta más frecuentemente en pacientes de 65 años de edad de promedio, con un neto predominio femenino (70% de los casos que consultan). El síntoma más representativo es el *dolor*, aunque hay también otros signos y síntomas como *limitación de la movilidad articular, actitud viciosa, crepitación y cojera*.

El **dolor** se inicia de forma insidiosa y tiene relación con el movimiento y la carga. En las rodillas suele ser más intenso al inicio de la marcha, se atenúa con el movimiento y vuelve a acentuarse con la bipedestación y la marcha prolongadas (es el tipo de dolor llamado *mecánico*). Es un dolor que cede con el reposo y se relaciona con el subir y bajar escaleras (es típico el dolor al bajar escaleras en la artrosis femoropatelar).

Hay un hecho que tiene gran trascendencia clínica: la **discordancia entre la imagen radiográfica y la clínica**. La artrosis puede ser, y de hecho lo es en la mayoría de los casos, asintomática. Se dice que solo el 30% de las personas con signos radiográficos de artrosis de rodillas tiene dolor. En el estudio Framingham, solo el 44% de los hombres y el 68% de las mujeres con alteraciones radiográficas de grado II a grado IV de Kellgren y Lawrence de artrosis de rodilla tenían dolor.

La evolución típica es en forma de **crisis**, de mayor o menor duración, con períodos también más o menos largos de **remisión**. Como en otras enfermedades del aparato locomotor, el dolor degenerativo de rodilla puede tener determinantes psicosociales, tanto labo-

rales (causa frecuente de petición de incapacidad laboral) como personales, de tipo depresivo, etc. Por último, hay que recordar que, a pesar de la imagen radiográfica, el dolor puede no ser debido a la artrosis, con lo que hay que descartar otras enfermedades articulares y extraarticulares que pueden sobreañadirse a aquella.

Otros signos y síntomas pueden ser la **rigidez**, especialmente matutina o después de largos períodos de inactividad, y la **limitación del movimiento**, que se instaura lenta y progresivamente. Cuando esta limitación no permite adoptar la posición normal en reposo, se habla de **actitud viciosa**. Los **crujidos articulares** se provocan con el movimiento, probablemente debido a la irregularidad de las superficies: en la rodilla son muy típicos los crujidos femoropatellares, activos o provocados al mover pasivamente la articulación. La **cojera** no es infrecuente en la artrosis de rodilla, y se pone más de manifiesto en terrenos irregulares, pendientes o al subir y bajar escaleras. La **tumefacción** (rodilla globulosa) es la alteración provocada por el engrosamiento capsulossinovial o el aumento del líquido articular, y es muy típica de la artrosis. En un grado muy avanzado puede verse **deformación** (alteración de la forma de la articulación a expensas de los huesos), especialmente debida a los osteófitos marginales. La **atrofia muscular** del cuádriceps es frecuente, como en otros procesos. La **sinovitis**, en cambio, con derrame articular, es mucho más propia de la AR que de la artrosis. Es muy característico el flexo, de causa ósea o a veces capsular y meniscal, y el **pseudobloqueo** femoropatelar. También son muy característicos los **puntos dolorosos** a la presión digital en la interlínea articular (interna o externa según sea el compartimiento afectado). En el genu valgo puede haber dolor en el ligamento lateral interno tenso, y en el varo en el LLE, aunque en estos casos es mucho más frecuente el dolor referido a la inserción de los tendones de la pata de ganso, en donde puede coexistir una bursitis (recordemos que los músculos isquiotibiales internos son varizantes en extensión de rodilla y, por tanto, en bipedestación).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Antes de empezar cualquier tipo de tratamiento, el médico tiene que estar seguro de que el dolor de rodilla que re-

fiere el enfermo es atribuible a una gonartrosis. No es infrecuente confundir el dolor artrósico con un **dolor periarticular** de rodilla (bursitis anserina, hígroma, bursitis prepatelar o infrapatelar, entesitis del aparato extensor, etc.), o un **dolor articular** de otro origen (meniscal, condral localizado, osteonecrosis del adulto, tumoral, etc.). Algunos pacientes con alteraciones en la columna o en la cadera pueden referir dolor en la rodilla, pero hay que recordar que el dolor que se origina en la rodilla no se expande nunca ni se irradia hacia arriba o hacia abajo.

ARTRITIS REUMATOIDE

La rodilla es una de las articulaciones más comúnmente afectadas en la AR, con frecuencia la primera manifestación de la enfermedad y la afectación suele ser bilateral, con dolor e impotencia funcional muy importantes. El signo clínico diferencial es la presencia de *sinovitis*, especialmente localizada en el fondo de saco subcuadricipital y que se acompaña de *derrame articular*.

Radiográficamente, la destrucción del cartílago articular se pone de manifiesto por el *pinzamiento global*, simétrico, de ambas interlíneas articulares, acompañado de osteoporosis regional, erosiones óseas y geodas subcondrales. Es muy característico de la AR que, a diferencia de la artrosis, no curse con gran reacción osteofitaria, excepto al final de su evolución, cuando se producen hundimientos de los platillos tibiales.

La destrucción de los ligamentos cruzados y la laxitud de los colaterales, tan propia de la enfermedad, lleva a la inestabilidad articular, especialmente en valgo. Con frecuencia se produce una retracción muscular y capsular que lleva a la aparición de un *genu flexo* cada vez más irreductible y que resulta muy invalidante para la marcha.

La introducción exitosa de las artroplastias de rodilla ha cambiado radicalmente tanto el pronóstico como la calidad de vida del paciente con AR. Tanto es así que, si se añade una sinovectomía subtotal sistemática a la técnica habitual, el enfermo mejora incluso en cuanto a frecuencia y gravedad de las crisis propias de la enfermedad, como si respondiera a la desaparición de una clara noxa patógena.

ARTROPATÍA POR DEPÓSITO DE CRISTALES

La rodilla no suele ser la primera afectación articular de la gota, pero sí la que tarde o temprano acaba siendo la más afectada. Es una de las causas más comunes de dolor en la rodilla en el varón de media edad, y hay que pensar siempre en ella, e incluso descartarla por artrocentesis y observación en fresco del líquido articular al microscopio de luz polarizada cuando no hay un claro diagnóstico alternativo.

Clínicamente, el **dolor** suele ser de inicio brusco, sin antecedente traumático y con cierto predominio nocturno. El **derrame articular** aparece más lentamente, pero puede ser considerable, y acompañarse de signos inflamatorios locales e incluso de febrícula. Con el reposo y el tratamiento adecuado, el brote no suele durar más de una semana, y luego puede tardar en volver a aparecer.

El **diagnóstico** orientativo es analítico, con demostración de hiperuricemia, pero el definitivo es por visualización al microscopio de polarización de cristales de urato monosódico, que se diferencian de los de pirofosfato cálcico en que estos son rectangulares o en forma de paralelepípedo, mientras que los de ácido úrico tienen forma de aguja y son birrefringentes.

En un primer momento no hay **alteración radiográfica** en la gota, pero sí cuando evoluciona, con la presencia de áreas líticas redondeadas, a veces de gran tamaño, rodeadas de un cierto halo escleroso que les confiere un aspecto *en sacabocados*. Curiosamente, en la gota hay siempre una cierta conservación del espacio articular.

La condrocalcinosis o artropatía por depósito de cristales de pirofosfato cálcico es indistinguible clínicamente de la gota, pero tiene una evolución radiográfica muy diferente: aquí puede verse la *calcificación de los meniscos* como primer y único dato cuando la afectación es inicial, pero la progresión es rápida hacia la artrosis, con la que comparte el pinzamiento articular, el refuerzo óseo subcondral, la presencia de quistes y una gran osteofitosis marginal. Cuando se llega a la destrucción articular total, la indicación de atroplastia es clara.

ARTRITIS SÉPTICA

Se trata de una infección articular que puede ser post-traumática o posquirúrgica, pero también hematógena, y son las que vamos a tratar aquí. Su incidencia ha aumentado en la población senil, pero ha disminuido en pacientes HIV positivos. El germen más comúnmente implicado es el *Staphylococcus aureus*, pero no es infrecuente la artritis por gérmenes gram negativos en personas ancianas, a menudo de origen urinario.

El cuadro clínico se inicia bruscamente, con dolor, inflamación, derrame articular, aumento del calor local y fiebre alta. La artrocentesis resulta diagnóstica, tanto si aparece líquido articular purulento como si el cultivo es positivo. Desde el punto de vista analítico habrá un aumento de la VSG (velocidad de sedimentación globular), de la proteína C reactiva y una leucocitosis importante con desviación a la izquierda.

Es muy importante hacer un diagnóstico precoz e instaurar un tratamiento antibiótico específico lo más pronto que se pueda, puesto que la destrucción del cartílago articular suele ser la norma si se deja a su evolución espontánea. Además del tratamiento antibiótico, serán necesarios los lavados articulares con dos catéteres «en cañón de escopeta» o, mejor aún, la limpieza quirúrgica o el desbridamiento artroscópico.

ESPONDILOARTROPATÍAS SERONEGATIVAS

La afectación de la rodilla es muy frecuente en estas artropatías, excepto en la *espondilitis anquilopoyética*, en donde se afecta más la cadera (además de la columna y las sacroilíacas). Cuando aparece en estos enfermos suele ser en forma de sinovitis crónica que evoluciona a brotes y hacia un pinzamiento articular tardío. Es más frecuente que, si la enfermedad vertebral progresa, se vaya instaurando un cierto flexo bilateral condicionado por la anquilosis y por la afectación de las caderas.

La causa más frecuente de artritis crónica de rodillas en varones entre 18 y 35 años es el **Síndrome de Reiter**,

caracterizado por la aparición radiográfica de una periostitis reactiva en los cóndilos femorales y a menudo de erosiones marginales y esclerosis subcondral.

La **artropatía psoriásica** afecta también con frecuencia a las rodillas y su diagnóstico es sencillo y se acompaña de las típicas lesiones dérmicas en glúteos y pliegues de flexión. Las **artritis enteropáticas** se acompañan de diarrea o dolor abdominal, y con frecuencia el enfermo ya ha sido diagnosticado de enfermedad de Crohn u otra enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa, enfermedad de Whipple, etc.).

La artritis de la rodilla suele ser de aparición brusca, con dolor y derrame articular, y desaparición también rápida y de forma espontánea en pocas semanas sin dejar demasiadas secuelas, aunque sí con tendencia a recaer. Hay que recordar que estos pacientes no deben ser tratados con antiinflamatorios no esteroideos, que empeoran la inflamación intestinal, sino con corticoides, que mejoran ambos cuadros.

OSTEONECROSIS

La *necrosis isquémica del cóndilo femoral interno del adulto* es una entidad no infrecuente que se ve en pacientes de ambos sexos que comparten dos datos semiológicos característicos: tener más de 65 años y presentar un genu varo concomitante, que quizá explique una supuesta etiología mecánica asociada a la vascular. No se conoce su causa, aunque se considera que sería una lesión de tipo isquémico arterial, como en el infarto de miocardio. El inicio suele ser muy brusco, con dolor lacinante tanto estático como dinámico, y con un claro predominio nocturno. Hay que sospechar siempre una necrosis isquémica ante un dolor agudo y muy invalidante de rodilla en un paciente senil con genu varo, y descartarla por gammagrafía.

El tratamiento irá destinado precisamente a evitar la deformidad morfológica y, por tanto, la destrucción articular, mediante descarga, pero también a disminuir el dolor y la presión intraósea, que se ha demostrado está muy aumentada, y a favorecer la *creeping substitution*, es decir, la curación natural del proceso.

OSTEOCONDROMATOSIS SINOVIAL

Es una enfermedad no infrecuente que se caracteriza por una tendencia a la metaplasia cartilaginosa que hace que el líquido articular se agrupe en acúmulos que calcifican y dan forma a múltiples cuerpos redondeados que ocupan los fondos de saco articulares, o aparecer como cuerpos libres capaces de provocar un bloqueo articular. En la rodilla es donde estos caracteres típicos son más evidentes y es, además, la articulación más afectada.

Suele presentarse en las edades medias de la vida, en forma de dolor mecánico que se acompaña de sinovitis crónica, crepitación y la palpación de los posibles cuerpos libres, por lo demás visibles radiológicamente. La evolución es muy lenta hacia la artrosis, pudiendo requerir, antes de la indicación protésica, gestos quirúrgicos como la «toilette» articular por artroscopia o la sinovectomía abierta.

SINOVITIS VILLONODULAR PIGMENTADA

Es una forma de sinovitis crónica que aparece en adultos jóvenes, especialmente varones, que presentan dolor y derrame articular por proliferación articular. La artrocentesis muestra un líquido articular de color marrón que ya debe orientar al diagnóstico. Es muy característica la imagen de RM, que demuestra la sinovitis y los típicos acúmulos de hemosiderina, tanto en la cara anterior como en la posterior. Hay una *forma localizada* de sinovitis villonodular pigmentada y una *forma generalizada*. Esta última se considera una entidad paraneoplásica en el sentido de que es crónica, proliferativa y recidivante.

El tratamiento adecuado es la sinovectomía lo más radical posible, por doble vía (anterior y posterior) en los casos de afectación generalizada, o solo anterior en los demás casos. A pesar de la popularización de la sinovectomía artroscópica, creemos que en estos casos es mejor una sinovectomía subtotal por artrotomía, más segura de cara a una recidiva, y si esta se presenta y es pequeña o localizada, se puede optar también por la sinoviortesis química o radioactiva.

ENFERMEDAD DE PAGET

Esta enfermedad, de etiología desconocida, se caracteriza por la hipertrofia ósea, el aumento del espesor cortical y la desdiferenciación córtico-medular. Aunque afecta especialmente a la pelvis y el sacro, la afectación típica del fémur en *cayado de pastor* y la de la tibia en *sable* incurvada hacia delante puede condicionar el funcionamiento de la rodilla, que degenerará hacia una artrosis secundaria con aspecto de osteoporosis circunscrita. La deformidad de la rodilla suele ser en forma de genu varo y artrosis unicompartimental interna.

RADIOLOGÍA

ARTROSIS

El estudio radiológico permite confirmar las sospechas diagnósticas, determinar el número de compartimentos afectados, valorar la importancia de la afectación y seguir la evolución de la enfermedad. En función de los compartimentos afectados, la artrosis de rodilla se puede **clasificar** en:

- Femorotibial interna.
- Femorotibial externa.
- Femoropatelar.
- Bicompartimental (generalmente femorotibial interna y femoropatelar).
- Tricompartimental.

La radiografía simple es la técnica de imagen de mayor utilidad en la valoración de la artrosis y la RM es la técnica complementaria más utilizada para valorar el estado de los meniscos y del cartílago articular.

1. Proyecciones radiológicas

El estudio radiológico básico en la artrosis consta de: proyección **anteroposterior**, proyección **lateral** y proyección **axial**.

Si se plantea el tratamiento quirúrgico es útil realizar previamente a la cirugía una **telerradiografía en carga de ambas extremidades inferiores** para descartar disimetrías y valorar los ejes de las mismas.

- **Proyección anteroposterior.** Se realiza con la rodilla en extensión y puede hacerse en decúbito o en carga. La radiografía en carga permite una mejor valoración del pinzamiento articular. Aún así, hay autores que opinan que la proyección AP estricta en carga subestima el pinzamiento articular y recomiendan realizar una **radiografía posteroanterior en carga con flexión de 30° con una inclinación craneo-caudal de 10° del haz de rayos x** para observar mejor el espacio articular y realizar un diagnóstico precoz del pinzamiento articular.
- **Proyección lateral.** No permite valorar el espacio femorotibial y no es la mejor proyección para evaluar el espacio femoropatelar. En ella se puede determinar la altura de la rótula y la presencia de osteófitos.
- **Proyección axial.** Sirve para valorar la articulación femoropatelar.

2. Semiología radiológica

Los **signos radiológicos** de la artrosis son (FIGURAS 89-91):

- Pinzamiento articular FOCAL en la zona de carga, por desgaste mecánico del cartílago.
- Esclerosis subcondral, adyacente al pinzamiento articular.
- Osteófitos marginales.
- Quistes subcondrales. Áreas radiolucetas en el hueso subcondral de tamaño variable, redondeadas y de márgenes bien definidos.

Las **complicaciones** más frecuentes de la artrosis son:

- Derrame articular (FIGURA 92).
- Cuerpos libres intraarticulares (FIGURA 93).
- Quistes de gran tamaño (pseudotumoral) (FIGURA 94).

Figura 89.

Rx AP. Gonartrosis femorotibial interna



Figura 90.

Rx lateral. Artrosis femoropatelar



Figura 91.

Rx axial. Artrosis femoropatelar. Subluxación rotuliana externa



Figura 92.

Rx lateral. Gonartrosis. Derrame articular



En las descompensaciones clínicas la RM permite valorar el estado de los meniscos, el cartílago articular y el edema del hueso subcondral (FIGURA 95).

ARTRITIS REUMATOIDE

La rodilla es una de las articulaciones afectadas con mayor frecuencia por la AR. Los **signos radiológicos** de la AR son:

- Pinzamiento DIFUSO del espacio articular. A diferencia de la artrosis, en la AR el pinzamiento articular no es focal en la zona de carga sino que es difuso, con afectación de los tres compartimentos de la rodilla (FIGURA 96).
- Erosiones inicialmente marginales y posteriormente centrales (FIGURA 97).
- Aumento de partes blandas por derrame articular.
- Osteopenia periarticular.
- Quistes subcondrales.

ARTROPATÍA POR DEPÓSITO DE CRISTALES

1. Gota. En los ataques agudos no suele haber manifestaciones radiológicas. En casos crónicos puede haber tofos que se manifiestan como masas de partes blandas que erosionan el hueso y preservan el espacio articular (FIGURA 98).

2. Pirofosfato cálcico. Presenta dos manifestaciones radiológicas características:

A. Condrocalcinosis. Suele calcificar los meniscos (FIGURA 99), pero también puede calcificar el cartílago hialino, la sinovial, la cápsula y los ligamentos y tendones periarticulares (FIGURA 100).

B. Artropatía similar a la artrosis pero de predominio femoropatelar, donde puede producir una concavidad de la cortical anterior del fémur (FIGURA 101).

Figura 93.

Rx lateral. Gonartrosis. Cuerpos libres intraarticulares



Figura 94.

TC axial. Artrosis femoropatelar. Quiste subcondral femoral de gran tamaño



Figura 95.

RM coronal. Gonartrosis. Menisco interno degenerado y subluxado. Edema óseo femoral y tibial

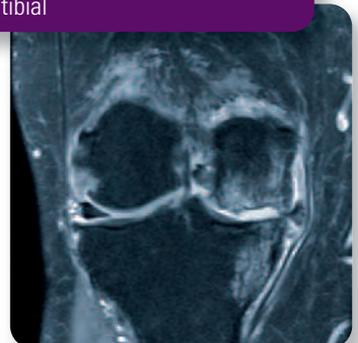


Figura 96.

Rx anteroposterior de rodillas.
Gonartrosis derecha. AR izquierda



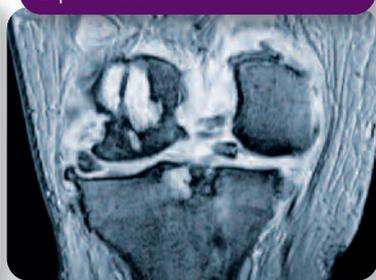
Figura 97.

Rx anteroposterior de rodillas.
AR bilateral avanzada



Figura 98.

RM coronal. Gota. Erosiones óseas.
Espacio articular conservado



ARTRITIS SÉPTICA

Debe diagnosticarse en las primeras horas o días, sin que existan manifestaciones radiológicas, excepto derrame articular (FIGURA 102).

OSTEONECROSIS

El diagnóstico precoz se puede realizar mediante gammagrafía ósea o RM, que detectan cambios antes que la radiografía simple.

- 1. Gammagrafía ósea:** en fases iniciales puede observarse una zona de hipocaptación que rápidamente es sustituida por una hipercaptación por cambios reparativos.
- 2. RM:** permite detectar una lesión ósea focal subcondral que corresponde a la zona del hueso necrótico, que

en fases agudas se halla rodeada de edema óseo. Permite delimitar con precisión el área de afectación y las complicaciones, como la fractura (FIGURA 103).

- 3. Radiografía simple:** las alteraciones radiológicas son tardías y consisten en la aparición de una lesión osteolítica subcondral rodeada de esclerosis (FIGURA 104).

OSTEOCONDROMATOSIS SINOVIAL

La osteocondromatosis sinovial puede ser **primaria**, en una articulación sin otras alteraciones, o **secundaria** en una articulación artrósica. La característica radiológica es la presencia de múltiples cuerpos libres intraarticulares calcificados que pueden localizarse en los recesos articulares anterior y posterior, en la bursa suprarrotuliana, en un quiste de Baker o en la vaina del tendón poplíteo (FIGURAS 105-107).

Figura 99.

Rx anteroposterior.
Condrocalcinosis.
Calcificación del menisco



Figura 100.

Rx lateral. Condrocalcinosis.
Calcificaciones periarticulares posteriores



Figura 101.

Artropatía femoropatelar por pirofosfato.
Concavidad de la cortical femoral anterior



Figura 102.
Artritis séptica.
Derrame articular



Figura 103.
Osteonecrosis. RM. Lesión osteocondral en cóndilo femoral interno, rodeada de edema

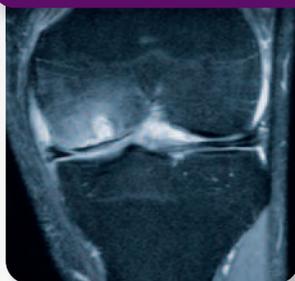


Figura 104.
Osteonecrosis. Rx. Lesión lítica subcondral en cóndilo femoral interno rodeada esclerosis



Figura 105.
Osteocondromatosis sinovial. Múltiples cuerpos libres en la bursa suprarrotuliana. Proyección AP



SINOVITIS VILLONODULAR PIGMENTADA (SVP)

Puede presentarse como una masa sinovial única (SVP **focal**) o como un engrosamiento difuso de la sinovial (SVP **difusa**). La **radiografía simple** es inespecífica, observándose generalmente derrame articular y, en ocasiones, erosiones óseas, conservándose el espacio articular hasta fases avanzadas.

La **RM** es la técnica de imagen de elección, ya que puede detectar los depósitos de hemosiderina en el interior de la articulación (**FIGURA 108**), que son muy característicos de esta enfermedad, aunque también pueden observarse en otras artropatías de rodilla que cursen con hemartrosis de repetición.

ENFERMEDAD DE PAGET

En la rodilla suele afectarse el fémur y la tibia, siendo más infrecuente la afectación de la rótula. En la radiografía simple en **fases iniciales** se produce una lesión osteolítica, generalmente epifisaria que progresa hacia la diáfisis con un margen de morfología característica y que se denomina «frente de avance en V» (**FIGURA 109**).

En **fases más avanzadas** se produce un engrosamiento trabecular y cortical, y el hueso aumenta de tamaño y se deforma, apareciendo en las **fases finales** las deformidades «en cayado de pastor» en el fémur y la «tibia en sable» (**FIGURAS 110 Y 111**).

Figura 106.
Osteocondromatosis sinovial. Múltiples cuerpos libres en la bursa suprarrotuliana. Proyección lateral

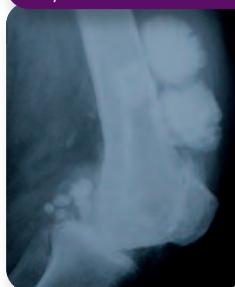


Figura 107.
Osteocondromatosis sinovial. Múltiples cuerpos libres en un quiste de Baker

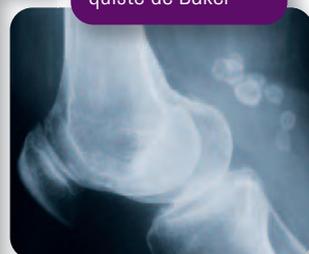


Figura 108.
RM sagital T2. Masa de partes blandas en receso anterior con márgenes hipointensos por depósito de hemosiderina

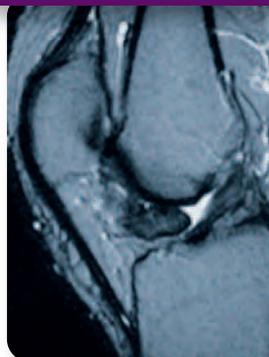


Figura 109.
Paget. Lesión lítica tibial con frente de avance en «V»



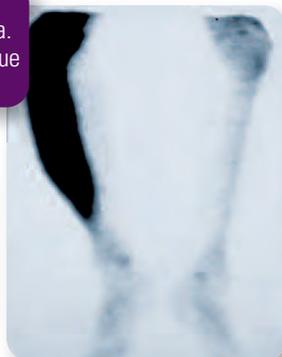


Figura 110.
Paget.
Tibia en sable



Figura 111.
Paget. Aumento de tamaño de la rótula, con engrosamiento cortical y trabecular

Figura 112.
Paget. Gammagrafía. Intensa captación que «dibuja» la tibia



La **gammagrafía simple** es útil para determinar la extensión de la afectación ósea (monostótica o poliostótica). Suele haber una hipercaptación desde las fases iniciales. La captación es característica porque es intensa y «dibuja» la forma del hueso afecto (FIGURAS 112 Y 113). En fases avanzadas la gammagrafía puede dejar de captar.

TUMORES BENIGNOS

1. Óseos

A. Osteoma osteoide. Está constituido por una zona central de tamaño inferior a 1,5 cm denominada *nidus*, que en la radiografía simple es osteolítica y que suele presentar calcificaciones en su interior y esclerosis ósea periférica. La gammagrafía es útil para localizar el *nidus* cuando este es difícil de visualizar en la radiografía simple. La TC y la RM son útiles para confirmar el diagnóstico y visualizar el *nidus* (FIGURAS 114-117).

B. Osteoblastoma. Anatomopatológicamente similar al osteoma osteoide, pero presenta un *nidus* de tamaño mayor a 1,5 cm (FIGURA 118).

2. Cartilagosos

A. Encondroma. Está constituido por cartilago hialino que puede calcificar en el centro de la tumoración. La calcificación puede ser puntiforme, en forma de anillos y arcos o en forma de «palomitas de maíz». Se localiza generalmente en la zona centromedular de la metafisis (FIGURAS 119 Y 120).

RODILLA TUMORAL

TUMORES ÓSEOS

La rodilla supone una zona limitante para la distribución de algunos tumores. Así pues, la frecuencia de metástasis óseas o la afectación ósea por el mieloma desciende bruscamente en localizaciones distales a la rodilla.

En este apartado vamos a ver de forma esquemática los tumores benignos y malignos más frecuentes.

Figura 113.
Paget.
Gammagrafía. Intensa captación que «dibuja» la rótula



Figura 114.
Osteoma osteoide. Dudosa lesión osteolítica en la meseta tibial externa



Figura 115.
Osteoma osteoide. Intensa captación puntiforme

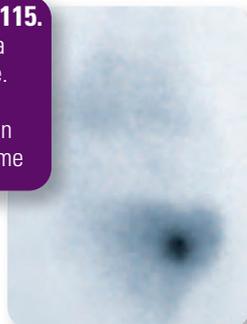


Figura 116.

Osteoma osteoide. TC. Lesión lítica con calcificaciones en su interior

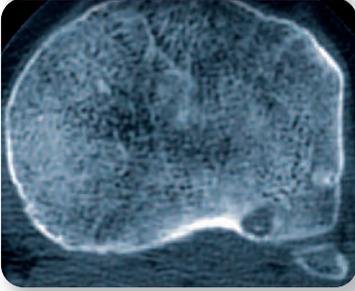


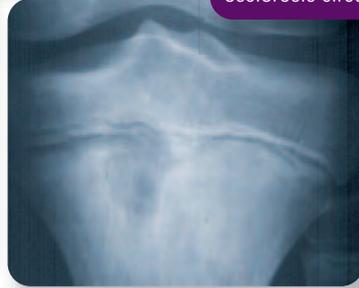
Figura 117.

Osteoma osteoide. RM T2. Lesión hiperintensa rodeada de edema



Figura 118.

Osteoblastoma. Lesión osteolítica metafisaria de tamaño mayor a 1,5 cm con esclerosis circundante



B. Osteocondroma. Es una exostosis de hueso normal que crece en las metáfisis generalmente en dirección perpendicular al eje mayor del hueso. Puede presentar calcificaciones en su interior (FIGURA 121 Y 122).

C. Condrolaboma. Es típicamente epifisario, de aspecto lítico con margen escleroso y se produce en edades tempranas de la vida, con el cartílago de crecimiento todavía no osificado (FIGURAS 123 Y 124).

3. Fibrosos

A. Defecto fibroso cortical. Lesión lítica intracortical de margen escleroso fino (FIGURAS 125 Y 126).

B. Fibroma no osificante. Anatomopatológicamente similar al defecto fibroso cortical, pero es de mayor tamaño y se introduce en el hueso trabecular (FIGURA 127).

C. Displasia fibrosa. Lesión lítica excéntrica de margen escleroso fino. Puede presentar septos internos calcificados (FIGURA 128).

Figura 119.

Encondroma. Rx AP. Calcificaciones centromedulares en la metáfisis proximal de la tibia

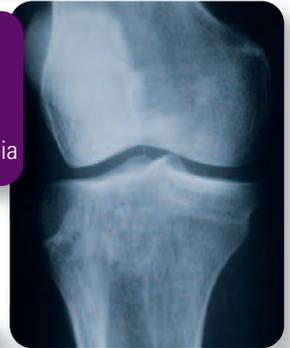


Figura 120.

Encondroma. RM coronal T2. Lesión hiperintensa (cartílago hialino) con imágenes hipointensas en su interior que corresponden a calcificaciones

Figura 121.

Osteocondroma. Rx lateral



Figura 122.

Osteocondroma. RM axial T1



Figura 123.

Condrolaboma. Lesión lítica en la porción inferior de la tróclea femoral



Figura 124.

Condrolaboma. RM sagital T1. Lesión epifisaria en la tróclea femoral con margen escleroso nítido



Figura 125.

Defecto fibroso cortical. Rx AP. Lesión lítica intracortical de margen escleroso fino, en la cortical medial de la diáfisis tibial

**Figura 126.**

Defecto fibroso cortical. Rx lateral. La misma lesión que la figura 125 visualizada en proyección lateral

**Figura 127.**

Fibroma no osificante. Lesión lítica excéntrica metafisaria proximal tibial que contacta con la cortical y afecta también al hueso trabecular de margen escleroso

4. Quísticos

A. Quiste óseo esencial. Se localiza preferentemente en húmero proximal. Radiológicamente se comporta como una lesión osteolítica centromedular de margen fino.

B. Quiste óseo aneurismático. Lesión osteolítica que característicamente insufla al hueso (FIGURA 129).

5. Otros

A. Tumor de células gigantes. Es una lesión lítica epifisaria de margen nítido generalmente no calcificado, que se da en peronas con el cartílago de crecimiento cerrado. Con frecuencia insufla el hueso (FIGURA 130).

Figura 128.

Displasia fibrosa. Lesión lítica excéntrica de gran tamaño en tercio proximal de la tibia, que insufla discretamente la cortical, presenta margen escleroso fino y septos internos

**Figura 129.**

Quiste óseo aneurismático. Lesión lítica centromedular que insufla la metafisis proximal del peroné

**Figura 130.**

Tumor de células gigantes. Lesión lítica excéntrica epifisaria tibial proximal

**Figura 131.**

Metástasis ósea. Lesión lítica en cóndilo femoral interno que destruye la cortical y presenta reacción perióstica interrumpida

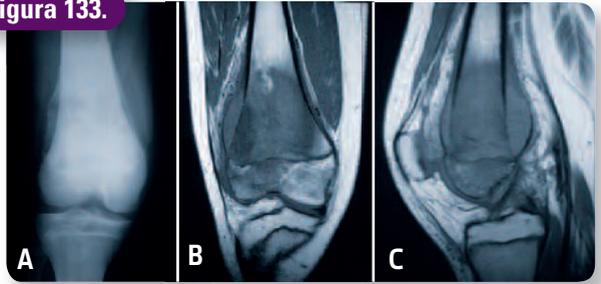


Figura 132.
Osteosarcoma



A. Lesión osteolítica metafisoepifisaria de márgenes mal definidos y con reacción perióstica. **B.** RM coronal. Extensión del tumor en médula ósea y partes blandas

Figura 133.



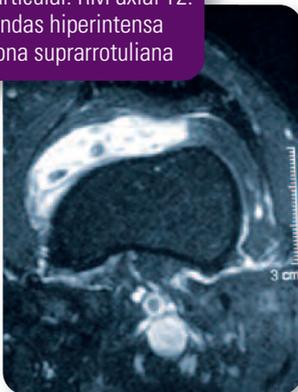
A. Osteosarcoma. Lesión blástica metafisaria femoral distal con reacción perióstica interrumpida. **B.** RM coronal T1. Extensión tumoral en médula ósea y partes blandas **C.** RM sagital T1. Extensión tumoral en médula ósea y partes blandas

TUMORES MALIGNOS

- 1. Metástasis.** Es el tumor óseo maligno más frecuente a partir de los 40 años, con una distribución preferente en el esqueleto axial. La rodilla supone una zona limitante en cuanto a su localización, disminuyendo bruscamente en las zonas más distales. Radiológicamente suele manifestarse como una lesión osteolítica agresiva (FIGURA 131).
- 2. Osteosarcoma.** Debe sospecharse siempre ante una lesión ósea agresiva metafisaria en la rodilla de un niño o adolescente. Puede ser lítico o blástico. La extensión local debe hacerse con RM (FIGURAS 132 Y 133). La extensión a distancia debe hacerse con gammagrafía ósea para valorar la extensión ósea y TC torácica para descartar metástasis pulmonares.

Figura 135.

Hemangioma intraarticular. RM axial T2. Masa de partes blandas hiperintensa homogénea en la zona suprarrotuliana



TUMORES DE PARTES BLANDAS (FIGURAS 134-136)

El diagnóstico diferencial más frecuente de los tumores de partes blandas de la rodilla en función de la edad y de su benignidad/malignidad se muestra en la TABLAS 1 Y 2.

Figura 134.

Lipoma intraarticular. RM axial T1. Masa de partes blandas de señal similar a la grasa en región suprarrotuliana

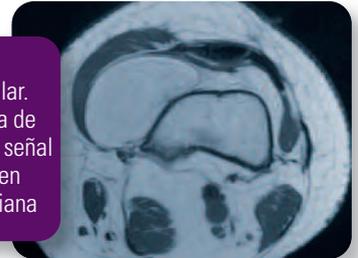
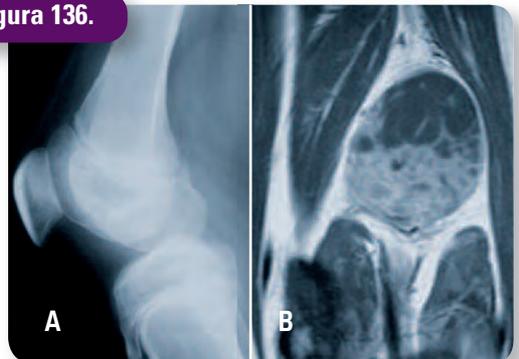


Figura 136.



A. Sarcoma de Ewing de partes blandas. Rx lateral de rodilla. Masa de partes blandas en hueso poplíteo. **B.** RM coronal T1 postcontraste. Masa de partes blandas en hueso poplíteo de captación heterogénea

Tabla 1. Tumores BENIGNOS de partes blandas de la rodilla

0-5 años	6-15 años	16-25 años
Granuloma anular (23%)	Hemangioma (22%)	Histiocitoma fibroso (24%)
Hemangioma (14%)	Histiocitoma fibroso (16%)	Fascitis nodular (13%)
Miofibromatosis (9%)	Fascitis nodular (10%)	Hemangioma (11%)
Histiocitoma fibroso (10%)	Granuloma anular (9%)	Neurofibroma (10%)
Lipoblastoma (7%)	Fibromatosis (7%)	Fibromatosis (8%)
26-45 años	46-65 años	> 65 años
Histiocitoma fibroso (25%)	Lipoma (23%)	Lipoma (26%)
Fascitis nodular (23%)	Mixoma (16%)	Mixoma (17%)
Lipoma (10%)	Histiocitoma fibroso (14%)	Histiocitoma fibroso (13%)
Neurofibroma (7%)	Schwannoma (6%)	Schwannoma (12%)
Schwannoma (6%)	Fascitis nodular (6%)	Hemangiopericitoma (4%)

Tabla 2. Tumores MALIGNOS de partes blandas de la rodilla

0-5 años	6-15 años	16-25 años
Fibrosarcoma (24%)	Sarcoma sinovial (22%)	Sarcoma sinovial (22%)
Rabdomiosarcoma (15%)	FHM angiomatoide (17%)	Schwannoma maligno (13%)
Fibroblastoma células gigantes (9%)	FHM (10%)	Liposarcoma (13%)
Schwannoma maligno (9%)	Liposarcoma (9%)	FHM (11%)
DFSP (6%)	Schwannoma maligno (7%)	Fibrosarcoma (7%)
26-45 años	46-65 años	> 65 años
Liposarcoma (28%)	FHM (43%)	FHM (55%)
FHM (21%)	Liposarcoma (25%)	Liposarcoma (22%)
Sarcoma sinovial (11%)	Leiomiomasarcoma (7%)	Leiomiomasarcoma (10%)
Schwannoma maligno (10%)	Sarcoma sinovial (4%)	Fibrosarcoma (3%)
DFSP (7%)	Schwannoma maligno (4%)	Condrosarcoma (2%)

FHM: fibrohistiocitoma maligno; DFSP: dermatofibrosarcoma protuberans.