

ACTUALIZACIONES

Enigmas y Mitos del Dolor Patelofemoral

F. GOMAR GUARNER.

¿Se debe considerar la condromalacia rotuliana actualmente como una entidad nosológica?. ¿La artroscopia actual nos proporciona datos suficientes y precisos para justificar la sintomatología clínica del dolor patelar?. ¿Es la condromalacia tan solo una alteración articular a encontrar a partir de los 30 años de edad?. Nos encontramos ante una situación que hasta los americanos designan con las siglas CM.P.: "Condromalacia made posible". Un último defensor de la significación de la alteración condromalacica como explicación del dolor patelar BENTLEY (1984) (1), admite que casi el 50% de los pacientes con dolor patelar no presenta alteración del cartílago articular valorable en la artroscopia o en la artrotomía.

¿Se debe hablar de dolor patelofemoral, de dolor prepatelar o yuxtapatelar?. ¿La condromalacia patelofemoral tiene algo que ver con la artrosis patelofemoral?, no parece así; y hasta la crepitación femororrotuliana, el llamado "signo del cepillo", ¿tiene una significación clínica?.

Estamos de acuerdo sobre la mutilación funcional que supone la patelectomía para la potencia del aparato extensor si no se acompaña de una plastia de avasamiento del vasto interno (2), pero surge otra incógnita todavía, ¿el individuo patelectomizado está más predisuesto a la artrosis femorotibial?, si es así ¿por qué?.

El término condromalacia lo introduce BUDINGER (3) en 1908, pero el diagnóstico de "condromalacia" en la clínica se difunde cuando declina otra historia que había creado antes HOFFA (1904) (4): "la hiperplasia inflamatoria del panículo adiposo subrotuliano", de cuya etiología siempre se dudó. ¿Era traumatismo, o era una consecuencia de una sinovitis, dado que la sinovial de la rodilla es la más rica en grasa en su capa profunda?. Lo cierto es que el concepto de condromalacia empieza a difundirse en el Acta Ortopédica Escandinava cuando aún se publicaba en alemán (5), y es cuando en 1945 CAVE, ROWE y YEE (6) se admiran de que haya podido pasar desapercibida hasta entonces en las artrotomías, por no explorar debidamente la cara condral de la patela. Con el diagnóstico de la condromalacia se

obtuvo ya una razón justificada para explicar mucho de los malos resultados de las tan difundidas meniscectomías que se practicaban en aquel tiempo, en los casos que el menisco no era causa de la sintomatología que llevó a la intervención, sino la condromalacia que no se exploró. Otra explicación fué pensar que la condromalacia se instaura luego porque tras la meniscectomía quedaba un mal alineamiento rotuliano por la sección de la aleta medial en el abordaje quirúrgico (7). La confusión surge con la discusión sobre si la condromalacia era una lesión localizada en la faceta lateral (8) o en la faceta medial (9,10), discusión frecuente ya en todas las estadísticas (11).

El término era evocador de alteración degenerativa del cartílago, pero su etiología quedaba sin esclarecer, la relación con un traumatismo anterior era sugestiva aunque la aparición de la condromalacia no era inmediata: una condromalacia latente + traumatismo = condromalacia clínica (5).

El factor traumático no sería el directo sino el mantenido, consecuencia de una defectuosa congruencia patelofemoral (12), pero ¿cual es el factor traumático para el cartílago cuando hay falta de congruencia?. ¿Es la hiperpresión desigual que afecta al cartílago articular en su normal nutrición?. ¿Es la fuerza de cizallamiento que se produce en la porción central de la carilla medial? o ¿es el área de transición entre el área cargada como es la carilla medial al final de la flexión con la otra que no carga más que en la hiperflexión como es la "Old Facet": teoría análoga que para la coxartria fué la hipótesis de TRUETA y HARRISON.

Que la condromalacia fuese la consecuencia de una rótula inestable, es una idea que se abre a partir de 1975 (13) valorando la importancia de la patela alta o de la presencia de un ángulo Q acentuado (14,15), lo cual supone un fuerte cizallamiento a resistir sobre el cartílago y con ello a una sobrecarga sobre el tejido óseo subcondral, y en este el punto de partida del dolor. La conclusión simplista sería: la condromalacia de la patela es una defectuosa orientación del aparato extensor.

En 1961 en Inglaterra, OUTERBRIDGE (16) señaló la existencia de un reborde proximal en el cóndilo medial como causa de la hiperpresión que sufría por contacto la carilla medial patelar. Yo viví por entonces en Inglaterra sesiones operatorias en su búsqueda para reseca-la y sin poderse confirmar un papel de forma convincente en aquellas rodillas que se intervenían por dolor patelofemoral condromalácico.

Aún hubo otra sugerencia más antigua, el factor vascular (17): si la rótula sufría la condromalacia en la vecindad medial y lateral de su cresta central sería precisamente porque llega menos aporte sanguíneo en esta área subcondral, pues sabido es que el aporte vascular de la rótula es periférico y predominantemente medial.

Para precisar la disparidad entre manifestaciones clínicas y la expresión anatomopatológica, la condromalacia se la clasificó en tres grados: de "edema" grado I, de "fisuración" grado II, de "ulceración subcondral" grado III, lo cual no añadía nada en la interpretación del dolor (16). GOODFELLOW (1976) (18) busca en el concepto de "Condromalacia cerrada y profunda" la capacidad de expresividad clínica.

Otra desorientación vino por si el dolor guarda alguna relación en que fuese una u otra faceta la afectada en el proceso condromalácico, siempre se afirmaba que era la faceta medial (16,15) y en la vecindad de la cresta, pues es la que contacta con el cóndilo cuando se pasan de los 40° de flexión de la rodilla; no obstante con FICAT y HUNGERFORD (1979) (18) llega el protagonismo a la faceta lateral con su "Síndrome de Hiperextensión Externa" evidente en las radiografías axiales de la rótula.

¿Pero cómo explicar los síntomas de la condromalacia?, si es que los tiene propios; porque hay un dolor referido subjetivo de localización bien prepatelar, peripatelar, medial o lateral y con frecuencia hasta poplíteo. Se ha admitido de siempre que el dolor se puede provocar por la compresión de la rótula contra el cóndilo en la exploración con la rodilla en extensión (19) y cuando se invita al enfermo que se mantenga erecto con carga monopódica y la rodilla ligeramente flexionada. ¿Es un dolor óseo subcondral, u óseo trabecular?. Hay el dato del dolor electivo a la presión del alerón lateral que se provoca cuando desplazamos medialmente la rótula, pero ¿por qué?, ¿por la distensión de un tejido retraído fibroso como decía FICAT (1979) (8), o ¿por la idea anterior de FULKERSON (1985) (20) de que es un dolor de neuroma de las estructuras

nerviosas de la aleta y por esto tiene una acción beneficiosa su sección quirúrgica?.

Lo primordial y objetivo fué siempre poder demostrar radiográficamente la inestabilidad o la incongruencia de la rótula, así, todos hemos venido practicando de forma rutinaria la "radiografía axial de la patela" que describió SETTEGAST (1921), luego difundida y precisada en su técnica por FICAT (1979) (8) en Francia casi al tiempo que en EEUU lo hacía LAURIN (1978) (15), dando gran valor al índice patelofemoral y el ángulo de congruencia (21). Las radiografías axiales de la rótula a 30°, 60° y 90° de flexión de la rodilla con cualquier técnica son difíciles de obtener en proyecciones tangenciales satisfactorias (22), pero las aceptábamos, sin caer en la cuenta del escaso valor que tiene para juzgar una inestabilidad la incongruencia de la rótula una radiografía a 60° y 90° de flexión, pues a estos grados de flexión toda rótula ha penetrado ya en el fulcro troclear y a lo más lo que se va a poder juzgar así una compresión faceta lateral, la "hiperpresión faceta lateral".

Practicar una radiografía axial de la rótula en flexión 60° de la rodilla para juzgar su inestabilidad, es como practicar una radiografía de cadera en abducción para juzgar una congruencia cefaloacetabular, todas las caderas son congruentes en abducción (23).

Pero además, persistía la desorientación del origen del dolor patelofemoral, por la inconstante significación de la lesión cartilaginosa visualizada con la artroscopia y se cuestiona el objetivo en el tratamiento artroscópico de la lesión cartilaginosa, el alisado o la escisión, la perforación o la espongiolización, pues todo carece de fundamento, el tejido cartilaginoso es insensible y la regeneración del cartílago se hace desde el tejido óseo subcondral con un tejido fibrocartilaginoso que tiene colágena tipo I, pero no de tipo II propio del cartílago. Entonces, hay que volver a considerar que lo que hay que tratar es el mal alineamiento patelofemoral, pues éste sería el origen de todo dolor patelofemoral, pero ¿cómo?, ¿por la sección del alerón lateral prolongada hasta el vasto lateral en su inserción patelar?. ¿Pero ésto alinea completa y definitivamente, o tan solo suprime el dolor por la sección del alerón fibroso o neuromatoso?. ¿Y por qué no la sección artroscópica del alerón?, sin duda arriesgada intervención artroscópica por la hemorragia incontrolada por lesión de la arteria geniculada. ¿Una denervación de la rótula?, intervención preconizada por artrotomía como una de las múltiples intervenciones pensadas y realizadas para tratar el dolor patelar.

Verdaderamente el desalineamiento patelofemoral no se corrige más que o por un realineamiento proximal como es la técnica de INSALL (1983) (24), de la que somos partidarios porque además permite tanto visualizar que la rótula queda centrada después de la intervención y como revisar la lesión condral patelar, o combinarla además con una alineación distal preconizada últimamente por FULKERSON (1983) (25).

Llama la atención la serie de técnicas que para el realineamiento se han ideado, son ingeniosas técnicas quirúrgicas: la osteotomía transversal de la rótula para orientar el aparato extensor, la osteotomía longitudinal de la rótula incluyendo un injerto óseo central para así ampliar la extensión de la superficie articular patelar, etc.. sin fundamento fisiopatológico ni resultados convincentes.

Tuvo gran difusión la operación de MAQUET (1963 y 1976) (26,27), pero ¿cómo actúa esta operación?, ¿por qué descomprime y aumenta el momento de fuerza del aparato extensor?, ¿disminuye la hiperpresión patelofemoral?. La verdad es que experimentalmente se comprueba que aumenta la presión patelofemoral como demostró NAKUMARA (1985) (28), ¿no será que la operación de MAQUET lo que hace es modificar el ritmo de contacto de las facetas patelares con la troclea femoral y así los 30° de flexión en vez de contactar la porción inferior de las facetas patelares lo hace la porción media y a su vez a los 60° de flexión en vez de la zona media central lo hace la media superior?, y ¿no estará en estos cambios de correspondencia de la faceta articular condílea y de la patela que lleva a que con el MAQUET contacte a los 30° de flexión la zona patelar más afectada, o sea, la central y así sus malos resultados? (29).

¿Es que aparte de evitar las complicaciones cutáneas hay que elevar la tuberosidad anterior de la tibia tan solo un centímetro y poco más sin pasar de los dos?.

Con todas las aportaciones quirúrgicas en el dolor patelofemoral: artroscópicas, articulares o de alineación, los resultados son desconcertantes y por ello nos dejan más enigmas e inquietudes que seguridad.

Hay errores conceptuales: como es confundir dolor patelar por inestabilidad lateral con dolor patelar por hiperpresión lateral, que no supone inestabilidad, sino estabilidad, identificar como sinónimos dolor patelofemoral y condromalacia, y no pensar que tal vez ciertos hechos fisiopatológicos

y clínicos de éstos últimos años nos puedan llevar luz al problema.

Está, en primer lugar, la llamada "sinovitis química" provocada por irritación de los proteoglicanos degenerados vertidos en la luz articular y que se percipitan en un círculo vicioso.

Fueron los trabajos de CHRISMAN y cols. (1972) (30) y los ulteriores de 1981 (31,32) los que llamaron la atención sobre un hecho: que un traumatismo recibido sobre la rótula aumenta la concentración de ácido araquidónico en el cartílago, posiblemente pone en marcha la fosforidasa A₂ que moviliza los fosfolípidos de la membrana celular del condrocito con acumulación de ácido araquidónico, paso que la cortisona inhibe, explicación de una acción beneficiosa preventiva para el dolor articular, aparte de su acción antiinflamatoria sinovial. Formado el ácido araquidónico, por la acción de una sintetasa prostaglandínica se libera prostaglandina E activada por un AMP cíclico, es en esta fase donde el radical salicilato, la aspirina o las indometacinas actúan beneficiosamente como inhibidores que son de la síntesis de las prostaglandinas. Las prostaglandinas liberadas en la cavidad articular, dan la respuesta de una sinovitis, la sinovitis a su vez produce enzimas que llevan a la síntesis de la catepsina y así se cierra el círculo: una lesión cartilaginosa por una acción enzimática lleva a una degradación cartilaginosa que provoca una sinovitis que perpetúa el fenómeno por la liberación de catepsinas proteolíticas que rompen la unión de la proteína con el sulfato de condroitina. Así el cartílago se ablanda, se hace condromalácico, luego, por pérdida de la sustancia fundamental se fibrila longitudinalmente al quedar desnudas las fibras de colágena, el cartílago alterado se desprende cual micropolvo o hasta en pequeños fragmentos.

Entonces, ¿es la sinovitis química el epifenómeno de todo dolor patelofemoral episódico, sea cual sea la congruencia de la rótula?. ¿Se explicaría así el dolor poplíteo que acompaña el síndrome de dolor patelofemoral?. Esta sería una interpretación sugestiva, el dolor patelofemoral es un dolor sinovítico de mayor o menor intensidad originado por la alteración condral.

Resolver el enigma del dolor patelofemoral es también poder juzgar la inestabilidad rotuliana o una incongruencia cuando la rótula está en posición inestable, es decir, de 0 a 30°.

Las radiografías axiales de la patela en sus distintas técnicas, (FICAT, LAURIN, MERCHANT,

etc..) en lo que varían es en la incidencia del rayo y la posición de la rodilla, son todas inexactas por varias circunstancias (23,33):

- Porque nunca el rayo es exactamente tangencial a la articulación patelofemoral y así la imagen patelar está siempre distorsionada.

- Porque la porción proximal y distal de la superficie articular de la patela no están superpuestas, por tanto el perfil patelar que vemos es arbitrario.

- Porque no se corrige la influencia que tiene sobre la inclinación de la faceta lateral de la rótula la rotación externa de la rodilla.

Estos inconvenientes se han obviado desde 1983 con la introducción de la TAC para visualizar axialmente la articulación patelofemoral cuando conviene verla, es decir, con la rodilla en extensión y en grados de flexión menor de 30°.

Medir en la TAC la orientación sagital de la rótula respecto a la tróclea femoral para trazar el "ángulo de congruencia" de MERCHANT, debía ser técnica tan divulgada como es la medición del ángulo de Coleman en la luxación congénita de cadera, por ejemplo. Se admite que un "ángulo de congruencia" de 8° de desviación lateral es normal en la rodilla en extensión y que bastan 10° de flexión de la rodilla para que el ángulo de congruencia se haga 0° o hasta medial, y si esto no es así a los 10° de flexión del ángulo de MERCHANT es mayor de 0°, entonces hay que hablar ya de subluxación patelofemoral aunque sea mínima.

Asimismo, el ángulo de la tangente a la faceta lateral es algo constante de 0° a 30° de flexión de la rodilla y nunca es mayor de 8°. Por tanto, si no hay modificación, no hay inestabilidad. La utilización de la Resonancia Magnética con esta incidencia no ha hecho más que comprobar estos hechos (34). Actualmente nosotros nos limitamos a pedir la TAC a 10° y a 30° de flexión de la rodilla.

Otra cosa sucede cuando el ángulo troclear o en surco condilar va más allá de los límites de su valor normal de 137° a 150° como máximo, pues la morfología troclear tiene más valor que la morfología de la patela sea ésta un tipo 2 ó 3 de WISBERG, porque: **morfología patelar y morfología troclear son dos hechos embriológicamente distintos.**

En el embrión de 8 semanas, la tróclea femoral tiene ya la disposición propia de la del adulto, pues su morfología está determinada genéticamente; en cambio, la patela en el embrión de 23 semanas todavía sus facetas lateral y medial son iguales, es

15 semanas después de que la tróclea está ya formada cuando comienza a desarrollarse el predominio en extensión de la faceta lateral sobre la medial. De la "odd facet", no digamos, pues es algo que aparece sólo en la patela del adulto. Es decir, la morfología de la patela no está determinada por la tróclea femoral, sino por las exigencias a las que le somete el aparato extensor en su balance orientador y patelar tipo WIBERG, 2 ó 3, así como el engrasamiento del retináculo lateral.

¿Son pues los que genéticamente presentan una displasia primitiva de la tróclea los más abocados a una luxación recidivante?. Un conocimiento antiguo es que la luxación espontánea y la subluxación rotuliana se presentaban en rodillas con una hipoplasia del cóndilo lateral, bien visible en la radiografía axial convencional de más de 30° de flexión de la rodilla y en 60° y en 90°. Pero es la TAC la que ha permitido hacer radiografías axiales de 0° a 30° y juzgar así la inestabilidad patelofemoral antes de que la patela penetre en el surco intertroclear antes de llegar a depender su estabilidad de la morfología del surco troclear.

Por tanto, si el dolor patelofemoral no supone que haya condromalacia, si la condromalacia parece ser una alteración cartilaginosa habitual a partir de los 30 años, si la condromalacia no se acompaña obligatoriamente del mal alineamiento patelofemoral y si el mal alineamiento patelofemoral no tiene valor más que si es juzgado por la TAC en los 0° a 30°, ¿por qué la sección del alerón lateral mejora el dolor?. ¿No será que hay otro origen del dolor patelofemoral?, ¿y si el dolor patelofemoral fuera óseo? porque del hueso hoy tenemos la idea de su constante actividad de remodelamiento en el adulto y de su intervención como causa de dolor osteóico.

Los recientes estudios con escintografía (DYE, 1985) en los pacientes afectos de dolor patelar sin otro hallazgo radiográfico convincente abre nuevas posibilidades interpretativas. La imagen escintigráfica de la rodilla en visión lateral tres horas después de inyectar 20 ml. de metildifosfonato de tecnecio 99 da lugar a consideraciones muy sugestivas. Normalmente la captación en la patela es igual a la de la porción distal de la diáfisis del fémur correspondiente y a la de la porción troclear femoral. Cuando el dolor es clínicamente atribuible a la patela y no a otras estructuras (plica, tendón rotuliano, etc) y hay una mayor actividad escintigráfica por haber una mayor captación de la patela bien sea local o general en la misma, y esta mayor captación va paralela en su progresión o en su regresión con la aparición, agravación o mejoría de

los síntomas clínicos, y por otra parte, está demostrado que una mayor captación no guarda ninguna relación con la condición del cartílago; normal, condromalácico o con ulceración osteocondral. ¿qué significación puede tener este aumento de captación del tecnecio en la interpretación del dolor patelar sin correspondencia con las alteraciones cartilaginosas?.

Es sabido que la captación del radionúcleo tecnecio es un proceso de quimioabsorción en la capa de hidratación del cristal de apatita, lo cual supone un aumento del "turn-over óseo" más que simplemente un aumento de flujo sanguíneo, pues aunque ambas cosas van parejas, no es lo mismo (RIGGS y cols.,1984). Los pocos estudios que hay sobre la biopsia del hueso patelar con el "scanning" positivo, no son histomorfométricos, pero los hay histológicos suficientes para demostrar que el tejido trabecular en estos, con casos scanning positivo, se encuentran en una actividad aumentada de remodelamiento.

¿Pero cual es la causa o etiología de que una patela incremente el proceso de remodelamiento y con ello la captación escintigráfica y se haga con ello dolorosa?.

Indudablemente la patela por su situación y exigencias funcionales a que está sometida sufre traumas directos, intensos o anodinos, así como indirectos de exigencia funcional, pero suficientes para poner en marcha un incremento de su "turn-over", es decir, un proceso de remodelación interna trabecular.

¿La retracción del alerón lateral propio de la desalineación no llevaría a iniciar una algiodistrofia refleja de la rótula aunque fuera mínima? ¿Su sección no llevaría a la "quietud traumática" de una patela descentrada?. ¿Los malos resultados de la operación de MAQUET no serían porque estimulan por la nueva situación de la rótula un proceso de readaptación con remodelación de la misma?.

Es sugestivo recordar a tal efecto el papel que sobre el tejido óseo tienen las prostaglandinas E (35). Todo traumatismo mínimo libera prostaglandina E en el tejido óseo y esto lleva a un aumento del proceso de remodelamiento a partir de un proceso de reabsorción que la prostaglandina E desencadena. ¿No será la prostaglandina liberada desde el cartílago articular condromalácico la que no sólo podría producir una "sinovitis química" con sintomatología episódica aguda sino también un dolor óseo patelar de curso más persistente como toda respuesta ósea?. Y esto no tiene nada que ver con

que la patela está alineada o no, tenga una lesión condromalácica artroscópica o no. Entonces, si el dolor es óseo, si su origen traumático (mala alineación) y es prostaglandínico, hay el riesgo de hacerla más dolorosa con una intervención de alineación, sección del alerón o alisamiento condral, en tanto en cuanto pone en marcha un microtrauma que estimulará el "turn-over óseo". Cabe deducir que ante un "scanning" de captación focal y una historia clínica, la evolución regresiva será fácil, pero si hay hipercaptación, no solo patelar, sino también troclear, la evolución será más larga, pero el tratamiento el mismo: conservador con inhibidores de las prostaglandinas, rehabilitación isométrica, psicoterapia y tranquilizantes, pues en estos casos una operación de "sewing" o un MAQUET nos llevará a un mal resultado, pues no haríamos más que "azuzar" el proceso de remodelamiento y habremos retrasado su progresiva regresión.

Si condromalacia no significa más que la existencia de un dolor por una afectación del cartílago articular, cuyo mecanismo del dolor causado sería bien una sinovitis química por detritus cartilaginoso, o un dolor osteoscopo de remodelación ósea por las alteraciones en el "turn-over óseo" que lleva consigo la alteración funcional del cartílago; el problema etiológico persiste, ¿el dolor es por la alteración articular, o es por el "strain" o distracción producido en las aletas patelares como consecuencia de una desalineación rotuliana?. Indiscutiblemente desde SCHUTZER y FULKERSON (1986) al introducir la TAC para determinar la desalineación patelofemoral al inicio de la flexión de la rodilla de 0° a 30° podemos reconocer que la desalineación es el factor inicial y la causa del dolor, "síndrome del dolor patelofemoral", en la mayoría de los casos, y la alteración del cartílago la consecuencia evolutiva que iría desde el estado en que todavía no se evidenciarían alteraciones cartilaginosas; pasando por lo que hemos admitido tradicionalmente como "condromalacia" o "condrosis", hasta llegar a la artrosis patelar. Tiene interés el precisar si la desalineación patelar es producida por una subluxación simplemente, o una subluxación unida a volteo o inclinación patelar, o al volteo o inclinación simplemente sin existencia de desalineación (36,37).

La anamnesis de por sí puede dar ya alguna orientación. Así una historia de molestias imprecisas, ligeras y antiguas, sugieren que tan solo haya una desalineación sin apenas más. En la exploración clínica simple puede recogerse datos diferenciales a la inspección que se manifiesta por un anormal recorrido patelar en los 0° a 30° en la flexión de la rodilla, a la palpación, si bien el frote o

"signo de cepillo" por sí solo carece de significación para extraer conclusiones, en cambio la presión sobre la vertiente medial de la cara anterior de la patela intentando así voltearla longitudinalmente y elevar la vertiente lateral, nos da una idea de la tensión o retracción que se encuentra la aleta rotuliana lateral; una mayor movilidad pasiva mediolateral de la patela con la rodilla en extensión o apenas ligera flexión con el cuádriceps relajado nos da idea de la movilidad subluxante de la misma; asimismo, la ausencia de dolor en la aleta lateral desanima a pensar que el dolor patelofemoral es producido por un desalineamiento.

Y en este orden de ideas, ¿qué valor diagnóstico tiene la exploración artroscópica?. Pues enjuiciar el grado de afectación articular: Grado 1, reblandecimiento del cartílago tan solo; Grado 2, fibrilación de hasta 1 cm.; Grado 3, fibrilación de más de 1 cm.; Grado 4, áreas de hueso desnudo de cartílago. Es con la TAC a 0°, 15° y 30° y la artroscopia como se permite precisar la anatomía patológica del dolor patelofemoral en uno de los cuatro tipos propuestos por FULKERSON Y SHEA (1990) (36,37), y así propugnar el tratamiento adecuado. Así:

Tipo 1: **SUBLUXACION SOLA**

Tipo 1 A: **SUBLUXACION SOLA SIN LESION ARTICULAR:** Tratamiento de rehabilitación dirigido a distender la aleta lateral y la cintilla iliotibial, así como los músculos isquiotibiales combinados con ejercicios isométricos del cuádriceps, ayudándose de medicación, derivados del ácido acetil salicílico, o medicación inhibidora de las prostaglandinas.

Tipo 1B: **"CON LESION CONDROMALACICA":** El mismo tratamiento que el anterior.

Tipo 1-C: **"CON ARTROSIS":** Tratamiento quirúrgico preventivo. No es suficiente por no haber desalineación en este tipo plantear la sección de la aleta rotuliana lateral. La pateleotomía ha sido desacreditada aunque hayamos obtenido resultados aceptables uniéndola a la tendinoplastia de BOMBELLI. Sobre la operación de MAQUET se ha dicho ya de sus resultados irregulares y sus riesgos y de la alteración que lleva consigo en la dinámica facetería patelofemoral en el curso de la flexoextensión de la rodilla. FULKERSON (1983) (25), ideó una técnica para evitar los riesgos y resultados de MAQUET: se trata de unir a la sección de la aleta lateral con una transferencia del tubérculo anterior de la tibia a una posición más anterior y medial fijándola con un tornillo en esta nueva posición. Sus ventajas son no requerir injerto y limitarse a 17 mm. el avance anterior del tendón patelar. La operación parece ser sugestiva, ha de ser juzgada

por los resultados clínicos siempre tan imprescindibles en la desaparición del dolor patelofemoral. Tan solo será una exploración artroscópica pasado algún tiempo la que muestre los resultados adaptativos de mejoría de la superficie cartilaginosa patelar.

Tipo 2: **SUBLUXACION Y VOLTEO.**

Tipo 2-A: **SIN LESION ARTICULAR:** Operación de INSALL.

Tipo 2-B: **CON CONDROMALACIA MINIMA:** Operación de INSALL.

Tipo 2-C: **CON ARTROSIS:** Operación de FULKERSON. Faltan confirmaciones de su capacidad para regresar la artrosis, si bien mejora la subluxación y volteo.

Tipo 3: **VOLTEO PATELAR.**

Tipo 3-A: **SIN LESION ARTICULAR:** Operación de INSALL.

Tipo 3-B: **CON CONDROMALACIA MINIMA:** Operación de INSALL o reconsiderar operación de FULKERSON.

Tipo 3-C: **CON ARTROSIS:** Operación de FULKERSON.

Tipo 4: **DOLOR PATELOFEMORAL SIN DESALINEACION COMPROBADA CON LA TAC A 0°, 30°.**

Tipo 4-A: **SIN CONDROMALACIA:** Tratamiento reabilitador isométricos de cuádriceps inhibidor de las prostaglandinas.

Tipo 4-B: **CON CONDROMALACIA MINIMA:** Tratamiento reabilitador y medicamentoso como el anterior.

Tipo 4-C: **CON ARTROSIS PATELAR:** Operación de FULKERSON con solo avanzamiento anterior mínimo. La experiencia ha de decir si es suficiente para hacer regresar hasta hacer asintomática la artrosis. Este tipo 4 es de discutible existencia, pues llevaría a admitir lesiones condromalácicas primitivas sin desalineamiento que la provocara.

La realidad en la clínica es que parece presentarse dos situaciones distintas de manifestarse la artrosis patelofemoral. Una, es en el joven por las causas que fueran, que se configura en un cuadro clínico de dolor patelar a la extensión resistida y a la hiperflexión (posición en cuclillas) y asociado a un hidrartros pequeño pero persistente o recidivante y cerrando el círculo una atrofia de cuádriceps rebelde a la recuperación. El otro cuadro es el que corresponde a la artrosis patelofemorotibiales que lleven o predispongan a la artrosis femorotibial, esta artrosis femoropatelar se tolera bien a pesar de las radiografías laterales que muestran bizarros y avanzados hallazgos artrósicos, pero son enfermos

que ceden clínicamente a un tratamiento de ejercicios isométricos del cuádriceps y antiinflamatorios, evitar la postura de genuflexión así como la posición sentada prolongada y mantenida sin alternarla con movimientos de extensión activa, como son los que se producen en la marcha.

Todas estas consideraciones que hemos recogido, desde el concepto simplista de condromalacia

hasta el papel causal del desalineamiento y sus consecuencias en la disfunción dinámica patelofemoral con subluxación o volteo patelar, nos lleva finalmente a considerar que un estudio con scanning con isótopo nos puede valer tan solo para evidenciar la existencia de un dolor de origen osteoscopo patelar para explicar aquellos casos de dolores patelofemorales con apenas alteración de la desalineación y no valorables hallazgos artroscópicos.

Bibliografía

- 1.- Bentley, G. y Dowd, G.: Current concepts on the etiology and treatment of chondromalacia patella. Clin. Orthop. 1984.189:209.
- 2.- Haxton, R.: The function of the patella and the effects of its excision. Surg. Gynecol. Obstet. 1945. 80: 389-395.
- 3.- Budinger, K.: Uber traumatische knorpelrisse im kniegelenk. Dtsch. Z. Chir. 1908. 92: 510.
- 4.- Hoffa, A.: The influence of the adipose tissue with regard to the pathology of the knee joint. J.A.M. 1904. 43: 795-796.
- 5.- Alemán, O.: Chondromalacia posttraumatica patellae. Acta. Chir. Scand., 1928. 63: 149-189.
- 6.- Cave, E.F., Rowe, C.R., Yee, L.B.K.: Chondromalacia of the patella. Surg. Gynecol. Obstet. 1945. 81: 446-450.
- 7.- Dandy, D.J., Jackson, R.W.: The diagnosis of problems after meniscectomy. J. Bone Joint Surg. 1975. 57-B: 349-352.
- 8.- Ficat, R.P., Philippe, J., Hungerford, D.S.: Chondromalacia patellae: A system of classification. Clin. Orthop. Rel. Res. 1979. 144: 55-62.
- 9.- Bronitsky, J.: Chondromalacia patellae. J. Bone Joint Surg. 1947. 29: 931-945.
- 10.- Outerbridge, R.E.: The etiology of chondromalacia patellae. J. Bone Joint Surg. 1961. 43-B: 752-757.
- 11.- Emery, I.H., Meachin, G.: Surface morphology and topography of patello-femoral cartilage fibrillation in Liverpool necropsies. J. Anat. 1973. 116: 103-120.
- 12.- Wiberg, G.: Roentgenographic and anatomic studies on the femoropatellar joint, with special reference to chondromalacia patellae. Acta Orthop. Scand. 1941. 12: 319-410.
- 13.- Dandy, D.J., Poirier, H.: Chondromalacie and the unstable patella. Acta Orthop. Scand. 1975. 46: 695-699.
- 14.- Insall, J., Falvo, K.A., Wise, D.W.: Chondromalacia patellae. A prospective study. J. Bone Joint Surg. 1976. 58-A: 1-8.
- 15.- Laurin, C.A., Levesque, H.P., Dussault, R. et al.: The abnormal patellofemoral angle. J. Bone Joint Surg. 1978. 60-A: 55-60.
- 16.- Outerbridge, R.E.: The etiology of chondromalacia patellae. J. Bone Joint Surg. 1961. 43-B: 752-757.
- 17.- Kulowski, J.: Chondromalacia of the patella. Fissural cartilage degeneration; traumatic chondropathy: Reporter of three cases. J.A.M.A. 1933. 100: 1837-1840.
- 18.- Goodfellow, J., Hungerford, D.S., Woods, C.: Patello-femoral joint mechanics and pathology. 2. Chondromalacia patellae. J. Bone Joint Surg. 1976. 58-B: 291-299.
- 19.- Owre, A.: Chondromalacia patellae. Acta Chir. Scand. 1936. 77 (Suppl. 41): 1-159.
- 20.- Fulkerson, J.P., Tennant, R., Jaivin, J.S. et al.: Histologic evidence of retinacular nerve injury associated with patellofemoral malalignment. Clin. Orthop. 1985. 197: 196.
- 21.- Merchant, A.C., Mercer, R.L., Jacobsen, R.H., et al: Roentgenographic analysis of patellofemoral congruence. J. Bone Joint Surg. 1974. 56-A: 1391.
- 22.- Insall, J.: Chondromalacia patellae: Patellar malalignment syndrome. Orthop. Clin. North. Am. 1979. 10: 117.
- 23.- Schutzer, S.F., Ramsby, G.R., Fulkerson, J.P.: The evaluation of patellofemoral pain using computerized tomography. A preliminary study. Clin. Orthop. 1986. 204: 286-293.
- 24.- Insall, J., Aglietti, P., Tria, A.J.: Patellar pain and incongruence. II: Clinical application. Clin. Orthop. 1983. 176: 225-232.
- 25.- Fulkerson, J.P.: Anteromedialization of the tibial tuberosity for patellofemoral malalignment. Clin. Orthop. 1983. 177: 176-181.
- 26.- Maquet, P.: Consideration biomécanique sur l'arthrose du genou. Un traitement biomécanique de l'arthrose fémoropatellaire. L'Avancement du tendon rotulien. Rev. Rheum. 1963. 30: 779.
- 27.- Maquet, P.G.J.: Biomchanics of the knee. With applications to the pathogenesis and the surgical treatment of osteoarthritis. Berlin, Springer-Verlag. 1976.
- 28.- Nakamura, N., Ellis, M., Seedhom, B.B.: Advancement of the tibial tuberosity. J. Bone Joint Surg. 1985. 67-B: 255.
- 29.- Ferguson, A.B.: Elevation of the insertion of the patellar ligament for patellofemoral pain. J. Bone Joint Surg. 1982. 64: 766.
- 30.- Chrisman, O.D., Snook, G.A., Wilson, T.C.: The protective effect of aspirin against degeneration of human articular cartilage. Clin. Orthop. 1972. 84: 193.
- 31.- Chrisman, O.D., Ladenbauer-Bellis, I.M. and Fulkerson, J.P.: The osteoarthritic cascade and associated drug actions. Osteoarthritis Symposium Suppl. Arthritis Rheum. 1981. 145.
- 32.- Chrisman, O.D., Ladenbauer-Bellis, I.M., Panjabi, M.: The relation ship of mechanical trauma and the early reactions of osteoarthritic cartilage. Clin. Orthop. 1981. 161: 265.
- 33.- Schutzer, S.F., Gale, M.D., Ramsby, R., John, P., Fulkerson, M.D.: Computed Tomographic Classification of patellofemoral pain patients. Orthop. Clin. North. Am. 1986. 17: 2
- 34.- Kujala, U.M., Osterman, K., Korman, M., Komu, M., Scienzka, D.: Patellar motion analyzed by magnetic resonance imaging. Acta Orthopaedica Scandinavica. 1989. 60: 1.
- 35.- Dekel, S., Lenthall, G., Francis, M.: Release of prostaglandins from bone and muscle after tibial fracture-an experimental study in rabbits. J. Bone Joint Surg. 1981. 63-B: 185-189.
- 36.- Fulkerson, J.P., Sea, K.P.: Mechanical basis for patellofemoral pain. An cartilage breakdown. In articular cartilage and knee joint function. Basic Science and Arthroscopy. 1990. Edited by J.W. Ewing. New York. Raven Press.
- 37.- Fulkerson, J.P., Shea, K.P.: Disorders of patellofemoral alignment. J. Bone Joint Surg. 1990. 72-A: 1422-1429.