

Resolución del caso

Dr. Juan Pablo Ghisi

Argus Diagnóstico Médico

Jefe del Servicio de Resonancia Magnética, Hospital General de Agudos "Dr. Juan A. Fernández",
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Dra. María Emilia Vidondo

Médica de Staff del Servicio de Resonancia Magnética, Hospital General de Agudos "Dr. Juan A. Fernández",

Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Argus Diagnóstico Médico

Presentación del caso en la página 202.

DIAGNÓSTICO

Síndrome de fricción entre el tendón rotuliano y el cóndilo femoral externo

DISCUSIÓN

El síndrome de fricción entre el tendón rotuliano y el cóndilo femoral externo, también conocido como síndrome de pinzamiento de la almohadilla o PAI, o de Hoffa, es una causa común de dolor anterior de rodilla en individuos activos. Se cree que se debe al *maltracking* de la rótula o al desequilibrio de las fuerzas entre los músculos vasto medial y lateral que causan el impacto de la cara superolateral del paquete adiposo de Hoffa entre la rótula inferior/sector inferolateral del tendón rotuliano y el cóndilo femoral lateral.

Clínicamente, se presenta como dolor anterior en la rodilla exacerbado en la hiperextensión y con sensibilidad puntual en el polo inferior de la rótula.

El dolor anterior de la rodilla representa la causa más común de consulta a un médico traumatólogo que se especializa en rodilla. Sin embargo, a pesar de la alta incidencia del trastorno, su etiología es aún controvertida. En ocasiones, falta una asociación clara entre los factores objetivos y las quejas subjetivas de dolor. Una correcta comprensión de la causa del dolor es crucial para seleccionar, de manera apropiada, el tratamiento, ya sea quirúrgico o no. Los múltiples factores etiológicos del dolor anterior de rodilla podrían explicar los resultados, a menudo impredecibles, del tratamiento y puede ser muy frustrante tanto para el paciente como para el médico tratante, no sólo por los resultados inciertos, sino también por la tasa de recurrencia, las restricciones a la actividad física diaria del paciente, el tiempo de inasistencia al trabajo, etc., que determinan un detrimento de la calidad de vida. Entre el 70% y el 90% de los pacientes con dolor anterior de rodilla experimentan dolor recurrente o crónico.

El sector anterior de la rodilla está compuesto por una complicada red de ligamentos, músculos, aponeurosis y cápsula articular, que convergen para rodear la rótula que se ubica en el centro y proporcionan un sistema de estabilización sofisticado con elementos pasivos y activos. Los estabilizadores pasivos de tejidos blandos incluyen el tendón rotuliano, los ligamentos rotulofemoral medial y lateral, los ligamentos menisco-rotulianos medial y lateral, y la fascia lata. Los estabilizadores activos de tejidos blandos incluyen los músculos que conforman el cuádriceps. Dado el delicado equilibrio que debe existir entre estas estructuras para lograr un movimiento rotuliano normal, no es sorprendente que el dolor de rótula y el dolor anterior de rodilla sean unos de los motivos de presentación más comunes en las clínicas ortopédicas.

Dr. JUAN PABLO GHISI • jpgghisi@gmail.com 

Cómo citar este artículo: Ghisi JP, Vidondo ME. Instrucción Ortopédica de Posgrado – Imágenes. Resolución del caso. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* 2019;84(3):309-312. <http://dx.doi.org/10.15417/issn.1852-7434.2019.84.3.1003>

Las causas más frecuentes de dolor anterior de rodilla tienen como origen los tejidos blandos, en particular, el tejido sinovial, la almohadilla grasa de Hoffa y el retináculo lateral, dado que se trata de las estructuras mejor inervadas.

En esta revisión, haremos hincapié en el dolor que proviene del paquete adiposo de Hoffa (y, en particular, en su sector superolateral). Para ello, comencemos por recordar su anatomía, mencionando que el PAI es una de las tres almohadillas grasas en el sector anterior de la rodilla, las otras dos son las almohadillas grasa suprarrotuliana (o cuadrípital) y suprarrotuliana posterior (o prefemoral). Se trata de una estructura extrasinovial e intracapsular que ocupa el compartimento anterior de la rodilla por debajo de la rótula. Su superficie posterior está cubierta con un revestimiento sinovial. Una porción de este revestimiento, el ligamento mucoso o plica infrarrotuliana (engrosamiento del ligamento mucoso), se extiende hacia atrás para conectarse a la muesca intercondílea del fémur. En algunos individuos, la sinovial del ligamento mucoso es continua con el ligamento cruzado anterior. Además, la almohadilla grasa normal también se adhiere al tendón rotuliano proximal, al polo inferior de la rótula, al ligamento meniscal transversal, a los cuernos anteriores de ambos meniscos, al retináculo y al periostio de la tibia.

Los ligamentos de Kaplan y menisco-rotulianos medial y lateral aparecen como engrosamientos de los bordes del PAI cuando se fusionan con el sinovio capsular. El intervalo anterior se ha definido como el espacio entre el PAI, en sentido anterior, y la cara anterior de la tibia, en sentido posterior.

El volumen promedio del PAI es entre 21 y 39 cm³, aunque varía significativamente entre individuos y con el grado de flexión de la rodilla.

El PAI está vascularizado por una rica red anastomótica. Las ramas de las arterias geniculares inferiores se extienden verticalmente a través del PAI justo por detrás de los bordes del tendón rotuliano. Las ramas de las arterias geniculares superolaterales y superomediales se enrollan posteriormente alrededor de la mitad distal de la rótula para ingresar en la cara proximal del PAI y se anastomosan con las arterias geniculares inferiores. Dos o tres arterias horizontales conectan las arterias verticales a nivel de los cóndilos femorales, la meseta tibial o el tubérculo tibial. Una red de arterias de menor calibre se origina en las geniculares inferiores e irriga al resto del PAI, aunque la porción central sigue siendo la menos vascularizada.

El PAI es una fuente importante de dolor, debido a su rica inervación y relación con el sinovio, asimismo altamente inervado. Se ha demostrado que el nervio articular posterior, rama del nervio tibial posterior, discurre a través de la parte externa de los meniscos, la sinovial y los ligamentos cruzados, e inerva al PAI. Varios nervios que pasan cerca de la rodilla envían divisiones que contribuyen a la inervación del PAI, incluida una rama terminal del nervio obturador, los nervios del vasto medial y vasto lateral, articular lateral y peronea recurrente, ramas del nervio peroneo común y la rama infrarrotuliana del nervio safeno.

Histológicamente, los nervios dentro del PAI se tiñen positivamente para S-100, tirosina hidroxilasa y fibras nerviosas nociceptivas que contienen sustancia P, así como terminaciones nerviosas libres tipo IVa. Estos nervios nociceptivos son más densos en las porciones central y lateral del PAI, y en la sinovial circundante.

De tal manera, el hecho de que el PAI sea una fuente de dolor se debe probablemente a esta riqueza en fibras nerviosas nociceptivas que contienen sustancia P, que se han identificado en todo el PAI y el tejido sinovial circundante. Se ha demostrado que la sustancia P afecta a la mediación del dolor al aumentar la sensibilidad a las señales nociceptivas y promover la inflamación a través de la vasodilatación, la extravasación de proteínas plasmáticas y la adhesión de leucocitos.

El PAI produce factor de crecimiento fibroblástico básico y factor de crecimiento endotelial vascular, así como el factor- α de necrosis tumoral proinflamatorio e interleucina-6. Además de la generación de cambios inflamatorios, se ha demostrado que el factor- α de necrosis tumoral proinflamatorio induce las metaloproteinasas de la matriz y, por lo tanto, la degradación de la matriz extracelular, el factor de crecimiento fibroblástico básico puede promover la fibrogénesis y la producción de factor de crecimiento endotelial vascular podría conducir a la angiogénesis y la cicatrización dentro del PAI. La producción local y la liberación de estas citocinas pueden contribuir a la progresión de la inflamación, la fibrosis y el dolor dentro del PAI.

El pinzamiento de los tejidos blandos o edema del PAI puede generar dolor al causar isquemia transitoria y, por lo tanto, la pérdida de homeostasis, así como al producir una estimulación mecánica de los nociceptores. El pinzamiento de los tejidos blandos también puede estar asociado al aumento de la presión ósea, que puede provocar isquemia transitoria y estimulación mecánica de los nociceptores. Este aumento de la presión intraósea de la rótula se produce en pacientes con dolor anterior de rodilla que experimentan dolor al sentarse con una rodilla doblada ("signo del espectador de cine" o *movie sign*). En teoría, es secundario a una obstrucción temporal del flujo venoso. La hipertrofia sinovial focal alrededor del polo rotuliano inferior también puede ser responsable del dolor anterior de rodilla.

Si bien la función exacta del PAI es desconocida, muchos estudios han planteado la hipótesis de que cumple una función biomecánica y actúa como reservorio para las células reparadoras después de una lesión. Biomecánicamente, el ángulo entre el tendón rotuliano y el borde anterior de la tibia disminuye con la flexión, extruyendo la almohadilla grasa hacia atrás, a medida que el espacio se estrecha. El PAI es móvil, y su forma, posición, presión y volumen cambian considerablemente a lo largo del rango normal de movimiento de la rodilla.

Para valorar por imágenes las alteraciones que involucran al PAI, la RM es el método de elección, y el plano sagital es el más útil. En las secuencias T1, la apariencia normal del PAI es similar a la grasa subcutánea circundante con el agregado de imágenes focales y lineales de baja señal que representan tabiques fibrosos. En las secuencias en T2 con supresión grasa, el PAI puede verse isointenso al músculo. El ligamento mucoso puede, en ocasiones, visualizarse como una banda de señal hiperintensa que discurre anterior al ligamento cruzado anterior y se inserta en la muesca intercondílea.

Los vasos sanguíneos pueden observarse en T2 como estructuras lineales hiperintensas que se disponen verticalmente a través de las porciones lateral y medial de la almohadilla grasa.

La disminución de la señal en T1 o T2 dentro de la almohadilla grasa puede indicar fibrosis, que se puede diferenciar de la osificación con radiografías y de los depósitos de hemosiderina con la obtención de imágenes con secuencias de gradiente de eco, que muestran imágenes de señal marcadamente hipointensa (al generar artificios de susceptibilidad magnética).

Por el contrario, el aumento de señal en secuencia T2 y otras secuencias líquido sensibles (STIR, densidad protónica con supresión grasa) dentro del PAI es indicativo de inflamación (hemorragia aguda o edema).

Tanto la fibrosis como el edema pueden ser la expresión semiológica en la RM de anomalías intrínsecas (enfermedad de Hoffa, condroma intracapsular, sinovitis nodular localizada, fibrosis posquirúrgica, cicatrización del intervalo anterior) o de anomalías extrínsecas (trastornos articulares, sinoviales y extracapsulares). Las lesiones de tipo masa son infrecuentes dentro del PAI.

Cuando el edema está confinado al sector superolateral del PAI, como en el caso presentado, se ha planteado la hipótesis de que puede ser el resultado de una fricción (*impingement*) entre el cóndilo femoral lateral y el aspecto posterior del tendón rotuliano. Hay una asociación potencial de los mecanismos extensores de la rodilla (particularmente la alineación rotuliana) con el edema en el sector superolateral del PAI. Así, la distancia entre el tendón rotuliano y la faceta troclear lateral es significativamente más corta en pacientes con edema en el sector superolateral del PAI que en aquellos sin edema. Existe una asociación entre una rótula de implantación alta y edema en esta topografía. También la tendinopatía lateral del tendón rotuliano en la superficie confrontada a la faceta troclear lateral se asocia frecuentemente con el edema en el sector superolateral del PAI. Los autores que encontraron estas asociaciones también describieron una mayor incidencia de edema en pacientes con aumento de la distancia entre la tuberosidad tibial anterior y la garganta troclear. Es patológica una distancia >15 mm. Asimismo, hallaron que, de todas las variables demográficas y degenerativas, se asoció solo la edad: los pacientes más jóvenes presentan más probabilidades de tener edema en el sector superolateral del PAI (podría suponerse que la causa es que los pacientes jóvenes son más activos físicamente, lo que conlleva a un mayor riesgo de compresión y edema).

El tratamiento conservador, en general, es exitoso, aunque la recuperación completa puede llevar tiempo. Se ha comprobado que los agentes antiinflamatorios y el vendaje del polo superior de la rótula para aliviar la presión del PAI producen altos índices de éxito terapéutico.

Sin embargo, en casos de dolor anterior de rodilla persistente y que no responde a las medidas conservadoras de restricción de carga, enfriamiento y terapia física, una sinovectomía perirrotuliana puede ser una buena opción.

CONCLUSIONES

El PAI es una estructura extrasinovial e intracapsular que ocupa el compartimento anterior de la rodilla. Tiene una vascularización y una inervación ricas. Su grado de inervación, la proporción de fibras que contienen sustancia P y una estrecha relación con su revestimiento sinovial posterior implican patologías que son fuentes de dolor anterior e infrarrotuliano. La inflamación y la fibrosis dentro del PAI, causadas por un traumatismo o cirugía, pueden provocar una variedad de lesiones artrofibroticas e inflamatorias.

Se ha postulado que, cuando el edema en el PAI se localiza en el sector superolateral, corresponde a un cuadro friccional entre el tendón rotuliano y el cóndilo femoral lateral.

Esta entidad ha recibido poca atención en la literatura ortopédica y, en muchas ocasiones, constituye un hallazgo en las imágenes de RM sin sospecha clínica ni conocimiento de la existencia del cuadro de fricción del sector superolateral del PAI. De tal manera, es importante que se identifiquen los hallazgos característicos de las imágenes,

tanto para la correcta elección del tratamiento, como para distinguir esta entidad de otras causas de dolor anterior de rodilla. Si bien, en la actualidad, no existen respuestas definitivas con respecto a la etiología del síndrome, su identificación tiene implicaciones importantes tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.

La RM sagital es la técnica por imágenes más común para identificarlo y se manifiesta como un área focal de señal alta en ponderaciones T2 en el sector superolateral del PAI. Suele estar oculto en las radiografías simples y en la tomografía computarizada.

Conflicto de intereses: Los autores no declaran conflictos de intereses.

ORCID iD de M. E. Vidondo: <https://orcid.org/0000-0001-5515-5884>