

## TEMA 6.- TRAUMATISMOS ARTICULARES

### Lesiones traumáticas articulares

Son aquellas lesiones que afectan al cartílago articular, bien en forma aislada o asociadas a una fractura de hueso subcondral. Recordamos la articulación de diartrosis: cápsula articular que puede llegar a contener 200 ml? De cualquier tipo de derrame.

- Lesiones condrales y osteocondrales
- Lesiones capsulo ligamentosas. Esguinces.
- Luxaciones
- Lesiones del fibrocartílago
- Heridas articulares

### Lesiones condrales y osteocondrales

Recordamos que el cartílago hialino se sustenta sobre un elemento que es el denominado hueso subcondral. La fisis se va cerrando y dentro de las vacuolas de la metafisis se van osificando elementos condrales, finalmente va a quedar una zona sobre la que asienta el c. hialino, que es el hueso subcondral y no es igual tener una lesión del c. hialino que del h. subcondral, e incluso en algunos casos por culpa del hueso subcondral puede ceder y desplomarse el c. hialino.

#### -Etiopatogenia:

- Agresión directa
- Agresión indirecta (lesión de partes blandas)

#### -Anatomía patológica

- **Anatomía patológica**
  - Lesiones cartilaginosas indirectas:
    - Por exposición al aire: el condrocito muere en una parte más o menos importante, produciendo un reblandecimiento del cartílago articular que a la larga supone deterioro y situación de preartrosis. La capacidad de reparación de los condrocitos va a depender de la importancia de la agresión y la extensión geográfica de la misma
    - Por derrame sinovial o hemartrosis: Puede ser originado por una contusión. El derrame es la forma más precoz de expresarse el daño articular. El derrame puede manifestarse de diferentes maneras según el aspecto del líquido articular, lo inspeccionamos situando un tubo frente a un papel escrito y se puede ver más o menos turbo, con grasa, sangre... etc. y esto aporta una importante información del tipo de lesión y su gravedad. Un hemartros, por ejemplo, indica que ya que el c. hialino es avascular, tenemos una lesión hemática. A veces lo que ocurre es que los sinoviocitos o ragocitos producen normalmente una cantidad estándar de líquido para la fisiología de la articulación. Los A son los que van a sintetizar el líquido, en especial ácido hialurónico, mientras que los B tienen una función fagocítica. Este equilibrio puede romperse por culpa de cuerpos extraños en la articulación o de los traumatismos. Produce aumento de presión, y en él podemos encontrar sinoviocitos y leucocitos.
    - Por cuerpos libres o detritus cartilaginosos: enzimas proteolíticas. Hoy día, merced a los métodos que tenemos de exploración, especialmente la RM y la artroscopia, no ofrece tantas dudas como en su

época, que obligaba a sospechar que detrás de determinados bloqueos y chasquidos articulares se debían a ello. A veces se deben a problemas metabólicos, como la gota.

- Lesiones cartilaginosas directas: por traumatismo directo
  - Contusión: deterioro de la estructura macromolecular, mensurable por un cierto hematoma o inflamación articular/periarticular así como derrame, hay que preservar la articulación el tiempo adecuado según el tipo de lesión que se descubra.
  - Lesión condral: lesión grave de condrocitos y matriz. Tamaño lesión. Cada vez que estemos ante un traumatismo articular, desde que el dx es de contusión (mensurable por hematoma, inflamación articular o periarticular) siempre se debe tener en cuenta que hay que preservar esa articulación. El tiempo dependerá del tipo de lesión que se descubra. Si no se descubre una lesión en el cartílago pero realmente ha tenido influencia articular, el derrame ya va a suponer un periodo en que se debe de tener en descarga la articulación. Si no, hace que una contusión importante pueda dar lugar a un reblandecimiento del cartílago en el que si permitimos la carga se pueda producir la fisuración y posterior fibrilación y ulceración de ese cartílago que podrá o no ser reparado total o parcialmente. Lo cual nos entra en una dinámica en que por no haber tenido de 3-5 semanas, quizás más, la articulación en descarga, haya muchas complicaciones.
  - Lesión osteocondral: la lesión ósea origina
    - Fase de necrosis: lisozimas, prostaglandinas y elementos del SI intentarán aislar la lesión. Hay predominio de las fosfatasas ácidas.
    - Fase de inflamación
    - Fase de reparación: por la acción del tejido óseo o muscular, aparición de yemas vasculares, elementos primitivos como osteoblastos o fibroblastos que se diferenciarán en mioblastos, pero en este caso no es así (los condrocitos no toleran el oxígeno) sino que ciertas capas del cartílago intentaran reparar la lesión. Según si es más o menos completa, tras la remodelación dará una supf articular totalmente sana o con algún problema.
    - Fase de remodelación: puede acabar en lesiones u osteocondrosis.

La evolución no es predecible (colágeno tipo I y II)

Dependiendo de que la fase de reparación sea más o menos completa, la de remodelación nos dará lugar a una superficie articular totalmente sana o no. Eso también lo veremos cuando hablemos de algunas lesiones de crecimiento.

#### **-Clínica**

Es variable, dependiendo de la intensidad del traumatismo y de las estructuras afectadas. Hay que tener en cuenta que el cartílago es avascular y aneural, por lo que el cartílago articular es mudo por lo que no “protesta”, sino que el signo es la inflamación. Como resultado, la ausencia de dolor no es signo de que la lesión sea poco importante. Además, cuando existe una lesión de cierta importancia y además, aunque no exista una fractura, sí existe una sobrecarga del tejido óseo subcondral, lo que sí se va a producir a veces son derrames de repetición.

- **Lesiones indirectas:**
  - Dolor moderado o escaso
  - Puede haber derrame
  - Bloqueos si hay cuerpos libres articulares
  - Importancia de la falta de inervación: falta de control de la carga soportada.
  - Si hay sobrecarga osteocondral hay dolor de tipo mecánico y derrames de repetición.
- **Lesiones osteocondrales:**
  - Dolor importante
  - Impotencia funcional
  - Hemartros con **gotitas de grasa**: nos da una idea de la gravedad de la lesión, que no solo produce un hemartros sino que también hay destrucción grasa por la lesión ósea.
  - **Inestabilidad articular**: si la lesión es importante. Si una articulación se ve agredida (no necesariamente por luxación) puede quedar como secuela si no es bien dx y tratada, una inestabilidad que va a tener su curso propio y que va a determinar un tratamiento muy diferente al que habríamos realizado en caso de que se hubiera realizado de forma correcta.
  - Pueden existir lesiones añadidas con su clínica específica.

#### -Diagnóstico

Anamnesis, exploración y pruebas complementarias:

- **Punción** y análisis del derrame articular
- **Rx simple**: distensión (por derrame), fracturas y hundimientos OCs
- **RM**: IV grados de lesión, según profundidad hasta hueso subcondral.
- **TAC**: útil en las lesiones subcondrales y planificación quirúrgica.
- **Artroscopia: clasificación de Outerbirdge**
  - I: reblandecimiento
  - II: fibrilación
  - III: fisuración
  - IV: desnudación HSC

#### -Tratamiento

- **Factores**: intensidad, afectación de partes blandas, conminución, inestabilidad y evolución hacia la artrosis. Los pacientes jóvenes tienen mejor pronóstico, por lo que en ellos haremos un tto más agresivo para evitar la artrosis.
- **Generalidades**:
  - Minimizar el tiempo de exposición del cartílago articular
  - Evacuación de derrames a tensión asépticamente: vendaje
  - Protección del cartílago: descarga
  - Si existen bloqueos articulares, medidas específicas
- **Fracturas osteocondrales**:
  - Reducción y síntesis de los fragmentos

- Técnicas de “afeitado” y regularización de la superficie articular.
- **Defectos condrales:**
  - Técnicas de Pridie o esponjialización
  - Injertos autólogos: mosaicoplastias
  - Cultivo de condrocitos
  - Uso de factores de crecimiento, matrices artificiales, células madre...

#### **-Complicaciones**

- Degeneración artrósica
- Inestabilidad
- Laxitud o rigidez articular: hay que descargar la articulación pero no inmovilizarla. La articulación “vive” de movilización, están hechos para el movimiento. Si dejamos una articulación inmovilizada más tiempo del debido, va a dar lugar a una rigidez que va a causar una pérdida importante que en algunos casos puede dar lugar a que haya que poner una prótesis.

#### **Lesiones cápsulo-ligamentosas. Esguinces**

##### **-Etiopatogenia**

El ligamento recibe fuerzas superiores a su resistencia mecánica. La energía cinética resultado de una fuerza que incide sobre unos elementos anatómicos es absorbida hasta cierto punto, cuando esa absorción rebasa la resistencia tensil/elástica o de otro orden se produce distensión/ruptura parcial/ruptura total del ligamento. Esas tres distintas formas de reaccionar dan lugar a los grados anatomopatológicos.

- **Lesiones intersticiales del cuerpo:** traumatismo de baja intensidad.
  - Primera fase: elástica
  - Segunda fase: deformación plástica. Microrrotura → rotura completa
- **Lesiones de la unión:** traumatismos de gran velocidad.
  - Por avulsión: en lesiones del cuerpo del ligamento, de la zona donde se inserta en el periostio se produce un arrancamiento, muy raro.
  - Fractura por arrancamiento: ruptura a nivel de la unión entre ligamento y hueso. Más frecuente y con mejor pronóstico.

##### **-Anatomía patológica**

- Grado I: microrroturas, focos hemorrágicos. No existe laxitud clínica
- Grado II: rotura y focos hemorrágicos visibles. Continuidad ligamento sin laxitud. Menor resistencia
- Grado III: discontinuidad ligamentosa con laxitud clínica.

##### **-Proceso de cicatrización**

- Ligamentos extraarticulares: parte de la lesión (en 4 fases)
  - Hemorragia y necrosis
  - Fase de inflamación: migración de células inflamatorias y liberación de citoquinas. 2 semanas
  - Fase de reparación: neocolágeno I, irregularmente por proliferación fibroblástica

- Remodelación y maduración: reorientación de haces según fuerzas (> resistencia). 1 año.
- En roturas de ligamentos intraarticulares: es MUY importante diferenciarlo de los extraarticulares. Éstos van a ser sometidos todos ellos en menor o mayor grado a las fases secuenciales desde la lesión a la maduración de un nuevo ligamento, que no suele tener las mismas características mecánicas. Sin embargo, en los intraarticulares, el líquido sinovial va a impedir la reparación espontánea y debe ser intervenido.

#### -Clínica

- Grado I (E. leve): dolor a la palpación local. Articulación estable.
- Grado II (E. moderado): dolor, edema e inflamación. Articulación estable.
- Grado III (E. grave): rotura ligamentaria. Dolor, inflamación, hematoma y bostezo articular.

En las roturas de ligamentos intraarticulares se da dolor, hemartros y laxitud articular s/lig.

#### -Diagnóstico

- Grados I y II: anamnesis y exploración. Si vemos que es una lesión de cierta importancia:
  - Rx: normal
  - RM: continuidad lig. Y edema intrasustancia
- Grado III: maniobras de estrés (para ver si hay bostezo) y RM

#### -Tratamiento

- **Aposición**: adecuada de los extremos viables, mediante longitud adecuada de cápsula y ligamentos, que permitan una articulación móvil y estable.
- **Movilización precoz controlada**: evita la adherencias
- **En los ligamentos intraarticulares**: quirúrgico, injertos autólogos u homólogos.

#### -Complicaciones

- Laxitud e inestabilidad articular. Valorar estado de partes blandas (rep, diferida)
- Rigidez por exceso de reparación o inmovilización prolongada (adherencias).
- Debemos seguir la técnica operatoria más eficiente posible para permitir si no carga precoz, por lo menos movilización precoz.

#### Luxaciones

Pérdida del contracto normal de las superficies articulares entre sí. Hay que distinguir entre la fractura-luxación, en la cual se puede producir una fractura con luxación, lo que es más grave (más a menudo en los ancianos en la articulación del hombro) y la subluxación, que es una lesión ligamentosa y capsular en la que se ha producido una luxación y se ha repuesto inmediatamente de forma espontánea.

#### -Etiopatogenia

Mecanismo directo o más frecuentemente, indirecto (por apalancamiento de extremos articulares). Más frecuentes en edad media (niños, lesiones fisarias y ancianos, fracturas) y en extremidad superior.

### **-Anatomía patológica**

Se rompen la cápsula y ligamentos por su punto más débil (luxación típica) En mecanismos de alta energía pueden dañarse todos los ligamentos y otras estructuras incluidas la piel. Los fenómenos reparativos son similares a los de los cartílagos y ligamentos.

### **-Diagnóstico**

- Anamnesis y exploraciones clínicas
- Rx simple en diferentes proyecciones
- Descartar lesiones asociadas (neurológicas o vasculares antes de reducir)
- TAC: c. cervical baja, pacientes obesos, luxación posterior hombro...

### **-Tratamiento**

Reducción e inmovilización articular de al menos 3 semanas y rehabilitación suave.

### **-Complicaciones**

Inestabilidad articular. Localizaciones especiales:

- Ligamentos cruzados de la rodilla
- Lesión de Bankart en el hombro
- Luxaciones de cadera: su riesgo principal es la necrosis ósea de la cabeza
- Lesiones del cartílago articular
- Lesiones vasculonerviosas

### **Lesiones de fibrocartílago**

Los fibrocartílagos contribuyen a la estabilidad articular, aumentando su congruencia, al deslizamiento de las superficies y a la transmisión de cargas. Generan información propioceptiva.

Fibrocartílago articular de muñeca, meniscos de rodilla, fibrocartílagos de la glenoide del hombro... ayudan a que la articulación sea más congruente y se luxen menos.

### **-Etiopatogenia**

- Por cizallamiento: los meniscos de la rodilla
- En las luxaciones de hombro y por esfuerzos (lanzadores): el rodete glenohumeral
- Por caídas con apoyo de la mano: el fibrocartílago triangular (FCT)

### **-Anatomía patológica**

El 25-30% de la periferia los meniscos están vascularizado. El resto es avascular. La capacidad de curación de un menisco dependerá de la zona en que se produzca la rotura.

### **-Clínica**

Los fibrocartílagos más frecuentemente afectados son los de la **rodilla**:

- Dolor en interlínea articular

- Derrame articular
- Bloqueo de repetición, chasquidos y sensación de fallo

En el **hombro**, las lesiones del labrum originan

- Dolor e incapacidad funcional
- La lesión de Bankart: dolor, sensación de inseguridad y subluxación o luxación recidivante.

Las lesiones del **FCT** originan:

- Dolor en cara cubital de la muñeca
- Chasquido o resalte a la movilización de muñeca o antebrazo
- Impotencia funcional

#### **-Diagnóstico**

- Anamnesis
- Signos específicos
- RM y artroscopia

#### **-Tratamiento**

- Ver patología específica y lesiones asociadas
- En rodilla: LCA y o LLI
- En hombro: reparación artroscópica de la articulaciones
- \_\_\_\_\_

### **Heridas articulares**

#### **-Etiopatogenia**

- Traumatismo de fuera adentro: penetración de distintos elementos contaminados
- Traumatismo de dentro a fuera: fracturas articulares y luxaciones con menor riesgo de infección

#### **-Anatomía patológica**

Lesión de tejidos articulares y paraarticulares con riesgo de artritis por gérmenes contaminantes.

#### **-Diagnóstico**

- Traumatismo de alta energía: visualización de la articulación a través de la herida quirúrgica
- Presencia de aire o cuerpos extraños en las Rx.

#### **-Tratamiento**

- Prevenir la inyección
- Facilitar la curación de la H. articular y fracturas:
  - Desbridamientos, Friedrich
  - Antibioterapia IV, protocolizada

- Cultivo de gérmenes intraarticular
- Extracción de cuerpos extraños pequeños
- Profilaxis Atb si procede
- Lavado de herida e inmovilización
- Fragmentos Ocs > 1cm, se sintetizan
- Cierre primario si es posible Si han pasado 12 horas cierre a los 5 días
- Desbridamientos, cuantas veces sea necesario
- Mantenimiento de antibioterapia según cultivo
- Mantener inmovilización lo imprescindible
- Pérdida de partes blandas: cierre por segunda intención e injertos libres de piel o colgajos libres
- Restablecer la función articular

### **-Complicaciones**

Tratamiento de la infección articular: lavado-perfusión y desbridamiento. Antibioterapia.