

Diagnóstico y tratamiento de la condromalacia de la rótula

Prof. Adj. Dr. Arturo Ocaño Sahores (), Dr. Ricardo Scaramuzza (*), Dr. Leonardo M. Tacus (**), Dr. Pablo Kobrinsky (**), Dr. Julio A. Chiappara (***), Dra. Beatriz M. Maccione (****)*

RESUMEN:

Presentamos nuestro concepto sobre la condromalacia de rótula ubicándolo desde el punto de vista anatomopatológico y por edades.

Describimos las alteraciones del aparato extensor por los desequilibrios musculares, el valor del Vasto interno, las mediciones angulares, el ángulo Q, las alteraciones rotulianas en su morfología, ubicación y tamaño, las incongruencias patelofemorales, la relación lesión rotuliana con las inestabilidades ligamentarias.

El estudio clínico radiológico, los diagnósticos diferenciales y por último la terapéutica:

a) Conservadora

b) Artroscópica.

c) Convencional

que la experiencia de este grupo multidisciplinario vuelca en este trabajo.

INTRODUCCION

El término condromalacia fue utilizado por primera vez por Büdinger en 1906, para describir una entidad clínica, que él creía de origen traumático, en la que había encontrado reblandecimiento y fisuras en la superficie articular de la rótula.

Desde entonces numerosos autores han dirigido su atención sobre esta patología rotuliana y las numerosas denominaciones que se han usado para definirla han tenido en cuenta consideraciones de orden anatomopatológico, patogénico o terapéutico como subluxación, mala posición, báscula, hipertensión o hiperpresión externa, deseje, etc. no dejando siempre en claro el concepto de que en todos los casos se trata de una entidad anatomoclínica caracterizada por lesiones degenerativas del cartílago rotuliano, más frecuente en los sujetos jóvenes, determinados por un desequilibrio anatómico y funcional de la rótula. (1, 2, 3, 4, 5, 9, 12, 16, 20, 25, 26, 27).

ETIOPATOGENESIS DE LA CONDROMALACIA

Normalmente, al iniciarse la flexión de la rodilla, la rótula sufre una leve desviación hacia el lado externo, determinada por la línea de tracción del cuádriceps hacia arriba y afuera. Una vez ingresada en la tróclea condílea, la rótula se centra y no sufre desplazamientos laterales por la acción combinada y equilibrada de los componentes capsulares y ligamentarios, de la congruencia articular entre tróclea y rótula y por acción tensora del cuádriceps.

La alteración de uno o más de estos factores es habitualmente interpretada como la iniciación del proceso degenerativo en el cartílago rotuliano, pero todos coinciden en aceptar que la causa principal es un desequilibrio funcional en los movimientos de la rótula. (2, 9, 7, 20).

Asimetría de los alerones rotulianos

Para Ficat (9) la causa del desequilibrio rotuliano se encuentra en la retracción y esclerosis del alerón externo. de esa manera se establece un síndrome de hiperpresión externa, en el cual la rótula queda como rotada sobre su eje longitudinal hacia el lado externo, con su cresta medial haciendo de bisagra en su movimiento de báscula. Mansat y colaboradores interpretan, por lo contrario, que el dese-

(*) Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Escuela José de San Martín.

(**) Clínica López.

(***) Hosp. Cosme Argerich

(****) Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Español

equilibrio primitivo sea debido a su aflojamiento de los elementos capsuloligamentarios internos, lo que permitiría la lateralización rotuliana, y la retracción del alerón externo no sería sino un elemento secundario y no constante. En todos los casos, la congruencia articular fémoro rotuliana se evidencia sólo en los primeros grados del movimiento de flexión, especialmente con el cuádriceps en contracción (25, 27).

Deseje de aparato extensor

La no tan frecuente anomalía de la tuberosidad de la tibia, que aparece como desplazada hacia el lado externo, determinaría también una desviación lateral en la inserción del tendón rotuliano, con lo cual los elementos integrantes del complejo "cuádriceps - rótula - tendón rotuliano - eje de la tibia", adoptarían un aspecto que Trillart define como de "bayoneta". En efecto, en un plano frontal, la rótula se encuentra como vértice de un ángulo músculo tendinoso abierto hacia la cara externa de la rodilla, vinculado al valguismo fisiológico y que llamamos el ángulo cuadrícipital (5, 6, 7, 8, 9, 13).

Este ángulo puede ser medido, según Cruveilhier, trazando una línea que une la espina ilíaca aterosuperior al centro de la rótula (eje cuadrícipital) y otra línea que del centro de la rótula llega hasta la apófisis anterior en la tibia (eje del tendón rotuliano). Este ángulo, con el músculo relajado, es normalmente de 165° . En la práctica, se mide su ángulo complemento (ángulo Q), que es naturalmente de 15° , variando entre 13° y 16° según sea el sexo masculino o femenino (F. 2) (9, 20, 21).

Muy frecuentemente la alteración del ángulo cuadrícipital está asociada a una extrarrotación tibial y a una anteversión femoral, por lo cual los portadores de esta deformidad presentan, con los pies juntos y paralelos, las rodillas orientadas hacia adentro en lo que se ha dado en llamar "estrabismo de las rótulas".

Durante la contracción del cuádriceps, el aparato extensor alinea sus diferentes puntos por lo que, estando éstos en un eje alterado, la rótula se ve empujada hacia afuera en la faz inicial de la flexión, se centra en la rótula al excede los 45° del movimiento, determinando una traslación sobre el cóndilo externo y un conflicto funcional con el interno.

Hipotonía del vasto interno

Un importante papel en la estabilización de la rótula tiene el vasto interno que, con sus fibras dispues-

tas de una manera más transversal que las del vasto externo y que se insertan en el borde interno de la rótula, la tracciona hacia adentro y equilibra con ello la acción cuadrícipital. Cualquier anomalía, una displasia congénita del músculo por su hipotonía o hipotrofia, pueden alterar este equilibrio muscular, con el consiguiente predominio de fuerzas que desvían la rótula hacia afuera y que será proporcional al valgo del ángulo cuadrícipital y que hemos llamado Q (Fig. 2) (15, 16, 20, 24, 25, 26, 27).

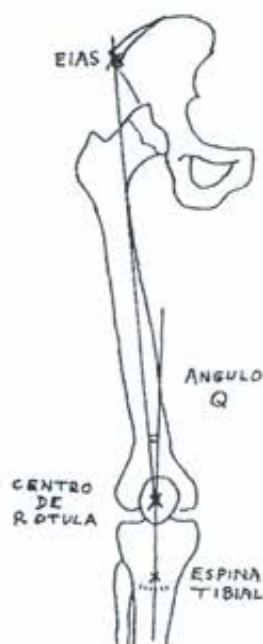


Fig. 2: Ángulo cuadrícipital de Cruveilhier.

Factores concurrentes

Para Insall, la existencia de una "patella alta", que es posible demostrar en la radiografía de perfil de la rodilla, podría ser una causa de deseje rotuliano y también de condromalacia. En realidad la presencia de una rótula alta más bien determina la posibilidad de luxaciones y subluxaciones recidivantes, como ha sido demostrado en el trabajo de Aglietti y Cerrulli. También es razonable aceptar que en el caso de la rótula alta, su mayor movilidad la hace también inestable y por ello expuesta a crear los desequilibrios musculares que hemos mencionado, ya que también las luxaciones y subluxaciones recidivantes provocan permanentes traumatismos en las carillas en las carillas articulares rotulianas, aunque la topografía de las lesiones cartilaginosas en algo difieren a las propias de la condromalacia.

Displasias de la rótula o trocleares

Para muchos autores son un factor primario en el origen de la condropatías degenerativas, pero creemos que son sólo uno de los factores concurrentes, ya que, al determinar una incongruencia articular, pueden agravar la inestabilidad y la sobrecarga mecánica sobre el cartilago.

Muchas estadísticas refieren la existencia de un traumatismo directo de tipo contusivo, entre los antecedentes de pacientes afectados de condromalacia de la rótula. Es muy posible que en efecto, el traumatismo actúe como desencadenante de una sintomatología dolorosa en articulaciones fémoro-rotulianas ya predisuestas por la existencia de un desequilibrio rotuliano.

Sobrecargas funcionales de tipo laboral o deportivo

Pueden ser situaciones que favorezcan la aparición de fenómenos de sufrimiento cartilagosos. En efecto, en todos los deportes que exigen una actividad con rodilla en flexión, como el ciclismo, el voley ball, la danza, o tareas laborales que obliguen al uso de pedales o a permanecer en prolongadas posiciones de agachado o de rodillas (jardineros, ordeñadores), fuerzan a un trabajo articular de máximo apoyo de la rótula sobre las superficies de la tróclea intercondílea, provocando un mayor desgaste de la superficie articular, el que será mucho más excelente si coexisten desequilibrios rotulianos.

Alteraciones en los ejes anatómicos de la rodilla

Al descentrar el aparato extensor, participan indirectamente en la etiopatogénesis de la condromalacia rotuliana (23, 25).

Las inestabilidades y lesiones ligamentarias

Contribuyen también a provocar o acentuar el desequilibrio rotuliano (1, 3, 5, 9).

Para aplicar la prevalencia de la condromalacia sobre la vertiente interna de la superficie articular rotuliana, se han formulado varias hipótesis. Por lo pronto, la faceta articular interna de la rótula es convexa y, al apoyar sobre otra superficie convexa, como es la condílea, las fuerzas se concentran en una pequeña zona que podría ser considerada como mecánicamente más expuesta.

Se han observado también salientes o crestas lineares, tanto longitudinales como transversales, las que aumentarían el conflicto articular, al aumentar la fuerte presión que recibe el cartilago. Outerbridge

sostiene que la lesión inicial puede ser atribuida a la presencia de un pequeño escalón o resalto en el borde superior del cartilago del cóndilo medial, el que sería repetidamente chocado por la rótula en los movimientos de flexo-extensión de la rodilla. Este mecanismo sería mucho más evidente en los casos de rótula alta (13, 16, 20).

Los estudios radiográficos realizados sobre la rodilla en relajación o contracción del cuádriceps, han permitido constatar, a Maldague y Malghem, que cuando se solicita la contracción muscular, la rótula inicialmente desliza sobre la vertiente condílea externa y luego se centra en la garganta intercondílea. Es decir entonces, que la rótula tiene movimientos de traslación en un plano transversal, en un continuo vaivén durante la flexoextensión de rodilla, y que se combinan los fenómenos de fricción con los microtraumatismos repetidos entre las superficies cartilaginosas (17, 23).

En el síndrome de hiperpresión externa, Ficat considera que el cuadro doloroso es atribuible a la esclerosis subcondral de la vertiente articular externa, donde se instalaría un verdadero fenómeno de artrosis patelo-femoral (3, 9).

SINTOMATOLOGIA

La sintomatología típica de la condromalacia de rótula se manifiesta por dolor espontáneo, que a veces surge imprevistamente, referido a la rótula o a la zona anteromedial de la rodilla, sin antecedentes traumáticos (sólo en el 30 % de los casos), quizá referido a un esfuerzo deportivo o después de una marcha prolongada. Muy poco frecuente es el dolor bilateral, aunque no siempre simultáneos. El dolor se agudiza en la flexión activa o dinámica de la rodilla (v. g. al subir o bajar escaleras) o en la flexión estática, el sujeto sentado en un espacio reducido (auto, cine), se ve obligado a extender la rodilla (signo del cine), (25, 27).

Se trata en última instancia, de tipo mecánico, que se refiere a la rodilla al superar la flexión de 30°.

No siempre acusan los pacientes sensaciones de aflojamiento o de crepitaciones o de resaltos durante la flexo-extensión.

Se han podido verificar falsos bloqueos agudos, con brusca imposibilidad de hacer la flexoextensión, probablemente debido a contracturas antálgicas. Son raras las hidrartrosis, pudiéndose encontrar un empastamiento sinovial en los casos más graves o de evolución más prolongada.

EXAMEN CLINICO

El aparato extensor de la rodilla debe ser cuidadosamente examinado para poder poner en evidencia sus eventuales alteraciones anatómicas o funcionales. se deben observar: el varismo o valgusmo del miembro, la posible presencia de una exagerada anteversión femoral o de extrarrotación tibial (estrabismo rotuliano).

La valoración del ángulo cuadrícipital (ángulo Q) de Cruveilhier, es indispensable para cuantificar sus alteraciones. En la condromalacia se lo encontrará aumentado, con más evidencia en el sexo femenino.

El tono y el trofismo del vasto interno, debe ser



Fig. 3:

cuidadosamente valorado y sobre todo se deben encontrar las anomalías de inserción (palpatoriamente se aprecia un surco pararotuliano interno, entre el vientre muscular y el borde de la rótula).

Los signos patognomónicos más significativos son:
- Signo de la raspa longitudinal: trasladando longitudinalmente la rótula con la rodilla flexionada en 30°, se provoca dolor y se sienten crepitaciones

audibles y palpables. Con la rodilla extendida, el signo puede quedar falseado por el pinzamiento de vellosidades sinoviales.

Signo de la raspa transversal: se actúa como con el signo anterior, trasladando la rótula en sentido transversal. Este signo puede confundirse con el signo de Smillie, en el que se provoca dolor, aprensión (temor) y reflejos de defensa, cuando el paciente flexiona la rodilla y el examinador trata de laxar la rótula hacia afuera; este signo, que fue desarrollado por Bado tiene gran valor patognomónico en el diagnóstico no solamente de las rótulas ya evidentes como en la luxación habitual o la recidivante, sino que su gran importancia estriba en poner en evidencia aquellos casos que podrían pasar desapercibidos o ser confundidos con otra patología. Son los casos de **rótulas luxables**, que se diagnostican con la sola maniobra del desplazamiento lateral forzado, (Fig. 3) (25, 2)

Ante esta maniobra el paciente tiene dolor, generalmente referido a compartimento medial y lo que es aún más importante, está imposibilitado para flexionar su rodilla.

También hay que recordar la posibilidad de una brevedad del recto anterior; (25) que se pone en evidencia con cadera en extensión, al flexionar la rodilla, lo que hace predecible la condromalacia futura de esa rótula por hiperpresión. La palpación de las facetas articulares de la rótula se puede practicar subluxando ligeramente la rótula con los músculos bien relajados y con el pulgar, mientras el índice recorre la superficie articular, buscando puntos de sufrimiento condral. Para excluir que el dolor provenga de las partes blandas, conviene primero palparlas con la rodilla en extensión y la rótula en posición indiferente; en estas condiciones se hace posible detectar un ligamento rotuliano (o alerón) externo, tenso, fibrosos, doloroso, (3, 5, 7, 12, 13, 20).

La frecuente existencia de un dolor subjetivo y provocable por la palpación en la interlínea articular interna, puede simular un síndrome meniscal. Una cuidadosa palpación del cóndilo femoral pondrá de relieve articular, en su tercio anterior. La causa de este no tan infrecuente error diagnóstico se debe a que cuando se provocan los signos meniscales presionando la interlínea articular anterior (punto de Mac Burney), se está también efectuando presión sobre la región condílea medial, donde se localizan las lesiones condrales "en espejo". El dolor rotuliano se despierta también al finalizar la extensión activa contra resistencia de la

rodilla, al impactarse la rótula contra la tróclea. Mayor positividad se puede lograr haciendo que el paciente flexione la rodilla con carga (al ponerse en cuclillas) maniobra que resulta útil para determinar el ángulo en el que aparece el dolor.

DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO

El examen radiográfico de la rodilla debe ser siempre hecho en forma comparativa. Las proyecciones clásicas no son siempre suficientes para valorar todas las alteraciones de la articulación fémoro-patelar, pero son inicialmente indispensables para descartar otras patologías asociadas.

En las proyecciones laterales se puede determinar la relación entre la longitud del tendón rotuliano y la de la rótula (Test de Insall - Salvati) que normalmente es igual a 1, ya las dos medidas son habitualmente iguales. Esta relación aumenta significativamente en el caso de "patella alta" y también en condromalacia rotuliana.

En el estudio radiográfico simple, son indispensables las proyecciones axiales de la rótula, que se efectúan a 30°, 60° y 90°. Con estas proyecciones se puede variar la morfología de la rótula, de los cóndilos femorales y sus relaciones mutuas. Es muy importante la radiografía en posición de Merchand (axial de rótula a los 30°, que es el punto de mayor compresión contra los cóndilos (Fig. 4) (3, 6, 9, 15, 17).

Una rótula considerada normal tiene un "ángulo de abertura" formado por las tangenciales de sus carillas articulares de 120°. Las dos vertientes articulares o facetas son desiguales, siendo más ancha la interna y es la que permanece centrada en toda la excursión articular. El perfil troclear determinado por los cóndilos, tiene un ángulo normal de 137°, trazando las tangentes desde el punto más alto de los cóndilos hasta el fondo de la tróclea, y aumentan en los casos de subluxación o luxación recidivante rotuliana, en las que se observan la marcada hipotrofia del cóndilo externo (Fig. 1)

El ángulo de congruencia de Merchand se mide trazando la bisectriz del ángulo del surco intercondíleo, con una segunda línea que se tiende desde el vértice del ángulo intercondíleo hasta la cresta interarticular de la rótula.

Este ángulo así trazado se considera negativo si se orienta hacia la vertiente interna de la tróclea y positivo si lo hace hacia la vertiente externa. Normalmente el ángulo es de -6° (negativo) y aumenta si se hace positivo en los desequilibrios rotulianos (Fig. 1) (9, 17, 25, 27).

La TAC creemos será un poderoso aliado en el futuro para el estudio de estas patologías, en ellas tenemos aún poca experiencia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL



Fig. 4

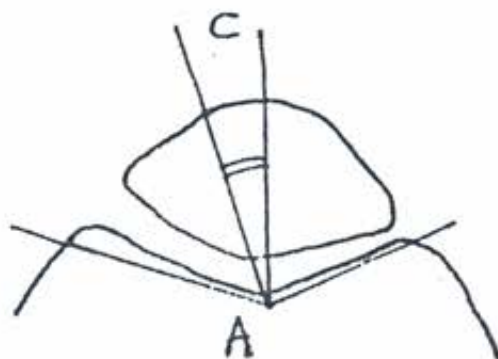


Fig. 1: Ángulo de congruencia de Merchand.
A: ángulo del surco
c: ángulo de Merchant

RESUMEN SEMIOLOGIA

(Fig. 5)

Síndrome rotuliano	Interrogatorio	Dolor en las escaleras Dolor en las posturas prolongadas de flexión Enganches a la movilización de la rodilla Sensación de raspado a la movilización activa de la rodilla
	Exámen	Dolor a la palpación de las facetas rotulianas. Dolor a la percusión de las facetas rotulianas. Dolor a la extensión resistida de la rodilla. Sensación de raspado a la movilización activa de la rodilla
	Rx - Desfiladero	Standard opaco TAC RMN?

Como hemos visto, existe una cierta superposición sintomaltológica con los síndromes meniscales y con las subluxaciones o luxaciones recidivantes de la rótula, con las plicas sinoviales y con el síndrome de los saltarines ("Jumper Knee") (3, 5, 7, 9).

En las lesiones meniscales se encuentran los signos clínicos y patognómicos que le son propios y, eventualmente una artroneumografía puede aclarar y objetivar el cuadro; aunque la artroscopía es mucho más exacta.

En las subluxaciones y luxaciones rotulianas se observan las condropatías típicas post-traumáticas que podrían enmascarar las lesiones primitivas, pero una anamnesis cuidadosa, la positividad del signo de Smillie-Bado, la laxitud del tendón rotuliano y el cuadro radiográfico, pueden orientar a un correcto diagnóstico. El síndrome de la plica sinovial de una sintomatología referida a la cara posterior de la rótula, especialmente en la posición sentada, episodios de seudobloqueos al interponerse fugazmente entre las superficies articulares, e hidrartrosis leves. En muy pocos casos es posible palparlas, sólo se puede advertir un pequeño resalto entre los 50° y 60° al hacer la flexo-extensión, y, en algunos casos, se puede asociar o producir la condromalacia (10, 19, 21).

Para un diagnóstico de certeza se debe recurrir a la artroscopía o en su defecto, a la artrotomía exploratoria (9, 14, 18, 19, 21, 25, 27).

El síndrome de los saltarines (tendinitis rotuliana)

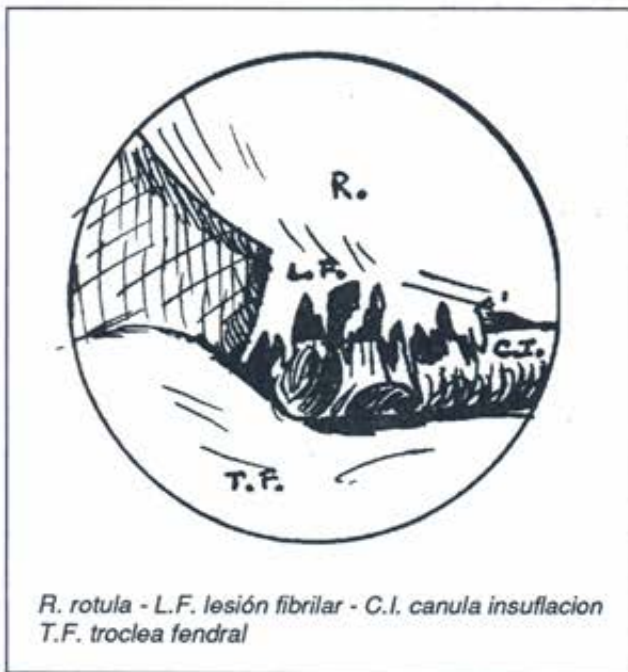
se diagnostica cuando el dolor se revela al palpar el polo inferior de la rótula o sobre el mismo tendón rotuliano en su inserción tibial.

ANATOMIA PATOLOGICA

Se designa con el nombre de condromalacia rotuliana el proceso degenerativo de carilla articular de la rótula caracterizado por reblandecimiento, fibrilación, fisuración y erosión de cartilago articular (Fig. A. P. "O").

El cartilago articular es del tipo hialino. No tiene vasos sanguíneos, nervios o linfáticos en su inte-





rior. Cerca de la superficie los condrocitos están aplanados y son pequeños y se encuentran dispuestos con sus ejes largos paralelos a la superficie articular. En la capa más profunda los condrocitos son grandes y casi totalmente redondos, y están distribuidos en columnas que son perpendiculares a la superficie. En la parte más profunda de esta etapa la sustancia intercelular está calcificada. Durante el período de crecimiento esta etapa es sustituida de manera más o menos constante por hueso, en tanto

que las células cartilaginosas de las capas superficiales proliferan por mitosis. La sustancia intercelular del cartilago articular está formada por fibras colágenas incluidas en sustancia intercelular de tipo amorfo y sulfatado (ácido condroitin sulfúrico). Estas fibras se disponen en forma de haces, que en la profundidad del cartilago se hallan dispuestos en ángulo recto con la superficie entre las hileras de células (11, 23) (1, 22, 24).

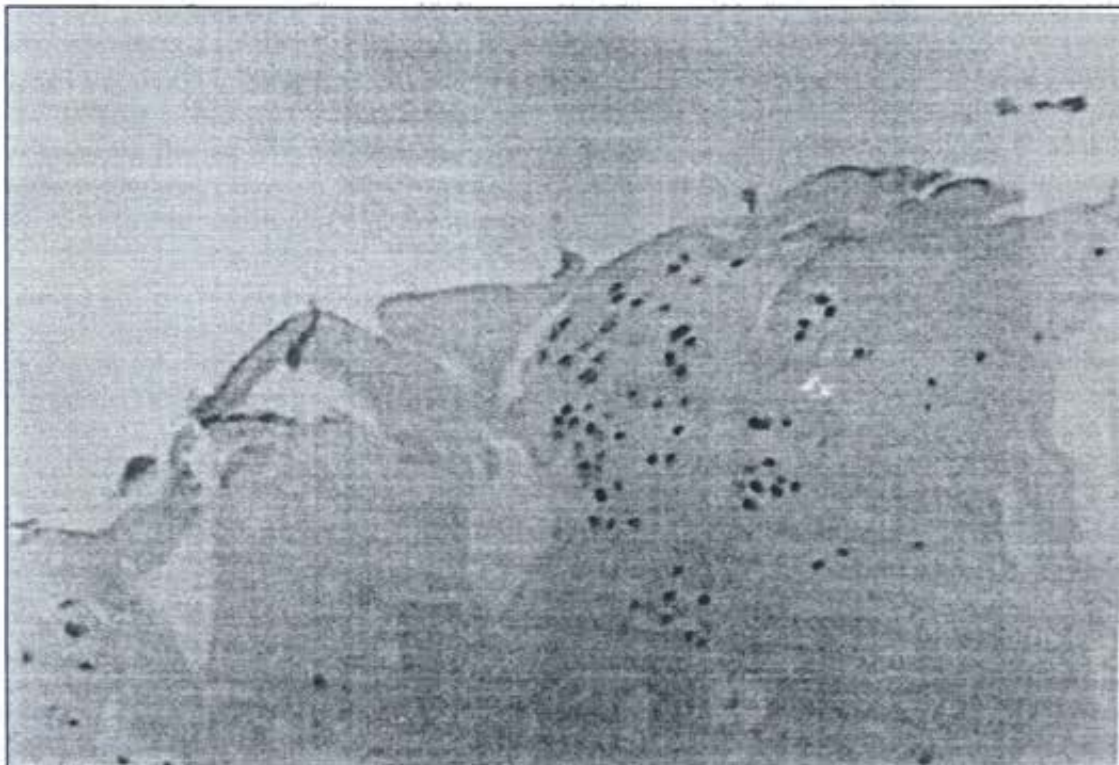
La nutrición de sus células se hace desde fuera, por difusión. En la parte periférica el cartilago articular probablemente obtenga elementos nutritivos de los vasos de la membrana sinovial. Pero la mayor parte del cartilago articular obtiene sus productos nutritivos del líquido sinovial.

En los comienzos de la enfermedad se aprecia solamente el cambio de coloración del cartilago; éste, de natural, blanco nacarado, liso, brillante, se transforma en amarillo, opaco, despulido. También, en sus comienzos puede estar edematoso. Estos cambios los podemos dividir en 3 etapas o grados:

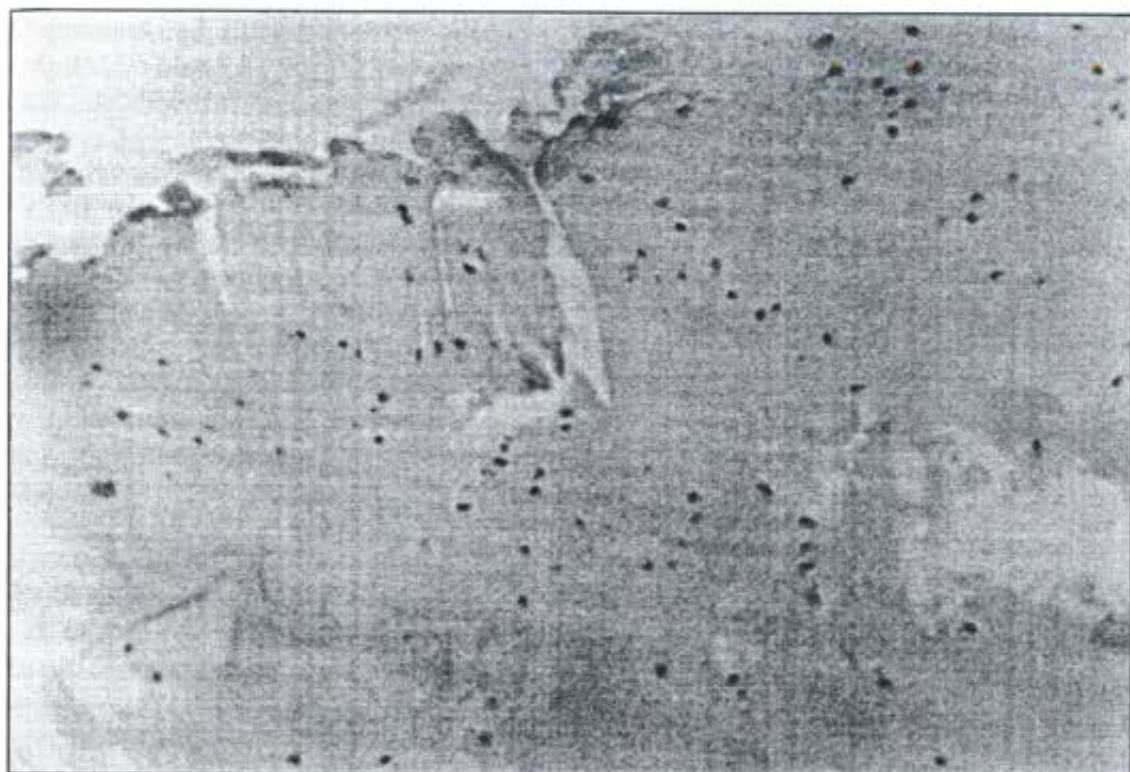
Grado I: Degeneración del cartilago con ligera o ausente hiperplasia marginal.

Grado II: Degeneración del cartilago con bien marcada hiperplasia marginal.

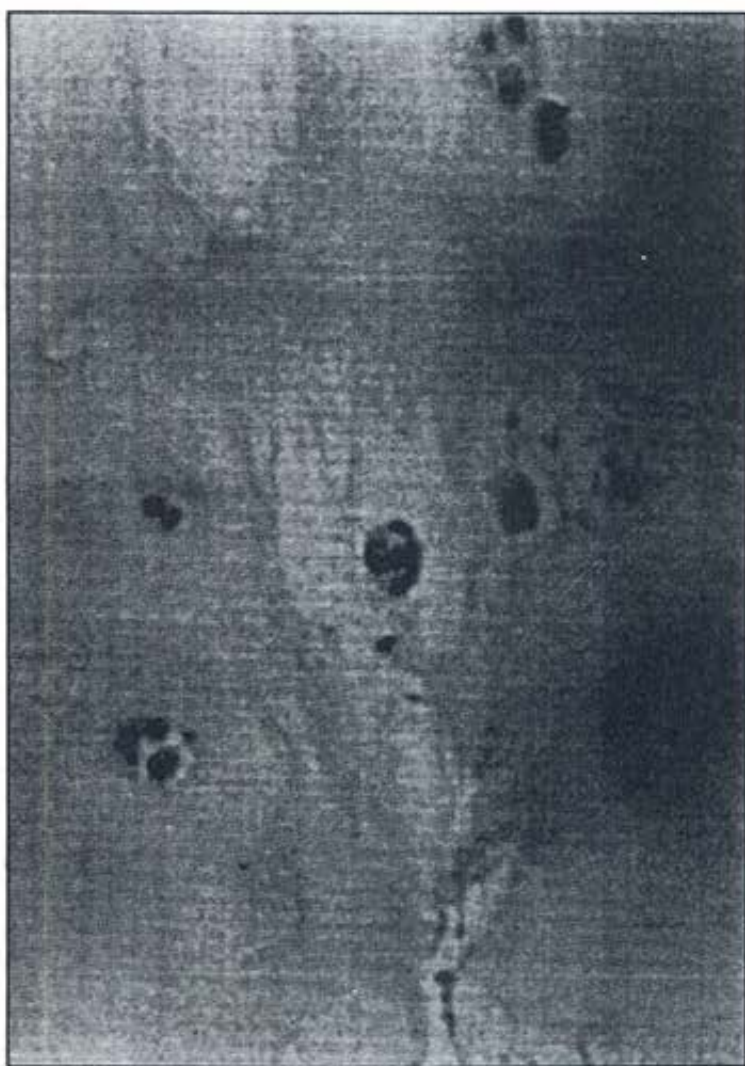
Grado III: Gran distorsión en la forma de la rótula con erosión de la superficie articular.



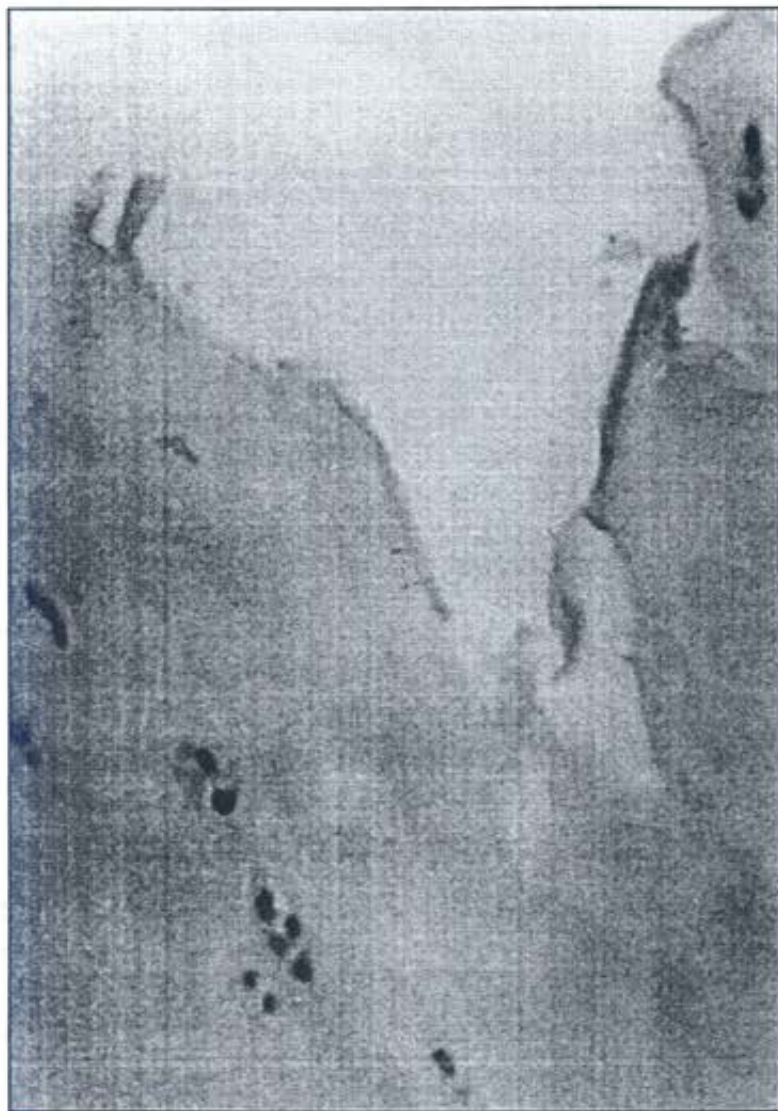
F. API:
Superficie
articulares
deshilachada
con pérdida
del límite
superficial
100 x HE.



F. AP2:
Cartilago
articular con
fibrilación y
fisuras 100 x
HE.



F. AP3: PCartilago articular con pérdida de
sustancia fundamental del borde superficial.
200 x HE.



F. AP4: Cartilago articular con áreas degenerativas focales de la sustancia fundamental.
200 x HE.

En el **Grado I** la fibrilación del cartilago es la característica en los estadios tempranos.

En el **Grado II** la degeneración progresa, el cartilago se vuelve fino y granular, con una coloración amarillenta y envuelve más difusamente la superficie articular. La hiperplasia marginal usualmente comienza en el margen inferomedial (11, 13).

La sinovial puede participar en esta afección encontrándose la hiperémica, edematosa e hiperplásica en las vecindades de la rótula y especialmente en el fondo de saco subcuadrípital, simulando una verdadera sinovitis (1, 11, 22, 24).

A medida que la enfermedad avanza, la alteración del cartilago se hace más evidente. Aparecen ulceraciones irregulares más o menos extensas que ponen al descubierto el hueso que puede presentar excrescencias y rugosidades. Los colagajos desprendidos de cartilago suelen presentarse como cuerpos libres articulares. La lesión puede abarcar toda la

rótula o hallarse limitada a una zona con predilección la interna o central (11, 26).

Cuando el proceso es de larga data, los cóndilos femorales pueden presentar lesiones similares a la de la rótula, llamadas imágenes en espejo, producir pseudobloqueos articulares.

CONDUCTA Y TRATAMIENTO

a) Conservador:

En el caso de los niños y adolescentes esperamos que completen el crecimiento salvo sintomatología muy florida, invalidante o severas deformaciones de eje que podrían acentuar la lesión rotuliana.

En los pacientes que presentan alteraciones musculares sectorizadas indicaremos el tratamiento fisioquinésico a decuado a cada déficit. En las patologías de pie concomitante preconizamos el uso de soportes y/o zapatos correctores limitando los ejer-

cicios que pudieran aumentar la erosión rotuliana (4, 6).

b) Quirúrgico.

Dentro de las posibilidades del paciente ya sea que la razón social o el medio más dotado tecnológicamente intentamos de rutina efectuar artroscopía diagnóstica previa; en la misma hacemos un estudio funcional cuidadoso de la rótula y su relación con los cóndilos femorales haciendo una progresión cinemática funcional en distintas posiciones, estudiamos la congruencia o incongruencia articular y el estado general del cartilago ya sea mediante la inspección y la palpación (9, 12, 15, 16, 19, 21, 25, 27).

Si este estudio demuestra la hipertonicidad del retináculo externo, se procede a su liberación completa por vía endoscópica; de no centrarse adecuadamente la patela, se efectúa también por artroscopía, la plicatura en el lado medial; si la alineación no se corresponde con la relación correcta procedemos a efectuar la técnica a cielo abierto previo tratamiento de la lesión local de la patela (al cual le damos mucha jerarquía).

Técnica quirúrgica artroscópica

1) Abordajes artroscópicos

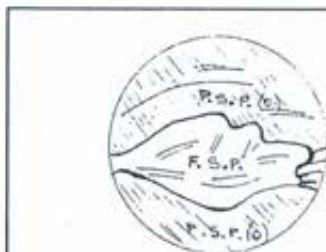
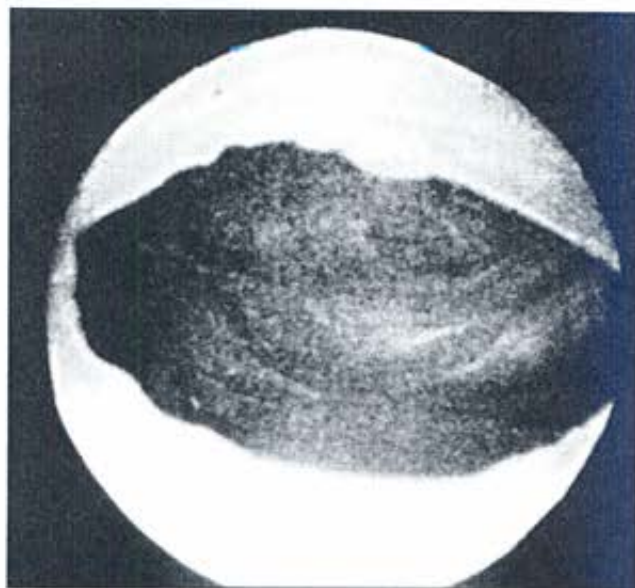
El examen de la rótula puede ser efectuado con cualquiera de los abordajes artroscópicos conocidos pero preferimos el superointerno ya que nos permite el examen completo de la patela, y la visión de su total excursión sin interposición instrumental. De acuerdo a las necesidades quirúrgicas se utilizarán todos y cada uno de los portales de acceso (9, 15, 19, 21, 27).

2) Hallazgos normales

En el fondo del saco subcondricipital, en algunos casos se ve el ostium de entrada que es la hipertrofia de la plica suprapatelar (F. 6). Podemos visualizar la cara inferior de la rótula girando el artroscopio y volviéndolo a su posición normal la plica medial o repisa y la unión cartilago sinovial (F. 7). El funcionamiento y la alineación rotuliana lo vemos flexionando y estirando la rodilla (F. 8) (9, 15, 19, 21, 27).

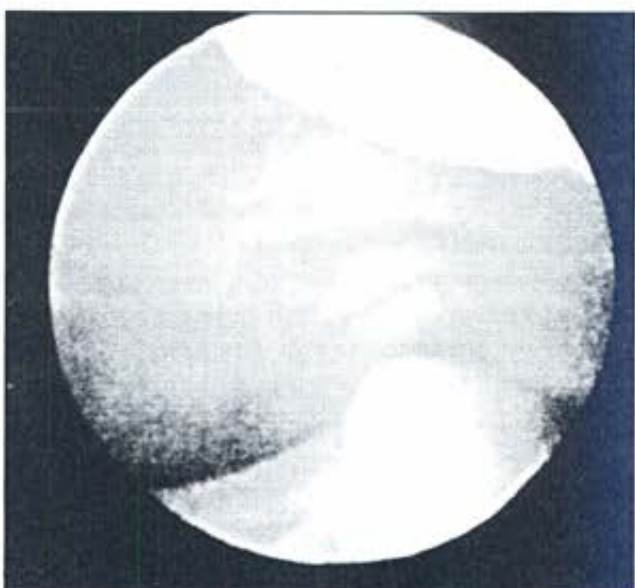
3) Hallazgos patológicos

En oportunidades encontramos plicas sinoviales que por su tensión y volumen erosionan la rótula y provocan sintomatología (F.9), en cuyo caso procedemos a su resección (F. 10) (10, 15, 18 27). Tratamos localmente cuando los encontramos, las



P.S.P.(O)
plica suprapatelar
(ostium)

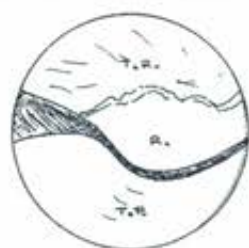
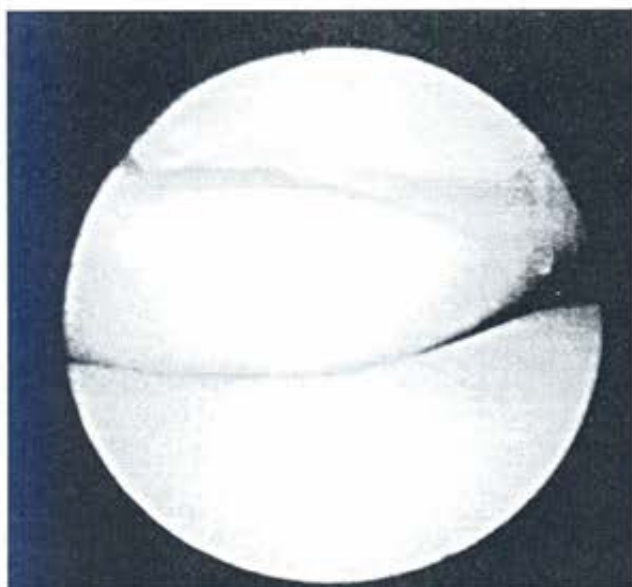
F.S.P.
fondo de
saco
suprapatelar



R.
rotula

P.M.
plica medialis

U.C.S.
unión cartilago
sinovial



T.R.
tendón
rotuliano

R.
rotula

T.F. troclea femoral



R.
rotula

T.
tijera

P.
plica



R. rotula

I. impronta

P. plica

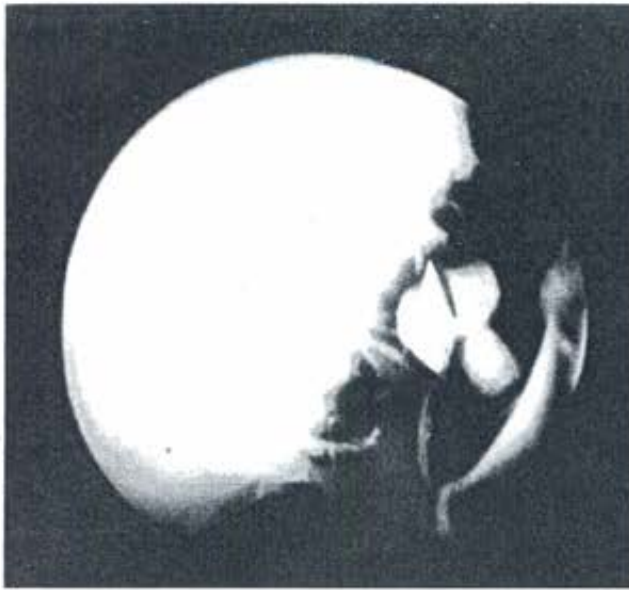
C.I. canula
insuflación



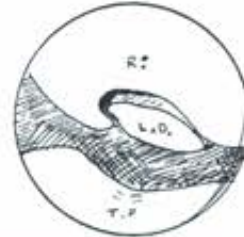
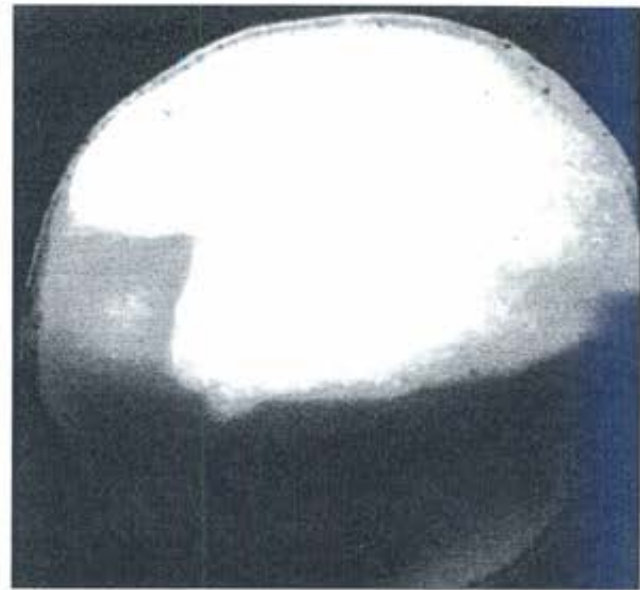
R.
rotula

L.F.
lesion fibrilar

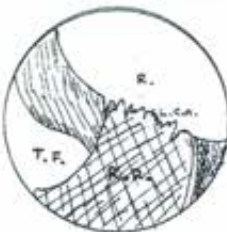
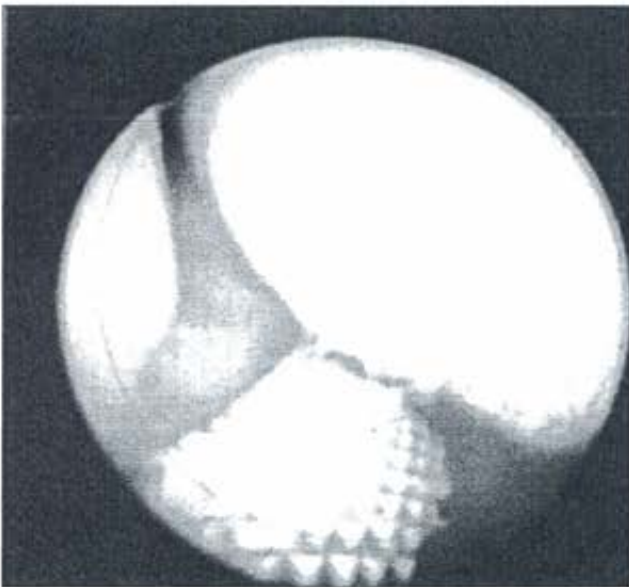
E.M.
equipo motorizado



R. rotula
L. lesion
F. fresa



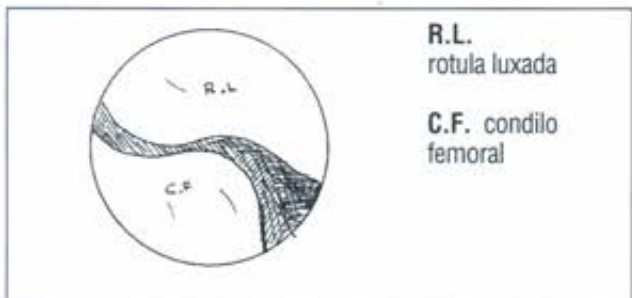
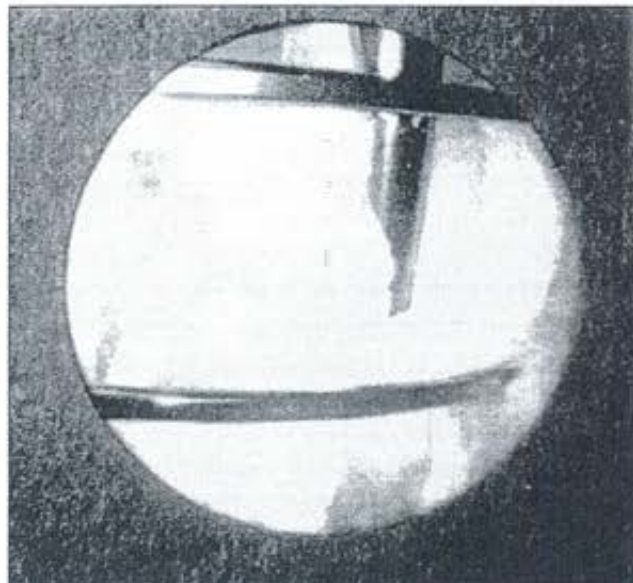
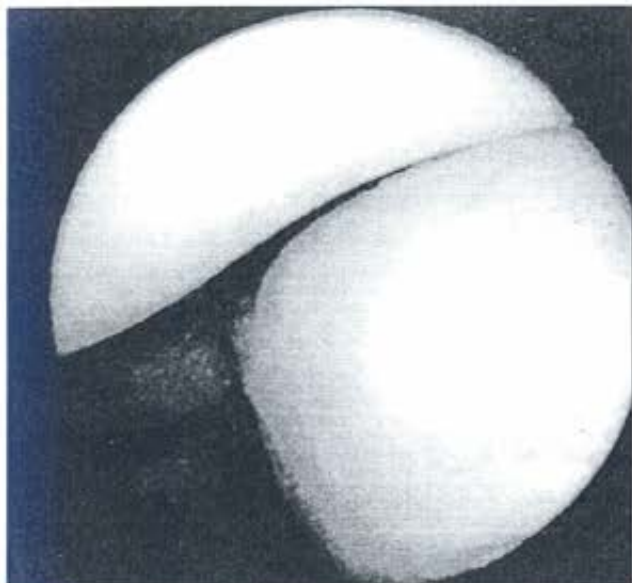
R. rotula
L.D. lesion disecante
T.F. troclea femoral



R. rotula
I.C.M. lesion condro malasica
R.R. raspa
T.F. troclea femoral

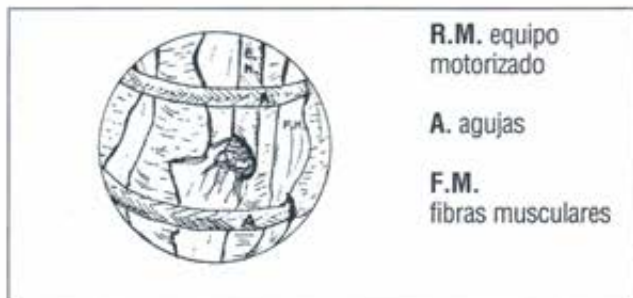


R. rotula
U.E. ulcera erosiva
T.F. troclea femora



R.L.
rotula luxada

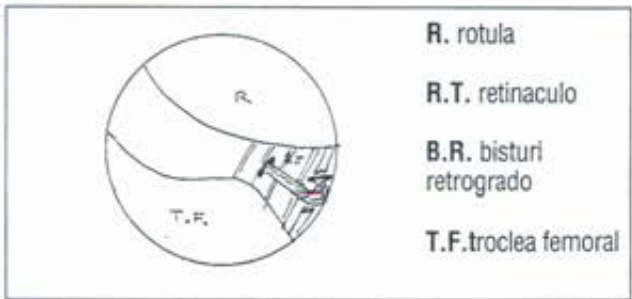
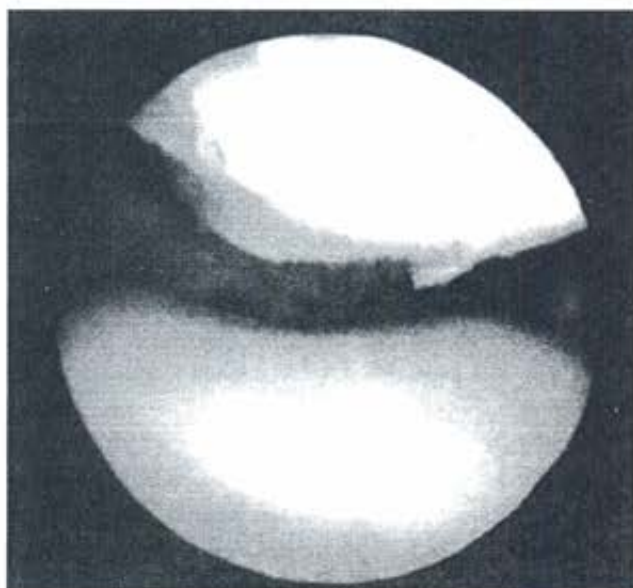
C.F.
condilo femoral



R.M.
equipo motorizado

A.
agujas

F.M.
fibras musculares

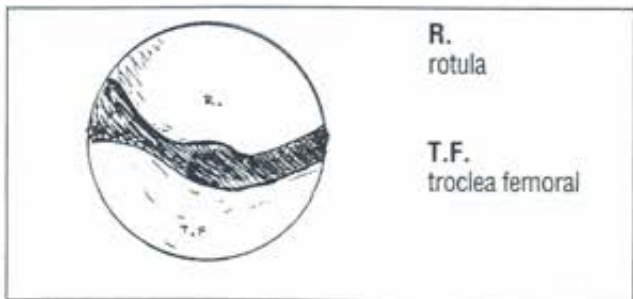


R.
rotula

R.T.
retinaculo

B.R.
bisturi retrogrado

T.F.
troclea femoral



R.
rotula

T.F.
troclea femoral

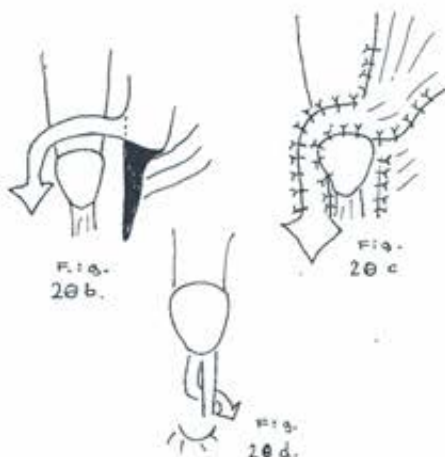
lesiones rotulianas con el método abrasivo ya sea con el planner (F. 11), la fresa (F. 12) y/o la raspa (F. 13) (15, 27).

En oportunidades el hallazgo es una lesión disecante que solucionamos de acuerdo a su estadio y/o tamaño (F. 14), lo mismo hacemos con los cráteres erosivos típicos de esta patología (F. 15). Cuando el factor desencadenante es la incongruencia patelo-femoral por luxación rotuliana e hipertensión del retináculo (F. 16), procedemos a su liberación mediante el uso del bisturí retrógado (F. 17), si la misma es insuficiente para la alineación efectuamos la plicatura interna (F. 18), logrando en general la alineación correcta (F. 19) (15, 18, 19, 27).

Técnica a cielo abierto

Utilizamos la técnica de Alf Krogius a la cual uno de nosotros siguiendo una sugestión del Dr. Quintero Ezguerra modificara (Fefre y Dupuis) (25, 27).

Efectuamos una insisión longitudinal hasta abordar el aparato extensor liberamos el polo superoexterno de la rótula y todas sus inserciones externas del vasto externo hasta distalmente la inserción del tendón rotuliano; efectuamos otra insisión medial a nivel de la unión músculo-aponeurótica entre el vasto interno y el recto anterior partiendo cinco traveses de dedo proximal a la patela y descendiendo contorneando la rótula hasta la inserción del tendón rotuliano en la tuberosidad tibial, cuidando de dejar una bandaleta del alerón interno, medimos la brecha que deberemos plicar del otro lado e incidimos de forma medial as la anterior y paralela desde distal ascendiendo hasta donde las fibras del vasto interno se hacen horizontales en donde angulamos hacia medial y siguiendo la dirección de dichas fibras completamos el colgajo (F. 20a) desinsertamos esta bandeleta que hemos fabricado, la disecamos cuidadosamente para separarla de sus adherencias de distal a proximal, y de acuerdo a que fuere una luxación habitual o paradójal, pasamos dicha bandeleta por delante o por detrás del tendón cuadrícipital (F. 20b); y lo colocamos sobre la brocha externa suturándolo cuidadosamente, así mismo efectuamos el cierre de la brecha interna y observamos la alineación resultante (F. 20c); si la rótula ha quedado rotada efectuamos un corte longitudinal en el tendón rotuliano seccionamos distalmente el fascículo externo del mismo, lo pasamos por detrás del remanente del tendón y lo reinsertamos al mismo nivel haciendo una escoriación perióstica (F. 20d) (25, 27).



POST-OPERATORIO

Si se efectuó solamente liberación retinacular no colocamos inmovilización, autorizando el apoyo inmediato con descarga, estimulamos al paciente a efectuar la función completa mediante ejercicios de flexo-extensión; habiendo lesión cartilaginosa que fuera abrasionada prohibimos durante 60 días aquellos grados de flexión o de extensión en los cuales, artroscópicamente, comprobamos contacto patelo-femoral.

En el caso de haber efectuado una plicatura medial y/o la técnica abierta confeccionamos una calza de yeso durante 21 días, al retirarla estimulamos al paciente a efectuar ejercicios de flexo-extensión buscando una rápida y completa función.

RESULTADOS

Desde que creamos un equipo interdisciplinario para el estudio y tratamiento de estas afecciones, la introducción de la nueva tecnología (video artroscopía) nos ha permitido el examen funcional directo de la cara posterior de la rótula y su relación real con la tróclea femoral, además de la evaluación del estado del cartilago tanto de la patela, cuanto del cóndilo y la introducción de técnicas no agresivas y estéticas, que han demostrado su alta eficiencia en

un gran número de pacientes (hemos podido comprobar en pacientes reoperados por artroscopía la generación de un fibrocartilago muy parecido al normal); hemos podido definir el grado de patogenicidad de las plicas en la condromalacia y por último interaccionarlo en forma reglada y no empírica con el método abierto en los casos de severas incongruencias no reductibles con una técnica, modificada por uno de nosotros (9, 15, 27).

Experiencia

Nuestra experiencia la hicimos en el Hospital Español de Buenos Aires, en el Hospital de Clínicas de Buenos Aires, en la Clínica Modelo de Santa Rosa La Pampa y en la Clínica Lopez de Buenos Aires.

BIBLIOGRAFIA

1. Aliburton RH: A. M. A. Archives of Surgery, 1958, Vol. 77.
2. Benoit J, Ficat P et al: Desequilires et chondropaties de rotule. Symposium, Rev. Chir. Orthop. 66, 203, 1980.
3. Cambell y Crenshaw: Cirugía Ortopédica. Editorial médica Panamericana, 1980 (T1, 465, 466, 998, 1234, 1182)
4. Coffield RH, Bryan RS: Acute Dislocation of the patella: results of conservative treatment. J. Trauma, 1977, 17 (7): 526-31.
5. Deffilippi Y Novoa. Bol. S. A. O. T., 26/06/1958.
6. Del Sel JM: Compendio de Ortopedia Práctica. López Libreros y Edit. Buenos Aires, 1964 (T1, 21, 126).
7. Goodfellow J., Hungerford DS, Woods C: Patello-femoral joint mechanics and pathology. J. Bone Joint Surg. 58 B 287-299, 1976.
8. Goutalier D, Bernageau J, Lecudonnet B: Mesure de l'écart tuberoite tibiale antérieure-gorgede la trochlée (T. A. G. T.) Rev. Chir. Orthop. 64 423, 1978).
9. Guillen García P: Lesiones de la rodilla. editor M. A. P. F. R. E. E. Madrid 1980 (Cap. 23 (424), cap 24, 25 (478)),
10. Hall FM, Whipple TI, Bassett FH: diagnosis and Treatment of a plica syndrome of the knee. J Bone Joint Surg 62 A, 221, 1980.
11. Hamm AW: Tratado de Histología, 7º Ed. Interamericana, 1975.
12. Insall JM: cirugía de rodilla. Editorial Médica Panamericana. Bs. As 1986, (234, 154, 239)
13. Insall JM: "Chondromalacia Patellae": patellar malalignment syndrome. Ortop. Clin. North Amer. 10, 117, 1979.
14. Insall J, Falvo K, Waise DW: Chondromalacia Patellae a prospective study. J Boen Joint Surg. 58 A. 1, 1976.
15. Johnson L: Arthroscopy Surgery. Editor Mosby. St. Louis. Missouri, 1986 (T1, 718, 790, 842).
16. Karadimas JE, Piscopakis N, Syrmalis L: Patella alta and chondromalacia. Int. Orth. (Sicot), 5:247-249, 1981.
17. Laurin C. A., Dussault R, Levesque HP: The tangential X-ray investigation of the patello-femora joint. Clin. Orth. Rel. Res. 144, 16, 1979.
18. Lund F, Nilsson B. E.: Arthroscopy of the patello-femoral joint. Acta Orthop. Scand. 51m 298, 1980.
19. Metcalf R: An Arthroscopic method for lateral release of subluxing dislocations patella. Clin. Orthop, 1982, 167-9-18.
20. Naves J: La rodilla. Editores C. Medica Barcelona, 1942.
21. O' Connor's R: Tex Book of Arthroscopy. Lippincott. Philadelphia, 1984.
22. Outerbridge RE: New Westminster, British Columbia, Canadá. The journal of Bone and joint Surgery. Vol. 43B, Nº4, Nov. 1961.
23. Power M. A: Natural history of recurring dislocation of the patel. J. Bone Joint Surg. (Am.), 1977, 59B:107.
24. Rosai J: Patología Quirúrgica. 6º edición, Ed. Panamerican, 1983.
25. Scaramuzza R: Primer Congreso Argentino de O. y T., 455, 1956.
26. Stourgard J: Chondromalacia of the patella. Acta Orthop. Scand. 46, 809, 1975.
27. Tacus LM, Kobrinsky P, Chiappara JA, Scaramuzza R: Patología de la articulación patelo-femora. Diagnóstico y tratamiento por video-artroscopía. Congreso Argentino de Ortopedia y Traumatología, 1987.