

TEMA 5. TRAUMATISMOS ARTICULARES

❖ CARTÍLAGO

Hay tres tipos de cartílago:

▲ **Fibrocartílago**

- En meniscos, anillo fibroso, discos, rodete glenoideo y acetabular,...
- Predominio del componente fibrilar

▲ **Cartílago elástico**

- Abundantes fibras elásticas
- Pabellón auricular, epiglotis, laringe

▲ **Cartílago hialino**

- Predomina el agua
- Reviste las superficies articulares

🌀 CARTÍLAGO ARTICULAR

Es avascular, aneural y alinfático, por eso los condrocitos están aislados durante toda su vida y se defienden mal de las lesiones.

No es inmunogénico porque no tiene contacto con el mundo exterior

Sus características permiten la fricción con un deterioro muy escaso a lo largo de los años. Hay 10 millones de ciclos por carga/año.

Composición

El cartílago está formado por: componente líquido, macromoléculas estructurales y condrocitos

★ **Matriz extracelular**

Está formada por:

- ◆ Macromoléculas (20-40%)
- ◆ Agua (60-80%).

Componente líquido

Tiene un elevado contenido en agua (60-75%) lo que le da las características viscoelásticas, de hecho el agua contribuye a todas sus características.

Funciones

- ◆ Contribuye a la elasticidad, resistencia y bajísimo par de fricción
- ◆ Participa en mecanismos de lubricación articular
- ◆ Constituye el medio de difusión de nutrientes hacia los condrocitos

Matriz extracelular

Las macromoléculas (25-40%), están compuestas por proteoglicanos (25%), colágeno sobre todo tipo II (60%) y proteínas no colágenas (10%) con una distribución con capas no diferenciales que varían por estratos (trama fibrilar superficial).

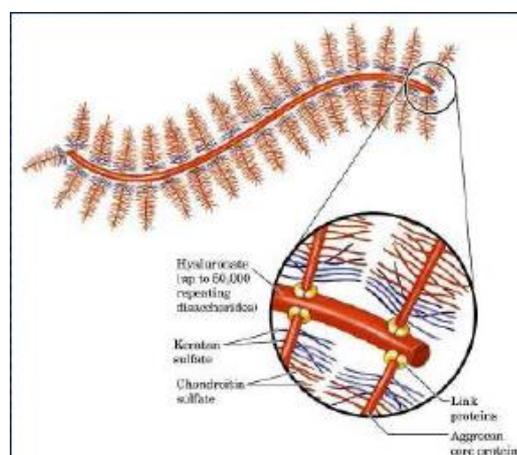
Macromoléculas estructurales

El **colágeno** es **tipo II** lo que le diferencia de las otras estructuras que tienen más colágeno tipo I, este tipo de colágeno le da resistencia a tensión y cizallamiento y supone el 90% del total. Tiene menor calibre y está mejor capacitado para colaborar con macromoléculas en mantener un elevado grado de hidratación. El colágeno tipo II supone el volumen principal de la fibrilla que constituye el cartílago. No solo nos encontraremos colágeno tipo I y II sino también colágeno tipo IX que condiciona el diámetro.

Proteoglicanos o mucoproteínas: son macromoléculas, agregados de monómeros. Estos monómeros consisten en un filamento proteico central (núcleo proteico) y múltiples cadenas laterales de glucosaminoglicanos. Cuando decimos que son agregados nos referimos a monómeros agrupados en torno a una cadena de ácido hialurónico. Dentro de los proteoglicanos (80-90% agregados):

- ⤴ Destaca condroitín sulfato
- ⤴ Queratán sulfato
- ⤴ Dermatán sulfato

Los proteoglicanos forman agregados lo que sirve para fijar los monómeros y estabilizar la relación entre las fibras colágenas. Además controla los movimientos del agua permitiendo el atrapamiento del agua que se desaloja en compresión y se atrae (carga negativa de los proteoglicanos) al cesar esta.



La **interacción colágeno-proteoglicanos** proporciona rigidez, fuerza y cohesividad. Varía en función del estrato donde nos encontremos y cambia en situaciones patológicas.

Proteínas no colágenas: mantienen la relación entre macromoléculas y condrocitos. Entre estas destaca la condronectina y la ancorina.

Los proteoglicanos y las proteínas no colágenas mantienen atrapada la fase líquida y controlan sus movimientos para mantener elasticidad frente a la compresión y participar en la lubricación.

CONDROCITOS

Características

- ⤴ Tienen un origen mesenquimal.
- ⤴ Nos las podemos encontrar aisladas o en pequeños grupos sincitiales.
- ⤴ Producen y mantienen la matriz extracelular.
- ⤴ Tienen un metabolismo reducido con consumo de oxígeno basado en la glucólisis y metabolismo anaerobio.
- ⤴ El condrocito maduro cesa prácticamente en su actividad mitótica salvo en situaciones patológicas.
- ⤴ Cambian de forma según las capas.
- ⤴ Constituyen el 10% del volumen tisular.

- ⤴ Escasa actividad mitótica
- ⤴ Metabolismo anaerobio
- ⤴ La carga y el movimiento estimulan síntesis de macromoléculas estructurales lo que explica que las articulaciones inmovilizadas se debiliten.

Metabolismo

- ⤴ Buen desarrollo del RER
- ⤴ Mas actividad en las zonas profundas, esta actividad se reduce con la edad

🌀 CARTÍLAGO ARTICULAR

Actividad metabólica: tiene un ritmo de sustitución de GAG de un 50% al año y del colágeno del 50% cada 10 años

Nutrición: al carecer de sistema vascular se nutre por difusión o convección (deformación en el curso de los movimientos) a través del liquido sinovial esto explica la importancia del movimiento articular.

Estructura NO ENTRA, solo leer

Tiene una estructura diferenciada por capas que obedece a una adaptación funcional.

1. **Superficial:** lámina splendens, condrocitos alargados, metabólicamente poco activos y ordenados en paralelo a la superficie
2. **Intermedia o de transición:** células redondeadas con mayor actividad metabólica y fibras más gruesas entrecruzadas sin patrón
3. **Profunda o radial**
 - Células en columnas perpendiculares a la superficie
 - Fibras más gruesas y abundantes y ordenadas verticalmente
 - Matriz con menos agua y mas proteoglicanos
 - Se separa de la siguiente por línea ondulada y basófila (tidemark)
4. **Cartílago calcificado**
 - En ella se anclan las fibras colágenas
 - Menor número de células

Propiedades biomecánicas y lubricación

Propiedades biomecánicas. Sus funciones son transmitir y amortiguar las cargas y optimizar el deslizamiento. El comportamiento viscoelástico (deformación en función del tiempo de aplicación de la carga)

Lubricación: evita el desgaste de la superficie articular.

MEMBRANA SINOVIAL

Es una capa lisa y brillante

Funciones

- ▲ Segrega líquido sinovial
- ▲ Elimina productos de desgaste
- ▲ Participa en nutrición del cartílago y reparación de ligamentos intraarticulares
- ▲ Órgano diana de algunas patologías como los reumatismos inflamatorios crónicos.

Estructura

- ▲ Capa íntima
 - En contacto con la cavidad articular
 - Con sinoviocitos A y B con funciones fagocitarias (A) y secretoras (B)
- ▲ Capa subíntima
 - Bien vascularizada
 - Vasos linfáticos y fibras nerviosas propioceptivas.

La respuesta a las lesiones (traumatismos o irritaciones) se produce por aumento de la vascularización, celularidad y permeabilidad que influye en características del líquido sinovial.

LÍQUIDO SINOVIAL

Es un filtrado del plasma (regulado por la membrana), no pasan las proteínas superiores a 150 000 daltons (fibrinógeno, cascada del complemento) por lo que no coagula.

Proteínas características:

- ▲ Ácido hialurónico (mucina) un glucosaminoglicano de gran tamaño que confiere viscosidad
- ▲ Lubricina: contribuye a mantener bajo coeficiente de fricción
- ▲ Fibronectina: adherencia celular

Respuesta a las lesiones de la membrana sinovial:

- ▲ Aumento de la vascularización
- ▲ Aumento de la celularidad
- ▲ Aumento de la permeabilidad

Hay características del líquido sinovial que pueden variar como las células, la viscosidad, el aspecto,...

❖ ARTICULACIONES

☞ TIPOS (LEER solo)

- ⤴ **Sinartrosis:** sin movilidad. Es frontoparietal
- ⤴ **Anfiartrosis:** movilidad restringida. Sínfisis del pubis.
- ⤴ **Diartrosis o articulación sinovial:** son móviles

☞ ARTICULACIÓN SINOVIAL

Las articulaciones están sometidas a demanda mecánica importante

Elementos

- ⤴ Epífisis
- ⤴ Capsula y ligamentos
- ⤴ Membrana sinovial
- ⤴ Líquido sinovial
- ⤴ Fibrocartílago

Por el movimiento del embrión se da lugar a las cavidades sinoviales que darán lugar a articulaciones

☞ ARTICULACIÓN SINOVIAL

Elementos:

- ⤴ Epífisis
- ⤴ Capsula y ligamentos
- ⤴ Membrana sinovial
- ⤴ Líquido sinovial
- ⤴ Fibrocartílago (rodete glenoideo, superficie acetabular y menisco)

Las articulaciones están sometidas a demanda mecánica importante

☞ TRAUMATISMOS ARTICULARES

Los dividimos en:

- ⤴ Lesiones condrales y osteocondrales
- ⤴ Lesiones cápsulo-ligamentarias: esguince y luxaciones
- ⤴ Lesiones del fibrocartílago
- ⤴ Heridas articulares

☞ LESIONES CONDRALES Y OSTEOCONDRALES

Capacidad reparativa escasa del cartílago (las tres "A": Avascular, Alinfático, Aneurál)

Su lesión se puede producir tanto por una acción directa o como consecuencia indirecta de lo que le pase a sus estructuras vecinas (partes blandas circundantes)

Indirectas

- ▲ Por exposición al **aire**
 - ◆ Altera la matriz
 - ◆ Si es temporal, los condrocitos restauran dicha matriz; si es prolongada, se puede producir la muerte celular por desecación.
- ▲ Por **derrame sinovial o hemartros**
 - ◆ Aumenta la presión articular.
 - ◆ Disminuye producción ácido hialurónico por los sinoviocitos.
 - ◆ Los leucocitos migran al espacio articular y liberan enzimas lisosomales que degradan el cartílago.
 - ◆ Disminuye el intercambio de nutrientes.
 - ◆ Si hay hemartros, la sinovitis es mayor: mediadores de la inflamación (colagenasas, catepsina D, PGs...)
 - ◆ Hay que valorar evacuación de los derrames articulares o hemartros a tensión, con posterior inmovilización relativo con vendaje compresivo.
- ▲ Por **cuerpos libres o detritus cartilaginosos** (por fragmentos)
 - ◆ Pueden producir bloqueo articular y lesión mecánica del cartílago.
 - ◆ Sinovitis, por irritación del detritus y liberación enzimas proteolíticas.
 - ◆ Se deben extraer cuerpos libres con manifestaciones clínicas. En ocasiones se adhieren a la sinovial y desaparece su efecto nocivo.

Directas

- ▲ **Contusión:** se da por un impacto superior a cargas fisiológicas que el condrocito puede soportar. A consecuencia de esto aparecerá un edema y alteración matriz y hasta la destrucción de condrocitos. Por todo esto encontraremos sus propiedades mecánicas alteradas (reducidas): fisura, grieta, pérdida de material... puede generar una artrosis subtraumática. (ej: golpe con el salpicadero)

Cuando se produce una contusión que llega a la cavidad medular del hueso se produce un fenómeno reparativo que hace que cicatrice. Pero esa cicatriz soporta peor las cargas.

- ▲ **Lesión condral:** se produce abrasión, laceración (corte) o fractura. Al no tener vasos, nervios ni sistema linfático no hay una respuesta reparadora o ésta es mínima. En función del tamaño y la localización pueden suponer la evolución a degeneración artrósica (sucede cuando existe una gran pérdida de superficie).
- ▲ **Lesión osteocondral:** lesión hasta el hueso subcondral. La articulación se llena de sangre con grasa (por la médula ósea) dando lugar a un proceso inflamatorio. Se producirá una reacción reparativa y a base de los elementos de la médula ósea (procedentes del hueso subcondral) se formará un hematoma. Así pues se repara la matriz pero no se forma cartílago sino fibrocartílago que no tiene las mismas características que el cartílago articular (propiedades mecánicas reducidas). En resumen, se produce:
 - Hematoma
 - Migración celular (fibroblastos, mesenquimales)
 - Síntesis de matriz

‣ Evolución a tejido fibrocartilaginoso hialino

Los hermanos Hunter llegaron a Londres y fueron los precursores de la anatomía quirúrgica. Sentaron las bases de la cirugía. William fue ginecólogo y Jonh, cirujano general. Escribieron los libros *"Of the structure and disease of articulating cartilages"*. *"Philosophical Transactions, 1743"* y *"The knife man"*.

Su máxima fue: el cartílago ulcerado es un gran problema ya que una vez que se destruye no se repara. (Hunter)

‣ FACTORES RELACIONADOS CON LA INEFICIENTE REPARACIÓN

Este tejido no se repara, sino que permanece como en el inicio, es decir, que en vez de volver a crear cartílago hialino, se crea sólo fibrocartílago.

No se repara por su propia estructura tisular porque tiene pocas células y por los obstáculos a la migración de las moléculas.

- Vinculados a la Estructura Tisular
 - ♦ Falta de reconocimiento (aneural)
 - ♦ Falta reacción inflamatoria (avascular)
- Inherentes a los Condrocitos
 - ♦ Baja densidad celular
 - ♦ Limitada actividad mitótica
- Relacionados con la Matriz
 - ♦ Obstáculo a migración moléculas

‣ REPARACIÓN DE LAS LESIONES

La reparación de las lesiones está relacionada con la profundidad del defecto, la madurez del tejido y la localización articular

Tipos de Defecto

- Osteocondrales
- Espesor Parcial
- Espesor completo: el coágulo es la base de la respuesta reparadora. El tejido que aparece alrededor es un tejido pobre en organelas que no asemeja al cartílago.

Tejido de Reparación

- Similar al fibrocartílago.
- Propiedades mecánicas inferiores.
- Escasa integración con cartílago adyacente.
- Variabilidad de Resultados (Diferentes Orígenes Celulares)
- Organización macromolecular de la matriz imperfecta.
 - ♦ Altos niveles de colágeno tipo I
 - ♦ Sustitución de los proteoglicanos por otros
 - ♦ En tres meses podremos ver extensos cambios degenerativos
 - ♦ Deterioro Cartílago Vecino: Los condrocitos adyacentes degeneran.

Resumen

- ♦ Las lesiones condrales NO se reparan.
- ♦ Las lesiones osteocondrales se reparan pero en forma de fibrocartílago, lo que hace que no sean tan eficaces a la hora de soportar cargas

CLÍNICA

Es variable en función de la intensidad del traumatismo y de la presencia de lesiones de partes blandas.

- ▲ **Dolor:** se produce porque las cargas superan la capacidad de carga y trasladar a hueso subcondral. Existen dos tipos de dolor, en este caso será de tipo mecánico:
 - ◆ *Dolor mecánico:* aparece con el movimiento o con carga sobre la articulación.
 - ◆ *Dolor inflamatorio:* aparece en reposo en cualquier parte del sistema músculo esquelético.
- ▲ **Derrame articular** (hemartros o hidrartros): se produce por la rotura de la cápsula articular o de estructuras intraarticulares (meniscos, ligamentos, etc.). Si además hay lesión del hueso subcondral, se pone en contacto la médula ósea del mismo y aparece hemartros con gotas de grasa en el sobrenadante.
- ▲ **Limitación funcional:** hay menor recorrido en el movimiento articular, tanto activo (por el dolor) como pasivo (por la distensión capsular por liquido no compresible). Sólo con el derrame articular ya no se es capaz de llegar a la máxima flexión o extensión dando lugar a una posición intermedia
- ▲ **Bloqueos articulares**, si existen cuerpos libres. Los fragmentos osteocondrales desprendidos ("ratón articular") crean los bloqueos.
- ▲ Se asocia a **signos y síntomas de partes blandas de las articulaciones asociadas** (por ejemplo: rotura meniscal).

DIAGNÓSTICO

- ▲ **Anamnesis y exploración:** es importante explorar el recorrido de la articulación, ver si hay inflamación, dolor...
- ▲ **Radiología simple:** muy limitada porque sólo da información indirecta del cartílago a través de la imagen del hueso subcondral.
- ▲ **TAC:** útil para ver si existen fragmentos osteocondrales desprendidos.
- ▲ **RMN:** es muy eficaz. Muestra contusión ósea (edema óseo) con aumento de señal en la medular. También se puede observar si existen fragmentos osteocondrales desprendidos y cuerpos libres. **Es la prueba principal.**
- ▲ **Punción articular y análisis del líquido articular:** sirve tanto para completar el diagnóstico como de maniobra terapéutica, ya que al extraer líquido se produce alivio de los síntomas y de los bloqueos, produciendo una recuperación de la funcionalidad. Es útil en la extracción de hemartros a tensión y para estudiar si posee gotas de grasa.
- ▲ **Artroscopia:** es una técnica fundamentalmente quirúrgica que hoy en día mas que diagnóstico es un elemento terapéutico

Clasificación Outerbridge de la lesión condral (artroscopia)

0. Normal
1. Reblandecimiento: se hunde a la palpación.
2. Fibrilación superficial: cartílago se deshace (se ve como unas barbas en el cartílago)
3. Fisuración: grietas profundas.
4. Denudación a hueso subcondral: se producen fragmentos osteocondrales.

TRATAMIENTO

Depende de la intensidad y afectación de partes blandas.

General:

- ♦ Evitar exposición prolongada de la articulación al aire.
- ♦ Evacuar derrame a tensión, sino puede llegar a producir alteraciones en la sustancia intercelular, muerte celular...
- ♦ Proteger de la carga para evitar desprendimientos de fragmentos por fuerzas de cizallamiento.
- ♦ Evitar inmovilización rígida prolongada. Se utiliza un mecanismo de bombas para llegada de nutrientes.
- ♦ Tratamiento médico sintomático: uso de analgésicos y antiinflamatorios. Ej: ibuprofeno 600 mg/ 8h, Diclofenaco 50mg/ 8h.
- ♦ Extraer cuerpos libres de tamaño significativo.

Tratamiento quirúrgico: reparación de la lesión condral.

- ▲ Fracturas osteocondrales: reducción anatómica y síntesis de los fragmentos.
- ▲ Defectos parciales: afeitado y regularización.
- ▲ Defectos completos:
 - ♦ **Perforación subcondral:** se realiza una perforación del hueso subcondral para conseguir tejido de reparación lo más parecido posible al tejido articular (que es irreparable). Esta técnica se denomina "Pridie" o "espongialización".
 - ♦ **Injertos autólogos y mosaicoplastias.** Consiste extraer injertos autólogos de zonas de cartílago sano del paciente, y colocar en la lesión. El inconveniente de esta técnica es que conviertes una zona sana en otra con morbilidad al extraer el cartílago. Para evitar grandes daños, se extrae el cartílago de zonas que no soportan grandes cargas, como son el margen lateral de la tróclea femoral y escotadura de la rodilla.
 - ♦ **Ingeniería tisular** (células, matrices, factores de crecimiento o inductivos...) para fabricarlo de forma artificial. Se cultivan células, condrocitos que se sacan del propio paciente y se cultivan o células mesenquimales que se ponen en una malla de colágeno y se parchean en el paciente con



Antes se realizaba biopsia para obtener una muestra, de ahí se extraían las células, se cultivaban y tras la proliferación de las mismas se volvía a implantar a través de un parche de periostio que se sutura a la lesión.

Actualmente se trabaja con células mesenquimales de la médula ósea o de la grasa del propio paciente que diferencian a condrocitos.

❖ LESIONES CÁPSULOLIGAMENTARIAS

☞ ESGUINCES

Ligamentos

Es una estructura de tejido conjuntivo rico en fibras de colágeno tipo I, de elastina y fibronectina y con escaso número de fibrocitos.

Función

- ♦ Unen extremos articulares.
- ♦ Participan en la estabilidad articular.
- ♦ Guían el recorrido articular.
- ♦ Dan información propioceptiva (rica inervación).

Situación: es importante esta diferenciación porque tendrán diferente tratamiento y diagnóstico.

- ♦ Extra-articulares (como el ligamento lateral interno de la rodilla)
- ♦ Intra-articulares.

Componente viscoelástico: su deformidad depende de la magnitud de la tensión y el tiempo de aplicación del mismo.

Etiopatogenia

Se produce lesión cuando el ligamento recibe una fuerza mayor a su resistencia.

La **localización** de las lesiones puede ser:

- ▲ Intersticiales: en el cuerpo del ligamento. En traumatismos de baja velocidad.
- ▲ De la unión en la inserción del ligamento al hueso. Más frecuente en traumatismos de alta velocidad.

Pueden ser:

- ♦ Avulsión simple: arrancamiento del ligamento al hueso sin más (no hay fragmentos).
- ♦ Fractura arrancamiento de la inserción.

Es importante conocer:

- ♦ Velocidad del traumatismo (alta o baja).
- ♦ Edad del paciente.
- ♦ Resistencia del hueso.

Porque según estos, tendremos **diferentes tipos de lesiones:**

- ♦ En jóvenes (hueso muy resistente): más frecuente los arrancamientos.
- ♦ En pacientes de edad media: esguinces.
- ♦ En ancianos: fracturas.

Anatomía patológica (*importante*)

Grado I:

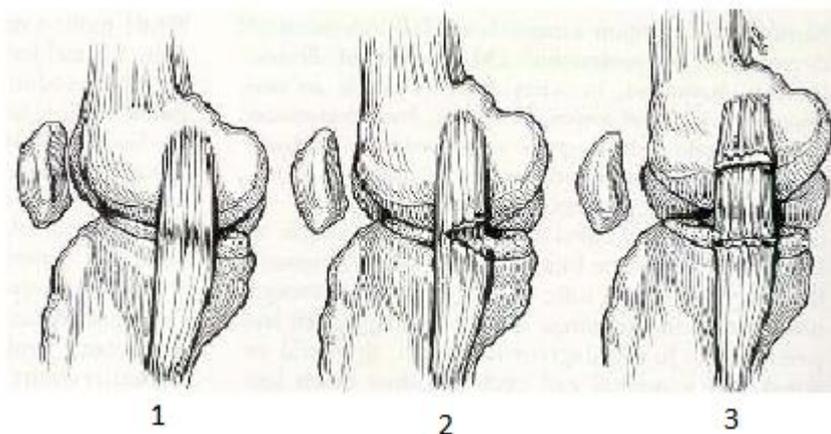
- ♦ Deformidad plástica con microrroturas (focos hemorrágicos microscópicos). No hay rotura macroscópica.
- ♦ No hay laxitud clínica a la exploración.

Grado II:

- ♦ Ruptura y focos hemorrágicos visibles macroscópicamente.
- ♦ Continuidad ligamentosa sin laxitud clínica (la articulación es estable).
- ♦ Resistencia del ligamento disminuido.

Grado III:

- ♦ Discontinuidad ligamentosa (se produce rotura del ligamento).
- ♦ Laxitud clínica a la exploración.
- ♦ Los extremos se deshilachan de forma irregular.



Reparación

El proceso de cicatrización es diferente según el tipo de ligamento afectado:

♦ Extraarticular

La reparación es posible (más posible cuando el ligamento es acintado (plano) como el ligamento lateral interno de la rodilla).

El proceso de remodelación y maduración dura hasta 1 año (durante ese tiempo el ligamento permanece con resistencia disminuida) con reorientación de haces colágenos según líneas de fuerza.

Pueden existir longitudes articulares postraumáticas que disminuyen con la maduración.

En este caso el tratamiento conservador es más factible.

♦ Intraarticulares

No es posible la cicatrización espontánea. Está impedida por el líquido sinovial, porque impide la formación de hematoma y tejido de granulación necesarios para cicatrización. La sinovial es un medio hostil que dificulta la reparación. Por ejemplo, los ligamentos cruzados que cuando se rompen hay que retirarlos y crear uno nuevo porque no cicatriza por sí solo ni suturando.

Clínica

En general, cuando un ligamento se lesiona, se suceden tres fases:

1. Dolor agudo: ocurre justo después de que el paciente golpee la articulación (se produce choque entre cartílago y hueso subcondral que se manifiesta por un crujido)
2. Período de latencia: tiempo variable (30 min- 2h) libre de síntomas.
3. Dolor inflamatorio y mecánico.

Clínica específica

Grado I: esguince leve

- ♦ Dolor a la palpación local, al forzarlo o al cargar.
- ♦ Articulación estable.

Grado II: esguince moderado

- ♦ Dolor más intenso.
- ♦ Edema e inflamación local moderados.
- ♦ Articulación estable.

Grado III: esguince grave – rotura del ligamento

- ♦ Dolor local.
- ♦ Al contrario que en los grados I y II, el dolor no aumenta con maniobras de estrés porque hay discontinuidad del ligamento y por tanto de las fibras nociceptivas.
- ♦ Maniobras de estrés no producen aumento del dolor porque, al estar roto, estas no tensan el ligamento.
- ♦ Edema, inflamación y hematoma local.
- ♦ Si son intraarticular: hemartros.
- ♦ Bostezo articular (apertura de la línea articular por lesión del ligamento): por la laxitud.

Diagnóstico

Grados I y II

- ♦ Anamnesis y exploración (test de estabilidad negativo). Es importante conocer las circunstancias en la que sucede la lesión (miembro apoyado, en el aire...)
- ♦ Radiología: normal.
- ♦ RMN: edema e inflamación intrasustancial.

Grado III

- ♦ Anamnesis y exploración (test de estabilidad positivo).
- ♦ Radiología en estrés: bostezo articular (no se suele hacer).
- ♦ RMN: falta de continuidad del ligamento.



←**Maniobra del cajón superior**, se empuja la tibia y vemos que se pierde la estructura propia de la rodilla, si la tibia se va para atrás: rotura del ligamento cruzado posterior

Cabeza del astrágalo, maniobra de estrés, exploración de estrés en el tobillo→



Tratamiento

El objetivo es lograr una articulación móvil y estable.

Hay que distinguir:

♦ Extraarticulares

- ♦ En general, tratamiento conservador (incluso en rotura completa).
- ♦ Cirugía: para casos de fracturas, arrancamientos con separación del fragmento, heridas con interposición intraarticular de un cabo ligamentario que impida congruencia articular. Separación de partes blandas con encarcelamiento de un cabo por encima de la aponeurosis y otro por debajo.

▲ Intraarticulares: cuando hay rotura debemos realizar un tratamiento quirúrgico.

Ejemplo: “pulgar del esquiador” una lesión del ligamento colateral cubital de la articulación metacarpofalángica del pulgar producida por abducción e hiperextensión del mismo. Causa frecuente del mismo son las caídas durante la práctica de esquí. →



Tratamiento conservador

- ▲ RICE (Rest, Ice, Compression, Elevation): modifica la evolución del esguince de forma positiva. Disminuye la hemorragia y baja la inflamación. Se aplica durante 10-15 minutos durante varias veces al día
- ▲ Analgésicos / antiinflamatorios
- ▲ Inmovilización (en grado variable tendiendo a ser funcional para la articulación). Se tiende a la inmovilización dinámica, para que se proteja el ligamento sin que se altere la movilidad. Ej: vendas elásticas.
- ▲ Fisioterapia: en el momento adecuado, no al inicio.



La primera imagen de la izquierda es una abrazadera del tobillo que estabiliza la articulación e impide la eversión e inversión del pie pero permite el resto del movimiento, es muy recomendable para el esguince. Están contraindicadas las escayolas.

Las ortesis estabilizan las articulaciones en la dirección del daño

Tratamiento quirúrgico

Extraarticulares:

- ♦ Sutura término-terminal con o sin refuerzo (con tejidos autólogos o heterólogos).
- ♦ Reinserción (Ej.: anclajes óseos).

Intraarticulares

♦ Reconstrucción con auto o aloinjerto (en la mayoría de los casos ha de recurrirse a reconstrucción ya que en este tipo de lesión el tejido suele quedar inservible).

Resumen del tratamiento

Grado I:

- ▲ Hielo local. Analgésicos y AINEs.
- ▲ Vendaje adhesivo elástico 15 días.
- ▲ Fisioterapia.

Grado II:

- ▲ Inmovilización 3-4 semanas
 - ♦ Contención elástica (skapping)
 - ♦ Vendaje enyesado
 - ♦ Ortesis estabilizador
- ▲ Antiinflamatorios.
- ▲ Fisioterapia.

Grado III:

- ▲ Reparación quirúrgica precoz (menos de 4 días)
- ▲ Vendaje enyesado 4 semanas
- ▲ Fisioterapia

El esguince tiene un periodo de latencia en el que se tiene una punzada importante y notamos incluso como los extremos óseos chocan y luego durante unas horas (2-4 horas) parece que no duele pero finalmente aparecerá un dolor bastante grande

Complicaciones

Reparación deficiente:

Causas: falta de estabilización, lesión grave de partes blandas.

Consecuencias: laxitud e inestabilidad articular.

Tratamiento: este tipo de tratamiento deja secuelas de inestabilidad articular

- ♦ Conservador: Fisioterapia para compensar.
- ♦ Quirúrgico: reparación (retensaje, refuerzo, reconstrucción).

Reparación excesiva

Causas: lesiones graves, infecciones, cirugía extensa, inmovilización prolongada.

Consecuencias: rigidez articular.

Tratamiento:

- ♦ Conservador: fisioterapia.
- ♦ Quirúrgico: movilización bajo anestesia (se utiliza para romper las adherencias), artrólisis (sección de la cápsula y de sus ligamentos). Cuidado con la movilización bajo anestesia porque pueden aparecer fracturas de extremos óseos o lesión de otras partes.

☞ LUXACIONES

Pérdida de contacto normal entre las superficies articulares.

Clasificación de las inestabilidades

1. Grado de inestabilidad

Luxación

- ♦ Pérdida permanente y completa del contacto entre superficies
- ♦ Requiere reducción (Ej.: maniobra hipocrática para la reducción de la luxación de hombro, foto).

Subluxación

- ♦ Pérdida parcial del contacto entre superficies
- ♦ Reducción espontánea (vuelve a su sitio de manera espontánea).

Fractura – luxación: se asocia a fractura (al irse un hueso sobre otro puede arrancarse parte del hombro)



2. Cronología

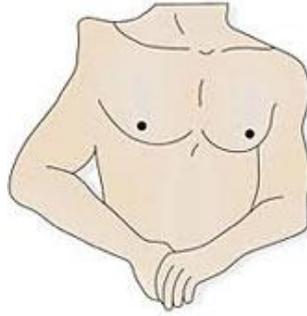
- ♦ Congénito
- ♦ Aguda (primer episodio en general es traumático). En la foto vemos que el humero está salido y hacia arriba lo que se denomina luxación erecta.
- ♦ Inveterada: a partir de 6 semanas, consecuencia del tratamiento, se rellena de cicatriz. El paciente no se entera de que ha sufrido una lesión y por ello vemos la lesión tarde.
- ♦ Recidivante: repetidamente. Se define como recidivante si ocurre más de 3 veces.
- ♦ Habitual: constantemente (en cualquier movimiento de la vida diaria, al peinarse, durmiendo).
- ♦ El uso de crónica vs. inveterada y de recidivante vs. habitual es muchas veces indistinto.



3. Etiología

Traumática (ejemplo: hombro en charretera, foto)

- ♦ Posición forzada: manipulación
- ♦ Dolor agudo y manipulación



Atraumática

- ♦ Comienzo insidioso
- ♦ Molestias leves y reducción espontánea
- ♦ Pacientes hiperlaxos que en algún momento pierden los soportes estabilizadores de la articulación
- ♦ Por sobreuso: deportistas con traumatismos subclínicos repetitivos: lanzadores, saltadores de trampolín, tenistas.

4. Intencionalidad

Voluntaria: trastorno psiquiátrico (por ejemplo, personalidad histriónica). A estos pacientes no se les suele operar, son capaces de provocar luxaciones voluntarias de la articulación.

Involuntaria

5. Dirección

Unidireccional: en una sola dirección. Es lo habitual.

Multidireccional: se da más en atraumáticos. Se produce en varias direcciones (ejemplo: hombro laxo congénito: signo del surco+ al hacer tracción de la articulación glenohumeral en dirección caudal).

Mecanismo

Atraumáticas

- ♦ Hiperlaxitud
- ♦ Adquiridas: deporte

Traumáticas

- ♦ **Directo:** traumatismo en articulación
- ♦ **Indirecto:** al hacer palanca: abducción y rotación externa de hombro (armar hombro para luxar).
- ♦ **Contracción muscular:** convulsiones (por ejemplo por epilepsia), descargas eléctricas. Este último es el último caso en que es más frecuente la luxación posterior que la anterior: porque los rotadores internos (redondo mayor, dorsal ancho) son más fuertes que los rotadores externos (redondo menor, infraespinoso). Estas luxaciones pueden incluso ser bilaterales.

Luxaciones traumáticas

Anatomía Patológica: veremos rotura-desinserción de cápsula y ligamentos en mayor o menor grado dependiendo del mecanismo, dirección e intensidad del traumatismo. Perdiendo los estabilizadores de la articulación.

Clínica

- ♦ Dolor, deformidad e impotencia funcional
- ♦ Importante la exploración neurovascular: hombro (plexo braquial, arteria), rodilla (nervio ciático poplíteo externo).

Diagnostico

- ♦ Anamnesis y exploración clínica
- ♦ Pruebas de imagen pre y posreducción

Tratamiento

- ♦ Reducción: las luxaciones irreductibles, sobre todo si tienen compromiso neurovascular, junto con las fracturas abiertas son urgencias de cirugía:
 - Diferentes maniobras de reducción bajo anestesia local (en la reducción inmediata de luxación de hombro no se utiliza pero sí en la urgencia) o general (luxación de cadera).
 - En ocasiones es necesaria la reducción abierta
 - Traccionar suave y mantenida, tratando de reproducir mecanismo inverso de la luxación: en luxación de hombro: 1º contratracción 2º tracción 3º rotación externa con toma desde antebrazo
- ♦ Comprobación de la estabilidad: si es inestable puede ser por fractura asociada
- ♦ Inmovilización: periodo variable (aproximadamente 3 semanas) que permite cicatrización de partes blandas
- ♦ Rehabilitación

Complicaciones

- ♦ **Inestabilidad articular:** falta de reparación de lesiones cápsuloligamentosas, se queda ojal o vía focal para que el hombro vuelva a salir. Si la primera luxación es antes de los 20 años de forma traumática hay un 70% de posibilidades de que se repita, de modo que si normalmente una luxación se opera a los 3 episodios en estos casos se puede intervenir en la primera luxación.
- ♦ **Necrosis avascular:** lesión del cartílago articular
- ♦ **Artrosis secundaria:** tensión del cartílago articular
- ♦ **Lesión neurovascular**
 - Isquemia crónica, alteración del retorno venoso, edemas linfáticos...
 - Paresias, disestesias, parálisis

☞ LESIONES DEL FIBROCARTILAGO

Los fibrocartílagos intraarticulares:

- ♦ Facilitan el deslizamiento.
- ♦ Mejoran la congruencia.
- ♦ Amortiguan la intensidad de las cargas.
- ♦ Participan en la estabilidad articular.
- ♦ Generan información propioceptiva.

Etiopatogenia

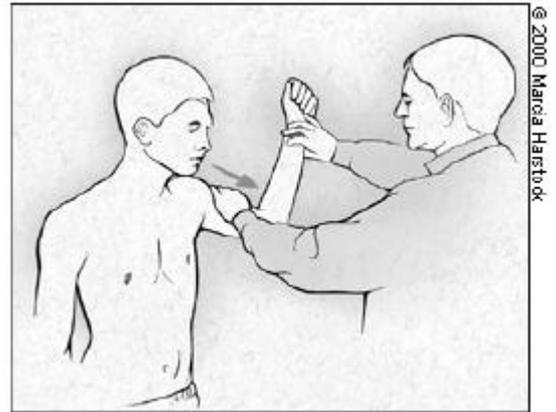
Se ha visto que se producen un mayor número de lesiones en:

- ♦ Meniscos de la rodilla.
- ♦ Rodete glenohumeral.
- ♦ Fibrocartílago triangular de la muñeca.

En relación a la etiopatogenia, es importante conocer a nivel anatomopatológico un hecho importante: la vascularización llega al tercio externo del fibrocartílago que está en contacto con la cápsula a través de su inserción (este hecho es de gran relevancia ya que los otros dos tercios internos son avasculares y por lo tanto, en dicha zona el cartílago no tiene capacidad regenerativa).

Clínica

- ♦ Dolor (ya que el cartílago dañado es aneural, este dolor no procederá de la propia lesión del cartílago si no debido a los síntomas derivados de dicha lesión, como atrapamiento, irritación de la cápsula...dolor inflamatorio).
- ♦ Derrame articular
- ♦ Síntomas mecánicos por atrapamiento o inestabilidad:
 - Chasquidos, bloqueos (porque una parte del cartílago afectado se escapa y bloquea la articulación) y pseudobloqueos.
 - Episodios de inestabilidad o aprehensión (*el test de aprehensión se utiliza para evaluar la estabilidad de una articulación*).



Diagnóstico

- ♦ **Anamnesis:** episodios que relata el paciente que nos pueden encaminar a una posible lesión intraarticular.
- ♦ **Exploración clínica:** dolor, derrame articular o maniobras encaminadas a demostrar el atrapamiento o la inestabilidad de la articulación.
- ♦ **RMN:** representa el único método directo con el que podemos ver estas estructuras. Anteriormente, también se usaban otros métodos para visualizarlas, como los contrastes radiológicos pero hoy día están en desuso.
- ♦ **Artroscopia:** también nos permite visualizar el fibrocartílago pero normalmente no necesitamos utilizarla para llegar al diagnóstico.

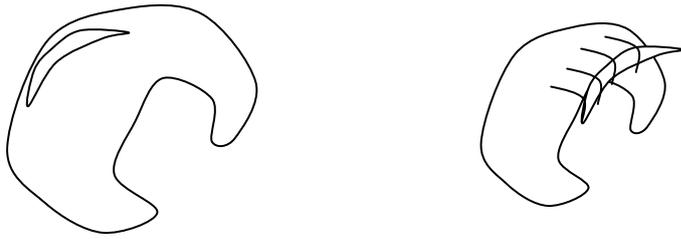
Tratamiento

Generalmente es quirúrgico. La elección de uno u otro procedimiento depende de la zona afectada:

- ♦ En caso de afectar al borde libre (que es avascular y por lo tanto no tiene capacidad regenerativa) podemos optar por eliminar la zona afectada mediante: **Desbridamiento- Resección parcial**.



- ♦ En caso de lesiones que afectan a la zona vascular periférica (que si tiene capacidad regenerativa) podemos optar por realizar una: **Reparación-Sutura-Reinserción**.



Complicaciones: la resección completa a largo plazo en articulaciones de carga evoluciona a la artrosis.

✂ HERIDAS ARTICULARES

Definición: solución de continuidad de partes blandas que establecen continuidad con el exterior.

Etiopatogenia

- ♦ Fuera-dentro: mayor riesgo de infección
- ♦ Dentro-fuera: fracturas articulares o luxaciones

Anatomía patológica

- ♦ Lesiones de las diferentes estructuras
- ♦ Riesgo de artritis aguda postraumática (mordeduras llevan a artritis sépticas secundarias y estas conllevan daño en el cartílago articular)

Clasificación (Collins 1988): NO HAY QUE SABERSELA (LEER), basta con conocer que desde el tipo 1 al 4 hay diferente gravedad de lesión

Tipo I. Perforación o desgarro simple de la cápsula sin daños extensos de partes blandas.

Tipo II. Perforación o desgarro simple o múltiple de la cápsula con lesión extensa de partes blandas.

Tipo III. Fractura abierta periarticular con extensión a la articulación subyacente.

Tipo IV. Luxación abierta o lesión vascular o nerviosa asociada que precise reparación quirúrgica.

Diagnóstico

Es bastante claro

- ♦ Exploración clínica
- ♦ Estudios de imagen (radiografía simple: entrada de aire); pruebas complementarias.
- ♦ Exploración quirúrgica: si lesiones que a veces son puntiformes que han llegado al interior de la articulación

Tratamiento

Sus objetivos:

- ♦ Prevenir la infección (es algo muy importante que debemos tener siempre presente, puede llegar a provocar artritis de gran gravedad).
- ♦ Facilitar la curación de partes blandas y lesiones asociadas.
- ♦ Restablecer la función íntegra.

El tratamiento consiste en:

- ♦ Toma de muestras microbiológicas.
- ♦ Antibioterapia y profilaxis antitetánica (antibiótico de amplio espectro).
- ♦ Exploración quirúrgica ante toda sospecha.
- ♦ Lavado y desbridamiento de la lesión.
- ♦ Cierre primario (si se puede) o diferido.

- ♦ Inmovilización-Protección (inmovilización no excesivamente prolongada: 2-3 semanas suele ser suficiente).

Complicaciones

- ♦ Infección.
- ♦ Rigidez: lesiones importantes de partes blandas que han tenido cicatrización extensa.
- ♦ Inestabilidad: al afectar a estructuras que dan estabilidad.