

**Anatomofisiología
de las articulaciones.
Traumatismos articulares.
Complicaciones de los traumatismos.
Rigideces, anquilosis**

Autores:

**Diego García-Germán Vázquez.
Alberto D. Delgado Martínez.
Jaime Calmet García.**

TEMA 19

marzo 2010

ANATOMOFISIOLOGIA DE LAS ARTICULACIONES**1.- DEFINICIÓN:**

Llamamos articulación al órgano de unión entre dos o más huesos que posibilita su desplazamiento. Las articulaciones son estabilizadas por los ligamentos y movilizadas por la musculatura. La anatomía varía entre articulaciones en función de su necesidad de movimiento y su estabilidad.

2.- CLASIFICACIÓN DE LAS ARTICULACIONES:

- a) Articulaciones No Sinoviales: No tienen revestimiento sinovial. No permiten grandes movimientos. Existen varios tipos:
- a. SINARTROSIS: no permiten movimiento, fijas. Tipos:
 - i. Sindesmosis o articulaciones fibrosas: unen los huesos por medio de una banda de tejido conjuntivo fibroso, sin presencia de cartílago hialino, la articulación tibio-peronea distal es la única sindesmosis extracraneal.
 - ii. Sincondrosis o articulaciones cartilagosas: Los extremos óseos están revestidos de cartílago hialino pero no existe membrana sinovial. Ejemplos son la articulación manubrio-esternal, costo-condral y articulaciones de la base del cráneo.
 - b. ANFIARTROSIS: carecen de cavidad articular y membrana sinovial.

Los extremos óseos se hallan recubiertos por una placa de fibrocartílago, unidos entre si por estructuras ligamentosas bien definidas. Ejemplos:

 - Sínfisis púbica
 - Disco intervertebral
- b) Articulaciones Sinoviales o diartrosis: Se componen de cavidades articulares revestidas de sinovial que contienen los extremos óseos tapizados de cartílago hialino. Contienen líquido sinovial en su interior. Están recubiertas por una cápsula articular fibrosa que puede estar reforzada por ligamentos. Pueden tener estructuras intrarticulares como meniscos o ligamentos. Permiten un amplio rango de movimiento con una fricción muy baja.

3.- ESTRUCTURAS ARTICULARES:**A. CÁPSULA Y LIGAMENTOS:**

- ❖ **COMPOSICIÓN**: similar en ambos:
 - i. Tejido conjuntivo fibroso escaso en fibroblastos.
 - ii. Colágeno tipo I (90% del peso seco), mismo tipo que en hueso y piel.
 - iii. La elastina constituye el 1% del peso seco y facilita el retorno del ligamento a su longitud normal después de una elongación
 - iv. Glucosaminoglicanos (10% del peso seco): condroitín sulfato, ácido hialurónico y otros.
 - v. El agua es el componente principal de los ligamentos y constituye el 60-80% de su peso.
- ❖ **CÁPSULA**: Es una membrana fibrosa que actúa como elemento de unión entre los extremos óseos.

Características:

 - Se inserta sobre hueso, pero puede hacerlo sobre ligamentos (Ej. Ligamento transversal del acetábulo).
 - Suele dejar extraarticular al cartílago fisario, excepto al proximal de fémur.

- A veces se fenestra para dejar paso a tendones como el del bíceps braquial o el poplíteo.
- Tiene repliegues que permiten mayor movilidad. Si se retraen: limitación articular.
- Inervación sensitiva: posee gran cantidad de receptores:
 - Propioceptivos: sensaciones de localización, movilidad y estabilidad de la articulación.
 - Nociceptivos: responsables del dolor articular (ya que apenas existe inervación en membrana sinovial o cartílago).

❖ **LIGAMENTOS:** La función de los ligamentos es limitar la movilidad de la articulación estabilizándola.

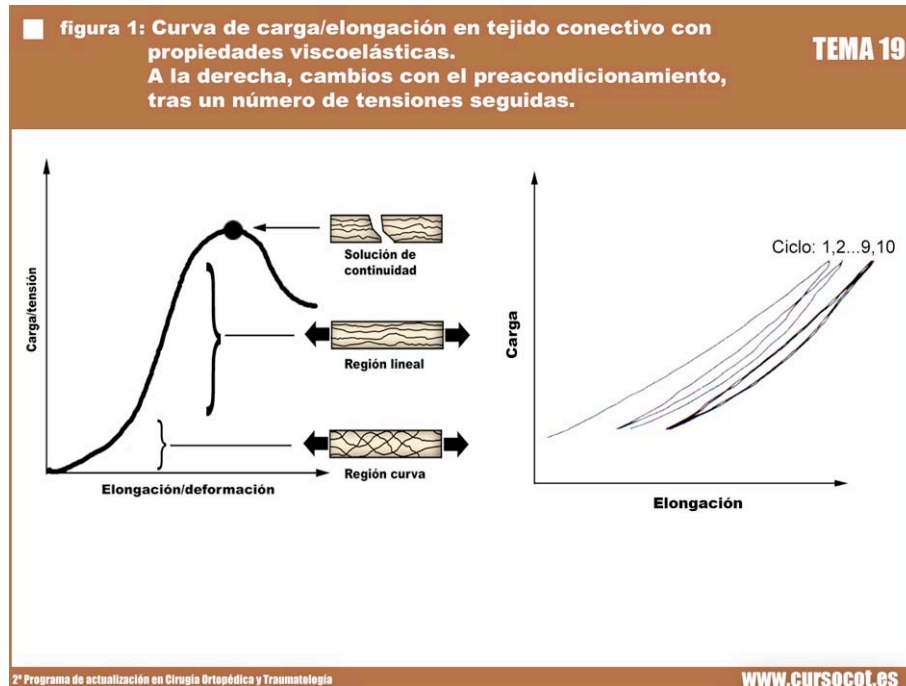
Composición: La composición de los ligamentos es similar a la de los tendones pero con algunas diferencias. Los ligamentos presentan una mayor proporción de proteoglicanos y agua pero menos colágeno y este está menos organizado espacialmente. Tienen una vascularización y celularidad escasa. Los fibroblastos de los ligamentos son más redondeados.

Pueden ser:

- i. Intraarticulares: LCA y LCP en rodilla, ligamento redondo en cadera.
- ii. Extraarticulares: independientes de la cápsula o formando un refuerzo de esta.

Características:

- La **entesis** es la zona de unión de ligamentos y tendones al hueso. Existen 2 tipos principales: directa e indirecta.
 1. **Inserción directa:** las fibras de colágena se unen **directamente al hueso**. Un ejemplo bien estudiado es la inserción humeral del tendón del supraespinoso. Es necesaria la presencia de fibrocartílago para permitir la transición entre dos tejidos, hueso y tendón o ligamento, muy diferentes biomecánicamente. Se divide en cuatro zonas:
 - i. Zona 1, similar al resto de la estructura del ligamento o tendón; colágeno tipo I y pequeñas cantidades del proteoglicano decorina.
 - ii. Zona 2, fibrocartílago, contiene colágeno tipo II y III, agregano y decorina.
 - iii. Zona 3, fibrocartílago mineralizado con colágeno tipo II.
 - iv. Zona 4, constituye la transición al hueso, predomina el colágeno tipo I y un alto contenido mineral.
 2. **Inserción indirecta:** la capa superficial se une directamente al periostio mientras que la capa profunda se une al hueso a través de las **fibras de Sharpey** (Ej: inserción tibial del ligamento lateral interno)
- El aporte vascular se origina en las inserciones ligamentosas y en el tejido periférico
- Se han demostrado la presencia de terminaciones nerviosas dolorosas y propioceptivas
- Los ligamentos tienen propiedades viscoelásticas. La deformación del ligamento y su punto de rotura ante una tracción determinada, se modifica con el tiempo y con la repetición de la misma. (Figura 1): la zona curva inicial viene determinada por la alineación progresiva y reclutamiento de las fibras de colágeno. La pendiente de la línea recta que viene a continuación representa el módulo de elasticidad. El entrenamiento desplaza la curva hacia la derecha (Se necesita mayor carga para provocar una determinada deformación o rotura), mientras que la edad, factores hormonales, la inmovilización, la desplazan a la izquierda.



B. MEMBRANA SINOVIAL:

Es la responsable del intercambio de nutrientes entre la sangre y el líquido sinovial articular. Está compuesta por tejido conectivo vascularizado que carece de membrana basal, permitiendo así el paso de glucosa y la secreción de sustancias por parte de los sinoviocitos.

- Tapiza la cara interna de la cápsula.
- Se inserta en el borde del cartilago articular, formando unos fondos de saco.
- Reviste los ligamentos intraarticulares (estos, por tanto, son extrasinoviales).
- Presenta repliegues, y vellosidades, que aumentan con la edad y con patologías como la artritis.

❖ ESTRUCTURA: 2 capas:

i) Intima o revestimiento celular:

Una o dos capas de células de citoplasma basófilo: sinoviocitos. Procede del tejido subsinovial por proliferación de fibroblastos inmaduros.

Al microscopio electrónico, se ven células con prolongaciones finas (filópodos) que pueden unirse entre sí por desmosomas, dejando espacios intercelulares que se comunican con la cavidad articular.

Tipos de sinoviocitos:

- Tipo A o macrófagos: Suponen el 10-20%. Tienen filópodos y lisosomas, para fagocitar partículas extrañas.
- Tipo B o fibroblásticos: Los más numerosos, tienen gran cantidad de retículo endoplásmico rugoso, que les permite producir y secretar el líquido sinovial. Contienen uridina difosfoglucosa deshidrogenasa, una enzima esencial para la síntesis de ácido hialurónico.
- Tipo C: intermedias.

ii) Tejido subsinovial:

Tejido conjuntivo graso o fibroso, de innervación pobre (exclusivamente vasomotora), e irrigación abundante para asegurar la nutrición y la difusión de oxígeno a la articulación.

Composición:

- Fibroblastos: mayor cantidad a medida que se aproxima a la cápsula articular.
- Colágeno: con igual distribución.
- Histiocitos: capacidad macrófaga.
- Células cebadas: responsables de la respuesta inflamatoria.

❖ FUNCIONES:

- i. Formación del líquido sinovial:
Tiene como funciones principales la lubricación de las superficies articulares y la nutrición del cartílago. Se produce:
 - Por difusión simple desde el plasma (atravesando la membrana de los sinoviocitos):
 - Agua.
 - Proteínas de bajo peso molecular.
 - Otras moléculas pequeñas, determinados fármacos (antibióticos y otros que carezcan de unión a proteínas plasmáticas), etc. Sólo en caso de inflamación o lesión de la membrana sinovial aumenta su permeabilidad, permitiendo el paso de Ig M y fibrinógeno, de mayor tamaño.
 - Por transporte activo desde el plasma:
 - Glucosa: constituye el principal nutriente de los condrocitos.
 - Por secreción desde los sinoviocitos:
 - Acido hialurónico: lubrica y aporta viscosidad.
 - Lubricina: es una glucoproteína, la más importante en la lubricación articular.
 - Enzimas: proteasas, colagenasas.
 - Prostaglandinas.
- ii. Capacidad absorptiva y fagocitosis:
 - Resorción de electrolitos y soluciones simples: rápido.
 - Aclaramiento de proteínas de bajo peso molecular: más lento, por vía linfática, fundamentalmente.
 - Aumenta la reabsorción con el ejercicio y con el calor.
 - Disminuye tras sinovectomía y cuando aumenta la presión intraarticular (por compresión de los vasos linfáticos).
 - Fagocitosis de proteínas de alto peso molecular, detritus, etc: por sinoviocitos tipo A.
- iii. Mantener la presión intraarticular:
Normalmente es negativa (-4 mmHg). Gracias a esta hay un "efecto succión" que favorece la cohesión de las superficies articulares.
Si existe derrame articular, la presión puede subir hasta 80 mmHg, lo que provoca dolor por distensión de las partes blandas (el paciente adopta la posición de máxima capacidad articular, en función de cada articulación), y compresión de los vasos sinoviales (esto compromete las funciones de nutrición y de filtrado de detritus).

C. LÍQUIDO SINOVIAL:

Muy escaso. En rodilla, normalmente, menos de 1ml.
Incoloro o amarillo pálido.

❖ COMPOSICIÓN:

- Está compuesto por un **ultrafiltrado del plasma y líquido producido activamente por la membrana sinovial.**
- Está compuesto de ácido hialurónico, lubricina, prostaglandinas, proteasas y colagenasas.
 - El ácido hialurónico, que se comporta como un sólido elástico bajo compresión, es responsable de la viscosidad.
 - La lubricina es responsable de la lubricación.
- El líquido sinovial no contiene hematíes ni factores de la coagulación.
- pH: 7'2 a 7'8. Disminuye en procesos inflamatorios.
- Proteínas: 12-30 g/l (4 veces menor que en sangre).
- Electrolitos y solutos: en proporción similar a la sangre.
- Células: 13-180 cels/ml. con un 60% de monocitos.

- ❖ FUNCIONES:
 - Nutrición del cartílago y meniscos (no vascularizados).
 - Deslizamiento y lubricación.
 - Regula el pH, gracias al ácido hialurónico.
- ❖ MODIFICACIONES PATOLÓGICAS: tipos (Tabla 1):

Tabla 1: Características del Líquido Sinovial:

	NORMAL	MECÁNICO	INFLAMACIÓN	SÉPTICO
PATOLOGÍAS		Artrosis Traumatismos Osteonecrosis	AR, LES, EA, FR Gota y pseudogota	Artritis infecciosas
ASPECTO	Claro Amarillento	Claro Amarillento Hemorrágico	Turbio Amarillo	Turbio Purulento
pH	7'2-7'8	7'2-7'8	<7	<7
VISCOSIDAD	Alta	Alta	Baja	Baja
GLUCOSA	Similar al plasma	Similar al plasma	Normal o baja	Muy baja
LEUCOCITOS (leuc/microlitro)	<50	<2.000	2.000-50.000	>50.000
PMN (%)	<25	<30 (sobre todo mononucleares)	>50	>75
PROTEÍNAS (g/dl)	1'5-3	1'5-3	>2'5	>3

D. CARTÍLAGO ARTICULAR:

- Recubre los extremos epifisarios, facilitando el deslizamiento y amortiguando presiones mecánicas.
- Coloración blanca o amarillenta, brillante y homogéneo al corte.
- Grosor de 2-4 mm. en cadera y rodilla. El grosor se correlaciona con la congruencia de la articulación, a mayor congruencia articular menor grosor de cartílago. Así el grosor mayor se encuentra en la rótula (la articulación femoro-patelar tiene poca estabilidad intrínseca), donde puede tener hasta 6-7 mm, frente a la articulación tibio-astragalina donde el grosor es mínimo.
- ❖ TIPOS DE CARTÍLAGO:
 - i. Fibrocartílago: predominio fibrilar. En meniscos, pubis, discos intervertebrales, rodete acetabular y glenoideo, y en las zonas de reparación del cartílago hialino.
 - ii. Cartílago elástico: mayor cantidad de fibras elásticas. En pabellón auricular, epiglotis y laringe.
 - iii. Cartílago hialino: En superficies articulares en general, esqueleto fetal, árbol traqueobronquial, nariz, etc. Es veinte veces más rígido que los anteriores.

CARTÍLAGO HIALINO

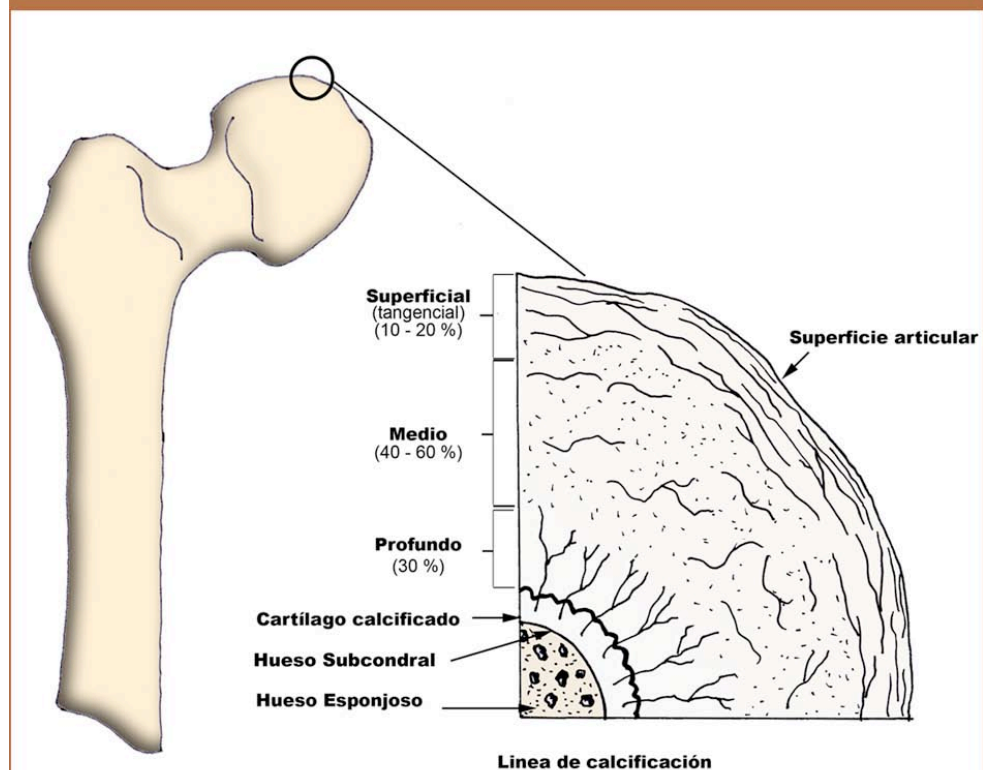
❖ COMPOSICIÓN:

- Matriz: Armazón de fibras colágenas en cuya red está la sustancia fundamental.
 - i. Fibras colágenas:
 - **Colágeno: Supone el 50% del peso seco del cartilago articular. El tipo II constituye el 90-95% del colágeno.** El colágeno tipo II también se encuentra en el núcleo pulposo de los discos intervertebrales, es más compacto y resistente a enzimas proteolíticas que el tipo I (que encontramos en otros tejidos como hueso, tendones, meniscos, etc). Se sintetiza en el retículo endoplásmico de los condrocitos (sólo durante el desarrollo), y aportan sobre todo resistencia a fuerzas de tracción y cizallamiento.
 - Otros tipos de colágeno en menor proporción: V, VI, IX, X y XI.
 - El colágeno tipo VI aumenta en las fases precoces de la artrosis.
 - El colágeno tipo X se produce durante la osificación endondral y se asocia con zonas de cartilago calcificado como en el cartilago fisario, la zona calcificada del cartilago hialino, en el callo de fractura o en zonas calcificadas de tumores de estirpe condral.
 - ii. **Sustancia fundamental:**
Es un gel formado por:
 - **Agua.** Constituye la mayor parte del peso húmedo (65-80%). Este elevado contenido de agua es el responsable de sus propiedades mecánicas. La tasa de deformación del cartilago articular depende en gran medida de la tasa de desplazamiento del agua a través de la matriz.
 - **Agregados de proteoglicanos** constituidos por una cadena polipeptídica lineal de ácido hialurónico, a la que se unen glucosaminoglicanos en ángulo recto mediante una proteína de unión. Son moléculas muy grandes, de varios cientos de millones de daltons. Los glucosaminoglicanos se sintetizan en los condrocitos, sufren recambio (turn-over) en la vida adulta, y pueden ser de tres tipos:
 - Condrotín-4-sulfato (20%).
 - Condrotín-6-sulfato (40%).
 - Queratán-sulfato (40%).
 Son moléculas electronegativas, con gran capacidad para retener agua. Junto con las fibras colágenas, a las que se unen, forman "empaquetados" capaces de amortiguar fuerzas de compresión.
 - Pequeñas cantidades de **lípidos y electrolitos**.
 - iii. Otros constituyentes:
 - Glucoproteínas: enlazan proteoglicanos con moléculas de ácido hialurónico, y se cree que también proteoglicanos con fibras de colágeno.
 - Lípidos alrededor de los condrocitos: sobre todo en la capa superficial, ayudando a la lubricación. Pueden proceder del líquido sinovial.
- Condrocitos: Ocupan sólo el 1-10% del volumen tisular. **Es el único tipo celular del cartilago hialino.** En la edad adulta no pueden reproducirse por mitosis.
Funciones:
 - i. Síntesis de la matriz: colágeno sólo durante el desarrollo, y proteoglicanos también en la edad adulta. Para sus requerimientos metabólicos dependen de la entrada y salida de líquido sinovial en la matriz. Responden a estímulos mecánicos y a las citoquinas presentes en el líquido sinovial
 - ii. Fagocitosis: se han visto gránulos de hierro intracitoplasmáticos en casos de hemartros.

- iii. Poseen enzimas para la degradación del cartílago: proteasas, exogluconasas y colagenasas en algunos casos.
- ❖ ESTRUCTURA: en cuatro capas (Fig. 2):
- i. Zona I o Superficial: 10-20% del espesor total del cartílago. En contacto con el líquido sinovial, forma la superficie de deslizamiento. Contiene fibras de colágeno paralelas a la superficie articular. Condrocitos aplanados con forma de disco. Gran resistencia a la fricción.
 - ii. Zona II o Intermedia: Es la capa más gruesa, 40-60% del espesor. Fibras de colágeno en direcciones variablemente oblicuas, formando una red no orientada. Escasos condrocitos con forma esférica. Dureza intermedia.
 - iii. Zona III o Profunda: 30% del espesor. Las fibras de colágeno se disponen perpendiculares a la superficie articular. Los condrocitos, de mayor volumen, se apilan en columnas.
 - iv. Zona IV, cartílago calcificado: 5-10% del grosor. Los condrocitos se disponen radialmente, rodeados de matriz calcificada con una alta concentración de sales de calcio y pocos proteoglicanos. Los condrocitos de esta capa sintetizan colágeno tipo X y fosfatasa alcalina ayudan al proceso de mineralización de la matriz extracelular. Los límites de esta zona son la línea de cemento por debajo y la línea de calcificación o "tidemark" por arriba. **La línea de calcificación o de marea ("tidemark")**, basófila, separa la zona de cartílago que recibe vascularización desde el hueso subcondral y la zona que se nutre por difusión del líquido articular y por tanto determina el punto donde las lesiones condrales pueden cicatrizar.

■ figura 2: Estructura del cartílago hialino

TEMA 19



- ❖ **NUTRICIÓN:** el cartílago articular carece de nervios, vasos sanguíneos o linfáticos, por lo tanto recibe nutrición por:
 - i. **Vía sinovial:** la más importante. Gracias a la permeabilidad del cartílago, penetran agua y moléculas pequeñas (glucosa, urea, oxígeno y aminoácidos). Las moléculas más grandes, como albúmina o Ig G, no pasan, por eso no existe reacción antigénica en el cartílago. La movilidad articular facilita la difusión de nutrientes. En el animal de experimentación se ha demostrado que la inmovilización de la articulación provoca cambios degenerativos precoces.
 - ii. **Vía ósea:** algunos vasos atraviesan hasta la zona de cartílago calcificado. Su acción es secundaria.

- ❖ **LUBRICACIÓN ARTICULAR:**
 - i. EL coeficiente de rozamiento de una articulación humana es muy bajo, de 0.002 a 0.04.
 - ii. A bajas presiones: hay distintos factores que ayudan a disminuir el coeficiente de fricción entre las superficies articulares: es lo que llamamos **lubricación elastohidrodinámica** (el modo de lubricación más importante en el cartílago articular):
 - Líquido sinovial, que forma una película lubricante, en la que colabora de manera predominante la lubricina, glucoproteína segregadas por los sinoviocitos.
 - Deformación elástica del cartílago articular.
 - El flujo de determinadas sustancias que produce el cartílago.
 - iii. A altas presiones: las superficies articulares se deslizan sobre el agua que el mismo cartílago expulsa (**weeping lubrication**).

- ❖ **FACTORES DE CRECIMIENTO:**
 - i. Los factores de crecimiento regulan los procesos de síntesis en el cartílago normal y están implicados en la degeneración artrósica.
 - ii. PDGF: factor de crecimiento derivado de plaquetas. Posible papel en la reparación de laceraciones del cartílago.
 - iii. TGF- β : factor de crecimiento transformante- β :
 - Inhibe la síntesis de colágeno tipo II.
 - Estimula la síntesis de proteoglicanos.
 - Estimula la formación de inhibidores de las metaloproteasas que previenen la degradación del cartílago.
 - iv. FGF-b: factor de crecimiento fibroblástico-básico. Estimula la síntesis de ADN en los condrocitos en el cartílago del adulto, influyendo en la reparación del cartílago.
 - v. IGF: Factor de crecimiento derivado de la insulina, tipo 1 (somatomedina-C) y tipo 2. Estimulan la síntesis de ADN y matriz cartilaginosa en el cartílago del adulto y en el cartílago de crecimiento en niños.

- ❖ **ENVEJECIMIENTO Y REPARACIÓN DEL CARTÍLAGO ARTICULAR:**
Con el paso de los años, se observan los siguientes cambios:
 - i. **Agua: Disminuye su contenido.** El cartílago pierde elasticidad, aumenta el coeficiente de fricción (desgaste interfacial) y se hace más vulnerable a los traumatismos (desgaste por fatiga). **Por el contrario, en la artrosis el contenido de agua aumenta.**
 - ii. **Condrocitos:** El cartílago se vuelve hipocelular, aumentando su dureza.
 - Aumentan su volumen.
 - Aumenta la expresión de enzimas lisosómicas.
 - Dejan de reproducirse por mitosis.
 - Aumenta la apoptosis mediada por caspasas, tanto en la artrosis como en la artrosis postraumática.

- iii. Proteoglicanos:
 - Disminuyen en cantidad y tamaño.
 - Disminuye la proporción de condroitín-sulfato, para aumentar la de queratán-sulfato.
- iv. Proteínas: disminuye su concentración en la matriz extracelular.

❖ MECANISMOS DE REPARACION DEL CARTÍLAGO ARTICULAR:

- i. Vascularización: La capacidad de reparación del cartílago hialino está limitada por la ausencia de vascularización. Esto limita la producción de una respuesta inflamatoria que desencadene los procesos de reparación.
- ii. Células: Dentro del cartílago hialino solo encontramos condrocitos. La ausencia de células menos diferenciadas capaces de proliferar y colaborar en la reparación limita la capacidad de reparación de las lesiones. Recientemente se han encontrado un pequeño número de células en el cartílago articular, que pueden representar una población de células madre de los condrocitos. Se localizan en la zona superficial y expresan marcadores para células madre y capacidad de diferenciación en diferentes líneas. Experimentos in vitro han mostrado que estas células son responsables de la estimulación de factores de crecimiento y pueden migrar a la superficie articular. Sin embargo, la contribución exacta de estas células al mantenimiento o reparación del cartílago aún no se conoce.
- iii. Profundidad: La profundidad de las lesiones condrales condiciona su capacidad de reparación:
 - a. Lesiones profundas que afecten a la línea de marea y lleguen a la zona de cartílago calcificado (vascularizado) provocan la migración de células mesenquimales indiferenciadas desde el hueso subcondral que son capaces de proliferar y reparar la lesión mediante fibrocartílago. El fibrocartílago resultante no contiene colágeno tipo II sino tipo I, sus propiedades mecánicas son inferiores a las del cartílago hialino.
 - b. Laceraciones superficiales que no llegan a la línea de marea provocarán la proliferación local de condrocitos y la síntesis de matriz sin que sean capaces de rellenar el defecto.
- iv. Movilización inmediata: La movilización pasiva continua tiene un papel importante en la reparación de estas lesiones. La inmovilización de la articulación tiene un efecto negativo produciendo atrofia y degeneración articular.
- v. La apoptosis (muerte celular programada) es un proceso altamente regulado que juega un papel crítico en el crecimiento y desarrollo esquelético. La apoptosis en el cartílago articular adulto es un fenómeno raro, que se asocia con lesión y degeneración condral. Un aspecto muy interesante es la posibilidad de bloquear el proceso responsable de la apoptosis asociada a lesión condral. Se ha demostrado que factores de crecimiento e inhibidores de mediadores clave de la apoptosis pueden bloquear la apoptosis condral in vivo e in vitro: un inhibidor de la caspasa, Z-VAD-fmk puede bloquear la apoptosis condral en modelos animales. Esta área de investigación permite pensar que la inhibición de la apoptosis condral podría tener un efecto terapéutico tanto en las lesiones agudas como en las lesiones crónicas del cartílago articular.

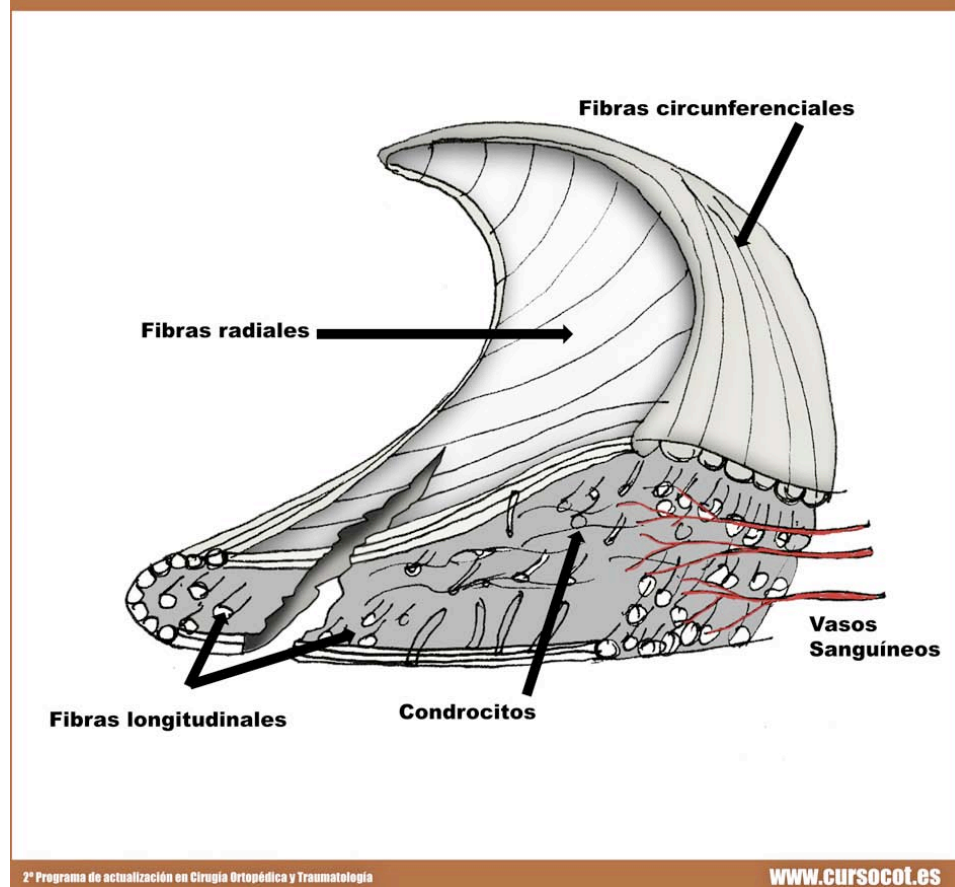
E. ESTRUCTURAS INTRAARTICULARES:

- i. Meniscos:
 - Anatomía e histología:
 - i. Estructuras fibrocartilaginosas que aumentan la superficie de contacto y la congruencia articular, y contribuyen a la lubricación y a una mejor distribución de las cargas.
 - ii. Se pueden encontrar en otras articulaciones (acromio-clavicular, temporomandibular), pero los más importantes se encuentran en la rodilla.
 - iii. Composición:
 - 1. fibras de colágeno tipo I (90% del peso seco, y el resto está constituido por pequeñas cantidades del tipo II, III, V y VII), junto con proteoglicanos, otras glucoproteínas.

2. La célula principal son los fibrocondrocitos que sintetizan y mantienen la matriz.
- iv. **Las fibras de colágeno se disponen de una manera anisotrópica** con un predominio de las fibras longitudinales, paralelas al eje mayor del menisco y fibras radiales que engloban a las longitudinales. (Fig. 3)
- v. El menisco normal permanece estabilizado debido a sus fijaciones periféricas, especialmente en los cuernos anterior y posterior y las fijaciones menisco-tibial y menisco-femoral (en el menisco interno).
- vi. Morfológicamente, son estructuras semicirculares (el menisco lateral es casi circular) y su sección es triangular.

■ figura 3: Estructura del menisco de la rodilla

TEMA 19



2º Programa de actualización en Cirugía Ortopédica y Traumatología

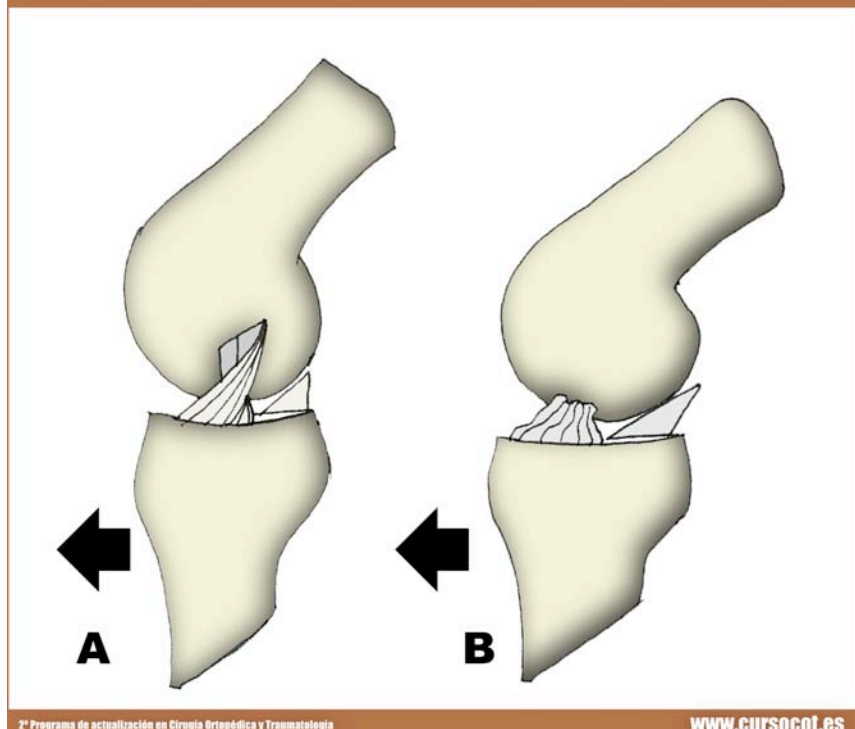
www.cursocot.es

- Biomecánica de los meniscos de la rodilla:
 - i. Intercambio de líquidos: Los meniscos funcionan como un material poroso-permeable, permitiendo el intercambio de líquidos en función de las condiciones de presión a las que sean sometidos.
 - ii. Movilidad:
 1. El menisco externo es más móvil. Esto se debe a la menor congruencia del compartimento externo de la rodilla y a una menor fijación del menisco externo a la cápsula articular, al contrario que el menisco interno que presenta una estrecha relación con el ligamento colateral medial.
 2. Durante el movimiento normal de flexión de la rodilla los cóndilos femorales y el punto de contacto se desplazan posteriormente debido al mecanismo de "roll-back". A partir de los 90º de flexión los meniscos se ven más solicitados. Esa es la razón de que los pacientes con lesiones meniscales presenten dolor a ponerse de cuclillas

- iii. Estabilizador: En aquellas rodillas con un ligamento cruzado anterior insuficiente el menisco interno adquiere un papel de estabilizador antero-posterior. (Fig. 4) Esto es de suma importancia a la hora de decidir el tratamiento adecuado en lesiones complejas de la rodilla (por ejemplo, la sutura meniscal o el trasplante meniscal en rodillas inestables tendrá peores resultados por un aumento de la sollicitación).
- iv. Cargas: La principal función de los meniscos es la adecuada transmisión de cargas en la articulación.
 1. El menisco es capaz de transformar fuerzas de compresión axial en fuerzas tensión a lo largo de su eje mayor, gracias a la disposición longitudinal de sus fibras de colágeno. Esto se conoce como tensión en aro o "hoop stress".
 2. Los meniscos absorben alrededor del 50% de la fuerza de compresión a través de la articulación, esto aumenta al 85-90% en flexión de 90°
- v. Congruencia: Los meniscos tienen una importante función de aumentar el área de contacto de la articulación al hacerla más congruente. El menisco interno cubre el 64% de la superficie del cóndilo, el menisco externo el 84%. Tras la resección del menisco el área de contacto disminuye, concentrándose las cargas y aumentando la presión de contacto en el cartílago articular, esto precipita los cambios degenerativos artrósicos en la articulación. Estos cambios son proporcionales a la cantidad de menisco resecado, no hay resección inocua. Tras una meniscectomía los buenos resultados a corto plazo van empeorando con el seguimiento debido a la progresiva degeneración articular. Esto es de especial relevancia en meniscectomías del menisco externo. Es fundamental intentar conservar la mayor cantidad de menisco en una meniscectomía y siempre que sea posible, en función del tipo de rotura, realizar una sutura meniscal. En casos de dolor post-meniscectomía el trasplante meniscal puede reproducir el correcto reparto de cargas.

■ **figura 4: Papel del menisco en las rodillas con insuficiencia del ligamento cruzado anterior.** A la derecha se observa la presión del cóndilo femoral sobre el cuerno posterior del menisco, en la rodilla sin LCA.

TEMA 19



2º Programa de actualización en Cirugía Ortopédica y Traumatología

www.cursocol.es

- Inervación y vascularización:
 - i. El menisco recibe vascularización proveniente de las arterias geniculadas sobretodo la inferomedial e inferolateral.
 - ii. Los vasos solo penetran en el 1/3 periférico. Esto divide el menisco en 3 zonas en función de su vascularización:
 1. Zona Roja, en la unión con el muro meniscal, está correctamente vascularizada. Se corresponde con el 1/3 más periférico. Tiene un buen potencial de curación.
 2. Zona Roja-Blanca, 1/3 medio. Capacidad intermedia de curación
 3. Zona Blanca, 1/3 central, borde libre del menisco. Se nutre por difusión desde el líquido sinovial, y no tiene capacidad de reparación.
 - iii. Esto determina el tratamiento apropiado de las lesiones meniscales. Las lesiones periféricas bien vascularizadas, tendrán una mayor capacidad de cicatrización y estará indicada la reparación mediante diversas técnicas de sutura frente a la resección. Por el contrario lesiones en la zona blanca tendrán poca capacidad de cicatrización y su tratamiento debe ser la resección selectiva de la zona dañada.

- ii. Cartílagos circunferenciales (labrum):
En cadera y hombro. Triangulares a la sección. La base se inserta en la periferia de la superficie articular.

- iii. Ligamentos intraarticulares:
Son escasos. Extrasinoviales. Irrigación desde sus inserciones, aunque algunos pueden presentar vasos específicos (Ej. arteria del ligamento redondo). Tienen muy poca capacidad de cicatrización debido a la imposibilidad de generar un hematoma contenido.

- iv. Almohadillas adiposas:
Sobre todo en miembro inferior (soporta mayores cargas) y codo, ocupando recesos articulares sin desplazarse. Se trata de tejido adiposo elástico, con revestimiento sinovial.

TRAUMATISMOS ARTICULARES

1.1.-CONTUSIÓN ARTICULAR

Traumatismo articular cerrado producido por impacto directo en el que no hay lesiones capsuloligamentosas, ni del cartílago ni de estructuras óseas.

- I. Clínica: Contusión de partes blandas, dolor difuso, espasmo muscular. Si el derrame se produce en menos de 2 horas suele indicar lesión osteoligamentosa. La presencia de hemartros se relaciona con lesiones intrarticulares de diversa consideración y debe plantearse la necesidad de pruebas de imagen adicionales. Si además tiene un sobrenadante graso orienta hacia una fractura intrarticular.
- II. Diagnostico: De exclusión, habiendo descartado con la exploración y las pruebas de imagen oportunas la presencia de lesiones intrarticulares
- III. Tratamiento: Sintomático con medidas de reposo, frío local, AINES. Se debe enfatizar la movilización precoz en función de las molestias y evitar inmovilizaciones prolongadas

1.2.-ESGUINCE

Traumatismo articular cerrado producido por mecanismo indirecto con lesión de cápsula y/o ligamentos, pero sin pérdida de relación entre superficies articulares.

I. Mecanismo de producción:

- En la estabilidad articular intervienen factores de contención (superficies articulares) y mecanismos de retención (cápsula y ligamentos)
- La función de los estabilizadores secundarios (musculatura) y una buena propiocepción y control neuro-muscular puede tener un papel importante en la prevención de estas lesiones como se ha demostrado en las lesiones del LCA.
- Edad

II. Anatomía patológica

- Se suelen dividir en 3 grados. El grado I correspondería a esguinces leves, el grado II a esguince moderados y el III a roturas completas del ligamento.
- El proceso de curación de las lesiones ligamentosas tiene unas fases definidas: hematoma, inflamación, migración y proliferación celular, y finalmente maduración y remodelación.
- La administración de AINES puede limitar la respuesta inflamatoria e inhibir la curación.
- Para que este proceso se tenga lugar es necesario la aparición de un hematoma contenido. En ligamentos intra-articulares como el LCA no se produce este hematoma contenido y su capacidad de curación es escasa.

III. Clínica:

- Antecedente de traumatismo indirecto con chasquido.
- Dolor intenso inmediato e impotencia funcional con un típico periodo de atenuación: inmediatamente tras producirse no hay mucha impotencia funcional (minutos u horas), duele cuando se “enfria”.
- Tumefacción periarticular.
- Inestabilidad articular.

IV. Diagnostico: Clínico. La exploración evidencia la estabilidad articular y los puntos dolorosos. La exploración de la estabilidad articular puede ser difícil en los primeros días tras la lesión. La radiología simple descarta la presencia de lesiones óseas. Pruebas de imagen complementarias como la RMN pueden confirmar la lesión ligamentosa.

V. Tratamiento:

a) Tipos I y II: Sintomático.

- “RICE”: Rest, Ice, Compression, Elevation. Reposo, frío local, compresión y elevación.
- Aines/analgésicos.
- Si reacción inflamatoria importante inmovilización con férula funcional el tiempo mínimo para la mejoría sintomática seguido de rehabilitación precoz.

b) Tipo III: importante síntomas inflamatorios e inestabilidad articular

- Conservador: inmovilización con férula funcional el tiempo mínimo para la mejoría sintomática seguido de rehabilitación precoz. La inmovilización prolongada puede producir más atrofia y rigidez articular. La inmovilización con férula o yeso durante 10 días puede ser beneficiosa frente a la movilización precoz pacientes con esguinces severos.
- Quirúrgico: individualizar el paciente (está debatido, pero en todo caso valorar sólo en deportistas profesionales o altos requerimientos funcionales)

c) Inveterados o crónicos:

- i. Se intenta primero un periodo de rehabilitación y protección de la práctica deportiva con órtesis funcionales.
- ii. Si no es eficaz, plastia ligamentosa.

1.3.- LUXACIÓN

Perdida de la relación espacial normal entre dos superficies articulares.

I. Etiología:

- a) Patológica: por trastornos congénitos, displasias, infecciones o tumores que debilitan las estructuras de contención
- b) Traumáticas: puede ser pura o asociada a fractura

II. Mecanismo de producción

- a) Directo: se suele asociar a fractura
- b) Indirecto: activo (por contracción muscular) o pasivo (por transmisión de fuerzas distantes)

III. Clasificación

- a) Completa: pérdida total de la relación entre superficies articulares
 - b) Incompleta o subluxación
- Solución de continuidad en la piel:
 - a) Luxación abierta: si existe comunicación con el exterior
 - b) Luxación cerrada: si no existe
 - Según el tiempo:
 - a) Aguda: Primer episodio de inestabilidad.
 - b) Recidivante: Suele asociarse a lesiones capsulo-ligamentosas.
 - c) Inveterada: Si han pasado mas de 3 semanas sin reducir.

IV. Anatomía patológica

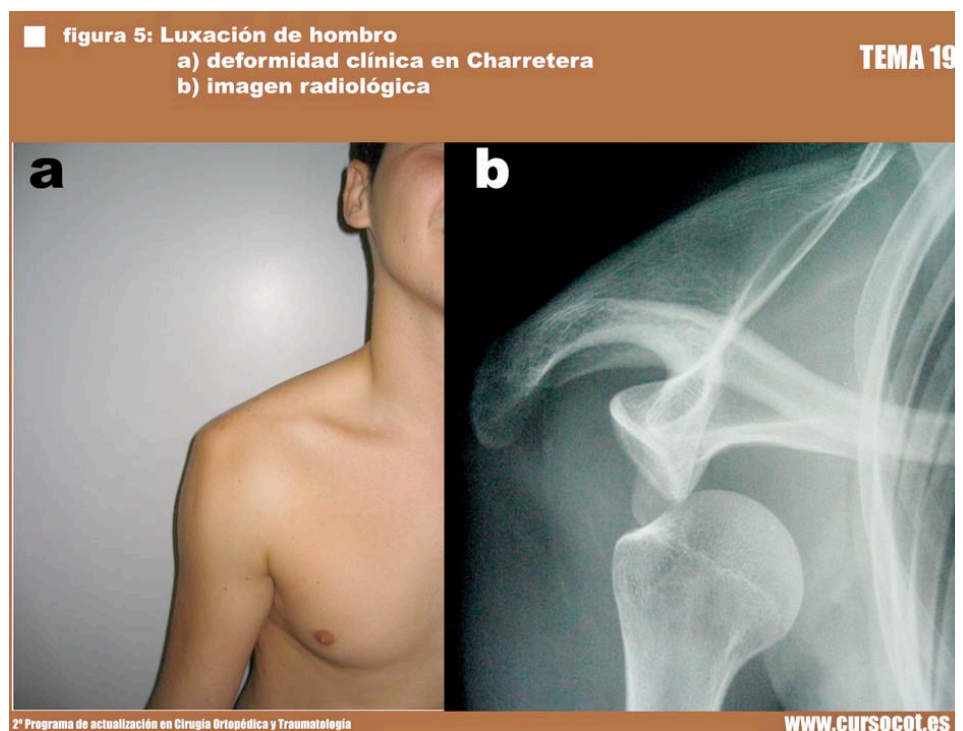
- Cápsula articular: Puede estar elongada, desinsertada o rota.
- Ligamentos: Lesiones similares a las de un esguince
- Cartílago: Pueden existir lesiones condrales.
- Hueso: Es variable, pudiendo existir fracturas intrarticulares y contusiones óseas.
- Lesiones Neuro-vasculares por tracción, compresión, trombosis.

V. Clínica

- Antecedente traumático, dolor, impotencia funcional y deformidad.

VI. Diagnóstico:

- Clínico: Deformidad característica en cada articulación (Ej.: charretera en el hombro, Fig. 5).
- Radiológico: Descarta la presencia de fractura, confirma el tipo de luxación. (Fig. 5)
- Examen neurovascular: Es esencial antes y después de la reducción.



VII. Tratamiento

- a) Luxación aguda
 - Reducción precoz
 - Maniobras específicas en cada articulación.
 - Si la reducción no es posible se realiza reducción bajo anestesia y relajación. Si aun así no es posible la reducción, se presupone interposición de tejidos y se debe abordar quirúrgicamente.
 - Los tiempos de inmovilización son variables
- b) Luxación recidivante
 - Mismos principios que la aguda en cuanto al tratamiento agudo.
 - Rehabilitación activa, valorar tratamiento quirúrgico en función del número de episodios, la edad, la demanda funcional y las lesiones asociadas.
- c) Luxación inveterada
 - Se debe intentar una reducción cerrada en primer lugar. Puede ser necesario realizar una reducción abierta.
 - En muchos casos las luxaciones inveteradas se asocian a defectos óseos y pueden necesitar artroplastias de sustitución (Ej.: luxaciones inveteradas posteriores de hombro).
 - Es necesario individualizar el caso, abstención terapéutica si baja demanda funcional.

1.4.- HERIDAS ARTICULARES

Existe una comunicación entre la cavidad articular y el exterior.

I. Etiología:

De fuera adentro: punzantes, incisas, contusas, por armas de fuego.

De dentro afuera: fracturas o luxaciones abiertas.

II. Tipos de herida articular (Hampton)

- Tipo I: Pequeña lesión de partes blandas por heridas incisas o punzantes.
- Tipo II: Mayor lesión de partes blandas. Implicación moderada de cartílago y hueso. Secundarias a heridas contusas o luxaciones abiertas
- Tipo III: Gran destrucción con pérdida de sustancia. Secundarias a aplastamientos.

III. Clínica

- Tipo I: escasas manifestaciones, salida de líquido sinovial, derrame articular. Nunca se debe explorar con estilete.
- Tipos II y III: impotencia funcional importante y reacción inflamatoria inespecífica.

IV. Diagnostico

Clínico. Radiológico: aire dentro de la articulación, es poco frecuente pero muy característico.

V. Tratamiento

- a) Valorar grado de infección según estos parámetros.
 - i. Tipo de herida: las tipo III se consideran infectadas.
 - ii. Tiempo transcurrido: es séptica si han pasado más de 10-12 horas o más de 24 si se ha puesto antibiótico al llegar al hospital (plazo algo más largo que en fracturas abiertas).
- b) según tipos
 - i. Tipo I: Tratamiento conservador, vacuna antitetánica y antibiótico de amplio espectro. Si se sospecha artritis se debe puncionar y cultivar.
 - ii. Tipo II: Limpieza quirúrgica rigurosa más antibiótico más vacuna antitetánica
El tratamiento quirúrgico consiste en Friedrich con anestesia general e isquemia. Se debe cubrir precozmente con piel la articulación, salvo articulaciones profundas con partes blandas que tapen.

- iii. Tipo III y tipo I o II de más de 12 horas de evolución.
Dejar abierto con drenajes.
Sutura primaria diferida a los 5 días si no hay signos de infección.
En heridas tipo III con gran destrucción articular puede plantarse la pérdida de la articulación y la realización de artroplastias o artrodesis diferidas.

Si aparece una artritis secundaria a herida articular:

- punción articular más cultivo y antibiótico.
- si no mejora: desbridamiento y drenaje.

RIGIDECES Y ANQUILOSIS

Podemos dividir las limitaciones de la movilidad en 2 grupos

I. Transitorias

Bloqueo: Detención brusca y pasajera del movimiento, que puede ser a su vez completa o incompleta en función de si se limitan todos los movimientos o no. Típica de cuerpos libres intraarticulares y roturas meniscales.

Contractura: Fijación de una articulación en una determinada posición como consecuencia de un espasmo muscular reflejo. Es transitorio, con fin antálgico. Puede conllevar rigidez si persiste.

II. Permanentes

- a) Rigidez: limitación permanente de los movimientos de una articulación. Suele ser secuela de un proceso extraarticular
- b) Anquilosis: pérdida completa y permanente de la movilidad.
Suele ser secuela de un proceso intraarticular: adhesiones fibrocartilaginosas

2.1.-RIGIDEZ ARTICULAR

Pueden ser de 2 tipos: congénitas o adquiridas

2.1.1.Congénitas

Son menos frecuentes que las adquiridas. Existen diversos tipos (se verán en los temas específicos):

- Fusión de vértebras cervicales: síndrome de Klippel-Feil
- Luxación congénita de hombro, cabeza de radio, cadera o rodilla
- Defectos congénitos de las extremidades
- Displasias óseas diversas: Madelung, coxa vara, fémur corto congénito o pie zambo
- Tortícolis
- Deformidad de Sprengel (escápula alta)
- Fibrosis muscular congénita (se puede considerar un tipo de artrogriposis miopática)
- Artrogriposis

2.1.1.1. ARTROGRIPOSIS

- Concepto:
 - Término que engloba **más de 300 entidades patológicas** que tienen en común la presencia de rigidez articular al nacimiento, que afecta a 2 o más articulaciones.
 - El termino artrogriposis múltiple congénita o amioplasia, hace referencia al tipo más frecuente pero también incluye múltiples patologías. Amioplasia hace referencia a la aplasia muscular que se creía era causa de estos trastornos.
- Epidemiología:
 - Su incidencia se sitúa entre 1/3000 y 1/5100 nacidos vivos.
 - La supervivencia de los pacientes con amioplasia es del 94% a los 20 años.

- Clasificación de la artrogriposis por De Hall:
 - Tipo I: miembros principalmente
 - Amioplastia
 - Artrogriposis distal tipo I
 - Tipo II: miembros y otras partes del cuerpo
 - Síndrome de Feeman-Sheldon
 - También denominado síndrome de la cara silbante, es un trastorno familiar con una apariencia característica con cara arrugada y múltiples contracturas articulares
 - Displasia distrófica
 - Síndrome que incluye estatura baja, contracturas múltiples, pies zambos, dedos pulgares situados proximalmente y cifoescoliosis progresiva
 - Tipo III: miembros y sistema nervioso central
 - Síndrome del alcohol fetal
 - Trisomía 21
 - La mayoría mueren en periodo neonatal

- Etiología:
 - Neuropáticas (alteración medular con disminución de motoneuronas en las astas anteriores)
 - Miopáticas (distrofias, miopatías mitocondriales)
 - Anomalías del tejido conjuntivo
 - Limitación de espacio intrauterino (gemelos)
 - Enfermedades maternas (miastenia gravis, esclerosis múltiple)
 - Vascularización uterina o fetal alterada.

- Fisiopatología:
 - La causa común es la falta de movimiento intrauterino tras un desarrollo normal. Esto da lugar a proliferación de colágeno, fibrosis muscular e hipertrofia de la cápsula articular. La falta de movimiento de más de 3 semanas en el feto producirá rigidez articular.
 - Se han descrito más de 35 alteraciones genéticas específicas que dan lugar a la artrogriposis.
 - La artrogriposis múltiple congénita o amioplastia es esporádica.
 - La forma distal se hereda de forma autosómica dominante.
 - El consejo genético es difícil en estos casos dada la alta variabilidad.

- ARTROGRIPOSIS MÚLTIPLE CONGÉNITA O AMIOPLASIA.
 - Forma más común de artrogriposis.
 - Esporádica, no patrón de herencia conocido.
 - Afectación simétrica, inteligencia normal.
 - 84% afectación de las 4 extremidades, 55% afectación genital.
 - Clínica:
 - MMSS: Hombros en rotación interna, codos en extensión, antebrazos en pronación, muñeca y dedos en flexión.
 - MMII: Típicamente pies zambos severos, rodillas en flexión o extensión, caderas en flexión y rotación externa o en extensión con subluxación o luxación.
 - Tratamiento:
 - Generalidades:
 - Con un correcto tratamiento 70-85% conseguirán una deambulación independiente.
 - El fin del tratamiento, como en otras anomalías congénitas, es mejorar la independencia del paciente en las diversas actividades de la vida diaria. El tratamiento de estos pacientes requiere equipos multidisciplinares en centros especializados.
 - El inicio precoz tras el nacimiento del tratamiento con fisioterapia y férulas correctoras es fundamental.
 - La manipulación puede hacer la cirugía menos compleja o incluso innecesaria.

- Muñeca: La carpectomía puede mejorar la movilidad de la muñeca.
 - Codo: Será necesario realizar liberaciones capsulares (capsulotomía posterior) y alargamiento del tríceps para mejorar la flexión del codo.
 - Cadera: La reducción cerrada de la luxación teratológica de cadera suele ser infructuosa. La reducción abierta por un abordaje medial tiene menor riesgo de necrosis avascular que el abordaje antero-lateral pero mayor riesgo de re-luxación.
 - Rodilla: Las contracturas de la rodilla serán en flexo o recurvatum con un 4% de luxación congénita de rodilla. El tratamiento inicial de la luxación será quirúrgico. En el resto se realizará manipulaciones y ferulización precoz, seguido de cirugía. Se realizarán liberaciones de partes blandas, alargamientos, plastias V-Y, osteotomías de fémur distal o correcciones con marcos de Ilizarov.
 - Pie: No se recomienda el tratamiento conservador para las deformidades del pie. Incluso con tratamiento quirúrgico la recidiva del pie zambo puede ser del 73%. Las osteotomías seguidas de marco de Ilizarov pueden tener buen resultado, la triple artrodesis debe reservarse para niños mayores de 10 años. Sin embargo, recientemente algunos autores han presentado excelentes resultados en el tratamiento del pie zambo asociado a la artrogriposis con el método de Ponseti (yesos seriados).
 - Columna: Las curvas escolióticas suelen ser similares a las de otras escoliosis neuro-musculares con curvas largas con forma de C. Las curvas suelen ser muy rígidas y no responden al tratamiento conservador con corsés pese a que se puede intentar en curvas por debajo de 30°¹⁹.
- ARTROGRIPOSIS DISTAL.
 - Afecta a manos y pies con ninguna o mínima afectación de articulaciones proximales.
 - Patrón de herencia autosómica dominante con penetrancia baja y expresividad variable.
 - Clínica:
 - Puede tener afectación cráneo-facial, la inteligencia suele ser normal.
 - Manos con flexión y desviación cubital de los dedos, pliegue palmar único, pulgar en aducción. La manipulación precoz de la mano tiene una buena respuesta.
 - La deformidad en los pies es variable pudiendo presentar pies zambos, **astrágalo vertical congénito**, calcáneo valgo o metatarso aducto.
 - Bamshad ha clasificado la AD en 9 tipos incluyendo el síndrome de Freeman-Sheldon.
 - Estos pacientes suelen tener un resultado funcional excelente tras las correcciones.
 - SINDROME DE LARSEN
 - Similar a la artrogriposis pero las articulaciones son menos rígidas.
 - La afectación fundamental es la presencia de múltiples luxaciones congénitas de las grandes articulaciones, escoliosis, cifosis cervical e inteligencia normal.

2.1.1.2. Fibrosis muscular localizada

Se considera una forma localizada de la forma miopática de la artrogriposis

Existen dos tipos:

- I. congénita
- II. adquirida: inyección IM en fibrosis glútea o traumatismos del parto en tortícolis
 - Se ven en el primer año de vida y generan rigidez parcial
 - Se han descrito en vasto externo del cuadriceps, isquiotibiales, glúteo mayor, esternocleidomastoideo y tríceps braquial
 - El tratamiento es quirúrgico con desinserciones musculares

2.1.2. Adquiridas

Mucho más frecuente que las congénitas

- I. Clasificación patogénica
 - a) Rigideces dermógenas: por cicatrices retráctiles o adherentes
 - b) Rigideces desmógenas: por reatracción o adherencia de estructuras fibrosas periarticulares (Ej. Dupuytren)
 - c) Rigideces miógenas: por retracción fibrosa de los músculos
 - d) Rigideces neurógenas: por desequilibrios musculares tras lesiones del SNC o periférico. Hay dos tipos
 - i. Espástico: contractura muscular que se hace fija (Ej. Tras ACV)
 - ii. Paralítica: los músculos agonistas predominan y fijan la articulación (Ej. polio)
 - e) Rigideces artrógenas: afectación articular primitiva traumática, inflamatoria o degenerativa
- II. Fisiopatología
 - Ante una agresión se produce una contractura muscular antiálgica que es transitoria
 - Aparecen adherencias periarticulares y sinoviales
 - A largo plazo el cartílago se une por adherencias fibrosas, e incluso puede osificarse conllevando la anquilosis
- III. Tres fases
 - a) Fase de contractura o reductibilidad: cesa la limitación al ceder el espasmo
 - b) Fase de retracción fibrosa o irreductibilidad relativa: ley de Ducroquet un ligamento que aproxima sus inserciones tiende a retraerse y al contrario
 - c) Fase de irreductibilidad absoluta: por deformación y subluxación de los extremos articulares
- IV. Factores que influyen en la aparición de rigideces:
 - a) Edema locoregional: se debe prevenir con tratamiento postural, ejercicios, vendaje compresivo
 - b) Inmovilización prolongada
 - c) Inmovilización e posición no funcional: origina distensión de ligamentos y acortamiento de otros
 - d) Tracción continua prolongada y excesiva
 - e) Edad: es más probable en adultos que en niños
 - f) Factor individual
- V. Diagnostico
 - Clínico y radiológico. Debemos hacer un diagnostico diferencial entre la rigidez, contractura y anquilosis. Puede ser necesario explorar la articulación bajo anestesia
- VI. Tratamiento
 - a) profiláctico
 - i. Inmovilizar el mínimo tiempo necesario y en posición funcional
 - ii. Impedir edema
 - b) ortopédico
 - i. Ejercicios activos e indoloros
 - ii. Ejercicios pasivos: siempre sin dolor por persona experta
 - iii. Movilizar bajo anestesia seguida de fisioterapia precoz. No exenta de riesgos, entre ellos fracturas, elongaciones nerviosas
 - iv. Tracción continua de forma progresiva va venciendo la contractura
 - c) quirúrgico
 - i. Operaciones movilizadoras sobre partes blandas u óseas
 - Artrolisis: eliminar adherencias
 - Artroplastias: de resección, interposición o sustitución
 - Osteotomias correctoras
 - Transplante articular (en estudio)
 - ii. Operaciones fijadoras: artrodesis, con el fin de conservar la estabilidad y la fuerza

2.2.-ANQUILOSIS

Perdida completa y permanente de la movilidad. Suele ser la evolución de una rigidez articular

- I. Causas mas frecuentes
 - a) Artritis séptica aguda
 - b) Artritis tuberculosa
 - c) Artritis reumatoide
 - d) Espondiloartritis anquilopoyética
 - e) Traumatismos
- II. Anatomía patológica
 - Ante una rigidez de larga evolución, el cartílago se invade de tejido conjuntivo, que lo deteriora. La organización de los derrames articulares crean adherencias
 - Según el tejido que una los huesos puede ser de dos tipos
 - a) Fibrosa o falsa anquilosis: permite un mínimo movimiento de la articulación, aunque suele doler
 - b) Ósea o verdadera: a su vez
 - i. Total en la que desaparece la línea articular
 - ii. Parcial: se conserva parte

También se puede clasificar en:

- a) Central si se unen los cartílagos articulares o
 - b) Periférica si la osificación es capsuloligamentosa
- III. Clínica
 - Articulación fija e indolora
 - Atrofia muscular e impotencia muscular
 - IV. Diagnostico radiológico
 - V. Tratamiento
 - Depende del grado de impotencia funcional
 - Dos tipos de intervenciones
 - a) Correctoras: para modificar la posición de la anquilosis (osteotomías o resecciones)
 - b) Movilizadoras: para reestablecer la movilidad (artroplastias)

Generalmente en varios tiempos.

Bibliografía básica recomendada:

1. Lieberman JR (Ed). Comprehensive Orthopaedic Review. American Academy of Orthopaedic Surgeons. (2009) Rosemont, IL. p:49-70.
2. Fischgrund JS (Ed). Orthopaedic Knowledge Update 9. American Academy of Orthopaedic Surgeons. (2008) Rosemont, IL. p:23-48.
3. Miller MD. Review of Orthopaedics 5ª Ed.; Elsevier (USA): Saunders (2008), p: 36-42.
4. Cáceres Palou E et al. Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología- Madrid: Médica Panamericana (2003), págs. 131-132.
5. Munuera L. Introducción a la Traumatología y Cirugía Ortopédica. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España (2002), págs. 86-95.

Bibliografía reciente:

6. Cole BJ, Pascual-Garrido C, Grumet RC. Surgical Management of Articular Defects in the Knee. J Bone Joint Surg. 2009;91:1778-90
7. Cole BJ, Carter TR, Rodeo SA. Allograft Meniscal Transplantation : Background, Techniques, and Results. J Bone Joint Surg Am. 2002;84:1236-1250.
8. Mainil-Varlet P y cols. Histological Assesment of Cartilage Repair. J Bone Joint Surg 2003 ;85 :45-57
9. Bevan WP, Hall JG, Bamshad M, Staheli LT, Jaffe KM, Song K. Arthrogryposis Multiplex Congenita (Amyoplasia). An Orthopaedic Perspective. J Pediatr Orthop. 2007;27:594-600
10. Dowthwaite GP, Bishop JC, Redman SN y cols. The surface of articular cartilage contains a progenitor cell population. J Cell Sci 2004;117:889-897

11. Dang AC, Warren AP, Kim HT: Beneficial effects of intra-articular caspase inhibition therapy following osteochondral injury. *Osteoarthritis Cartilage* 2006;14:526-532
12. Barber FA, Schroeder FA, Oro FB, Beavis RC. Fast-Fix meniscal repair: mid-term results. *Arthroscopy*. 2008;24:1342-8
13. Allaire R, Muriuki M, Gilbertson L, Harner CD. Biomechanical consequences of a tear of the posterior root of the medial meniscus. Similar to total meniscectomy. *J Bone Joint Surg Am*. 2008;90:1922-31.
14. Lee JH, Lim YJ, Kim KB, Kim KH, Song JH. Arthroscopic pullout suture repair of posterior root tear of the medial meniscus: radiographic and clinical results with a 2-year follow-up. *Arthroscopy*. 2009;25:951-8
15. Bamshad M, Van Heest AE, Pleasure D. Arthrogyrosis: A review and update. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91:40-46.
16. Boehm S, Limpaphayom N, Alaee F, Sinclair MF, Dobbs M. Early results of the Ponseti method for the treatment of clubfoot in distal arthrogyrosis. *J Bone Joint Surg Am*. 2008;90:1501-1507
17. Va Heest A, James MA; Lewica A, Anderson K. Posterior elbow capsulotomy with triceps lengthening for treatment of elbow extension contracture in children with arthrogyrosis. *J Bone Joint Surg Am*. 2008;90:1517-1523