

DEPARTAMENTO DE RADIOLOGÍA Y MEDICINA FÍSICA
UNIVERSIDAD DE GRANADA



INFLUENCIA DE LAS VARIABLES CLÍNICAS
Y RADIOLÓGICAS EN LA EVOLUCIÓN DE
LOS PACIENTES CON SÍNDROME
DOLOROSO FÉMOROPATELAR

Tesis presentada por María del Mar Carrión Martín
para optar al grado de doctor en Medicina y Cirugía
por la Universidad de Granada

DIRECTORES:

Prof. Fernando Ruiz Santiago
Prof. Ignacio Salinas Sánchez
Prof. Javier Fernández Mena

Granada, Enero de 2008

María del Mar Carrión Martín, Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad de Granada, ha realizado el Programa de Doctorado denominado “Avances en Radiología y Medicina Física”, correspondiente a los estudios universitarios de tercer ciclo y el Proyecto de Investigación para la realización de esta Tesis Doctoral titulada: “INFLUENCIA DE LAS VARIABLES CLÍNICAS Y RADIOLÓGICAS EN LA EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DOLOROSO FÉMOROPATELAR”, para optar al grado de Doctor en Medicina por esta Universidad.

Y para que conste y en cumplimiento de las disposiciones vigentes, firmo esta Memoria de Tesis Doctoral, en Granada a 15 de Enero de 2008.

Fdo. María del Mar Carrión Martín

D. Fernando Ruiz Santiago, Doctor en Medicina y Cirugía, Profesor asociado del Departamento de Radiología y Medicina Física de la Universidad de Granada; D. Ignacio Salinas Sánchez , Doctor en Medicina y Cirugía, Profesor titular del Departamento de Radiología y Medicina Física de la Universidad de Granada; D. Javier Fernández Mena, Doctor en Medicina y Cirugía, Profesor titular del Departamento de Radiología y Medicina Física de la Universidad de Granada,

CERTIFICAN que D^a María del Mar Carrión Martín, licenciada en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo nuestra dirección la Tesis Doctoral titulada “ INFLUENCIA DE LAS VARIABLES CLÍNICAS Y RADIOLÓGICAS EN LA EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DOLOROSO FÉMOROPATELAR “

Y, por creer que reúne los requisitos necesarios,

AUTORIZAN su presentación y defensa para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Granada, 15 de Enero de 2008

Fdo.: Prof. Fernando Ruiz Santiago

Fdo.: Prof. Ignacio Salinas Sánchez

Fdo.: Prof. Javier Fernández Mena

A mis padres. A Isidoro.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Fernando Ruiz Santiago, director, compañero y amigo, por su confianza y apoyo que han sido un estímulo constante en el desarrollo de este trabajo. Su compromiso y dedicación desde el inicio de este proyecto han hecho posible la realización del mismo. Mi agradecimiento no es posible expresarlo en unas líneas.

Al Dr. Ignacio Salinas Sánchez, director de esta tesis, por la colaboración y ayuda prestada en este trabajo y en todo momento a lo largo de mi formación.

Al Dr. Javier Fernández Mena, por su colaboración.

A los Doctores Santos Rull García y M^a Dolores Cotrina Acuña, que siempre creyeron en este trabajo.

A mis compañeros y amigos, Simón y Almudena, por su colaboración en las ilustraciones.

A las bibliotecarias del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, M^a Trini y Pepa, por su ayuda en la búsqueda bibliográfica.

A Sabina, del servicio de Estadística de la Fundación FIBAO, por sus consejos estadísticos.

A los fisioterapeutas que aplicaron el tratamiento.

A todos y cada uno de los pacientes que aceptaron colaborar en este trabajo.

INDICE

1. INTRODUCCIÓN	12
1.1. ALTERACIONES DE LA ARTICULACIÓN FÉMOROPATELAR	13
1.2. ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN FÉMOROPATELAR	15
1.2.1. LAS SUPERFICIES ARTICULARES	15
1.2.1.1. LA TRÓCLEA FEMORAL.....	15
1.2.1.2. LA RÓTULA	16
1.2.2. MEDIOS DE CONTENCIÓN DE LA ARTICULACIÓN FÉMOROPATELAR	18
1.2.2.1. LA CÁPSULA ARTICULAR.....	18
1.2.2.2. LA MEMBRANA SINOVIAL.....	19
1.2.3. LAS INSERCIÓNES MÚSCULOLIGAMENTOSAS ROTULIANAS.....	20
1.2.3.1. SISTEMAS DE CONTENCIÓN TRANSVERSAL	20
1.2.3.2. SISTEMAS DE CONTENCIÓN LONGITUDINAL.....	22
1.3. BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN FÉMOROPATELAR	23
1.3.1. FUNCIÓN DEL SISTEMA EXTENSOR.....	23
1.3.2. FUNCIÓN DE LA RÓTULA	25
1.3.3. CINEMÁTICA FÉMOROPATELAR	27
1.3.4. CONTACTO FÉMOROPATELAR.....	29
1.3.4.1. SUPERFICIES DE CONTACTO.....	29
1.3.4.2. TRANSMISIÓN DE FUERZAS.....	30
1.4. PATOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN FÉMOROPATELAR	33
1.4.1. CLASIFICACIÓN DE LA PATOLOGÍA FÉMOROPATELAR	34

1.4.1.1. EL SÍNDROME DOLOROSO FÉMOROPATELAR IDIOPÁTICO	36
1.4.1.2. DOLOR SECUNDARIO A INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	37
1.5. DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LA PATOLOGÍA FÉMOROPATELAR	40
1.6. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LA ARTICULACIÓN FÉMOROPATELAR	49
1.7. TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA FÉMOROPATELAR	56
1.7.1. TRATAMIENTO MÉDICO	57
1.7.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	64
1.8. RELACIÓN ENTRE DATOS CLÍNICOS Y DE IMAGEN. SU INFLUENCIA EN LA EVOLUCIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO FÉMOROPATELAR.....	65
2. HIPÓTESIS.....	68
3. OBJETIVOS.....	70
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	72
4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	72
4.2. PACIENTES.....	73
4.3. VARIABLES A ESTUDIAR.....	75
4.3.1. VARIABLE DEPENDIENTE.....	75
4.3.2. VARIABLES INDEPENDIENTES.....	76
4.3.2.1. VARIABLES CLÍNICAS.....	76
4.3.2.2. VARIABLES RADIOLÓGICAS.....	82
4.4. MÉTODOS.....	84
4.4.1. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA.....	85
4.4.2. TAC FÉMOROPATELAR.....	89
4.4.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	91

5. RESULTADOS	94
5.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA	94
5.1.1. VARIABLES CUANTITATIVAS.....	94
5.1.2. VARIABLES CUALITATIVAS.....	96
5.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO BIVARIANTE	98
5.2.1. CÁLCULO DEL ERROR INTRAOBSERVADOR.....	98
5.2.2. ANÁLISIS BIVARIANTE COMPARATIVO ENTRE LOS DISTINTOS GRUPOS DIAGNÓSTICOS	99
5.2.2.1.VARIABLES CUANTITATIVAS / DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	99
5.2.2.1.1.VARIABLES CUANTITATIVAS / DIAGNÓSTICO CLÍNICO ESPECÍFICO	102
5.2.2.2. VARIABLES CUALITATIVAS / DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	104
5.2.2.2.1.SEXO /DIAGNÓSTICO.....	104
5.2.2.2.2.ACTIVIDAD FÍSICA / DIAGNÓSTICO.....	105
5.2.2.2.3.LADO AFECTO / DIAGNÓSTICO.....	105
5.2.2.2.4.ANTECEDENTE TRAUMÁTICO / DIAGNÓSTICO.....	106
5.2.2.2.5.APARICIÓN DEL DOLOR / DIAGNÓSTICO.....	106
5.2.2.2.6.SENSACIÓN DE INESTABILIDAD / DIAGNÓSTICO....	107
5.2.2.2.7.BLOQUEOS / DIAGNÓSTICO.....	107
5.2.2.2.8.SEDESTACIÓN CON RODILLAS FLEXIONADAS > 30 MINUTOS / DIAGNÓSTICO	108
5.2.2.2.9.CUCLILLAS / DIAGNÓSTICO.....	109
5.2.2.2.10.SUBIR ESCALERAS / DIAGNÓSTICO.....	109
5.2.2.2.11.BAJAR ESCALERAS / DIAGNÓSTICO.....	110
5.2.2.2.12.ATROFIA DE CUÁDRICEPS / DIAGNÓSTICO.....	110

5.2.2.2.13.SIGNO DE LA APREHENSIÓN / DIAGNÓSTICO.....	111
5.2.2.2.14.SENSACIÓN SUBJETIVA DE SUBLUXACIÓN / DIAGNÓSTICO.....	112
5.2.2.2.15.CREPITACIÓN / DIAGNÓSTICO.....	112
5.2.2.2.16.DOLOR A LA PRESIÓN CONTINUA / DIAGNÓSTICO.....	113
5.2.2.2.17.CEPILLO / DIAGNÓSTICO.....	114
5.2.2.2.18.RÓTULA EN EXTENSIÓN / DIAGNÓSTICO.....	115
5.2.2.2.19.PLACAJE / DIAGNÓSTICO.....	115
5.2.3. ANÁLISIS BIVARIANTE COMPARATIVO SEGÚN LA EVOLUCIÓN CLÍNICA.....	116
5.2.3.1.EVOLUCIÓN DE LAS ALTERACIONES CLÍNICAS.....	116
5.2.3.2.VARIABLES CUANTITATIVAS /EVOLUCIÓN.....	117
5.2.3.3.VARIABLES CUALITATIVAS /EVOLUCIÓN.....	119
5.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO MULTIVARIANTE.....	121
6. DISCUSIÓN.....	124
6.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	124
6.2. CAUSAS DE DOLOR FÉMOROPATELAR. SU DIFERENCIACIÓN CLÍNICA Y RADIOLÓGICA.....	126
6.3. CARACTERIZACIÓN MEDIANTE IMAGEN DE LAS CAUSAS DE DOLOR FÉMOROPATELAR	129
6.4. PAPEL DE LA RADIOLOGÍA EN EL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR ANTERIOR DE RODILLA	131
6.5. CARACTERIZACIÓN MEDIANTE EXPLORACIÓN CLÍNICA DE LAS CAUSAS DE DOLOR FÉMOROPATELAR	132
6.6. EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL DOLOR FÉMOROPATELAR.....	134
6.6.1. MODELO MULTIVARIANTE EN LA PREDICCIÓN DEL PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES CON DOLOR FÉMOROPATELAR.....	134

6.7. RESUMEN. VALIDEZ DE LOS DATOS CLÍNICOS Y RADIOLÓGICOS EN EL DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN DEL DOLOR FÉMOROPATELAR	137
7. CONCLUSIONES.....	139
8. BIBLIOGRAFÍA.....	141

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome doloroso fémoropatelar en pacientes jóvenes es una causa frecuente de consulta en la práctica clínica diaria del especialista en aparato locomotor. La controversia que envuelve a dicha entidad queda reflejada en la gran cantidad de términos existentes para su denominación.

En el año 1986 Schutzer y cols. ⁽¹⁴⁰⁾ publicaron un trabajo en *Orthopedic Clinics of North America* sobre la clasificación del dolor fémoropatelar mediante tomografía computarizada en el que destacaban el desconocimiento que envuelve a esta entidad al equiparar las iniciales de los términos históricamente relacionados con el dolor anterior de rodilla: *internal derangement of the knee* (IDK) y *chondromalacia patellae* (CMP), con las iniciales de la frase “ *I don't know*” y “ *could be – may be – possibly be* “. Aún cuando actualmente esta equiparación puede resultar algo exagerada, sí que es cierto que nos permite resaltar y constatar la controversia que, a lo largo de los años, ha envuelto a esta entidad clínica.

Ante esta situación nos debemos preguntar por qué existe un mayor desconocimiento de esta patología. Probablemente se deba a varios factores, entre ellos: a) la complejidad biomecánica de la articulación fémoropatelar, b) el menor interés clínico que despierta dicha patología frente a la patología meniscal o de ligamentos cruzados, c) la gran cantidad de causas de dolor anterior de rodilla, d) la confusión existente en la terminología.

La importante controversia existente en este campo, así como mi interés personal por el mismo, y la observación de mejoría parcial en algunos de los casos que he tenido ocasión de asistir, me han llevado a considerar la realización del presente estudio, gracias al cual pretendo tener un mayor acercamiento y conocimiento de dicha patología, buscando como objetivo último conocer si las alteraciones radiológicas y clínicas detectadas en los pacientes afectados de síndrome doloroso fémoropatelar pueden ayudar a predecir la evolución de los mismos.

1.1. ALTERACIONES DE LA ARTICULACIÓN FÉMOROPATELAR

Hasta el final de la década de los 60, el dolor en la cara anterior de la rodilla se atribuyó generalmente a la condromalacia rotuliana, entendida como un ablandamiento del cartílago rotuliano en la mayoría de los casos de origen idiopático. Sin embargo actualmente sabemos que no sólo la lesión del cartílago rotuliano puede ser la fuente del dolor, sino que el daño en la superficie articular de la rótula y la tensión de los retináculos peripatelares secundaria a alteraciones estáticas o dinámicas de la alineación rotuliana es una causa de dolor no menos importante ⁽⁵⁴⁾.

A principios del siglo XX, se describió la asociación clínica entre crepitación rotuliana y dolor. Desde el punto de vista patológico se demostró la existencia de un cartílago rotuliano blando y fibrilado ⁽¹³⁾. A esta alteración se le asignó el nombre de condromalacia rotuliana, considerándola como un precursor de la artrosis, recomendándose el desbridamiento en los casos con síntomas severos ⁽¹⁶⁸⁾. Tras el estudio realizado por Johnson y cols., en el que describieron una alta incidencia de crepitación fémoropatelar en mujeres asintomáticas (94 %), no se puede afirmar que crepitación sea sinónimo de dolor ⁽⁷⁸⁾.

La condromalacia es entendida como una degeneración del cartílago articular, y, supone, el inicio de una osteoartrosis. Sin embargo, aunque muchos autores han asociado el término de condromalacia con dolor anterior de rodilla, otros tantos han documentado una escasa relación entre ambos ⁽¹³⁹⁾. De este modo, a pesar de que algunos no han podido asegurar ninguna teoría etiológica ⁽¹⁶⁸⁾, otros concluyen que el daño repetido en la cara medial de la rótula como consecuencia del roce repetido del surco condilar medial, se traduce en una rotura del cartílago, y, por tanto recomiendan como mejor opción la excisión de dicho surco como parte del tratamiento ⁽¹²⁵⁾. Bentley y Dowd observaron una evolución más satisfactoria en aquellos casos en los que se procedía a patelectomía, recomendándola en caso de lesiones del cartílago articular mayores de dos centímetros de diámetro ^(9,54). Actualmente, su uso es bastante limitado por la debilidad del aparato extensor que origina de forma secundaria.

A mediados del siglo XX diversos autores estudian la relación entre dolor anterior de rodilla y desalineación rotuliana. De este modo, se pensó que la condromalacia en la cara medial rotuliana era secundaria al pinzamiento de ésta contra la tróclea femoral lateral tras la recolocación de una subluxación patelar ^(54,70), recomendando una realineación combinada proximal y distal del aparato extensor

como tratamiento del dolor anterior de rodilla con mala respuesta a tratamiento conservador. Merchant fue el primero que consideró la existencia de dos tipos de condromalacia, con o sin malalineación, preconizando la realización de una radiografía tangencial a 45° de la rótula como método diagnóstico de ambos tipos⁽¹¹¹⁾. Ficat, en 1975, describió por primera vez el síndrome de hiperpresión externa de la rótula (SHPE) como expresión del desequilibrio entre los elementos de contención medial y lateral de la rótula⁽⁴⁴⁾. La biomecánica del SHPE fue descrita por Maquet en 1976⁽¹⁰⁴⁾, mientras que Larson en 1978⁽⁹³⁾ recomendó la liberación del retináculo lateral como parte del tratamiento. A pesar de la estrecha relación entre dolor anterior de rodilla y desalineación fémoropatelar (DFP), se acepta que la DFP no siempre es sintomática, sino que se trata de una entidad clínica de penetración variable, en la que la desalineación es una condición necesaria pero no suficiente para que se desarrolle dolor. Sin embargo, el retináculo lateral ha sido considerado, per se, fuente de dolor en casos de hiperpresión externa, por haberse observado degeneración neuromatosa de pequeños nervios a ese nivel^(79,55).

La etiopatogenia del dolor anterior de rodilla e inestabilidad rotuliana continúa siendo, a pesar de su alta incidencia, uno de los problemas más enigmáticos y confusos para el especialista en aparato locomotor. Desde que Fulkerson en 1985 observara daño neural en la aleta rotuliana externa de pacientes con dolor fémoropatelar rebelde al tratamiento conservador, diversos autores^(175,115,168) han realizado estudios que apoyaban la existencia de daño neural en rodillas con dolor en la cara anterior. Sanchís – Alfonso y cols.^(136,137) también defienden la hipótesis neural tras objetivar alteraciones histológicas en los nervios de la aleta rotuliana externa de pacientes con DFP, apreciando igualmente relación directa entre la intensidad del dolor y la gravedad de la lesión neural.

La teoría mecánica^(4,139) explica el origen del dolor como resultado de la dispersión inadecuada de fuerzas tangenciales o de compresión a nivel de la articulación fémoropatelar. De este modo, esa mala dispersión dará lugar a lesiones del cartílago rotuliano, y, con ello, a un incremento del intercambio óseo y una sinovitis química, que puede explicar el dolor poplíteo existente en algunos casos de dolor anterior de rodilla. Simultáneamente, la presión anormal, transmitida al hueso subcondral debido al reblandecimiento del cartílago rotuliano, estimula los nervios subcondrales, constituyendo así una nueva fuente de dolor solapada con la teoría neural.

1.2. ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN FÉMOROPATELAR

1.2.1. LAS SUPERFICIES ARTICULARES

La articulación fémoropatelar es una de las dos superficies articulares que componen la articulación sinovial más grande del cuerpo: la articulación de la rodilla. Si bien la rodilla viene a estar formada por dos articulaciones- fémorotibial y fémoropatelar-, fisiológicamente no existe sino una única articulación.

La articulación de la rodilla es, desde el punto de vista mecánico, una tróclea o trocleoartrosis, compuesta a su vez por otras dos articulaciones: fémorotibial que es bicondílea y fémoropatelar, que es una trocleana.

1.2.1.1.LA TRÓCLEA FEMORAL

La porción articular del fémur anterior está compuesta por un surco y dos carillas: medial y lateral. El surco se continúa hacia abajo con la escotadura intercondílea. Las carillas medial y lateral se continúan con los cóndilos femorales. La unión entre las superficies condilar y troclear suele estar marcada por un surco, que está determinado por el contacto con el menisco en el momento de la extensión completa de la rodilla. Los dos surcos son asimétricos, siendo más evidente el surco lateral. Igualmente, las carillas medial y lateral de la tróclea femoral son también asimétricas; siendo la carilla lateral unos pocos milímetros más salientes que la medial. Esta asimetría entre las alturas de las carillas trocleares y la congruencia entre el surco troclear y la cresta media de la rótula son factores que contribuyen a la estabilización de la rótula. En rodillas con inestabilidad rotuliana, el surco suele ser bastante más plano, contribuyendo ésto a la pérdida de dicha función ósea estabilizadora con un grado variable de extensión.

La carilla lateral troclear se extiende en sentido proximal algo más que la medial. Puede existir una cresta entre el borde superior de la tróclea y la superficie anterior del fémur siendo ésto por lo general más pronunciado a nivel de la carilla medial. Hasta hace poco se consideraba que el conflicto entre esta cresta y la superficie articular de la carilla medial rotuliana era la causa de la condromalacia.

Esta hipótesis ha sido refutada por el conocimiento de que la rótula ingresa en el surco desde el lado lateral ⁽⁷³⁾.

Los cóndilos femorales son convexos en los planos frontal y sagital, teniendo un eje anteroposterior mayor que el transversal. Anatómicamente, no son idénticos: el cóndilo femoral interno es de menor tamaño, más largo en dirección anteroposterior y acampanado posterior y medialmente desde la diáfisis del fémur, mientras que el externo está más alineado con la diáfisis femoral y tiene mayor altura a lo largo del surco troclear, protegiendo de la subluxación lateral de la rótula. En ambos cóndilos existen epicóndilos: el interno sirve para la inserción del aductor mayor y el ligamento colateral interno ; el externo es el origen del ligamento colateral externo y de la cabeza externa de los gemelos, mientras que la cabeza interna se origina en la superficie correspondiente del cóndilo opuesto.

1.2.1.2.LA RÓTULA

La rótula es el hueso sesamoideo más grande del cuerpo humano. Incluido en el aparato extensor de la rodilla, se trata de un hueso constituido por tejido óseo esponjoso sometido a gran cantidad de tracciones. Presenta una forma triangular con una ancha base proximal y un vértice distal en el plano frontal, así como dos carillas articulares asimétricas que forman un ángulo de 120°; lo que da mayor estabilidad a la rodilla.

Su cara anterior es ligeramente convexa de arriba hacia abajo. Se encuentra cubierta por formaciones fibrosas dependientes del cuádriceps y la aponeurosis femoral, estando separada de la superficie cutánea por una bolsa serosa.

Su superficie posterior puede ser dividida en dos partes: la parte superior articular que ocupa las tres cuartas partes y la parte inferior no articular, que ocupa el cuarto restante. La superficie articular presenta su mayor diámetro en el plano transversal. Se divide en dos facetas, medial y lateral, de tamaño variable, que separadas entre sí por una cresta media, se articulan con los cóndilos. Wiberg ⁽¹⁶⁵⁾, tras un extenso estudio radiológico de la articulación fémororrotuliana , diferenció tres tipos de rótulas, a los que posteriormente Baumgartl ⁽⁶⁾ añadió un cuarto. El tipo I presenta unas carillas medial y lateral de tamaño similar y ligeramente cóncavas. El tipo II tiene una carilla medial menor que la lateral, y es plana o ligeramente convexa. El tipo III tiene una carilla medial muy reducida, en comparación con la lateral , es

convexa y prácticamente vertical. El tipo IV, descrito por Baumgartl, “ en forma de coto de caza “, sin cresta central o carilla medial (Figura 1). Según un estudio anatómico, el tipo II es el más frecuente (57%) seguido del tipo I (24%) y el tipo III (19%). Desde el tipo I al IV existe una prevalencia creciente de la carilla lateral sobre la medial. Si se asume que la morfología rotuliana viene determinada por las fuerzas aplicadas sobre la misma, los tipos III y IV serían el resultado de un deslizamiento lateral de la rótula sobre el surco mientras que el tipo I se desarrollaría cuando las carillas lateral y medial reciben cargas simétricas.

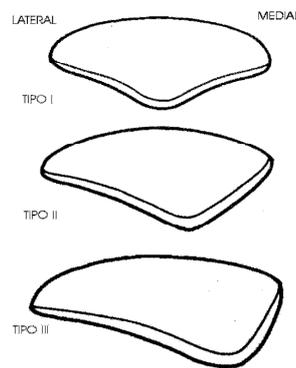


Figura 1. Tipos de rótula atendiendo a su morfología según Wiberg. Tipo I con ambas facetas cóncavas y de igual tamaño; Tipo II con ambas facetas cóncavas y faceta medial algo más pequeña; Tipo III con una pequeña faceta medial convexa (Insall J. Surgery of the knee. New York, NY: Churchill Livingstone; 1993: pág 242).

La faceta medial es la porción articular donde se observa mayor variedad anatómica. Goodfellow y cols.⁽⁵⁹⁾ describieron una segunda cresta que delimitaba en la parte medial una nueva faceta llamada “ faceta de flexión o impar “ u “ odd “ facet. Se ha observado que esta faceta articula con el cóndilo femoral medial cuando la rodilla está en flexión máxima (Figura 2).

La faceta lateral es cóncava tanto en el plano transversal como en el vertical. En la superficie articular de la rótula, delimitadas por dos crestas transversas que cruzan la faceta medial y lateral, se han descrito tres segmentos: el inferior, el medio y el superior, que contactan con el fémur conforme se va realizando la flexión.

Las dos facetas articulares forman un ángulo abierto hacia delante denominado ángulo rotuliano cuyo valor medio es de 120°, generalmente con un rango de 120° - 140°.

Es característico de la superficie posterior de la rótula el cartílago hialino que la cubre. Está considerado como el cartílago más grueso y blando del cuerpo humano⁽⁶⁴⁾. Se caracteriza porque, al contrario que el resto de los cartílagos articulares, no sigue exactamente el contorno óseo de la rótula, con el vértice cartilaginoso medial o lateral al vértice óseo⁽¹⁴⁹⁾.

La base es una pequeña superficie inclinada de arriba hacia abajo y de atrás hacia delante. En su mitad o tres cuartos anteriores se inserta el tendón cuadriceps, cuyas expansiones anteriores pasan por delante, quedando así la rótula incluida en el aparato extensor de la rodilla.

Los bordes externo e interno, en principio verticales, van convergiendo hacia el vértice. Sirven de inserción a las expansiones laterales del cuádriceps, los ligamentos laterales de la rótula y el ligamento anterior de la rodilla.

El vértice se prolonga hacia abajo por el tendón rotuliano, que lo une a la tuberosidad anterior de la tibia.

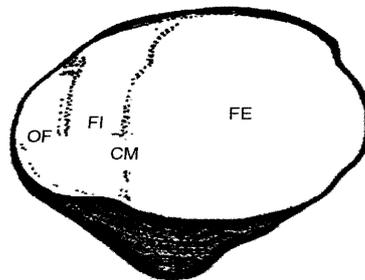


Figura 2. Superficie articular de la rótula (CM: cresta medial, FI: faceta interna, FE: faceta externa, OF: odd facet) (Vilalta Bou C., Lozano Lizarraga L.M., Martínez Pastor J.C. Inestabilidad rotuliana. En: Inestabilidad rotuliana. Arthros. Publicaciones Permanyer. Barcelona 2005. Volumen II (edición especial): 19 – 33).

1.2.2. MEDIOS DE CONTENCIÓN DE LA ARTICULACIÓN FÉMOROPATELAR

1.2.2.1.LA CÁPSULA ARTICULAR

De modo general, se considera a la cápsula como un elemento bastante laxo, que necesita de otros refuerzos para mantener la estabilidad articular.

Atendiendo a sus inserciones, Kapandji ⁽⁸³⁾ compara la cápsula con un cilindro con una ventana en la cara anterior para engarzar con la rótula; mientras que, a nivel femoral, se inserta proximal a los cóndilos, excluida el área de la superficie poplítea y de la muesca intercondílea (Figura 3).

Anteriormente, se inserta alrededor del borde de la rótula y asciende unos 2-3 cm para formar la bolsa suprapatelar. La inserción tibial se realiza a lo largo de los bordes de las superficies articulares de las mesetas tibiales, excluyendo las espinas tibiales y una parte de la región intercondílea anterior.

El hecho de que la cápsula articular sea fina y laxa, implica la existencia de una serie de ligamentos cuya única misión es la de reforzarla. Por todo ello, la estabilización articular estática de la rodilla se consigue mediante estructuras ligamentosas incorporadas, mientras que, la dinámica, la proporcionan tendones musculares que se combinan con la cápsula.

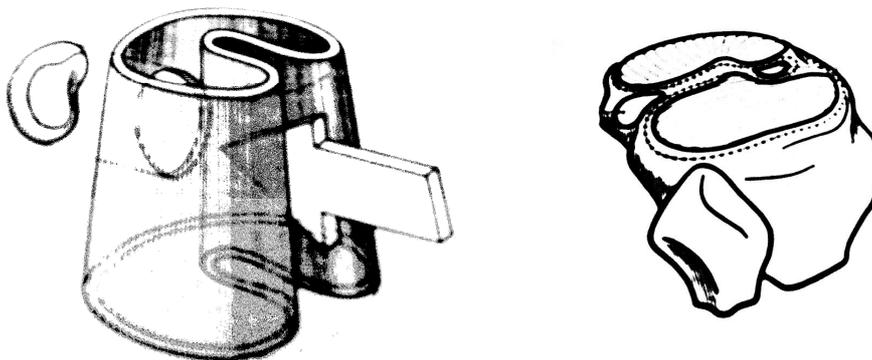


Figura 3. Esquema de la inserción de la cápsula articular a lo largo del borde periférico de los cóndilos femoral y tibial. Su estructura global es un gran contenedor cerrado con una invaginación posterior a lo largo de los cóndilos femorales y la meseta tibial (Kapandji. Cuadernos de fisiología articular. Volumen II. Barcelona. Ed. Masson, 1999: 82 – 91).

1.2.2.2.LA MEMBRANA SINOVIAL

Es la más extensa y compleja de las sinoviales articulares. Reviste la cápsula por su cara interna, llegando con ella al fémur, patela y tibia. Su función es la producir líquido sinovial, lubricante de la articulación y elemento nutritivo del cartílago articular.

Adelante, la membrana sinovial forma un amplio fondo de saco por encima de la rótula; por debajo de ésta, encuentra al descender el paquete adiposo, por lo que se extiende sobre esta masa y llega a la tibia por delante del ligamento cruzado anterior, formando el pliegue sinovial infrapatelar y los pliegue alares.

Lateralmente, queda interrumpida por los meniscos, al igual que la cápsula articular.

Posteriormente, tapiza los casquetes condíleos, penetra en la escotadura intercondílea para pasar por delante de los ligamentos cruzados, que resultan de este modo extrasinoviales.

1.2.3. LAS INSERCIONES MÚSCULOLIGAMENTOSAS ROTULIANAS

1.2.3.1. SISTEMAS DE CONTENCIÓN TRANSVERSAL

El sistema de contención transversal viene a estar representado por la acción conjunta de los retináculos y los ligamentos laterales, que, constituyendo un refuerzo de la cápsula articular ayudan a asegurar la estabilidad lateral de la rodilla en extensión y proporcionan estabilidad pasiva de la rótula en dirección mediolateral.

La anatomía del retináculo o alerón lateral fue descrita por Fulkerson y Gossling ⁽⁵²⁾. Se trata de una expansión tendinosa del vasto lateral, con cierta participación del recto anterior y del tracto iliotibial, que se inserta lateral a la tuberosidad tibial y está compuesto por fibras dispuestas en dos capas: superficial y profunda. La superficial (retináculo oblicuo superficial) está dispuesta por fibras oblicuas que van, en dirección inferoanterior, desde el borde anterior del tracto iliotibial hasta el borde lateral de la rótula y el borde lateral del tendón rotuliano. La capa más profunda está compuesta de tres estructuras diferentes. La porción media se extiende transversalmente desde la parte más profunda del tracto iliotibial hasta el borde lateral de la rótula (retináculo transverso profundo). Por encima, se encuentra la banda epicóndilorrrotuliana que conecta el epicóndilo lateral con la cara superolateral de la rótula. Por debajo, la banda rotuliana tibial conecta la tibia, cerca del tubérculo de

Gerdy, con la cara inferolateral de la rótula. Esta última porción recibe también el nombre de ligamento rotulianomeniscal (Figura 4).

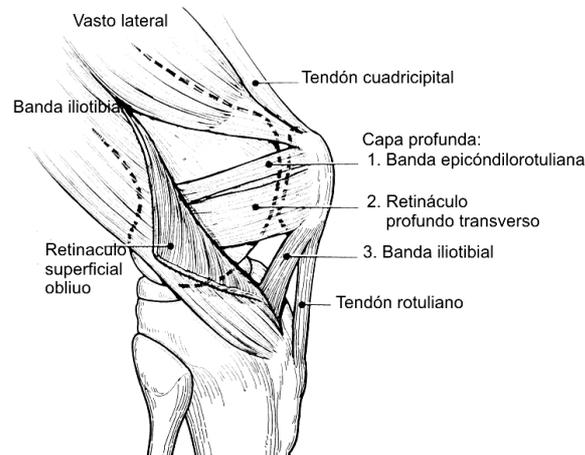


Figura 4. Anatomía del retináculo lateral. Profundo a la capa superficial del retináculo lateral, la capa profunda está compuesta por tres estructuras distintas, de proximal a distal: la banda epicóndiloro-tuliana, el retináculo transverso profundo y la banda patelotibial. (Insall J. Surgery of the knee. New York, NY: Churchill Livingstone; 1993: 244).

La masa principal del ligamento lateral corre desde el borde lateral de la rótula y el tendón rotuliano a la cara anterior de la banda iliotibial. Con el incremento de la flexión, la banda iliotibial se desplaza posteriormente, aumentando el empuje lateral de la rótula. Si ésto ocurre sobre estabilizadores débiles, puede producirse la inclinación lateral o subluxación de la rótula.

El retináculo medial es una expansión del vasto interno y se inserta en los dos tercios superiores de la cara medial de la rótula. Se describen dos tipos distintos de fibras: el ligamento rotuliano-femoral medial, que se inserta en el epicóndilo femoral medial y el ligamento rotuliano-tibial medial que se inserta en el menisco medial y en la tibia.

En los esfuerzos laterales bruscos de rodilla, los ligamentos laterales no son los únicos que aseguran la estabilidad de la rodilla, sino que también intervienen otros elementos activos- los músculos- que desempeñan un papel principal en la estabilidad de la rodilla.

El ligamento lateral externo recibe la ayuda de la cintilla de Maissiat, tensada por el tensor de la fascia lata. El ligamento lateral interno recibe ayuda de la

contracción de los músculos de la pata de ganso: sartorio, semitendinoso y recto interno. Debido a la expansión del tracto iliotibial, las estructuras externas son más fuertes que las internas.

Los ligamentos, por tanto, están cubiertos por tendones consistentes, resultando así más efectivos en su función estabilizadora de la rodilla. Igualmente, el cuádriceps ayuda a esta función mediante una serie de expansiones directas y cruzadas, que forman en la cara anterior de la articulación, una cubierta fibrosa.

Las expansiones directas se encargan de oponerse a la apertura de la interlínea articular del mismo lado, mientras que las cruzadas, lo impiden en la interlínea del lado opuesto. De esta forma, cada vasto actúa, gracias a estas expansiones, sobre la estabilidad articular en los dos sentidos. Por todo ello, se comprende la importancia de la integridad del cuádriceps para garantizar la estabilidad de la rodilla.

1.2.3.2.SISTEMAS DE CONTENCIÓN LONGITUDINAL

El sistema de contención longitudinal viene a estar representado por los elementos componentes del aparato extensor de la rodilla, jugando el cuádriceps en dicha función un papel primordial. De los cuatro músculos que lo componen, tres – vasto medial, vasto lateral, vasto intermedio – son monoarticulares, mientras que el cuarto – recto femoral – es biarticular, actuando tanto a nivel de la rodilla como de la cadera. Estos cuatro músculos se unen distalmente en el tendón cuadricipital, compuesto por tres capas. Las fibras más superficiales de recto femoral corren a través de la rótula y se unen al tendón rotuliano, mientras que las más profundas se insertan en la base de la rótula. El vasto medial y el vasto lateral se unen para formar la capa media del tendón cuadricipital, que se inserta en la base de la rótula. Estos músculos además poseen fibras que se unen con los respectivos retináculos. El vasto intermedio se inserta en la base de la rótula a través de la tercera parte más profunda del tendón cuadricipital ⁽⁷³⁾.

La rodilla mantiene su estabilidad de manera completamente distinta según se encuentre en flexión o en hiperextensión. En una posición de alineación normal con flexión muy ligera, la función del cuádriceps resulta indispensable para la bipedestación, ya que, si no funcionara este músculo, la flexión tendería a acentuarse por sí misma. Sin embargo, en una actitud de hiperextensión, la rodilla queda

bloqueada por los elementos cápsuloligamentosos posteriores y, sin necesidad de intervención del cuádriceps, es posible mantener la bipedestación.

Con el fin de evitar una hiperextensión extrema existen una serie de elementos cápsuloligamentosos y musculares accesorios. Entre los primeros, se han de mencionar los refuerzos fibrosos de la cápsula articular. Como elementos musculares, los flexores de la rodilla actúan como factores activos de esta limitación : los músculos de la pata de ganso, el bíceps y los gemelos.

1.3. BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN FÉMOROPATELAR

En la rodilla se diferencian dos articulaciones condíleas -tibiofemoral interna y externa- y una articulación selar -fémoropatelar-. La rodilla posee seis grados de libertad alrededor de tres ejes –longitudinal, transverso, anteroposterior- , permitiendo cada eje una rotación y una traslación.

A través del eje transversal, representado por la articulación fémororotuliana, se permitirán y realizarán los movimientos de flexo – extensión, mientras que a través del eje longitudinal, representado por la articulación fémorotibial, lo harán los de rotación.

El movimiento entre las distintas superficies articulares se controla mediante la geometría articular y las limitaciones ligamentosas. Los movimientos libres de ambas articulaciones son interdependientes, ya que la limitación del movimiento de una de ellas provoca la limitación de la otra.

1.3.1. FUNCIÓN DEL APARATO EXTENSOR

El aparato extensor de la rodilla está constituido por un elemento motor, el músculo cuádriceps con sus cuatro elementos musculares (vasto interno, vasto externo, recto anterior y crural) y por un dispositivo de transmisión y deslizamiento, centrado en la rótula y formado por el tendón cuadricepsal, el tendón rotuliano y la

articulación fémoropatelar, constituyendo el conjunto de todas estas estructuras anatómicas una única unidad funcional cuyo papel resulta primordial a la hora de asegurar una buena estabilidad articular. La afección de alguno de los elementos de esta unidad funcional, traerá consigo la disrupción del aparato extensor, y, con ello, la aparición de diversos procesos patológicos tales como desalineaciones o síndromes de hiperpresión rotuliana.

El vasto interno oblicuo, así llamado por la dirección oblicua de sus fibras musculares, es el mayor estabilizador dinámico de la rótula, encargándose de mantenerla centrada en el sulcus femoral mientras se realiza el movimiento de flexión, actuando como estructura de resistencia al desplazamiento lateral ^(23,139). La orientación horizontal de las fibras del vasto medial oblicuo le dan una ventaja mecánica para restringir el desplazamiento lateral de la rótula. Alcanza su orientación más eficiente en flexión profunda, pero en esta posición se ha demostrado que la geometría troclear y la compresión articular son las responsables primarias de la estabilidad patelar, independientemente de los tejidos blandos ⁽⁵⁾(Figura 5).

La potenciación del cuádriceps es entendida como un elemento de protección ante posibles lesiones de estructuras ligamentosas. Sin embargo, éste es más que el simple motor de la extensión de la rodilla. Así, en el plano sagital, el cuádriceps actúa realizando presión de contacto de la rótula contra el surco troclear, previniendo la flexión de la rodilla causada por acción del peso corporal. Conforme se produce contracción del cuádriceps, éste actúa además como una fuerza a nivel de la tuberosidad tibial, originando una fuerza de compresión entre las superficies articulares de fémur y tibia, consiguiendo así una mayor estabilidad articular.

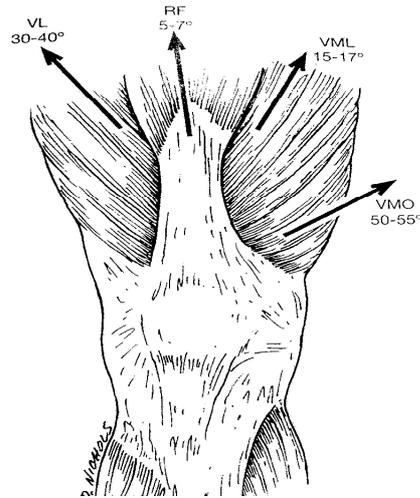


Figura 5. Esquema del sistema de amarre cruciforme de la rótula, en el que puede apreciarse la dirección de las fibras de los grupos musculares del cuádriceps. RF: Recto femoral; VMO: Vasto medial oblicuo; VML: Vasto medial lateral; VL: Vasto lateral. (Brent Brotzman. Rehabilitación Ortopédica Clínica. Ed. Elsevier. Madrid, 2005: 311).

1.3.2. FUNCIÓN DE LA RÓTULA

La rótula, amarrada a la cara anterior de los cóndilos femorales por un sistema cruciforme – tendón rotuliano distalmente; alerón externo y fascia lata lateralmente; alerón interno medialmente; tendón cuadricipital proximalmente -, adquiere un papel de suma importancia en la flexoextensión de la rodilla: refuerza el cuádriceps en la extensión activa, favorece el deslizamiento del aparato extensor al atenuar la fricción del tendón cuadricipital y sirve de guía para la contracción del cuádriceps al concentrar la fuerza divergente de sus cuatro grupos musculares (Figura 5).

No obstante, a pesar de estar perfectamente integrada en el aparato extensor de la rodilla, debe tenerse en cuenta que este amarre cruciforme no es simétrico, y, que por tanto, la dirección oblicua que siguen las fibras del tendón cuadricipital, según las marca la diáfisis femoral, supone la existencia de un valgo fémorotibial anatómico, lo que conlleva, de modo implícito, la desalineación del aparato extensor de la rodilla ⁽¹⁵⁸⁾.

El ángulo Q, formado por una línea recta desde el tubérculo de la tibia hasta el centro de la rótula y una segunda línea desde la espina ilíaca anterosuperior al mismo centro de la rótula, expresa y traduce dicha desalineación, considerándose como

valores de normalidad un ángulo de 10° - 15° en hombres y 15° - 20° en mujeres (Figura 6) .

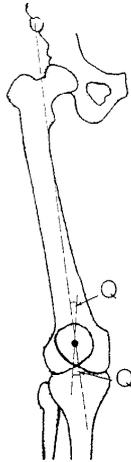


Figura 6. Ángulo Q (valores de normalidad: 10° - 15° en hombres; 15° - 20° en mujeres) (Dandy D.J. Chronic patellofemoral instability. J Bone Joint Surg 1996; 78 – B (2): 328 – 335).

Actualmente existe consenso respecto a la función primordial de la rótula, consistiendo ésta en mejorar la eficiencia del cuádriceps por el incremento del brazo de palanca del aparato extensor ^(75,59). El espesor de la rótula desplaza al tendón rotuliano fuera del punto de contacto fémorotibial a lo largo de toda la amplitud del movimiento y por ello aumenta el brazo de palanca del tendón rotuliano. Actúa por tanto como una polea de reflexión, aumentando en un 50% la potencia del cuádriceps al hacer mayor su momento de fuerza, y, con ello su eficacia mecánica. Al distanciar hacia delante el vector de tracción muscular, respecto al centro de giro de la rodilla, aumenta el brazo de palanca, con el consiguiente incremento de la potencia de extensión de la rodilla ⁽¹⁵⁶⁾.

Su papel como polea de reflexión, varía en importancia en el curso del movimiento de extensión. Hay que tener en cuenta que la extensión completa de la rodilla se valora como 0° , y que a los 60° de flexión la rótula está alojada en el fondo de la escotadura intercondílea, sin ejercer prácticamente ningún papel como polea de reflexión. Dicha función se inicia a partir de los 60° , al extender la rodilla, de forma que, con el desplazamiento de la rótula hacia delante, el momento de fuerza del cuádriceps aumenta considerablemente hasta llegar a los 15° de flexión, momento en el cual su función como polea queda nuevamente anulada ⁽³⁸⁾.

1.3.3. CINEMÁTICA FÉMOROPATELAR

Estudios fisiológicos muestran que en la flexión de la rodilla se combinan movimientos de rodamiento y deslizamiento de cóndilos femorales sobre la meseta tibial. Teniendo en cuenta la diferencia de longitud de ambas superficies articulares, la flexión originada por el rodamiento se vería limitada al terminarse la superficie de la meseta tibial.

Por ello, la proporción entre rodadura y deslizamiento no es la misma durante todo el recorrido de la flexoextensión. A partir de la extensión completa, los cóndilos empiezan a rodar sin resbalar, mientras que, más tarde, el deslizamiento se hace predominante; de forma que al final de la flexión, el cóndilo resbala sin rodar ^(158,83). La flexo-extensión de la rodilla va igualmente acompañada de un deslizamiento superior-inferior de la rótula. En su recorrido completo la rótula recorre, según diversos autores, un trayecto sobre los cóndilos femorales de 5 – 8 cm ^(45,83).

No obstante, la rótula posee otros movimientos asociados provocados por el tendón rotuliano y el cuádriceps. Así, en la extensión de la rodilla desde una posición de flexión, la rótula sigue una trayectoria normal que incluye la desviación, la inclinación y la rotación externas ⁽¹⁰³⁾. De este modo, el movimiento normal de la rótula sigue una curva lateral cóncava que se va haciendo medial conforme ésta entra en el surco troclear y la tibia rota, y continúa el curso del surco hasta que la rodilla llega a 90° de flexión ⁽⁶¹⁾.

La normal alineación y mantenimiento de la patela durante la flexión depende de la interacción de estabilizadores dinámicos, estáticos, estructuras óseas y alineamiento femoral y tibial ^(145,84,121,34). El fallo de uno o varios de ellos supone la aparición de inestabilidad de diversa índole; desde el síndrome de hiperpresión externa hasta la luxación completa de rótula.

Diversos ligamentos y estructuras óseas producen las fuerzas estabilizadoras estáticas. Dado que no se encuentran bajo la influencia del control voluntario muscular, estas estructuras están siempre ejerciendo una fuerza sobre la rótula; de forma que los efectos que tienen sobre la rótula son siempre constantes y no dependen de la contracción muscular.

El primer tejido blando restrictivo es el ligamento patelofemoral medial y juega un papel muy importante en la restricción del desplazamiento lateral patelar (153,14,20,33,56,57,66,134,10,40) ; contribuyendo a más del 50% de las fuerzas de estabilización. Sin embargo, su influencia es significativa solamente en los primeros 20 grados de flexión. Conforme la rodilla progresa en la flexión, la geometría troclear, congruencia fémororotuliana, profundidad del ángulo y cara lateral de la tróclea suponen una restricción mayor para el desplazamiento ⁽⁵⁾.

Un segundo elemento restrictivo es el vasto medial oblicuo, cuyas fibras se orientan de modo horizontal con el fin de conseguir una ventaja mecánica para restringir el desplazamiento lateral de la rótula. Su orientación más eficiente se consigue en flexión profunda, pero, sin embargo se ha demostrado que en esta posición son la geometría troclear y la compresión articular los responsables primarios de la estabilidad rotuliana, independientemente de los tejidos blandos.

No todo el arco de movimiento es igual de peligroso para la rótula. De hecho, se consideran los primeros grados de flexión como el momento más comprometido de la estabilidad rotuliana. Al iniciarse la flexión, la rótula entra en el surco femoral y tiene un movimiento medial muy ligero. Así en los 20 ° primeros de flexión, la fuerza necesaria para conseguir un desplazamiento lateral de la rótula es mínima. Con flexiones mayores de 30°, la rótula se introduce caudalmente en el surco intercondilar, centrándose con respecto a este surco ⁽¹⁴¹⁾. La posición de la rótula en extensión ha sido motivo de controversia en la literatura. Un trabajo previo considera que la rótula es excéntrica en el 87% de las rodillas con el cuádriceps relajado y en el 96% con el cuádriceps contraído. ⁽³²⁾. Sin embargo, en otro trabajo, 19 de 20 rodillas, en extensión y con el cuádriceps relajado, mostraron la rótula bien centrada en el surco troclear ⁽¹⁰⁸⁾.

1.3.4. CONTACTO FÉMOROPATELAR

1.3.4.1.SUPERFICIES DE CONTACTO

Durante el movimiento de flexoextensión de la rodilla, la presión fémoropatelar no se transmite de forma homogénea por toda la superficie de la rótula, sino que se sectoriza. En extensión completa, la rótula descansa por encima de la tróclea y conforme se inicia la flexión va entrando en el surco troclear ⁽²⁴⁾.

De este modo, el primer contacto entre la tróclea y el polo inferior de la rótula ocurre a los 10 – 20° de flexión, salvo en casos de rótula alta, donde ocurre a los 30°. A medida que va aumentando la flexión, la zona de contacto se desplaza proximalmente en la rótula y distalmente en el fémur. A los 60° de flexión, la zona de contacto troclear ha descendido e inicia una figura bilobulada proximalmente y rectilínea distalmente, ocurriendo esta misma imagen en el tercio medio de rótula. A los 90° el contacto troclear se ha perdido y comienza el condíleo, especialmente con el cóndilo externo, al mismo tiempo que la totalidad del tercio proximal de la rótula. A los 135° de flexión, el contacto cambia; la faceta rotuliana medial está libre, y es la odd facet la que apoya en el borde externo del cóndilo medial ^(10,61,40,158) (Figura 7).

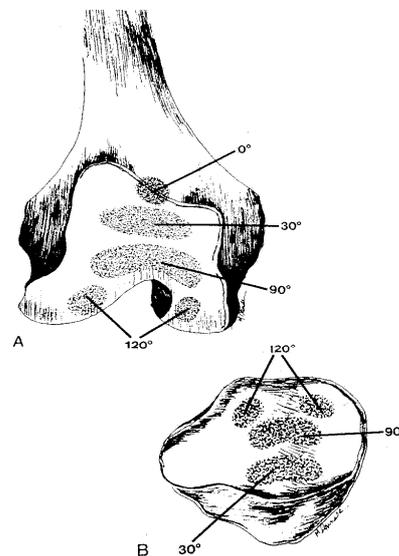


Figura 7. Áreas de contacto fémoropatelar durante la flexión de rodilla (Zappala F.G. et al. Rehabilitation of patellofemoral joint disorders. En: The Patellofemoral Joint. Orthop Clinics North Am. 1992; 23: 558).

En aquellos casos en los que la rótula no encaje de un modo seguro en la tróclea al inicio de la flexión, ésta se deslizará lateralmente, y, conforme continúe la

flexión, podrá o bien luxarse de forma completa o bien deslizarse medialmente hasta regresar a su correcta posición. Este fallo en el encaje puede deberse a varias causas, entre ellas, rótula alta, displasia rotuliana o displasia troclear. El resultado en todos los casos es el mismo: la rótula no encaja de un modo seguro al inicio de la flexión. En otras ocasiones, la rótula encaja perfectamente al inicio de la flexión, pero se subluxa o luxa conforme aumentan los grados de flexión; debiéndose generalmente este fallo de contención rotuliana en la tróclea a un defecto en el margen lateral de la tróclea o a un surco troclear excesivamente estrecho ⁽²⁴⁾.

1.3.4.2. TRANSMISIÓN DE FUERZAS

Durante el arco de excursión en el que la rótula ejerce su función de polea de reflexión (60° a 15° de flexión), dos fuerzas de acción contrapuesta actúan fundamentalmente sobre la rótula: una fuerza activa ejercida por la contracción del cuádriceps en dirección proximal, y otra pasiva en dirección distal por la resistencia del tendón rotuliano.

Ambas direcciones forman un ángulo, cuya resultante es conocida, desde el punto de vista biomecánico, como fuerza de reacción de la articulación fémoropatelar (FRAFP), entendiéndose por éste, el vector resultante de la tensión del cuádriceps (M1) y del tendón rotuliano (M2) actuando perpendicular a la superficie articular fémoropatelar (Figura 7). Tradicionalmente, se ha supuesto que las fuerzas M1 y M2 son iguales si la rótula actúa como una polea desprovista de fricción. Sin embargo, se ha comprobado que la relación M1 / M2 no es igual a 1 durante toda la amplitud de movimiento y que su valor depende tanto del ángulo de flexión como de la tensión que originen los tendones rotuliano y cuadrícipital (Figura 8). Esta fuerza de reacción aplica fuertemente la rótula contra la tróclea y aumenta conforme lo hace la flexión ^(139,4,73,131,161,23), hecho que ocurre de modo frecuente durante la práctica deportiva, debido a dos fenómenos básicos: 1) conforme el ángulo entre el tendón rotuliano y el cuádriceps se hace más agudo, el valor del componente de reflexión aumenta, y, 2) conforme la flexión de la rodilla va aumentando, se requiere mayor fuerza cuadrícipital para resistir el momento de flexión del peso del cuerpo.

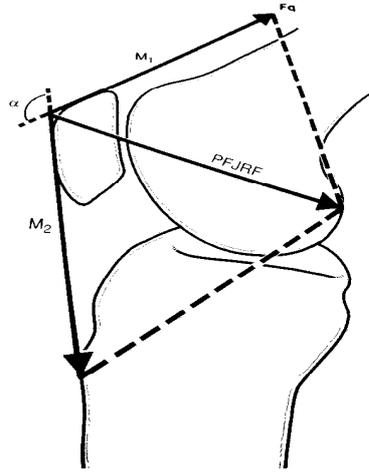


Figura 8. Esquema de la fuerza de reacción de la articulación femoropatelar que aplica la rótula contra la tróclea; constituyendo así un elemento estabilizador (Insall J. Surgery of the knee. New York, NY: Churchill Livingstone; 1993: 247).

Para estimar la fuerza que debe realizar el cuádriceps en determinadas posiciones, es necesario aplicar el concepto de momento. Todo momento de flexión debe ser equilibrado por otro igual extensor, ejercido por el cuádriceps. El momento de flexión se calcula como el producto de la fuerza que tiende a flexionar la articulación (peso del cuerpo) por la distancia de su línea de acción (línea que pasa por el centro de gravedad) al centro de rotación del movimiento (punto de contacto articular entre el fémur y la tibia). El momento extensor será igual a la fuerza realizada por el cuádriceps por la distancia de su línea de acción (línea media la rótula) al centro de rotación. Para una posición de 45° de flexión (Figura 9), la distancia de la línea de acción del peso del cuerpo al centro de la articulación es 5 cm y coincide con la distancia de la línea de acción de la fuerza extensora con respecto a dicho centro. Por lo tanto, la fuerza extensora deberá coincidir también con la fuerza del peso del cuerpo. Si la flexión de la rodilla aumenta, la distancia de la línea de acción del peso del cuerpo al centro de la articulación también aumenta, por lo que, para el mismo peso del cuerpo, la fuerza extensora debe aumentar también en la misma proporción.

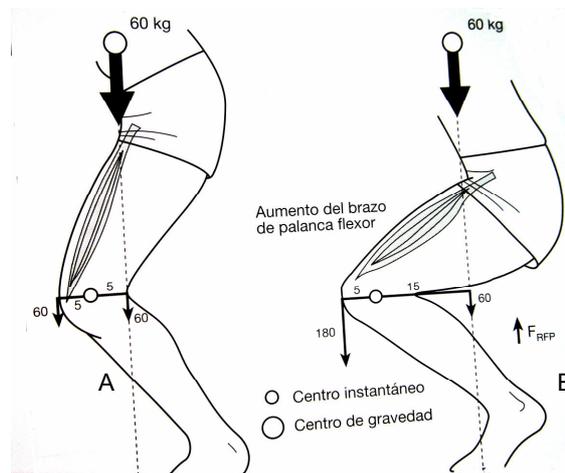


Figura 9. A) y B) Línea de acción del peso corporal y fuerza de extensión realizada por el cuádriceps en diferentes posiciones de flexión de rodilla. Efecto del incremento del brazo de palanca flexor sobre la fuerza de reacción fémoropatelar (Sanchís Alfonso V. Dolor anterior de rodilla e inestabilidad rotuliana en el paciente joven . Ed. Panamericana. Madrid, 2003: 42).

Reilly y Martens ⁽¹³³⁾ calcularon que el valor de la fuerza de reacción de la articulación fémoropatelar (AFP) cuando caminamos es equivalente a 0.5 veces el peso corporal, mientras que, cuando se realiza una flexión de 90° el valor del mismo llega a 2.5 – 3 veces el peso del cuerpo; cuando se suben y bajan escaleras, 3.3 veces el peso corporal y durante la flexión de 130°, llega a alcanzar un valor de hasta 7 - 8 veces el peso corporal. Bandi ⁽⁴⁹⁾ volvió a realizar el mismo estudio que Reilly y Martens pero teniendo en cuenta en los resultados el efecto de la flexión de la cadera sobre la fuerza de reacción de la AFP (Figura 10). Encontró que en la posición de cuclillas la fuerza de reacción de la AFP era sólo de 3,8 veces el peso corporal. Así pues, una forma de reducir la fuerza de reacción de la AFP sería asociar una flexión de la cadera, que acerca la línea de acción del peso del cuerpo a la rodilla.

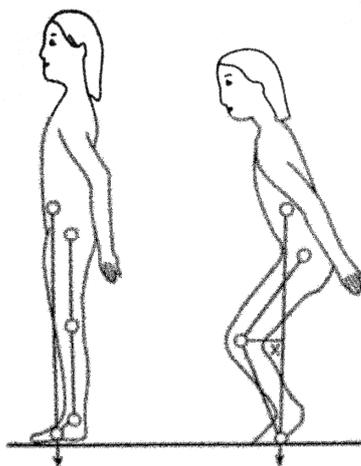


Figura 10. Efecto de la flexión de la cadera sobre la fuerza de reacción fémoropatelar (Sanchís Alfonso V. Dolor anterior de rodilla e inestabilidad rotuliana en el paciente joven . Ed. Panamericana. Madrid, 2003: 43).

Asimismo, la contractura de los isquiotibiales y el tríceps sural puede tener un efecto indirecto en la dinámica fémoropatelar al incrementar la fuerza de reacción en la AFP, dado que su contractura supone un flexo mantenido de la rodilla.

En base a lo expuesto, resulta fácil comprender por qué los sujetos con dolor fémoropatelar manifiestan un marcado empeoramiento de los síntomas durante las actividades que requieren una flexión de rodilla de 45° - 60°; ocurriendo este hecho en la mayoría de las actividades deportivas en las que se realizan saltos y pivotajes, y, en las que el mantenimiento de la rodilla en flexión durante largos periodos de tiempo, supone una sobrecarga importante para la articulación, contribuyendo así a la aparición de dolor en la cara anterior de la rodilla.

1.4. PATOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN FÉMOROPATELAR

Las alteraciones de la articulación fémoropatelar son causa común de dolor anterior de rodilla. De este modo, el dolor anterior de rodilla es un síntoma común de patologías muy diversas, algunas de las cuales afectan directamente a la articulación fémoropatelar.

Desde el punto de vista clínico, atendiendo a la causa del dolor anterior de rodilla, se diferencian dos grupos: uno con lesiones focales que pueden ser definidas

clínica y radiológicamente, y, otro con problemas dinámicos tales como malalineación, síndrome de hiperpresión externa, condromalacia o dolor psicógeno.

1.4.1. CLASIFICACIÓN DE LA PATOLOGÍA FÉMOROPATELAR

El Síndrome Doloroso Fémoropatelar (SDFP) es uno de los desórdenes más comunes de la rodilla, que afecta tanto a atletas como a no atletas. Se considera que corresponde al 30% de las lesiones vistas en clínica deportiva ⁽³⁵⁾ y que el 9% de los atletas jóvenes ⁽¹⁷²⁾ y el 15% de los militares ⁽¹¹⁴⁾ refieren dolor fémoropatelar.

Si consideramos el sexo del atleta, las mujeres aquejan este dolor con mayor frecuencia que los hombres, con tasas de incidencia del 10% en las mujeres jóvenes atletas y del 7% en los jóvenes atletas ⁽¹⁷²⁾, representando el 33% de todas las lesiones de rodilla en las primeras y el 18% en los segundos ⁽²⁶⁾.

Entre la población general, el SDFP también llamado dolor anterior de rodilla es también una queja frecuente en multitud de adolescentes y adultos jóvenes. Mucho más frecuente en mujeres que en hombres, con una relación 1: 2 – 3 ^(15,97,75) .Se diferencian dos picos de incidencia de presentación: chicas adolescentes con intensa actividad deportiva en los que suele existir un problema de sobreuso, trauma directo o problemas de malalineación ^(97,129) y mujeres de 30 – 40 años en relación con desuso, traumatismos o síntomas degenerativos iniciales ^(97,51) .

El término SDFP puede aplicarse al dolor provocado por una multitud de entidades. Las posibles causas del mismo han sido recogidas por gran cantidad de autores. Ordóñez y Delgado ⁽¹²⁴⁾ señalan la dificultad para establecer la génesis del dolor y describen seis cuadros clínicos que provocan dolor anterior de rodilla: síndrome de hiperpresión externa, inestabilidad rotuliana, condromalacia rotuliana, artrosis fémoro – patelar, osteocondritis disecante de rótula y otras causas (plica, bursitis, tendinitis, distrofia simpático refleja)

En algunas ocasiones, asociado al dolor anterior de rodilla existe un antecedente de sobreuso. La enfermedad de Osgood – Schlatter es una causa de dolor anterior de rodilla común en chicos de 12 a 14 años. Se trata de una apofisitis por tracción, en la que, generalmente por sobreuso, se produce dolor a nivel de la tuberosidad tibial anterior con avulsión parcial de la misma. La radiología simple es

capaz de poner de manifiesto irregularidades de la epífisis y metáfisis adyacentes y fragmentos de la tuberosidad tibial debidos a la separación parcial de fragmentos osteocondrales. La historia natural de los síntomas es la desaparición en uno o dos años, persistiendo la prominencia ósea. La enfermedad de Sinding – Larsen – Johansson ocurre en el mismo grupo de edad, pero, en este caso, el dolor se localiza en el polo inferior de la rótula. En este caso, la radiología suele ser normal o mostrar alguna fragmentación ósea en el polo inferior de la rótula. Aunque por lo general la respuesta al tratamiento (reposo y analgésicos) suele ser buena, existen casos en los que puede persistir hasta la adolescencia en forma de rodilla del saltador.

La rodilla del saltador no es sino una tendinitis rotuliana, debida fundamentalmente a sobrecarga del tendón, tanto durante actividades de alto impacto como el salto o la carrera, o durante las actividades cotidianas. Cursa con dolor a nivel del polo inferior rotuliano, con frecuentes exacerbaciones del mismo al correr, saltar, subir escaleras, agacharse , e, incluso a veces, caminar.

La osteocondritis disecante de la rótula o de los cóndilos femorales es una causa poco común de dolor anterior de rodilla en jóvenes atletas. Se cree que los microtraumatismos repetidos, y, en particular el stress repetido por el roce articular son las causas de la misma ^(75,105) , aunque se considera una osteocondrosis intraarticular de etiología desconocida, asociada en ocasiones a malalineación, y, caracterizada por una degeneración y recalcificación del cartílago articular y hueso subyacente, siendo el cóndilo femoral medial la zona más frecuentemente afectada. En los casos en que exista una rotura del fragmento, los episodios de bloqueo articular son frecuentes. Concomitantemente al dolor suele existir crepitación con la extensión de la rodilla y reblandecimiento del cartílago articular.

La condromalacia es un síndrome claramente definido, descrito por Aleman en 1928 ⁽⁹⁾ como dolor anterior de rodilla con daño del cartílago articular rotuliano. Idiopática o secundaria a malalineación, puede ser reversible en los casos leves o progresar hacia una osteoartrosis en los casos más severos ⁽⁸⁾. Las lesiones ocurren de forma típica a lo largo de la rótula medial en el límite entre la “ odd facet “ y la faceta medial, pero, puede ocurrir a cualquier nivel de la superficie articular rotuliana.

Existen una gran cantidad de clasificaciones de condromalacia. En 1961, Outerbridge ⁽¹²⁵⁾ definió cuatro estadíos en base a los hallazgos artroscópicos: grado 1: cartílago blando e hinchado; grado 2: fragmentación y fisuras en un área inferior a

1.3 cm de diámetro; grado 3: fragmentación y fisuras en un área superior a 1.3 cm de diámetro; grado 4: extensión de los cambios erosivos con exposición ósea, correspondiendo ésto al efecto de una osteoartrosis. Goodfellow, Hungerford y Woods ⁽⁵⁹⁾ describen cambios primarios en las capas intermedias y profundas del cartílago articular y se refieren a este proceso como “ degeneración basal”, aparentemente coincidente con el grado 1 descrito previamente. Bentley en 1988 ⁽⁷⁾ diferencia cuatro grados en base a la profundidad y extensión del daño cartilaginoso, subdividiendo a su vez cada uno de ellos en subgrado a) y b), según se aprecie únicamente fibrilación y reblandecimiento cartilaginoso en el primer caso (subgrado a) o afectación de todo el espesor cartilaginoso con exposición ósea (grado b): grado 1: área de < 0.5 cm de diámetro; grado 2: área de 0.5 – 1.0 cm de diámetro; grado 3: área de 1 – 2 cm de diámetro; grado 4: área mayor de 2 cm de diámetro.

La osteoartrosis de rodilla también es una causa frecuente de dolor por encima de los 60 años. El paciente refiere dolor con las actividades que impliquen carga y alivio con el reposo. A la exploración física es frecuente encontrar pérdida del balance articular, crepitación y cambios osteofitarios . La radiografía simple mostrará importantes cambios degenerativos con esclerosis subcondral, osteofitos y disminución de la interlínea articular.

1.4.1.1.EL SÍNDROME DOLOROSO FÉMOROPATELAR IDIOPÁTICO

A pesar de las múltiples causas consideradas, la causa del dolor puede no quedar clara en muchos casos, sugiriéndose una génesis funcional ⁽⁵⁰⁾ .

Fulkerson ha descrito 6 estructuras anatómicas principales como origen del dolor: el hueso subcondral, la membrana sinovial, los retináculos, la piel, el músculo y los nervios ⁽⁵⁰⁾. En cuanto al cartílago existe una disociación clínico-patológica con pacientes asintomáticos y condromalacia o pacientes con dolor y cartílago normal. En estos casos, de etiopatogenia poco clara, se sabe que existen múltiples factores predisponentes como el sobreuso, la inmovilización, el sobrepeso, traumatismos, alteraciones del aparato extensor, etc ⁽⁸⁹⁾ .

Se considera que el dolor anterior de rodilla es la segunda lesión más frecuente por sobreuso o sobrecarga tras la fractura de stress ⁽⁸⁰⁾ . En aquellas ocasiones en las que tras estudio clínico y radiológico no es posible encontrar una

causa subyacente responsable del dolor hablaremos de dolor fémoropatelar de causa idiopática.

1.4.1.2.DOLOR SECUNDARIO A INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR

La estabilidad de la rótula en la tróclea femoral está asegurada por dos sistemas: 1) de estabilización pasiva formado a su vez por un factor ligamentoso y por un factor óseo y 2) de estabilización activa representado por el factor muscular. Las alteraciones de estos dos sistemas van a condicionar inestabilidad fémoropatelar, pudiendo presentarse ésta de distintos modos anatómo – clínicos.

En 1987, H. Déjour ^(9,28,29,30,31) establece una clasificación de desórdenes fémoropatelares, diferenciando tres patrones básicos: 1) inestabilidad patelar objetiva, entendiéndose por tal aquellos casos con al menos un episodio de dislocación y al menos una anomalía anatómica; 2) inestabilidad patelar potencial, incluyendo en este grupo los casos con dolor y anomalías anatómicas que no han tenido nunca un episodio de dislocación; 3) síndrome doloroso rotuliano en el que, sin existir dislocación ni anomalía anatómica, existe dolor.

De forma general, el morfotipo de dislocación rotuliana lo constituye una chica adolescente - joven con laxitud ligamentosa, y múltiples alteraciones anatómicas tales como rótula alta, displasia troclear y malalineación ósea angular y rotacional ^(46,159). La displasia troclear y la rótula alta, que reducen la contención de la rótula en el surco troclear cuando se realiza una flexión de cualquier grado, contribuyen, de forma directa, al riesgo de dislocación rotuliana recurrente. Igualmente, son factores que contribuyen a la aparición de cuadros de inestabilidad y malalineación rotuliana, signos como el aumento del ángulo Q, genu valgo y genu recurvatum.

Con el término de desequilibrios se describen aquellos casos en los que existe una orientación anormal de las facetas rotulianas (generalmente por báscula externa) sin desplazamiento lateral ni desalineación, constituyendo así los denominados síndromes de hiperpresión rotuliana. El denominado síndrome de hiperpresión externa, descrito por Ficat ⁽⁴⁴⁾, es el resultado de una excesiva tensión del alerón lateral rotuliano, más grande, grueso y resistente que el alerón medial, condicionando así una basculación externa rotuliana en los primeros grados de flexión, siendo dicha

báscula sin desplazamiento lateral rotuliano lo que lo diferencia de las desalineaciones.

De hecho, no es propiamente una inestabilidad, y, tal y como reconoce Ficat, se trata de una “ lateralización funcional” sin desplazamiento con una faceta externa rotuliana predominante y una tróclea que contiene el desplazamiento. El aumento de presión se traduce en una mayor compresión del cartílago articular, y, por tanto, sufrimiento del mismo, iniciándose las lesiones de éste a nivel de la cresta media rotuliana, desde donde se va extendiendo hasta la totalidad de la faceta lateral.

La evolución consecuente del mismo es la fisuración y posterior ulceración cartilaginosa, ocasionando ésto un desgaste progresivo del cartílago de la faceta lateral, con adelgazamiento de la interlinea externa hasta su desaparición y desplazamiento lateral de la rótula, llegando a acabalgarse sobre la tróclea externa a modo de subluxación permanente. El curso clínico de dicha entidad es lento, y, aunque la primera etapa de malacia suele ocurrir en pacientes jóvenes, la fase de ulceración, por lo general, ocurre en pacientes de edad media.

Bajo el término desalineación incluimos todos aquellos casos en los que existe un descentramiento del eje rotuliano (de forma sistemática hacia fuera), perdiendo así su alineación con el eje de la tróclea femoral. Podemos diferenciar dos tipos básicos de desalineaciones, según exista o no pérdida completa de las relaciones anatómicas entre la rótula y la tróclea femoral: luxaciones y subluxaciones. Conceptualmente, y, en función del número de episodios, distinguiremos tres variedades: 1) luxación recidivante de rótula; 2) luxación permanente de rótula y 3) luxación habitual de rótula. Atendiendo al grado de gravedad, de mayor a menor, podemos clasificar las inestabilidades en tres grados: el síndrome de hiperpresión externa, la subluxación y la luxación rotuliana.

Grelsamer ⁽⁶²⁾ considera que el término subluxación puede resultar ambiguo, siendo posible que se refiera a un signo radiológico, un hallazgo exploratorio o un síntoma referido por el paciente. La subluxación radiográfica hace referencia a un anormal desplazamiento medio-lateral de la rótula respecto a la tróclea, tal y como se refleja en un valor anómalo del ángulo de congruencia. Dado que cualquier desplazamiento medial o lateral de la rótula apreciado en pruebas de imagen puede considerarse una subluxación radiográfica, es preferible utilizar el término “desplazamiento” (medial o lateral) al de subluxación en el contexto radiológico.

Como hallazgo explotario, se considera subluxación la capacidad excesiva de desplazamiento rotuliano. Debido a que existen diferencias en la laxitud constitucional de cada sujeto, es difícil realizar una cuantificación específica de dicho hallazgo. Es por este motivo por lo que la cuantificación del desplazamiento rotuliano se realiza en ambas rodillas, y, en caso de que existan diferencias importantes, se considera que existe subluxación.

Finalmente, la subluxación puede referirse a un síntoma entendido por el paciente como una sensación de desplazamiento rotuliano que de forma rápida y espontánea vuelve a la tróclea.

Según lo expuesto, las subluxaciones, desde el punto de vista clínico, se caracterizan por la existencia de un desplazamiento rotuliano parcial, sin llegar a perder el contacto de forma completa con el cóndilo femoral. A diferencia de lo que ocurre en la hiperpresión externa, en la que no hay desplazamiento, en ésta existe un desplazamiento de mayor o menor intensidad del vértice de la rótula, por lo general externo con respecto al vértice troclear.

En su génesis intervienen no sólo el desequilibrio del alerón externo y del complejo “ vasto medial – alerón medial “ sino también la vertiente lateral de la tróclea femoral, que, en estos casos es poco retentiva y permite la traslación de la rótula.

La más grave de las inestabilidades viene representada por la luxación rotuliana, ya sea congénita o recidivante. En ambos casos existe una displasia músculoaponeurótica y una capacidad retentiva de la tróclea disminuida o incluso nula, debido a una malformación congénita (hipoplasia o aplasia de la vertiente lateral) generalmente asociada a una displasia rotuliana ⁽⁴⁶⁾ .

En muchos casos, la pérdida de contacto entre fémur y rótula puede ser traumática aguda, siendo frecuente en estos casos el desgarró del alerón medial, de modo que, el retraso en el tratamiento reparador puede condicionar a posteriori la aparición de luxaciones recidivantes, sobre todo en aquellos pacientes en los que existan displasias trocleares.

1.5. DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LA PATOLOGÍA FÉMOROPATELAR

A pesar de las múltiples y variadas causas que pueden causar patología de la articulación fémoropatelar, los síntomas de disfunción rotuliana tienden con frecuencia a ser de carácter parecido. Globalmente, comprenden dolor en la cara anterior de la rodilla que suele empeorar de forma significativa con el ascenso y descenso de escaleras y con las actividades que mantienen posiciones específicas en las que se fuerza la flexión extrema, sensación subjetiva u objetiva de inestabilidad, bloqueo y derrame.

Ante la sospecha de síndrome doloroso rotuliano, debe realizarse una exploración clínica adecuada en la que se valoren los factores que afectan a la alineación y a las fuerzas articulares y se localizen las estructuras articulares y blandas responsables del dolor.

El examen físico se realizará en bipedestación, durante la marcha, sentado, y en posición de supino y prono.

1. EXPLORACIÓN ESTÁTICA – ALINEACIÓN

En un primer momento, le pediremos al paciente que se coloque en bipedestación con los pies en posición neutra y enfrente de nosotros, con intención de valorar el **morfotipo constitucional y la alineación de la extremidad inferior**. El *genu valgum* provoca un desplazamiento externo de la tuberosidad tibial y, por consiguiente, un incremento del ángulo Q, que será mayor si la desviación en el plano frontal se acompaña de un aumento de la torsión tibial externa. El *genu varum* provoca un desplazamiento medial de la tuberosidad tibial, provocando con ello un aumento importante de sobrecarga en el compartimento interno de la rodilla y un incremento moderado de la sobrecarga en la región medial de la articulación fémoropatelar. El *genu recurvatum* se asocia con frecuencia a rótula alta, presentando este morfotipo, mucho más frecuente en mujeres, mayor incidencia de luxación recidivante de rótula.



Figura 11: Morfotipo constitucional y alineación rotuliana: Genu valgum (Figura A), genu varum (figura B), genu varum y recurvatum (Figura C).

Del mismo modo, se realizará una valoración de las **alteraciones rotacionales del fémur y la tibia** así como la **posición del pie**. Una anteversión exagerada del cuello femoral supone una orientación del surco troclear hacia adentro, provocando con ello un aumento del ángulo Q, constituyendo así una fuente potencial de dolor e inestabilidad. Una torsión tibial externa compensatoria es necesaria para conseguir la alineación del pie en el plano sagital (Figura 12).

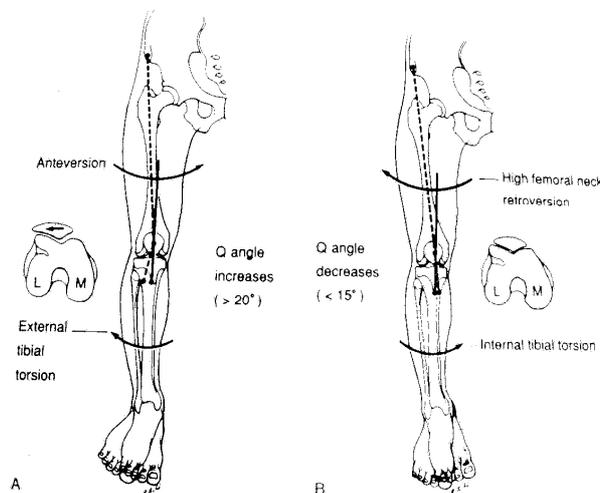


Figura 12 . Esquema de factores influyentes en la estabilidad rotuliana y en los valores del ángulo Q. A: La anteversión femoral y la torsión tibial externa suponen un incremento del ángulo Q y favorecen la malalineación. B: La retroversión femoral y la torsión tibial interna suponen una disminución del ángulo Q y favorecen la estabilidad rotuliana (126).

Se acepta que la pronación excesiva de la articulación subastragalina conduce a: a) un incremento del ángulo Q; b) un desplazamiento anterior de la tibia proximal, con la consiguiente flexión de la rodilla, y, por tanto, aumento de la FRAFP;

c) un incremento de las fuerzas de impacto que llegan a la rodilla, debido a que el calcáneo se encuentra en eversión, y, es por tanto incapaz de experimentar una mayor eversión para absorber las fuerzas de impacto; d) una rotación tibial interna, que afecta a la dinámica de la articulación fémoropatelar ^(132,160)

Por último, en la posición de decúbito supino debemos valorar el **ángulo Q** (Figura 5). Como ya hemos mencionado, éste se mide trazando una primera línea imaginaria que conecta el centro de la rótula con la espina iliaca anterosuperior y una segunda que marque la dirección del tendón rotuliano y que conecta el centro rotuliano con la tuberosidad tibial. La intersección de ambas líneas forma el ángulo Q. Dado que esta medida se ve afectada por la rotación de la cadera, se debe observar la posición del borde medial del pie durante la marcha, para reproducir esta posición durante la medición.

Insall describió el examen del ángulo Q en posición supina. Wodland y Francis demostraron que las mediciones de este ángulo con el paciente de pie eran significativamente superiores ⁽¹⁷⁴⁾. Olerud y Berg ⁽¹²³⁾ mostraron cómo la posición del pie influye en la medida del ángulo Q, haciendo así hincapié en la necesidad de estandarizar la posición del pie durante la medición del ángulo.

2. POSICIÓN DE LA RÓTULA

Realizada la valoración en bipedestación, pediremos al paciente que se siente en la mesa de exploraciones y procederemos a observar la **posición e inclinación de la rótula**. En condiciones normales, la rótula se encuentra entre los cóndilos femorales cuando la rodilla está en 90° de flexión (Figura 13 A). En caso de que exista una rótula alta, su superficie anterior apuntará al techo cuando la rodilla se encuentre a 90° de flexión, mientras que si ésta es baja, no llegará a alcanzar los cóndilos. En rodillas normales el borde medial de la rótula se encuentra en el mismo nivel que el lateral, con una pequeña inclinación lateral en extensión completa (Figura 13 B).

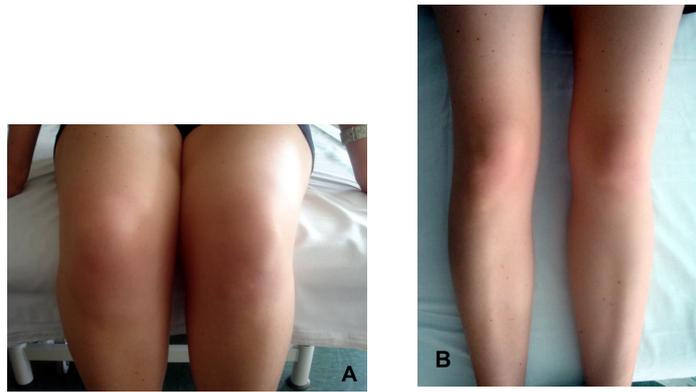


Figura 13: Posición (Figura A) e inclinación de la rótula (Figura B). Observamos cómo en condiciones normales la rótula se encuentra entre los dos cóndilos con la rodilla a 90° de flexión, con el borde medial al mismo nivel que el lateral y una pequeña inclinación lateral en extensión completa.

La **crepitación rotuliana** se evalúa durante la extensión activa y se clasifica como ausente, moderada o grave. Debe ser evaluada con el paciente sentado y se refuerza con la aplicación de resistencia manual sobre la parte inferior de la pierna. Dado que más allá de los 90° de flexión la crepitación no puede valorarse con el paciente sentado, se estudia mejor en la posición de cuclillas.

3. EXPLORACIÓN DE LA MUSCULATURA Y TEJIDOS BLANDOS

Como ya se ha mencionado, alteraciones a nivel del cuádriceps, y, más concretamente en el VMO son factores predisponentes del SDFP. Por ello, la valoración de ambos resulta imprescindible al considerar la articulación fémoropatelar. Se realizará un balance muscular, buscando la existencia de debilidad muscular y se apreciará si existen o no signos de **atrofia del cuádriceps**. Para ello, se procederá a la toma y comparación de la medida circunferencial del muslo a una distancia estándar del polo superior de la rótula (10 cms) de ambos miembros inferiores (Figura 14).



Figura 14. Valoración de la atrofia de cuádriceps. Se muestra cómo se procede a la toma del perímetro circunferencial del muslo desde una distancia estándar de 10 cms desde el polo superior de la rótula.

Dado que la patología fémororrotuliana se asocia con frecuencia a déficit de flexibilidad del cuádriceps, los isquiotibiales, el triceps sural y el tracto iliotibial, la flexibilidad de los mismos debe ser evaluada de modo sistemático.

Para evaluar la flexibilidad del cuádriceps se coloca al paciente en decúbito prono y se flexionan de forma pasiva las rodillas (Figura 15 A). Son indicativos de retracción del cuádriceps: a) una asimetría en la flexión de ambos lados, b) sensación de tirantez en la cara anterior del muslo, c) elevación de la pelvis, atribuible a la flexión de la cadera, cuando se realiza la maniobra.

La flexibilidad de los isquiotibiales se valorará colocando al paciente en decúbito supino con la cadera flexionada 90°, indicándole que realice una extensión de la rodilla. En caso de que no pueda realizar la extensión por completo, significará que existe una retracción de isquiotibiales, cuantificada con el ángulo poplíteo (Figura 15 B).

La flexibilidad del triceps sural se evalúa con la rodilla completamente extendida y el pie ligeramente invertido colocando el tobillo en la mayor dorsiflexión posible (Figura 15 C). En condiciones normales se deben alcanzar los 15° desde la posición neutra.

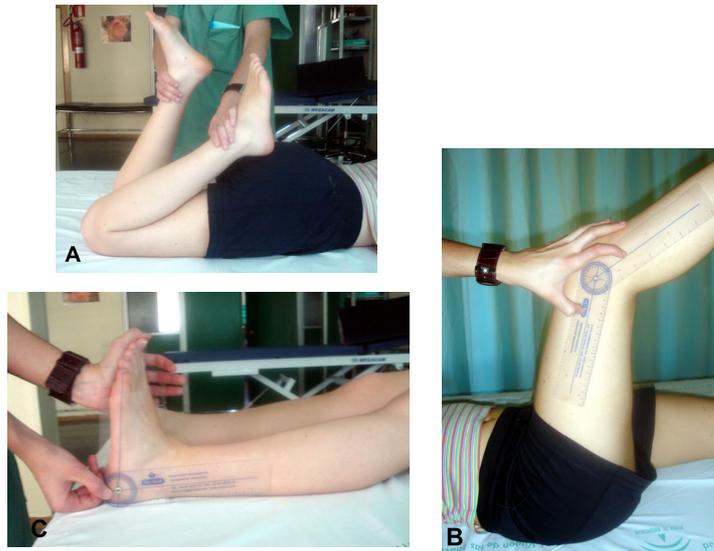


Figura 15. Valoración de la flexibilidad de cuádriceps (Figura A), isquiotibiales (Figura B) y triceps sural (Figura C).

Respecto a los tejidos blandos peripatelares constituyen elementos de estabilización rotuliana. Con el fin de valorar la existencia de retracciones a nivel de los retináculos, se valorará la **movilidad medial y lateral de la rótula** observando la translación que se produce tras aplicar una presión firme. La medida de la traslación puede realizarse dividiendo la rótula en cuatro cuadrantes y estimando cuántos cuadrantes se desplaza ésta durante su movilización medial – lateral. Un desplazamiento excesivo en dirección lateral indica laxitud del retináculo medial y viceversa, mientras que una reducción de la movilidad indica la existencia de un retináculo lateral tenso. (Figura 16 A)

La existencia de retracciones a nivel de la aleta rotuliana externa se valora con la **prueba del volteo rotuliano** (Figura 16 B). En una rodilla normal en extensión completa, la rótula puede elevarse desde su vertiente lateral más allá del eje transepicondíleo, mientras que en aquellas en las que existe retracción de la aleta rotuliana externa, ocurre lo contrario (un volteo de 0° o menos).

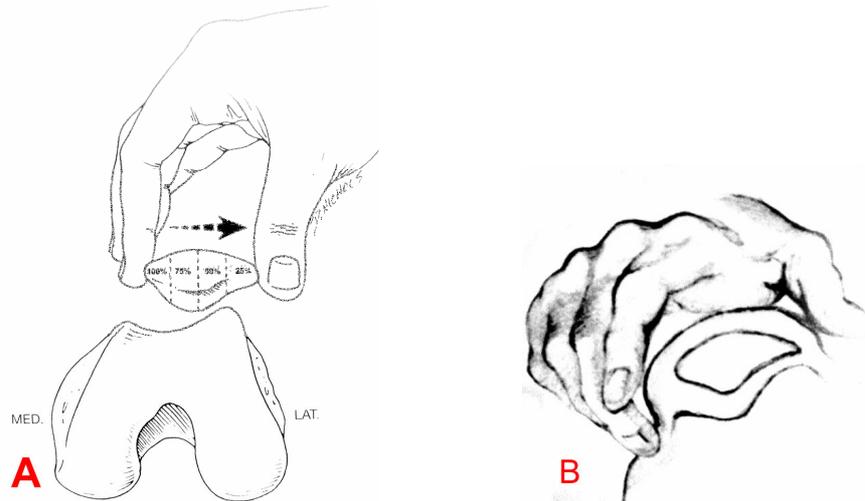


Figura 16. Pruebas de movilidad (Figura A) y volteo rotuliano (Figura B).

4. MANIOBRAS DE REPRODUCCIÓN DEL DOLOR ROTULIANO

La fuente de origen del dolor debe ser identificada mediante las **maniobras de reproducción del dolor rotuliano**. La palpación sistemática de los tejidos blandos peripatelares comprende tanto a los estabilizadores pasivos como a las inserciones tendinosas de cada porción del cuádriceps. Se han de palpar los retináculos medial y lateral, el cóndilo femoral medial, las diferentes inserciones del cuádriceps y el tendón rotuliano. La palpación de dichas estructuras debe realizarse tras la puesta en tensión de las mismas, con el fin de limitar así la presión transmitida a estructuras subyacentes y ayudar al examinador a conocer mejor las estructuras dolorosas.



Figura 17. Palpación de la faceta medial rotuliana.

La valoración de los tejidos osteocartilaginosos como fuente del dolor anterior de rodilla se realiza mediante la **compresión de la rótula contra el surco femoral**: con la rodilla flexionada 30° se empuja a la rótula hacia la línea media y hacia fuera y

se comprime dentro del surco femoral con la eminencia tenar, con cuidado de no tocar estructuras blandas peripatelares (Figura 18 A).

Diferentes pruebas exploratorias se usan para evidenciar dolor con origen en el cartílago rotuliano, entre ellos: el signo del placaje, la prueba de presión continua fémoropatelar, la de flexión mantenida y el signo del cepillo que a continuación procedemos a explicar.

La **maniobra de placaje o de Zöhler** se explora comprimiendo la rótula contra el fémur con la rodilla en extensión mientras se contrae activamente el cuádriceps (Figura 18 B). Resulta positivo cuando, ante esta exploración, el paciente aqueja dolor.

La **prueba de compresión axial rotuliana o prueba de presión continua fémoropatelar** (Figura 18 C) permite evaluar el dolor anterior de rodilla con origen en la superficie articular de la articulación fémoropatelar. Consiste en la reproducción de dolor mediante la realización de una presión axial continua sobre la rótula manteniendo la rodilla en extensión.



Figura 18. Maniobras de reproducción del dolor rotuliano: Compresión de la rótula contra el surco femoral (Figura A), maniobra del placaje o de Zöhler (Figura B), compresión axial rotuliana o presión continua fémoropatelar (Figura C).

La **prueba de flexión mantenida** provoca dolor de origen rotuliano secundario a un aumento de la presión intraósea. Para la realización de la misma, se coloca al paciente en decúbito supino con la rodilla extendida y relajada; se flexiona por completo la rodilla y se mantiene en dicha posición. La prueba es positiva si después de 15 ó 30 segundos la rodilla es dolorosa.

El **signo del cepillo** es una maniobra exploratoria característica de patología rotuliana. Su fundamento es la percepción de un defecto de deslizamiento. Se explora en supino con el miembro inferior extendido y relajado y se imprime a la rótula un movimiento de traslación frotándola contra la tróclea femoral, siguiendo el eje del miembro. En condiciones normales, se aprecia una sensación suave de deslizamiento, mientras que sí existen alteraciones cartilaginosas, la sensación es rugosa, y, en ocasiones despierta dolor.

5. MANIOBRAS EXPLORATORIAS DE INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR

La inestabilidad lateral de la rótula es valorada mediante las pruebas de **movilidad lateral-medial** comentadas en el apartado 3, de modo que un desplazamiento lateral pasivo de la rótula de más de dos cuadrantes, con la rodilla a 30° de flexión, indica la existencia de unos estabilizadores mediales debilitados y consecuentemente una potencial inestabilidad lateral.

La inestabilidad medial de la rótula, mucho menos frecuente que la lateral, debe pensarse en pacientes sintomáticos después de una cirugía de realineación, ya que la mayoría de las veces es yatrógena. Para su evaluación, se realiza la **prueba de la subluxación medial de la rótula de Fulkerson** en la que se aplica una presión de dirección medial sobre la rótula con la rodilla en extensión completa. La prueba es positiva si con la flexión pasiva de la rodilla aparece dolor y se reproducen los síntomas.

La **prueba de aprehensión patelar** de Fairbanks (Figura 19) provoca dolor y defensa con el desplazamiento lateral de la rótula estando la rodilla a 20° ó 30° de flexión. Suele ser positiva en los pacientes con inestabilidad rotuliana. No obstante, la detección de dicho signo puede variar en función del estoicismo del paciente y de la sensibilidad del clínico que realice la exploración. De hecho, existen estudios sobre inestabilidad rotuliana ⁽¹³⁴⁾ en el que tan sólo el 39% de los pacientes presentaron el signo de aprehensión.



Figura 19. Prueba de aprehensión rotuliana.

1.6. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LA INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR

Las alteraciones de la articulación patelofemoral son causa común de dolor anterior de rodilla. Hallazgos anatómicos asociados a estas alteraciones, así como degeneraciones articulares o traumatismos primarios pueden identificarse clínica y radiológicamente.

En el estudio de imagen de la patología fémoropatelar debe incluirse como primera prueba de imagen una radiografía simple de rodilla con proyecciones anteroposterior, lateral y axial, proporcionando esta última proyección una imagen lo más cercana posible a la alineación fisiológica patelofemoral ^(39,40).

Para la realización de la proyección axial se han descrito bastantes técnicas. De todas ellas, las más aceptadas son la de Laurin y Merchant. La primera se realiza con el paciente sentado en la mesa de exploraciones con las rodillas en flexión de 20°, colocándose el tubo de rayos x paralelo al borde anterior de la tibia ⁽⁹⁴⁾. La segunda se realiza en posición supina con flexión de 45° y el haz de rayos inclinado 30° en sentido craneocaudal ⁽¹¹¹⁾, siendo hoy en día esta última la más usada para la evaluación de la congruencia fémororotuliana ⁽⁵⁸⁾ (Figura 20). Las técnicas realizadas en prono necesitan una flexión de rodilla de más de 90°; raramente proporcionan información acerca del discurrir rotuliano por la tróclea, ya que, con flexiones superiores a 90°, la ausencia de centrado rotuliano resulta excepcional. Por ello, las proyecciones axiales orientadas al estudio de la rótula deben realizarse entre 20° y 45° de flexión, por ser éste el arco en el que ocurren la mayoría de las alteraciones de la alineación rotuliana.

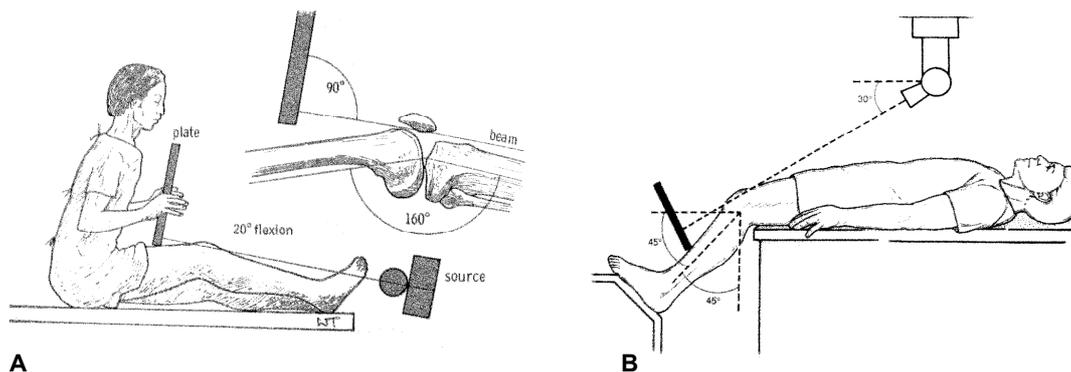


Figura 20 Proyecciones de Laurin (Figura A) y Merchant (Figura B) usadas para la obtención de la radiología axial de rodilla (ver explicación en el texto) (Insall J. Surgery of the knee. New York, NY: Churchill Livingstone; 1993 : 268 , 270)

Wiberg ⁽¹⁶⁵⁾ describe tres tipos de rótula basándose en la morfología de ésta según la proyección axial: tipo I con las dos facetas medial y lateral cóncavas y de igual tamaño; la tipo II con ambas facetas cóncavas, pero la medial más pequeña que la lateral; y la tipo III con una pequeña faceta medial convexa (Figura 1). Sin embargo el valor de dicha clasificación como predictor de posible inestabilidad patelar no está aún probado.

Las relaciones fémoropatelaes así como el desplazamiento lateral rotuliano y la inclinación rotuliana pueden igualmente medirse en una proyección axial. El ángulo del sulcus está formado por la unión de las líneas que dibujan el punto más bajo del surco intercondilar hasta los puntos más altos de los cóndilos medial y lateral, tal y como lo describe Brattstrom ⁽¹¹⁾ . El ángulo entre dichas líneas es el ángulo del sulcus, cuyo valor normal es de 126° - 150° (Figura 21). Conforme el ángulo del sulcus se aplana hasta valores de 150° o más, la congruencia entre la rótula y el fémur se hace menor, pudiendo dar lugar a subluxaciones, luxaciones o ambas ^(2,111)

El desplazamiento lateral rotuliano se mide dibujando una línea que una los márgenes de los cóndilos femorales medial y lateral y una perpendicular a ésta al nivel del margen del cóndilo medial. La distancia del margen medial de la rótula a dicha perpendicular no debe ser de más de 1 mm ⁽⁹⁴⁾ .

El ángulo fémoropatelar lateral descrito por Laurin et al. ⁽⁹⁴⁾ es usado para medir la inclinación rotuliana, constituyendo un excelente criterio radiológico de inclinación, pero no de luxación. Se trata del ángulo formado entre dos líneas

tangenciales a los puntos más altos de la cara anterior de ambos cóndilos femorales y a la cara lateral de la rótula respectivamente (Figura 21) Este ángulo es normal cuando se abre lateralmente y anormal cuando lo hace medialmente.

Otra forma de medir la inclinación rotuliana es a través del ángulo formado por una línea tangente a la faceta externa de la rótula y una línea paralela a la línea condílea femoral posterior ⁽¹⁴⁸⁾.

Merchant et al. ⁽¹¹¹⁾ describieron el denominado ángulo de congruencia para la valoración de la traslación de la rótula respecto al surco troclear. Para la medición del mismo, es necesario hacer la bisectriz del ángulo del sulcus, y tomarla como línea de referencia así como dibujar una segunda línea entre el ápex del sulcus y el punto más bajo de la superficie articular de la rótula. El ángulo creado entre ambas líneas es el ángulo de congruencia. En condiciones normales, dicho ángulo no debe ser superior a 16° (Figura 21)

Anomalías en la medición del ángulo de congruencia, del desplazamiento o inclinación rotuliana pueden ser indicativos de malalineación. No obstante, si se realizan las mediciones en extensión o con pocos grados de flexión es posible encontrar anomalías en la inclinación rotuliana y subluxación en pacientes asintomáticos con una biomecánica fémoropatelar normal. De este modo, existe algún estudio reciente que señala la existencia de discrepancia entre la clínica y la radiología, sugiriendo las proyecciones axiales en carga como más específicas para el diagnóstico de inestabilidad fémoropatelar ^(39,40).

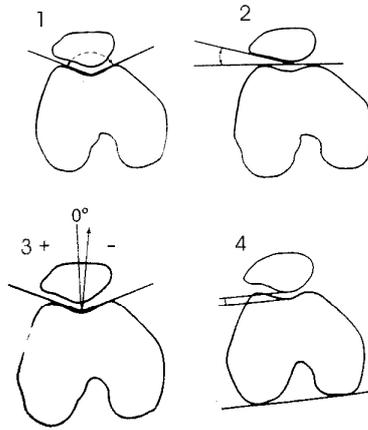


Figura 21. Mediciones realizadas en TAC para estudio de la articulación fémoropatelar. 1: Angulo del sulcus; 2: Angulo patelofemoral lateral o de inclinación rotuliana; 3: Angulo de congruencia; 4: Profundidad del sulcus (Stanford W et al. Patellofemoral joint motion: Evaluation by ultrafast computed tomography. Skeletal Radiol 1988; 17: 487 – 492).

En la proyección lateral se puede apreciar la posición vertical de la rótula, y, con ello, determinar la existencia de rótula alta, asociada generalmente a dislocación lateral, subluxación, condromalacia, rotura del tendón rotuliano y enfermedad de Sinding – Larsen – Johansson; o rótula baja, más frecuentemente observada en roturas del tendón cuadriceps, alteraciones neuromusculares, acondroplasia, y en casos de adelantamiento de la tuberosidad tibial anterior. Destacan dos métodos para medir la posición de la rótula: el método de Insall – Salvati y el método de Caton – Deschamps.

El método de Insall – Salvati divide la longitud del tendón rotuliano entre el diámetro máximo de la rótula observado en una radiografía lateral (Figura 22) ^(40,154). El valor normal de dicha razón es aproximadamente 1; de modo que, una razón menor de 0.8 es considerada indicativo de rótula baja, mientras que, una razón mayor de 1.2 indica rótula alta.

Una variación de dicha medición, con una sensibilidad menor, es la descrita por Caton – Deschamps, ^(16,158) (Figura 22) en la que se valora la razón resultante de dividir la longitud del ligamento rotuliano – medida como la distancia entre la porción inferior de la superficie articular rotuliana y la inserción de éste – entre la longitud de la superficie articular de la rótula. Se considera que existe rótula alta en aquellos casos en los que el valor de dicha razón es mayor de 2.

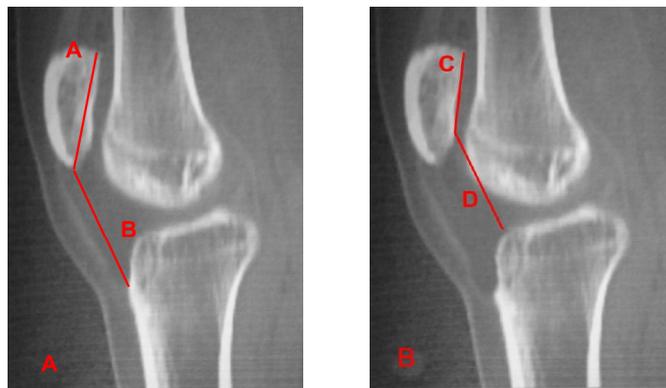


Figura 22. Medición de la altura rotuliana mediante el método de Insall – Salvati (A: Máxima diagonal de la rótula y B: tendón rotuliano. Índice de Insall-Salvati = B/A) (Figura A).

Medición de la altura rotuliana mediante el método de Caton – Deschamps (C: Superficie articular de la rótula y D: ligamento rotuliano. Índice de Caton - Deschamps = C/D) (Figura B).

Se ha demostrado que la medición de la inclinación rotuliana en las radiografías laterales con extensión completa de rodilla tiene una sensibilidad mayor en casos de dolor anterior de rodilla para detectar dislocaciones rotulianas que la medición en una proyección axial ^(46,117). Esto ocurre así porque la inclinación rotuliana se vuelve menos pronunciada en los grados de flexión, requeridos para la realización de la proyección axial.

La proyección lateral pura puede aportar mucha información acerca de la anatomía de la tróclea femoral; siendo posible realizar el diagnóstico de displasia troclear femoral con una placa lateral de rodilla. En esta proyección la base de la tróclea femoral se observa como una línea radiodensa en continuidad directa con la corteza anterior femoral y tres líneas definen la morfología del surco troclear: el valle de la tróclea, el contorno del cóndilo lateral y el contorno del cóndilo medial, proporcionando estas tres líneas información sobre la profundidad troclear en toda su longitud.

Dos criterios se han usado clásicamente: el signo del cruce y el signo de la prominencia ventral. El signo del cruce se considera positivo cuando el suelo de la tróclea cruza el contorno ventral del cóndilo femoral lateral ⁽⁶³⁾. Dependiendo del punto en el que la línea del sulcus cruza la línea de los cóndilos, se consideran tres tipos de displasias de tróclea (Figura 23). El signo de la prominencia ventral del suelo troclear se mide como la distancia entre una tangente a la cortical de la diáfisis femoral y una tangente a la parte más ventral del suelo troclear. Para el diagnóstico de displasia troclear debe ser superior a 3 mm. ⁽³⁰⁾. También en esta proyección, es posible medir la profundidad troclear; considerándose como normal una profundidad de 7.8 mm. Una tróclea estrecha puede ser insuficiente para prevenir la dislocación

lateral incluso aunque exista un buen encaje rotuliano desde los primeros grados de flexión.

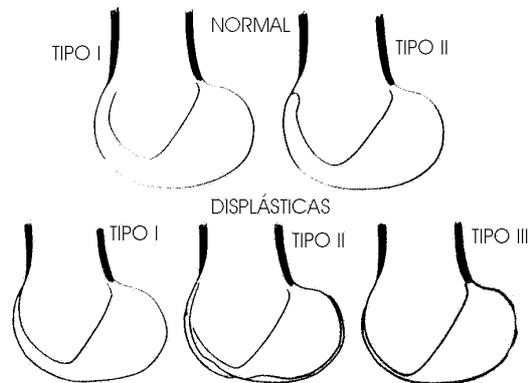


Figura 23. El signo del cruce. En rodillas normales, la línea del sulcus es posterior a la de los cóndilos a lo largo de su longitud (Tipo I) o se une con la línea del cóndilo medial en la parte superior de la tróclea (Tipo II). La existencia de signo del cruce es indicativo de displasia troclear. En función del punto en el que se produzca el cruce entre ambos se diferencian tres tipos de displasias de tróclea. (Insall J.N. Surgery of the Knee. Ed. Churchill Livingstone. Madrid, 1993: 266)

Estos mismos criterios pueden estudiarse en resonancia magnética nuclear (RMN), lo que aporta las ventajas de una menor influencia de la posible rotación del paciente y del incremento del uso de esta técnica en detrimento de la radiología convencional ⁽¹³⁰⁾

Aparte de la radiología simple, es conveniente realizar una tomografía axial computarizada (TAC) de la articulación fémoropatelar, ya que numerosos estudios han probado su utilidad para el estudio de anomalías de la estabilidad rotuliana en pacientes que refieren dolor anterior fémoropatelar ^(40,108,44,116,143,144,145,88) Estos estudios han demostrado que en muchos pacientes con síntomas fémororotulianos y subluxación rotuliana a menos de 30° de flexión, la rótula se centra en el surco troclear conforme van aumentando los grados de flexión. En casos de rodillas asintomáticas, es frecuente apreciar algún grado de inclinación rotuliana fisiológica o subluxación con la extensión completa. De este modo, las imágenes obtenidas en el rango de flexión 5° - 30° son de enorme valor a la hora de diferenciar entre situaciones normales y anómalas de estabilidad y alineación.

Para la realización de TAC o RMN se debe adoptar la posición de supino o prono, debiendo obtenerse imágenes axiales de la articulación fémoropatelar a 0°,

10°, 20° y 30° de flexión con el fin de realizar un estudio completo del discurrir rotuliano por la tróclea femoral. Para el estudio y valoración de la subluxación e inclinación rotulianas la TAC se ha convertido, gracias a la mayor exactitud que posee respecto a la radiología convencional, en la prueba gold – standard, usándose en el día de hoy para la valoración de las medidas mencionadas previamente, entre las cuales destacamos: ángulo del sulcus, ángulo de inclinación rotuliana, ángulo de congruencia; así como la valoración de las superficies articulares femorales y rotulianas.

Utilizando dicha metodología se distinguen tres patrones diferentes de mala alineación rotuliana: tipo 1: subluxación sin inclinación (ángulo de congruencia alterado); tipo 2: subluxación con inclinación (ángulo de congruencia y ángulo de inclinación alterados); tipo 3: inclinación sin subluxación (ángulo de inclinación alterado)⁽⁵⁴⁾ .

Aunque la relación entre el tubérculo tibial y el centro de la tróclea femoral (TAGT) puede estudiarse en una radiografía axial, su valoración es más exacta en la TAC (Figura 24). Es una medida de la lateralidad de la inserción tibial del tendón rotuliano con respecto al vértice del ángulo de la tróclea femoral. Se considera que, en sujetos normales, dicha distancia es de 10 – 15 mm y que una distancia de más de 2 cm es específica, pero poco sensible de malalineación^(40,110) .

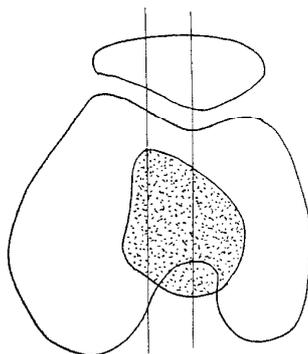


Figura 24. Medición de la distancia TAGT (valores de normalidad 10 – 15 mm) (Insall J.N. Surgery of the Knee. Ed. Churchill Livingstone. Madrid, 1993)

El valor del ángulo Q puede ser determinado con gran exactitud en la TAC. Se ha demostrado que si se mide desde el centro de la rótula su valor es menor en

pacientes con inestabilidad rotuliana que en sujetos normales; mientras que si se mide desde el centro de la tróclea, es mayor en casos de inestabilidad.

La indicación fundamental de la RMN en la valoración de la articulación fémoropatelar es el estudio del cartílago articular y la valoración de lesiones en tejidos blandos adyacentes en pacientes con dolor fémoropatelar difíciles de evaluar.

1.7. TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DOLOROSO FÉMOROPATELAR

Como ya se ha mencionado, bajo el término síndrome doloroso fémoropatelar se incluyen gran cantidad de patologías cuyo principal síntoma no es sino el dolor a nivel de la cara anterior de la rodilla. A pesar de los numerosos estudios realizados, su etiopatogenia es aún motivo de debate. Mientras que Grana y Kriegshauser ⁽⁶¹⁾ sostienen que la etiología es multifactorial, algunos autores ⁽⁷¹⁾ consideran como factores principales las anomalías rotulianas, y, otros, las alteraciones del aparato extensor traducidas en una desalineación fémoropatelar durante la flexoextensión de la rodilla ^(42,1). Finalmente, hay autores que consideran el sobreuso como el factor más importante en la génesis del SDFP, especialmente en adolescentes ^(72,47). Esta falta de compresión etiológica y patológica asociada a dicho dolor y disfunción se refleja en la gran cantidad de opciones terapéuticas disponibles para dicho síndrome.

La mayoría de los pacientes con SDFP refieren un dolor rotuliano inespecífico perirrotuliano, anteromedial y/o retropatelar ^(47,42,85,150), mientras otros aquejan marcada sensación de inestabilidad ^(47,150,54). La elección de uno u otro tratamiento dependerá de varios factores; entre ellos, el síntoma predominante, estadio evolutivo, etiología y situación dinámica rotuliana, debiendo realizarse una elección personal para cada uno de los casos en función del problema subyacente y de las características personales de cada paciente.

1.7.1. TRATAMIENTO MÉDICO

A lo largo de los años, han existido controversias acerca de la necesidad de intervención ante el primer episodio de dislocación rotuliana. Hawkins et al ⁽⁶⁷⁾ argumentan que el riesgo de una posible discapacidad justifica la intervención tras el primer episodio de dislocación. Ahmad et al. ⁽³⁾, Nomura ⁽¹²⁰⁾, Sallay et al. ⁽¹³⁴⁾ y Vainionpaa ⁽¹⁵⁷⁾ recomiendan la intervención precoz en base a la anatomía patológica del daño inicial. Sin embargo, ningún estudio ha demostrado que la cirugía precoz suponga una mejoría funcional o un menor riesgo de dislocación recurrente respecto al tratamiento conservador.

Existe evidencia grado A de la eficacia de la realización de tratamiento rehabilitador en el Síndrome Doloroso Fémoropatelar ^(118,21,22,171). Actualmente, la mayoría de los especialistas del aparato locomotor consideran el tratamiento conservador como la opción más recomendable ante SDFP, con desalineación o sin ella, ^(27,36,54,164) de forma que, aproximadamente el 70% - 80% de las alteraciones fémorotulianas mejoran con el tiempo y el tratamiento conservador ^(27,23,87,112).

Educar al paciente y convertirlo en parte activa de su patología es clave para el tratamiento y evolución del SDFP. El protocolo necesario para restaurar una actividad y fuerza muscular adecuadas, mejorar el equilibrio y coordinación y conseguir una buena funcionalidad, debe ser gradualmente progresivo e incluir diferentes métodos. Por tanto, conseguir que el paciente comprenda el por qué de sus síntomas y lo que debe hacer para reducirlos es necesario para obtener una buena adherencia a las distintas fases del tratamiento que, en ocasiones, puede durar varios meses.

El programa de rehabilitación posee un buen funcionamiento con óptimos resultados en la mayoría de los casos ^(98,126,27,102,155,78,81). El protocolo de tratamiento se diseñará en fases, permitiendo así establecer unos objetivos y criterios específicos en cada una de ellas, de modo que, una vez cumplidos, se pueda continuar con la siguiente. Aunque el tratamiento debe ser individualizado y ajustado a las necesidades de cada paciente en función de la historia clínica, los hallazgos encontrados en la exploración clínica y la evaluación funcional, de forma general, podemos considerar que debe incluir un programa específico de fortalecimiento muscular del aparato extensor – cuádriceps, y, especialmente, vasto interno -,

estiramientos, entrenamiento del equilibrio y la coordinación y entrenamiento de la funcionalidad.

En una **primera fase**, nuestros principales objetivos son aliviar el dolor y la inflamación, retrasar el proceso de atrofia muscular, mejorar la relación vasto medial oblicuo (VMO) / vasto lateral (VL) y con ello el desplazamiento rotuliano, mejorar la flexibilidad, restaurar la marcha normal y disminuir la carga de la articulación fémoropatelar.

El tratamiento durante esta primera fase irá centrado en:

- La aplicación de crioterapia después de los ejercicios de fisioterapia y de las actividades que exacerban los síntomas, con el fin de reducir el dolor y el edema (87,112).

- La modificación del nivel de actividad del paciente con la intención de reducir de modo temporal la carga que soporta la articulación fémoropatelar. Insistiremos en la detección de hábitos posturales tales como la bipedestación mantenida con *genu recurvatum* e instruiremos al paciente para que los cambie.

- La estimulación eléctrica transcutánea del VMO con el fin de mejorar su función y el equilibrio existente entre el VMO / VL, ya que, aunque la disfunción del VMO ha sido descrita como un factor importante en la génesis del SDFP, varios estudios han demostrado que su potenciación selectiva respecto al VL mediante ejercicios específicos de potenciación del aparato extensor (últimos arcos de extensión de rodilla, ejercicios isométricos de cuádriceps, extensión de rodilla con adducción de cadera y/o rotación tibial interna) no es posible, y, que, por tanto la única forma de conseguir una potenciación selectiva del mismo es mediante el uso de la estimulación eléctrica funcional. (18,60,91).



Figura 25. Estimulación eléctrica funcional del cuádriceps.

- El entrenamiento de la flexibilidad mediante estiramiento de las estructuras retraídas por lo general, el tensor de la fascia lata y el tracto iliotibial, el cuádriceps – y en particular el recto femoral – , los isquiotibiales y los gemelos. Se debe instruir al paciente para la realización de estiramientos estáticos llevados al punto de media tensión de 20 en 20°, parando en la posición de dolor, donde se relajaría de 10 en 10°, repitiéndolo en fases de un minuto durante cinco veces en cada pierna.

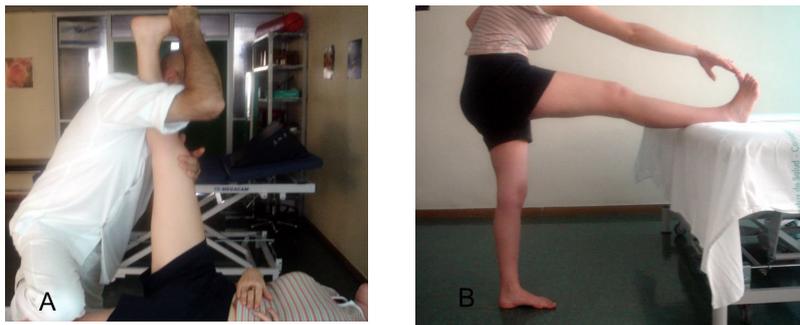


Figura 26. Estiramientos pasivos (Figura A) y activos (Figura B) de los músculos isquiotibiales.

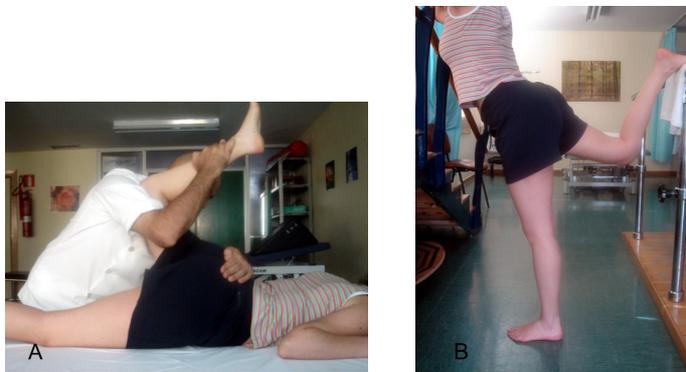


Figura 27. Estiramientos pasivos (Figura A) y activos (Figura B) del cuádriceps.



Figura 28. Estiramientos pasivos (Figura A) y activos (Figura B) del tríceps sural.



Figura 29. Estiramientos pasivos (Figura A) y activos (Figura B) del tracto iliotibial.

Ante casos de hipermovilidad rotuliana recomendaremos el uso de ortesis estabilizadoras o vendajes funcionales de rótula durante los ejercicios de fisioterapia y sólo con carácter temporal, hasta que los distintos ejercicios y actividades puedan realizarse sin dolor ⁽¹⁶²⁾. En los casos en que existan aumentos de la pronación en la articulación subastragalina, se deberán usar plantillas, bien de forma temporal o indefinida, con el fin de mejorar el desplazamiento rotuliano y la alineación de la extremidad inferior.

En una **segunda fase**, intentaremos mejorar el equilibrio de la extremidad inferior, aumentar la fuerza del cuádriceps y restaurar la funcionalidad de la rodilla.

Para conseguir alcanzar dichos objetivos, centraremos nuestros esfuerzos en las siguientes medidas terapéuticas:

- Fortalecimiento del cuádriceps mediante distintos tipos de programas de entrenamiento. Los ejercicios de cadena cinética abierta (CCA) y de cadena cinética cerrada (CCC), se prescribirán siempre y cuando exista un buen equilibrio entre el VMO y el VL. Diversos estudios han comparado ejercicios de CCA versus CCC ^(166,172,152,68) sin poder evidenciarse en ninguno de ellos una mayor efectividad de los de CCC frente a los de CCA. Sin embargo, los ejercicios de CCC , al realizarse en posición de soporte de carga, como ocurre en las actividades de la vida cotidiana, se han hecho más populares que los de CCA y resultan ser más funcionales ^(176,128,173). Steinkamp en una investigación biomecánica, concluye que, con el objeto de reducir la fuerza de compresión fémoropatelar, durante los ejercicios de CCC – como los de prensa de pierna y ejercicios de escalón - el entrenamiento debe realizarse en los últimos 30° de extensión de la rodilla ⁽¹⁵¹⁾ , mientras que los de CCA – extensión de rodilla en sedestación – deben efectuarse entre los 90° y los 40° de flexión.



Figura 30. Fortalecimiento de cuádriceps con ejercicios de cadena cinética abierta, mediante extensión de rodilla desde los 90° de flexión.

Existen estudios que han sugerido la realización de ejercicios isométricos de cuádriceps en un arco corto de movilidad próxima al final de la extensión, con el fin de, al disminuir la fuerza de compresión fémoropatelar, reducir el dolor de rodilla ^(167,177). Boucher y cols. ⁽¹¹⁾ y Signorile y cols. ⁽¹⁴⁶⁾ han hallado que el ángulo de flexión de rodilla más efectivo para el entrenamiento isométrico del cuádriceps es el de 90°, con el pie en posición neutra. Sin embargo, los ejercicios isométricos necesitan tiempo para la obtención de resultados, ya que, la ganancia de fuerza se consigue principalmente en una posición fija de flexión de rodilla ⁽⁹⁹⁾. Además, no consiguen mejorar la actividad funcional de la rodilla. Por ello, se considera que este tipo de ejercicios deberían realizarse únicamente en aquellos pacientes con una inhibición grave a causa del dolor que no sean capaces de realizar ejercicios dinámicos ⁽¹⁶²⁾.

El entrenamiento isocinético es aquel en el que se trabaja la contracción activa dinámica con velocidad mantenida y constante. Dado que las velocidades angulares altas van asociadas a una menor fuerza compresiva sobre las superficies articulares, se recomienda el entrenamiento isocinético a altas velocidades ($120^\circ / \text{seg}$) durante las contracciones concéntricas y a velocidades angulares más bajas ($90^\circ / \text{seg}$) durante las excéntricas, ya que, esta contracción resulta más difícil de realizar por la menor familiaridad con los movimientos de desaceleración. Con este tipo de entrenamiento es posible conseguir una función muscular a diferentes velocidades con carga óptima para el músculo, lo que supone una gran ventaja frente a los anteriores ya que posee un rápido efecto sobre la musculatura, se efectúa sin soportar el peso del cuerpo y permite un ajuste al dolor de rodilla, disminuyendo así la sobrecarga de la misma.

Para el entrenamiento del equilibrio y la coordinación con incremento gradual de la dificultad y la carga sobre la articulación fémoropatelar trabajaremos el control neuromotor. Tras cualquier lesión , inmovilización o periodo de descarga, se provoca un deterioro de la propiocepción ^(136,137). Por tanto, incluiremos en el programa de rehabilitación ejercicios de equilibrio y coordinación preferentemente en carga con ligera flexión de rodilla que simulan un funcionamiento cerca de la normalidad. Con estas técnicas se mejora la capacidad para conocer y reconocer la situación instantánea, estática o dinámica, permitiendo por lo tanto perfeccionar las habilidades motrices.



Figura 31. Diferentes ejercicios propioceptivos de rodilla. En todos ellos se busca trabajar el equilibrio y la coordinación preferentemente en carga y con ligera flexión de rodilla.

Mejorada la función del cuádriceps, podremos comenzar con la realización de ejercicios funcionales con incremento gradual de las cargas. Indicaremos la realización de sentadillas con poca flexión inicial y progresión posterior hasta mayor flexión, la subida y bajada de escalones con control adecuado de pelvis.

En una **última fase** buscaremos el retorno a la actividad física. Para ello, a las medidas comentadas previamente añadiremos las siguientes:

- Entrenamiento funcional con incremento gradual de las actividades que provocan una carga de la rodilla. Recomendaremos caminar, practicar jogging y ejercicios de salto, permitiendo la progresión sólo si no existe dolor ni tumefacción.

- Ejercicios específicos de su actividad deportiva habitual con incremento gradual de la intensidad siempre y cuando esté libre de dolor y tenga una buena función muscular.

1.7.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Tanto en los casos en los que el tratamiento rehabilitador fracasa como en los que existe alto riesgo de luxación o daño intraarticular, el tratamiento conservador no se debe recomendar de modo aislado, sino que debe recurrirse al tratamiento quirúrgico.

La existencia de diversas posibilidades quirúrgicas hace necesario la consideración de cada uno de los casos de modo aislado, prestando especial atención a la edad, los factores causales, las superficies articulares y la actividad física habitual del paciente, decidiendo, en base a éstos el proceder quirúrgico más oportuno.

La sección del alerón rotuliano externo está indicada en el síndrome de hiperpresión externa en pacientes jóvenes en los que la rehabilitación del vasto interno ha fracasado. Dicha intervención fue descrita por Ficat y resulta la más indicada en aquellos casos en los que el cartílago presenta una lesión malácica, debiendo tenerse en cuenta que su índice de buenos resultados disminuye cuando existe un daño cartilaginoso abierto (fisuraciones, abrasiones).

Historicamente, la dislocación rotuliana externa ha sido asociada con daño a nivel del retináculo medial ^(33,106,122). El papel estabilizador primario del alerón medial y su lesión en las luxaciones recidivantes ha sido señalado recientemente y de ahí el interés creciente de realizar una cirugía de la estabilización rotuliana lo más anatómica posible, restaurando la función de dicho alerón medial ^(158,113,69).

La reparación del alerón medial asociada a la sección del alerón rotuliano externo tiene su principal indicación en los casos de luxaciones traumáticas, con el fin de restaurar su función estabilizadora, ya que, se consideran lesiones traumáticas ligamentosas y no repararlas aumenta la subluxación pasiva lateral rotuliana.

En lesiones crónicas, actualmente se está haciendo hincapié en esta estructura para el tratamiento de las inestabilidades rotulianas. Se ha descrito su isometría (la porción más isométrica va desde su inserción más distal en la rótula a la porción más proximal de su inserción en el fémur) ^(158,150), los puntos óptimos para realizar plastias o injertos ^(158,147), e inclusive se han propuesto injertos libres de semitendinoso, y otras técnicas de reconstrucción ^(25,41).

La realineación del aparato extensor está indicada en casos de subluxación, bien debida a displasia musculoaponeurótica y / o colocación excesivamente lateral de la tuberosidad tibial anterior. Así, el descenso del vasto interno y su lateralización devuelve su acción beneficiosa sobre la rótula; debiendo ir precedido este hecho de la sección del alerón externo y plicatura del medial. El procedimiento en su conjunto se conoce como “ realineación proximal “. En los casos en que se detecte una posición muy lateral de la tuberosidad tibial anterior es posible la corrección de la misma mediante una osteotomía medializadora que devuelva el valor normal tuberosidad tibial – surco troclear (medida TAGT) sin anular el ángulo Q. Este procedimiento se denomina “ realineación distal “. Dichas realineaciones están indicadas cuando la liberación de los alerones rotulianos ha fracasado.

Sobre los casos de displasia troclear o rotuliana no existe posibilidad alguna de intervención. Las distintas posibilidades existentes, entre ellas, la trocleoplastia, la elevación de la vertiente externa o el hundimiento del sulcus son intervenciones arriesgadas y de resultados mediocres en la práctica clínica. Es por ello por lo que, gran cantidad de inestabilidades rotulianas debidas a displasias trocleares no se beneficiarán de los procedimientos de realineación, y, continuarán siendo inestables. En estos casos extremos en los que las luxaciones y subluxaciones recidivantes son la norma y la tróclea femoral no consigue retener la rótula por presentar una displasia importante, la única alternativa viable es la patelectomía.

1.8. RELACIÓN ENTRE DATOS CLÍNICOS Y DE IMAGEN. SU INFLUENCIA EN LA EVOLUCIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO FÉMOROPATELAR

En ortopedia, son múltiples las medidas tradicionales que permiten una aproximación a la severidad de las lesiones y abren la posibilidad de pronosticar la posible evolución del paciente. Suelen incluir el análisis de diversas variables clínicas. Aunque estas medidas están ampliamente aceptadas y avaladas por un uso prolongado, desafortunadamente, pueden no ser en muchas ocasiones indicadores adecuados de la salud funcional del paciente. Si entendemos la salud desde el punto de vista de la OMS, como “un completo bienestar físico, mental y social” ,y no

meramente como la ausencia de enfermedad, podremos estar de acuerdo con aquellos autores que piensan que las medidas subjetivas de la calidad de vida, pueden ser más válidas que las tradicionalmente denominadas medidas objetivas ⁽⁸⁶⁾.

Con respecto a la articulación fémoropatelar, durante la última década se han utilizado muchas escalas de valoración, basadas en la evaluación subjetiva, por parte del propio paciente, de la función de la rodilla. Cada escala de valoración funcional debería probarse en cuanto a su reproducibilidad, validez o sensibilidad, y, por tanto, diseñarse para un diagnóstico específico.

Una escala de valoración funcional de la rodilla para pacientes con dolor anterior de rodilla debe incluir diferentes categorías de síntomas que son frecuentes en estos pacientes. La escala de evaluación funcional de rodilla de Werner es una modificación de una versión previamente publicada ⁽¹⁶³⁾. Se trata de una escala de evaluación específica, en la cual 50 puntos representan al individuo sin dolor y 0 puntos al individuo con problemas máximos en su rodilla. Dada su fiabilidad y sensibilidad adecuadas puede recomendarse su uso en la evaluación de pacientes con SDFP ⁽¹³⁸⁾.

La evaluación de la geometría ósea y la competencia de las estructuras ligamentosas se realiza mediante los métodos de diagnóstico por imagen, que constituyen el segundo escalón diagnóstico y nunca deben sustituir a la anamnesis y exploración clínica en la toma de decisiones terapéuticas. Aun cuando se acepta la asociación de diversos parámetros radiológicos con la desalineación fémoropatelar, la influencia de éstos en la evolución clínica es poco clara debido a la falta de estudios. De hecho, existen estudios que concluyen la poca utilidad de los parámetros radiológicos en el diagnóstico del SDFP, al no apreciar diferencias en los valores del ángulo del sulcus, altura rotuliana, inclinación y desplazamiento rotuliano entre pacientes con SDFP y pacientes asintomáticos ^(65,100).

2. HIPÓTESIS

2. HIPÓTESIS

1. Los datos clínicos y de imagen no permiten distinguir entre la rodilla normal y la rodilla con síndrome doloroso fémoropatelar.
2. Los datos clínicos y de imagen no permiten distinguir entre el síndrome doloroso fémoropatelar de causa idiopática y el secundario a inestabilidad.
3. Los datos epidemiológicos y de exploración clínica de los pacientes con dolor fémoropatelar no están relacionados con la evolución clínica.
4. Las alteraciones radiológicas detectadas en los pacientes con dolor fémoropatelar no están relacionadas con la evolución clínica.

3. OBJETIVOS

3. OBJETIVOS

1. Determinar los parámetros radiológicos que permiten diferenciar las rodillas con dolor fémoropatelar de las rodillas asintomáticas.
2. Determinar los parámetros clínicos y radiológicos que permiten diferenciar las rodillas con dolor fémoropatelar idiopático del secundario a inestabilidad.
3. Determinar si existe correlación entre las alteraciones radiológicas de los pacientes con síndrome doloroso fémoropatelar y su evolución clínica.
4. Estudiar el grado de asociación existente entre los datos epidemiológicos y clínicos de los pacientes con síndrome doloroso fémoropatelar y su evolución tras el tratamiento.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Este trabajo trata sobre el diagnóstico clínico y radiológico del SDFP y de la influencia de las distintas alteraciones clínico-radiológicas detectadas en la evolución de los pacientes. Se incluyó un grupo de pacientes con SDFP atendidos durante el periodo comprendido entre Agosto de 2005 y Agosto de 2006 en las consultas externas de Rehabilitación del Hospital de Traumatología de Granada, bien como primera visita, bien como revisión. Se determinaron una serie de datos clínicos y parámetros iconográficos que constituyeron las variables independientes o de exposición, y, posteriormente a la recogida de estos datos se investigó si la causa del SDFP era el dolor fémoropatelar idiopático o la inestabilidad fémoropatelar.

Se realizó un estudio de cohortes ambispectivo con grupo control donde se incluyeron:

1. Como cohorte retrospectiva: Pacientes con patología fémoropatelar estudiados y tratados en el servicio de Rehabilitación del Hospital de Traumatología de Granada perteneciente a la Ciudad Sanitaria Virgen de las Nieves. Todos ellos tenían estudio radiológico previo mediante TAC de articulación fémoropatelar. Se realizó una exploración clínica y una evaluación funcional y evolutiva final según la escala de Werner. Los datos clínicos y radiológicos iniciales se recogieron retrospectivamente.

2. Como cohorte prospectiva: Pacientes con patología fémoropatelar estudiados como primera visita en las consultas externas de Rehabilitación del Hospital de Traumatología de Granada perteneciente a la Ciudad Sanitaria Virgen de las Nieves. Se les realizó una anamnesis, exploración física y estudio radiológico mediante TAC de la articulación fémoropatelar. Se obtuvo una valoración funcional inicial mediante la Escala de Werner.

La recogida de datos fue activa por parte del investigador en las consultas externas de Rehabilitación del Hospital de Traumatología de Granada. Se determinaron una serie de datos clínicos y parámetros iconográficos que

constituyeron las variables independientes o de exposición y se incluyeron en un programa de rehabilitación personalizado, siguiendo unas líneas basadas en:

- Técnicas de fortalecimiento muscular.
- Cinesiterapia y mejora de la elasticidad de la extremidad inferior afecta.
- Propiocepción y control neuromotor.

Seis meses después de concluir el tratamiento rehabilitador, los pacientes fueron revisados en consultas externas de Rehabilitación, volviéndose a reexplorar y valorar al paciente de modo activo por el investigador. Se procedió entonces a una segunda valoración funcional según la escala de Werner.

La entrada en el estudio fue aceptada en todos los casos mediante consentimiento escrito por parte del paciente. En los casos menores de edad, el consentimiento fue también firmado por uno de los padres o tutores.

4.2. PACIENTES

COHORTE RETROSPECTIVA

En la cohorte retrospectiva se incluyeron pacientes con SDFP y estudio radiológico previo mediante TAC de articulación fémoropatelar que acudieron a las Consultas externas del Servicio de Rehabilitación del Hospital de Traumatología de Granada perteneciente a la Ciudad Sanitaria Virgen de las Nieves para revisión tras programa específico de rehabilitación.

Se acordaron como criterios de inclusión los siguientes:

a) Pacientes, hombres y mujeres, con dolor en la articulación fémoropatelar de más de 3 meses de duración, atribuible a patología fémoropatelar intrínseca.

b) Edad comprendida entre 15 y 45 años en el momento de entrar en el estudio.

c) Deseo de participar en el estudio mostrado mediante consentimiento informado y firmado.

d) Estudio previo de imagen mediante TAC de articulación fémoropatelar.

Se excluyeron los pacientes con alguna de las siguientes características:

a) Pacientes con edad inferior a 15 años o superior a 45 años.

b) Mujeres embarazadas.

c) Pacientes con patología degenerativa a nivel de la articulación fémoropatelar.

d) Cualquier problema médico – quirúrgico general que pudiera interferir con la participación óptima en el estudio o ser factor de confusión para la valoración clínica o radiológica fémoropatelar.

e) Alteraciones anatómicas locales que pudieran ser causa de dolor o interferir con la dinámica fémoropatelar: enfermedad de Osgood-Schlatter, enfermedad de Sinding-Johanson, tendinitis rotuliana o cuadricepsital, lesión meniscal o ligamentaria, lesión ósea o del cartílago detectable en el estudio radiológico.

Atendiendo a dichos criterios, se incluyeron en el estudio un total de 34 pacientes con SDFP. De las 68 rodillas de estos pacientes, 15 se clasificaron como normales, 38 con dolor fémoropatelar y 15 como inestabilidad fémorrotuliana.

COHORTE PROSPECTIVA

En la cohorte prospectiva se incluyeron pacientes con SDFP atendidos en las consultas de Rehabilitación del Hospital de Traumatología de Granada perteneciente a la Ciudad Sanitaria Virgen de las Nieves y que no poseían ningún estudio previo de imagen.

Se acordaron los mismos criterios de inclusión salvo el estudio de imagen previo mediante TAC. Los criterios de exclusión fueron los mismos que los mencionados previamente.

Los pacientes de este grupo se incluyeron en un programa específico de Rehabilitación, y, concluido éste, se procedió a revisión a los 6 meses para valoración funcional y evolutiva final.

Atendiendo a dichos criterios, se incluyeron en el estudio un total de 51 pacientes con SDFP. De las 102 rodillas incluidas, 36 se clasificaron como normales, 39 con dolor fémoropatelar y 27 como inestabilidad fémororrotuliana.

4.3. VARIABLES A ESTUDIAR

4.3.1. VARIABLE DEPENDIENTE

1. Evolución del paciente. Se ha medido con la escala de Werner (tabla 1) para valoración funcional del dolor anterior de rodilla.

La escala de Werner es una variable continua que adquiere un valor de 0 a 50. Siendo 0 el peor estado posible y 50 el mejor. Calculamos también la variable **diferencia de Werner**, entendida como resultado de restar la escala de Werner final de la inicial. Sobre ésta determinamos el **porcentaje de mejoría** dividiendo la diferencia anterior por la escala de Werner inicial y multiplicando por 100. Se consideró que la evolución era buena si se cumplía uno de los siguientes criterios:

- 1- Mejoría igual o superior al 50% con Werner final igual o superior a 35 puntos
- 2- Werner final igual o superior a 45 puntos.

Atendiendo a estos dos criterios incluimos dentro del grupo clínico de buena evolución a todos aquellos pacientes que presentan una buena situación clínica final, ya que, en cualquier caso, el valor final de la escala de Werner debe ser superior a 45

puntos, o , a 35 puntos siempre y cuando haya existido una importante mejoría respecto a la escala de Werner inicial (mejoría igual o superior al 50%).

Tabla 1. Escala de valoración funcional de la rodilla de Werner para el paciente con dolor anterior de rodilla.

Dolor	Ausencia	5
	Ligero e infrecuente	3
	Constante	0
Aparición del dolor	Ausencia de dolor con la actividad	15
	Al correr o después de correr	12
	Después de caminar > 2km	9
	Después de caminar < 2 km	6
	Durante la marcha normal	3
En reposo	0	
Sensación de inestabilidad rotuliana	Nunca	5
	Algunas veces	3
	Frecuentemente	0
Bloqueos	Nunca	5
	Algunas veces	3
	Frecuentemente	0
Sedestación con rodillas flexionadas > 30 minutos	Sin problemas	5
	Limitación ligera	4
	Con dificultad	2
	Imposible	0
Cucullas	Sin problemas	5
	Limitación ligera	4
	Con dificultad	2
	Imposible	0
Subir escaleras	Sin problemas	5
	Limitación ligera	4
	Con dificultad	2
	Imposible	0
Bajar escaleras	Sin problemas	5
	Limitación ligera	4
	Con dificultad	2
	Imposible	0

4.3.2. VARIABLES INDEPENDIENTES

4.3.2.1.VARIABLES CLÍNICAS

Como variables clínicas consideramos los datos recogidos en la anamnesis y en la exploración clínica, el tipo de tratamiento prescrito y los parámetros individuales evaluados en la Escala de Werner para dolor en cara anterior de rodilla en jóvenes antes y después del tratamiento.

VARIABLES CLÍNICAS EPIDEMIOLÓGICAS

1) **Sexo.** Variable cualitativa dicotómica con los siguientes valores:

- 0: hombre

- 1: mujer

2) **Edad.** Variable continua expresada en años.

3) **Actividad deportiva.** Variable cualitativa dicotómica con los siguientes valores:

- 0: no
- 1: sí

4) **Lado afecto.** Variable cualitativa dicotómica que hace referencia a la rodilla afecta.

- 0: derecha
- 1: izquierda.

5) **Tiempo de evolución.** Variable continua que expresa en meses el tiempo que el paciente lleva con dolor.

6) **Antecedente traumático.** Variable cualitativa dicotómica con los siguientes valores:

- 0: no
- 1: sí

7) **Diagnóstico.** Variable categórica policotómica con los siguientes valores:

- 0: normal
- 1: dolor fémoropatelar
- 2: inestabilidad fémoropatelar

8) **Tipo de tratamiento.** Variable categórica policotómica con los siguientes valores:

- 0: ninguno
- 1: médico
- 2: quirúrgico

VARIABLES CLÍNICAS RECOGIDAS EN LA ANAMNESIS

1) **Subluxación rotuliana (sintomática)**. Variable categórica dicotómica con los siguientes valores:

- 0: no
- 1: sí

2) **Luxación rotuliana**. Variable categórica dicotómica con los siguientes valores:

- 0: no
- 1: sí

Las siguientes variables se evaluaron al inicio del estudio y tras la finalización del tratamiento:

3) **Aparición del dolor**. Variable categórica policotómica con los siguientes valores:

- 0: ausencia con la actividad
- 1: al correr o después de correr
- 2: después de caminar > 2 km
- 3: después de caminar < 2 km
- 4: durante la marcha normal
- 5: en reposo.

Para el análisis multivariante esta variable se recodificó en 2 categorías:

- 0 (valores 0 – 2): dolor con máximo esfuerzo
- 1 (valores 3 – 5): dolor con mínimo esfuerzo

4) **Sensación de inestabilidad rotuliana**. Variable categórica policotómica con los siguientes valores:

- 0: nunca
- 1: algunas veces
- 2: frecuentemente

Para el análisis multivariante esta variable se recodificó en 2 categorías:

- 0 (valores 0 – 1): rara
- 1 (valor 2): frecuente

5) **Bloqueos.** Variable categórica policotómica con los siguientes valores:

- 0: nunca
- 1: algunas veces
- 2: frecuentemente

Para el análisis multivariante esta variable se recodificó en 2 categorías:

- 0 (valores 0 – 1): rara
- 1 (valor 2): frecuente

6) **Sedestación con las rodillas flexionadas > 30 minutos.** Variable categórica policotómica con los siguientes valores:

- 0: sin problemas
- 1: con limitación ligera
- 2: con dificultad
- 3: imposible

Para el análisis multivariante esta variable se recodificó en 2 categorías:

- 0 (valores 0 – 1): con buena tolerancia
- 1 (valores 2-3): con mala tolerancia

7) **Cuclillas.** Variable categórica policotómica con los siguientes valores:

- 0: sin problemas
- 1: con limitación ligera
- 2: con dificultad
- 3: imposible

Para el análisis multivariante esta variable se recodificó en 2 categorías:

- 0 (valores 0 – 1): con buena tolerancia
- 1 (valores 2-3): con mala tolerancia

8) **Subir escaleras.** Variable categórica policotómica con los siguientes valores:

- 0: sin problemas
- 1: con limitación ligera
- 2: con dificultad
- 3: imposible

Para el análisis multivariante esta variable se recodificó en 2 categorías:

- 0 (valores 0 – 1): con buena tolerancia
- 1 (valores 2-3): con mala tolerancia

9) **Bajar escaleras.** Variable categórica policotómica con los siguientes valores:

- 0: sin problemas
- 1: con limitación ligera
- 2: con dificultad
- 3: imposible

Para el análisis multivariante esta variable se recodificó en 2 categorías:

- 0 (valores 0 – 1): con buena tolerancia
- 1 (valores 2-3): con mala tolerancia

VARIABLES CLÍNICAS EXPLORATORIAS

1) **Derrame.** Variable categórica dicotómica con los siguientes valores:

- 0: no
- 1: sí

2) **Crepitación.** Variable categórica dicotómica con los siguientes valores:

- 0: no
- 1: sí

3) **Atrofia de cuádriceps.** Variable categórica dicotómica con los siguientes valores:

- 0: no
- 1: sí

4) **Limitación funcional.** Variable categórica dicotómica con los siguientes valores:

- 0: no
- 1: sí

5) **Genu recurvatum.** Variable categórica dicotómica con los siguientes valores:

- 0: no
- 1: sí

6) **Genu valgum.** Variable continua que expresa en grados el valgo de rodilla.

7) **Dolor en faceta interna.** Variable categórica dicotómica con los siguientes valores:

- 0: no
- 1: sí

8) **Dolor en faceta externa.** Variable categórica dicotómica con los siguientes valores:

- 0: no
- 1: sí

9) **Dolor a la aprehensión.** Variable categórica dicotómica con los siguientes valores:

- 0: no
- 1: sí

10) **Signo de cepillo.** Variable categórica dicotómica con los siguientes valores:

- 0: no
- 1: sí

11) **Placaje.** Variable categórica dicotómica con los siguientes valores:

- 0: no
- 1: sí

12) **Dolor a la presión continua fémoropatelar.** Variable categórica dicotómica con los siguientes valores:

- 0: no
- 1: sí

13) **Balance muscular.** Variable continua que adquiere un valor máximo de 5 según la fuerza muscular existente a nivel del aparato extensor de la rodilla. Se cuantifica de 0 a 5 según lo siguiente:

- 0: no se detecta contracción activa en la palpación ni en la inspección visual
- 1: se ve o se palpa contracción muscular pero es insuficiente para producir movimiento
- 2: contracción débil, pero capaz de producir el movimiento completo cuando la posición minimiza el efecto de la gravedad (sobre el plano horizontal)
- 3: la contracción es capaz de ejecutar el movimiento completo y contra la acción de la gravedad
- 4: la fuerza no es completa, pero puede producir un movimiento contra la gravedad y contra una resistencia manual de mediana magnitud
- 5: la fuerza es normal y contra una resistencia manual máxima por parte del examinador

14) **Escala Analógica Visual (EVA).** Variable continua con valores comprendidos entre 0 y 10 usada para cuantificar la intensidad del dolor. El valor máximo (10) indica dolor insoportable mientras que el mínimo (0) indica ausencia de dolor.

15) **Angulo Q.** Variable continua que expresa en grados el valor del ángulo Q determinado en la exploración clínica.

16) **Podoscopio.** Variable categórica policotómica con los siguientes valores:

- 0: normal
- 1: pie cavo
- 2: pie plano
- 3: pie pronado

4.3.2.2.VARIABLES RADIOLOGICAS

1) **Distancia TAGT.** Variable continua expresada en milímetros (mm).

2) **Angulo de inclinación rotuliana a los 20° de flexión.** Variable continua expresada en grados.

3) **Angulo de congruencia rotuliana a los 20° de flexión.** Variable continua expresada en grados.

4) **Angulo de inclinación rotuliana a los 30° de flexión.** Variable continua expresada en grados.

5) **Angulo de congruencia rotuliana a los 30° de flexión.** Variable continua expresada en grados.

6) **Angulo del sulcus femoral en flexión.** Variable continua expresada en grados.

7) **Profundidad del sulcus femoral en flexión.** Variable continua expresada en mm.

8) **Faceta del cóndilo femoral interno.** Variable continua expresada en mm.

9) **Faceta del cóndilo femoral externo.** Variable continua expresada en mm.

10) **Anchura de la rótula.** Variable continua expresada en mm.

11) **Longitud de la rótula.** Variable continua expresada en mm.

12) **Longitud de la faceta rotuliana interna.** Variable continua expresada en mm.

13) **Faceta impar.** Variable categórica policotómica con los siguientes valores:

- 0: no
- 1: no articula con el cóndilo
- 2: articula con el cóndilo

14) **Longitud de la faceta rotuliana externa.** Variable continua expresada en mm.

15) **Longitud del tendón rotuliano.** Variable continua expresada en mm.

16)**Cruce troclear.** Variable continua expresada en mm.

17)**Indice de Insall-Salvati.** Variable continua que expresa en mm la altura rotuliana. Su valor es el resultado del cociente longitud del tendón rotuliano/longitud de la rótula.

4.4. MÉTODOS

Seleccionados los pacientes según lo expuesto previamente, y recogidas las variables independientes, se definieron los distintos grupos de estudio. Teniendo en cuenta que las variables clínicas y radiológicas objeto de estudio son variables que afectan localmente a la articulación fémoropatelar y que la realización de TAC de la articulación fémoropatelar supone una exposición importante a radiación ionizante, se estimó oportuno considerar como grupo control las rodillas asintomáticas de los pacientes objeto de estudio.

Se consideraron de este modo **tres grupos de rodillas**:

- a. Grupo de rodillas control: Rodilla sin clínica dolorosa fémoropatelar. De un modo general era la rodilla contralateral a la rodilla objeto de estudio. Los casos con afectación bilateral quedaron sin control.
- b. Grupo de rodillas con dolor fémoropatelar idiopático: Rodillas con dolor en la región anterior o anteromedial en relación con actividades en las que se mantiene la rodilla en flexión (sedestación prolongada, subir - bajar escaleras, cuclillas) y que en la exploración física no presentan signos de inestabilidad aún cuando en la anamnesis hayan referido episodios subjetivos de subluxación rotuliana que no han podido evidenciarse en la exploración clínica.
- c. Grupo de rodillas con inestabilidad fémororrotuliana: Rodillas con signos de inestabilidad rotuliana, entendida ésta como la incapacidad temporal o permanente para controlar el equilibrio de la articulación fémoropatelar. La

inestabilidad venía a estar representada por un episodio de luxación documentado por examen o historia clínica (tanto por la descripción de la posición de la rótula tras el episodio de luxación como por el momento de la reducción) o por subluxación rotuliana documentada por examen clínico (no sintomática). El signo J entendido como un desplazamiento lateral repentino con la rodilla casi totalmente extendida se consideró indicativo de subluxación lateral. La valoración de subluxación medial (mucho menos frecuente que la lateral y generalmente yatrógena tras cirugía de realineación), se realizó mediante la prueba de recolocación de Fulkerson: en ésta, se aplica una presión medial sobre la rótula con la rodilla en extensión completa, flexionando a continuación pasivamente la rodilla. Si la maniobra causa dolor y reproduce los síntomas, se debe considerar el diagnóstico de subluxación medial. De este modo se consigue excluir aquellos casos con subluxación sintomática -entendida como la sensación de desplazamiento rotuliano que de forma rápida y espontánea vuelve a la tróclea- que en la exploración no presentan hallazgos compatibles con inestabilidad.

4.4.1. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Seleccionados los pacientes, se procedió a la recogida de los datos de **filiación** del paciente: nombre, edad, sexo, profesión, tiempo de evolución, existencia de antecedente traumático previo así como antecedentes personales de interés que pudieran resultar factores de confusión en el estudio; pasando posteriormente a la **anamnesis dirigida**, preguntando de forma específica la existencia de alguno de los siguientes síntomas: dolor rotuliano (de forma típica por detrás de la rótula y agravado con la actividad física, especialmente al realizar una flexión mantenida de rodilla), sensación subjetiva de subluxación, episodios clínicos de luxación, derrame, crepitación, impotencia funcional.

Recogidos los datos de filiación y anamnesis, se procedió a la **exploración física** con el fin de evaluar la articulación fémoropatelar. En primer lugar se realizó una valoración en bipedestación de la **alineación** de la extremidad inferior y el **morfortipo constitucional** del paciente, con el fin de detectar la presencia de *genu*

varum, valgum o recurvatum y de estrabismos rotulianos convergente o divergente. atrofia de cuádriceps.

Previa a la valoración en supino, se pidió al paciente que se sentara en la camilla con la rodilla a 90° de flexión y observamos la **posición de la rótula**; en condiciones normales entre los dos cóndilos. A continuación se valoró la **crepitación**, para lo cual se exploró contrarresistencia la extensión de la rodilla desde los 90° de flexión, observando si, con esta maniobra existía no crepitación.

Posteriormente, se realizó una valoración en decúbito supino, de acuerdo al siguiente esquema:

- **Angulo Q:** Se midió colocando al paciente en decúbito supino con los pies en posición neutra con el fin de evitar que la medición se viera artefactada con la rotación de la cadera y midiendo con un goniómetro el ángulo formado por dos líneas trazadas desde la espina iliaca anterosuperior al centro de la rótula y desde éste a la tuberosidad tibial.
- **Atrofia de cuádriceps:** Se valoró mediante la toma y comparación de la medida circunferencial del muslo a una distancia estándar del polo superior de la rótula (10 cms) de ambos miembros inferiores. En caso de diferencia igual o superior a un cm en este diámetro circunferencial podemos hablar de atrofia cuádriceps.
- **Balance muscular (BM) de cuádriceps y vasto interno:** Se pidió al paciente que realizara una extensión de la rodilla y se cuantifica el BM de acuerdo a los valores explicados previamente en la descripción de las variables clínicas. El BM del vasto interno se exploró valorando la fuerza muscular para la realización de los últimos 30° de extensión de rodilla.
- **Flexibilidad de isquiotibiales:** Se valoró observando si existía o no posibilidad de realizar una extensión completa de rodilla desde la posición supina y con la cadera flexionada 90°. En caso de existir retracción de isquiotibiales, no fue posible la extensión completa.
- **Movilidad medial y lateral de la rótula:** Se valoró en decúbito supino con la rodilla en extensión, observando la translación de la rótula tras aplicar una presión firme. Evalúan las restricciones mediales y laterales de la rótula.
La traslación lateral se evalúa desde la posición de extensión completa, con la rótula centrada en la tróclea femoral, midiéndose la traslación medial

con un porcentaje de la anchura de la rótula. Las traslaciones de un 25% se consideran normales, mientras que las superiores al 50% son indicativas de laxitud de las estructuras mediales de restricción. La presencia de un tope firme junto con traslación limitada (dos cuadrantes o menos) va en contra del diagnóstico de inestabilidad rotuliana.

- **Palpación de las facetas interna y externa:** Desde la posición de extensión completa y con el cuádriceps relajado, se consigue subluxar el aparato extensor interna y externamente, consiguiendo presionar con fuerza cada una de las facetas rotulianas. El desencadenamiento de dolor indicará la presencia de alteración en el cartílago rotuliano.
- **Maniobra del placaje o de Zöhler:** Se exploró comprimiendo la rótula contra el fémur con la rodilla en extensión mientras el paciente contraía activamente el cuádriceps. Resultó positivo en aquellos casos en los que se originó dolor.
- **Prueba de presión continua fémoropatelar:** Se exploró colocando al paciente en supino con la rodilla extendida y realizando una presión axial continua sobre la rótula. En el caso de que se originara dolor, la prueba se consideró positiva.
- **Signo del cepillo:** Se exploró en supino con el miembro inferior extendido y relajado, imprimiendo a la rótula un movimiento de traslación siguiendo el eje del miembro; apreciando la sensación de deslizamiento. En condiciones normales, resulta suave, mientras que si existen alteraciones cartilaginosas, la sensación es rugosa, y, en ocasiones despierta dolor.
- **Prueba de aprehensión:** Se exploró realizando un desplazamiento lateral de la rótula con la rodilla flexionada 20°-30°. Se consideró positivo cuando ante esta maniobra se originó dolor y defensa por parte del paciente. En caso de originar únicamente dolor, sin defensa, la prueba se consideró negativa.
- **Bostezos en valgo y en varo:** Se exploraron para valorar la integridad de los ligamentos colateral medial (LCM) y lateral (LCL). Para ello se realizó una presión en valgo sobre la rodilla a 0° de flexión (valoración del LCM) y otra en varo, apreciando si existía o no abertura de la articulación medial y/o lateral. En caso de producirse abertura, se considera
- **Prueba de McMurray:** Usada para la valoración de lesiones meniscales. Se coloca al paciente en supino flexión máxima de cadera y rodilla. Para explorar el menisco interno, el explorador coloca el dedo en la interlinea interna y con rotación externa se extiende y flexiona nuevamente la rodilla.

Si se escucha o se siente en el dedo del explorador un chasquido, la prueba es positiva. Para la exploración del menisco externo, se realiza la misma maniobra pero en rotación interna y con el dedo del explorador en la interlinea externa.

- **Cajón anterior:** Usada para la valoración del ligamento cruzado anterior (LCA), se realiza colocando al paciente en supino con la rodilla a 90° de flexión y la cadera a 45°. El explorador se sienta sobre el pie del paciente para bloquearlo y con las manos en la metáfisis tibial proximal realiza un desplazamiento hacia delante en posición neutra. En caso de lesión del LCA, se producirá desplazamiento de la metáfisis tibial hacia delante.
- **Cajón posterior:** Usada para la valoración del ligamento cruzado posterior (LCP), se realiza colocando al paciente en supino con la rodilla a 90° de flexión y la cadera a 45°. El explorador se sienta sobre el pie del paciente para bloquearlo y con las manos en la metáfisis tibial proximal realiza un desplazamiento hacia atrás. En caso de lesión del LCP, se producirá un desplazamiento de la metáfisis tibial hacia atrás con el consiguiente relieve superficial del tendón rotuliano y la epífisis proximal de la tibia cóncavo por debajo de la rótula.
- **Huella plantar estudiada con podoscopio**

Realizada la anamnesis y exploración física, se procedió a la valoración funcional mediante la escala de Werner. Se explicó al paciente en qué consistía dicha escala y se le entregó una copia de la misma para su cumplimentación. En función de los hallazgos exploratorios encontrados y la clínica referida por el paciente se prescribió tratamiento rehabilitador específico e individualizado según el caso, basándose en: fortalecimiento muscular del aparato extensor, estiramientos, entrenamiento del equilibrio y la coordinación y entrenamiento de la funcionalidad.

En la revisión clínica realizada tras 6 meses de concluir el tratamiento rehabilitador se procedió a la reexploración clínica siguiendo las pautas comentadas así como a nueva cumplimentación de la escala de Werner. Con el fin de conseguir que esta escala final fuera lo más objetiva posible, su cumplimentación se realizó de forma ciega respecto a la primera tanto para el paciente como para el investigador.

4.4.2. TAC FÉMOROPATELAR

Los estudios se realizaron en un CT Hispeed de General Electric. El paciente se colocó en decúbito supino con las rodillas en extensión. Se realizó un estudio helicoidal de 3mm de grosor, pitch de 1.5, desde 1cm proximal al borde craneal de la rótula hasta la tuberosidad tibial. Tras el estudio en extensión se hicieron cortes de la rótula a los 20° y 30° de flexión ayudándonos con cuñas del tamaño adecuado colocadas debajo de la rodilla del paciente.

1) **Distancia TAGT.** Es la distancia horizontal entre el vértice del sulcus de la tróclea femoral y el centro de la tuberosidad tibial. Se mide en los cortes en extensión superponiendo la imagen del sulcus (cuando la escotadura intercondílea tiene forma de cúpula y el sulcus está bien definido) con la imagen de la tuberosidad tibial (Figura 32 A).

2) **Angulo de inclinación rotuliana a los 20° y 30 ° de flexión.** La forma de medición es similar, independientemente del grado de flexión. El ángulo de inclinación surge entre una línea que delimita el contorno de la faceta externa rotuliana y el borde posterior de los cóndilos femorales en su tercio medio (Figura 32 B).

3) **Angulo de congruencia rotuliana a los 20° y 30° de flexión.** La forma de medición es similar, independientemente del grado de flexión. Este ángulo se forma entre la bisectriz del ángulo del sulcus femoral y otra línea que une el vértice del sulcus femoral con el vértice entre la faceta externa e interna de la rótula (Figura 32 C).

4) **Angulo del sulcus femoral.** Es el ángulo que se delimita entre la cara anterior de la vertiente externa e interna de la tróclea femoral (Figura 32 D).

5) **Profundidad del sulcus femoral.** Es la distancia que hay entre dos líneas paralelas a la línea condílea posterior. Una pasa por el vértice de la tróclea femoral y la otra por la proyección más anterior de del cóndilo femoral externo (Figura 32 E).

6) **Faceta del cóndilo femoral interno.** Mide la faceta del cóndilo femoral interno que forma parte de la tróclea femoral (Figura 32 F).

7) **Faceta del cóndilo femoral externo.** Mide la faceta del cóndilo femoral externo que forma parte de la tróclea femoral (Figura 32 G).

8) **Anchura de la rótula.** Mide la anchura de la rótula en su tercio medio (Figura 32 H).

9) **Longitud de la rótula.** Mide la altura del perfil de la rótula (Figura 32 I).

10) **Anchura de la faceta rotuliana interna.** Mide la anchura de la faceta interna de la rótula (Figura 32 J).

11) **Faceta impar.** 0: no; 1: no articula con el cóndilo; 2: articula con el cóndilo.

12) **Anchura de la faceta rotuliana externa.** Mide la anchura de la faceta externa de la rótula (Figura 32 K).

13) **Longitud del tendón rotuliano.** Mide la longitud del tendón rotuliano (Figura 32 L).

14) **Cruce troclear.** Es la distancia entre una línea que dibuja la cortical de la diáfisis femoral y una paralela tangente al suelo de la tróclea femoral (Figura 32 M)

15) **Índice de Insall-Salvati.** Es el cociente entre la longitud de la rótula y del tendón rotuliano (Figura 22 A).

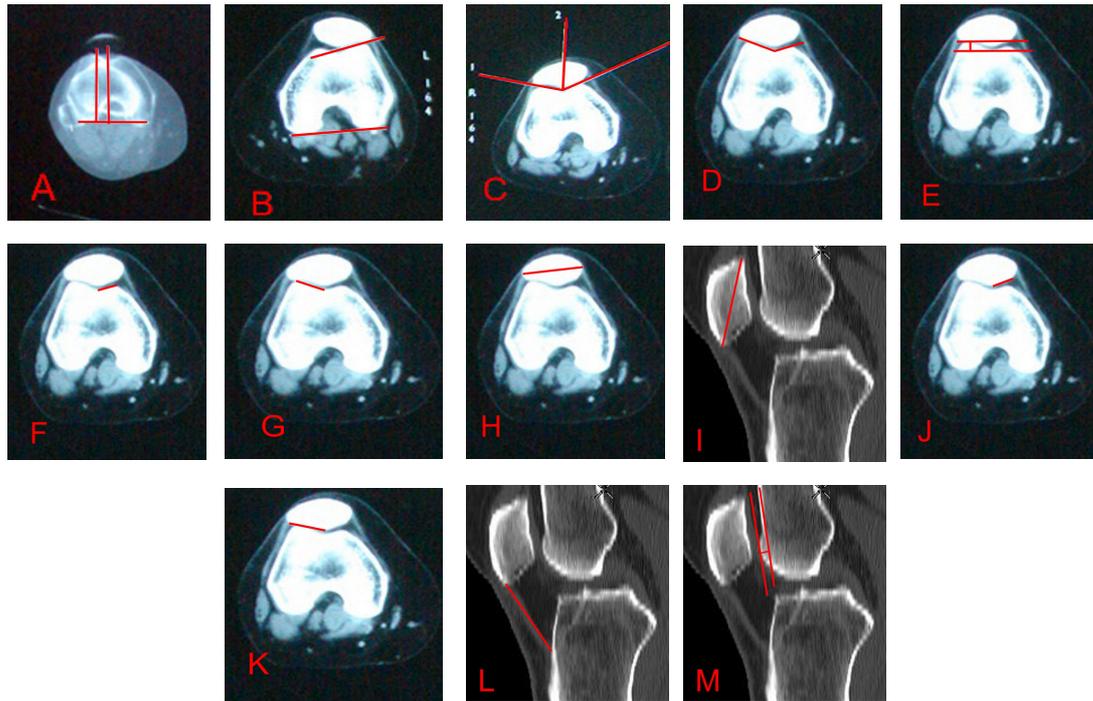


Figura 32. Ilustración de las medidas radiológicas estudiadas en TAC. Figura A: TAGT; Figura B: Angulo de inclinación; Figura C: Angulo de congruencia; Figura D: Angulo del sulcus femoral; Figura E: Profundidad del sulcus femoral; Figura F: Faceta del cóndilo femoral interno; Figura G: Faceta del cóndilo femoral externo; Figura H: Anchura de la rótula; Figura I: Longitud de la rótula; Figura J: Anchura de la faceta rotuliana interna; Figura K: Anchura de la faceta rotuliana externa; Figura L: Longitud del tendón rotuliano; Figura M: Cruce troclear.

4.4.3. ANALISIS ESTADÍSTICO

Respecto al análisis estadístico, se hizo un análisis descriptivo de la frecuencia de las variables categóricas cualitativas; así como un análisis numérico de las variables continuas.

En el análisis bivalente se realizó un estudio comparativo de las diferentes variables independientes en función del grupo diagnóstico, para lo cual se utilizó el test Anova de una vía para las variables cuantitativas y el test de Chi -Cuadrado para las cualitativas. Igualmente, se estudió la relación existente entre la variable dependiente evolución y el resto de variables independientes. Para relacionarla con las independientes categóricas se utilizó el test de Chi – Cuadrado; en el caso de las variables cuantitativas, se usó el test T de Student para comparación de dos medias

para las variables independientes dicotómicas y Anova de una vía para las policotómicas, con comparación entre grupos mediante el test de Bonferroni ⁽¹⁰⁷⁾. Para valorar el error intraobservador, las variables numéricas se midieron en 2 ocasiones en una muestra de 20 casos seleccionados mediante muestreo aleatorio. Se estudió la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre ambas mediciones mediante el test T-Student para muestras apareadas.

El análisis multivariante se realizó mediante regresión logística para variables clínicas y de imagen de forma conjunta. La calibración del análisis se determinó mediante la prueba de Hosmer – Lemeshow. La discriminación se determinó mediante curvas ROC ^(135,43).

Los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS 13.0 para Windows.

Para el modelo de regresión logística con variables clínicas y de imagen y para el punto de corte de 0,5 se calcularon los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo según las siguientes fórmulas ⁽¹⁹⁾:

$$\text{SENSIBILIDAD: } \frac{\text{Verdaderos positivos (VP)}}{\text{VP} + \text{Falsos negativos (FN)}}$$

$$\text{ESPECIFICIDAD: } \frac{\text{Verdaderos negativos (VN)}}{\text{VN} + \text{Falsos positivos (FP)}}$$

$$\text{Valor Predictivo Positivo: } \frac{\text{VP} \times \text{Prevalencia (Prev)}}{\text{VP} \times \text{Prev} + \text{FP} \times (1-\text{Prev})}$$

$$\text{Valor Predictivo Negativo: } \frac{\text{VN} \times (1 - \text{Prev})}{\text{VN} \times (1-\text{Prev}) + \text{FN} \times \text{Prev}}$$

5. RESULTADOS

5. RESULTADOS

Las variables utilizadas fueron clasificadas en cuantitativas y cualitativas. En función del carácter de las variables se lleva a cabo un estudio estadístico de forma descriptiva y analítica bivariante y multivariante, buscando la relación de éstas con el diagnóstico clínico y en segundo lugar con la evolución clínica.

5.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

Se incluyen un total de 85 pacientes (34 retrospectivos y 51 prospectivos), que se corresponden con 170 rodillas estudiadas y clasificadas tal como recoge la tabla 2.

Tabla 2. Estadística descriptiva de los distintos grupos clínicos considerados en el estudio.

TIPO	PACIENTES	RODILLA NORMAL	DOLOR FEMOROPATELAR	INESTABILIDAD FEMOROPATELAR	TOTAL
RETROSPECTIVO	34	15	38	15	68
PROSPECTIVO	51	36	39	27	102
TOTAL	85	51	77	42	170

5.1.1. VARIABLES CUANTITATIVAS

El análisis descriptivo de las variables cuantitativas analizadas en dicho estudio se recoge en la tabla 3.

Tabla 3. Estadística descriptiva de las variables cuantitativas. Se expresa la media \pm desviación típica. Entre paréntesis los valores mínimo y máximo (AIC: Angulo de inclinación rotuliana, ACR: Angulo de congruencia rotuliana)

VARIABLE	NORMAL n=51	DOLOR FÉMOROPATELAR n=77	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR n=42	TODA LA MUESTRA n=170
EDAD	25.9 \pm 7.8 (17,45)	28.8 \pm 7.0 (17,45)	26.7 \pm 8.1 (17,38)	27.4 \pm 7.6 (17,45)
TIEMPO EVOLUCION (MESES)	35.4 \pm 31.1 (0,120)	49.1 \pm 38.3 (4,120)	58.8 \pm 42.4 (4,120)	47.4 \pm 38.2 (0,120)
EVA INICIAL	-	6.6 \pm 1.8 (2,10)	7.0 \pm 2.2 (2,10)	4.8 \pm 3.4 (0,10)
EVA FINAL	0 \pm 0 (0,0)	4.4 \pm 2.6 (0,9)	3.9 \pm 3.1 (0,9)	2.9 \pm 3.0 (0,9)
BALANCE MUSCULAR	4.9 \pm 0.1 (4,5)	4.0 \pm 0.4 (3,5)	3.7 \pm 0.6 (2,5)	4.2 \pm 0.1 (2,5)
ÁNGULO Q	16.3 \pm 3.7 (8,25)	17.4 \pm 4.4 (7,25)	19.2 \pm 4.4 (10,25)	17.5 \pm 4.3 (7,25)
TAGT	14.3 \pm 3.7 (7,25)	12.4 \pm 3.5 (0,21)	15.6 \pm 3.7 (7,25)	13.7 \pm 3.8 (0,25)
AIC 20° DE FLEXIÓN	8.7 \pm 8.4 (-16,22)	12.5 \pm 5.9 (1,25)	6.9 \pm 7.2 (-7,15)	10.2 \pm 7.3 (-16,25)
AIC 30° DE FLEXIÓN	9.9 \pm 7.5 (-12,22)	12.6 \pm 7.4 (-9,29)	7.5 \pm 6.2 (-15,16)	10.4 \pm 7.4 (-15,29)
ACR 20° DE FLEXIÓN	8.3 \pm 24.0 (-35,52)	7.8 \pm 16.0 (-15,47)	16.2 \pm 31.2 (-45,70)	9.4 \pm 22.0 (-45,70)
ACR 30° DE FLEXIÓN	1.5 \pm 21.5 (-46,55)	2.5 \pm 13.7 (-27,48)	13.9 \pm 23.9 (-40,70)	5.3 \pm 19.9 (-46,70)
ÁNGULO SULCUS	137.3 \pm 9.5 (116,162)	133.7 \pm 9.9 (109,166)	141.5 \pm 11.6 (120,166)	136.7 \pm 10.7 (109,166)
PROFUNDIDAD SULCUS	4.5 \pm 1.7 (1.4,8.4)	5.2 \pm 1.7 (1.0,9.9)	3.7 \pm 2.1 (0.5,9.2)	4.6 \pm 1.9 (0.5,9.9)
CÓNDILO INTERNO	14.6 \pm 2.4 (8.7,19.0)	15.9 \pm 2.1 (11.1,20.9)	14.6 \pm 3.6 (8.6,25.0)	15.2 \pm 2.7 (8.6,25.0)
CÓNDILO EXTERNO	23.7 \pm 3.6 (18.7,39.2)	22.8 \pm 3.1 (17.0,30.5)	23.2 \pm 3.2 (17.0,31.1)	23.1 \pm 3.3 (17.0,39.2)
ANCHURA DE LA RÓTULA	40.4 \pm 4.4 (32.7,52.9)	40.8 \pm 4.4 (33.1,53.7)	39.3 \pm 4.1 (32.2,51.1)	40.3 \pm 4.4 (32.2,53.7)
LONGITUD DE LA RÓTULA	43.7 \pm 5.2 (26.1,57.9)	43.4 \pm 6.1 (19.5,64.0)	41.6 \pm 5.8 (30.4,53.7)	43.0 \pm 5.8 (19.5,64.0)
FACETA INTERNA DE RÓTULA	18.1 \pm 3.4 (12.9,26.6)	19.0 \pm 3.8 (10.7,27.0)	16.2 \pm 2.8 (10.7,25.3)	18.0 \pm 3.6 (10.7,27.0)
FACETA EXTERNA DE RÓTULA	25.6 \pm 4.0 (16.5,41.7)	25.0 \pm 4.0 (17.4,39.1)	25.2 \pm 4.5 (17.8,35.9)	25.2 \pm 4.1 (16.5,41.7)
LONGITUD TENDÓN ROTULIANO	48.9 \pm 7.7 (34.0,73.0)	47.3 \pm 5.9 (35.6,64.5)	49.4 \pm 6.7 (34.7,63.3)	48.3 \pm 6.7 (34.0,73.0)
CRUCE TROCLEAR	2.1 \pm 1.6 (0,6)	1.8 \pm 1.5 (0,5.7)	2.7 \pm 1.7 (0,6.7)	2.1 \pm 1.6 (0,6.7)
ÍNDICE INSALL- SALVATI	1.1 \pm 0.1 (0.7,1.5)	1.1 \pm 0.1 (0.9,1.7)	1.2 \pm 0.2 (0.9,1.9)	1.1 \pm 0 (0.7,1.9)

5.1.2. VARIABLES CUALITATIVAS

El análisis descriptivo de las variables cualitativas analizadas en dicho estudio se recoge en la tabla 4.

Tabla 4. Estadística descriptiva de las variables cualitativas. Se expresa en frecuencia y porcentaje.

VARIABLES	CATEGORIAS	GRUPOS DIAGNÓSTICOS		TODA LA MUESTRA n=170
		DOLOR FÉMOROPATELAR n=77	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR n=42	
SEXO	HOMBRE	31 (40.3%)	9 (21.4%)	56 (32.9%)
	MUJER	46 (59.7%)	33 (78.6%)	114 (67.1%)
LADO AFECTO	DERECHO	35 (45.5%)	24 (57.1%)	84 (49.4%)
	IZQUIERDO	42 (54.5%)	18 (42.9%)	86 (50.6%)
ACTIVIDAD FÍSICA	NO	24 (31.2%)	19 (45.2%)	60 (35.3%)
	SI	53 (68.8%)	23 (54.8%)	110 (64.7%)
ANTECEDENTE TRAUMÁTICO	NO	63 (81.8%)	36 (85.7%)	149 (87.6%)
	SI	14 (18.2%)	6 (14.3%)	21 (12.4%)
TRATAMIENTO	MÉDICO	64 (83.1%)	25 (59.5%)	89 (52.4%)
	QUIRÚRGICO	11 (14.3%)	15 (35.7%)	26 (15.3%)
	SIN TRATAMIENTO	2 (2.6%)	2 (4.8%)	55 (32.4%)
DOLOR	NO	0 (0%)	2 (4.8%)	53 (31.2%)
	LIGERO E INFRECUENTE	51 (66.2%)	16 (38.1%)	67 (39.4%)
	FRECUENTE	26 (33.8%)	24 (57.1%)	50 (29.4%)
APARICIÓN DEL DOLOR	AUSENCIA	0 (0%)	0 (0%)	51 (30.0%)
	AL CORRER	10 (13.0%)	6 (14.3%)	16 (9.4%)
	CAMINAR > 2KM	8 (10.4%)	5 (11.9%)	13 (7.6%)
	CAMINAR < 2 KM	3 (3.9%)	4 (9.5%)	7 (4.1%)
	MARCHA NORMAL	15 (19.5%)	7 (16.7%)	22 (12.9%)
	REPOSO	41 (53.2%)	20 (47.6%)	61 (35.9%)
SENSACIÓN DE INESTABILIDAD	NO	31 (40.3%)	3 (7.1%)	85 (50%)
	ALGUNAS VECES	26 (33.8%)	12 (28.6%)	38 (22.4%)
	FRECUENTEMENTE	20 (26.0%)	27 (64.3%)	44 (25.9%)
BLOQUEOS	NUNCA	32 (41.6%)	12 (28.6%)	95 (55.9%)
	ALGUNAS VECES	36 (46.8%)	17 (40.5%)	53 (31.2%)
	FRECUENTEMENTE	9 (11.7%)	13 (31.0%)	21 (12.4%)
SEDESTACIÓN > 30 MINUTOS	SIN PROBLEMAS	12 (15.6%)	15 (35.7%)	78 (45.9%)
	LIMITACIÓN LIGERA	20 (26.0%)	11 (26.2%)	30 (17.6%)
	CON DIFICULTAD	24 (31.2%)	9 (21.4%)	34 (20%)

	IMPOSIBLE	21 (27.3%)	7 (16.7%)	28 (16.5%)
CUCLILLAS	SIN PROBLEMAS	6 (7.8%)	5 (11.9%)	64 (36.5%)
	LIMITACIÓN LIGERA	7 (9.1%)	7 (16.7%)	14 (8.2%)
	CON DIFICULTAD	40 (51.9%)	15 (35.7%)	55 (32.4%)
	IMPOSIBLE	24 (31.2%)	15 (35.7%)	39 (22.9%)
SUBIR ESCALERAS	SIN PROBLEMAS	24 (31.2%)	7 (16.7%)	82 (48.2%)
	LIMITACIÓN LIGERA	22 (28.6%)	13 (31.0%)	35 (20.6%)
	CON DIFICULTAD	26 (33.8%)	18 (42.9%)	44 (25.9%)
	IMPOSIBLE	5 (6.5%)	4 (9.5%)	9 (5.3%)
BAJAR ESCALERAS	SIN PROBLEMAS	25 (32.5%)	11 (26.2%)	87 (51.2%)
	LIMITACIÓN LIGERA	20 (26.0%)	12 (28.6%)	32 (18.8%)
	CON DIFICULTAD	27 (35.1%)	15 (35.7%)	42 (24.7%)
	IMPOSIBLE	5 (6.5%)	4 (9.5%)	9 (5.3%)
SENSACIÓN DE SUBLUXACIÓN	NO	57 (74.0%)	9 (21.4%)	117 (68.8%)
	SI	20 (26.0%)	33 (78.6%)	53 (31.2%)
EPISODIOS DE LUXACIÓN	NO	0 (0%)	3 (7.1%)	131 (77.1%)
	SI	77 (100%)	39 (92.9%)	39 (22.9%)
DERRAME	NO	33 (42.9%)	14 (33.3%)	97 (57.1%)
	SI	44 (57.1%)	28 (66.7%)	63 (42.9%)
CREPITACIÓN	NO	5 (6.5%)	3 (7.1%)	52 (30.6%)
	SI	72 (93.5%)	39 (92.9%)	118 (69.4%)
ATROFIA DE CUÁDRICEPS	NO	54 (70.1%)	20 (47.6%)	125 (73.5%)
	SI	23 (29.9%)	22 (52.4%)	45 (26.5%)
LIMITACIÓN FUNCIONAL	NO	15 (19.5%)	6 (14.3%)	72 (42.4%)
	SI	62 (80.5%)	36 (85.7%)	98 (57.6%)
GENU RECURVATUM	NO	53 (68.8%)	25 (59.5%)	112 (65.9%)
	SI	24 (31.2%)	17 (40.5%)	58 (34.1%)
DOLOR FACETA EXTERNA	NO	20 (46.5%)	14 (50%)	70 (41.2%)
	SI	23 (53.5%)	14 (50%)	40 (23.5%)
DOLOR FACETA INTERNA	NO	20 (46.5%)	9 (32.1%)	66 (38.8%)
	SI	23 (53.5%)	19 (67.9%)	44 (25.9%)
DOLOR A LA PRESIÓN CONTINUA	NO	2 (4.7%)	0 (0%)	26 (15.3%)
	SI	41 (95.3%)	28 (100%)	84 (49.4%)
DOLOR A LA APREHENSIÓN	NO	28 (36.4%)	6 (14.3%)	72 (42.4%)
	SI	15 (19.5%)	22 (52.4%)	38 (22.4%)
MALALINEACIÓN ROTULIANA	NO	51 (66.2%)	24 (57.1%)	109 (64.1%)
	ESTRABISMO DIVERGENTE	7 (9.1%)	7 (16.7%)	18 (10.6%)

	ESTRABISMO CONVERGENTE	19 (24.7%)	11 (26.2%)	43 (25.3%)
PODOSCOPIO	NORMAL	27 (35.5%)	12 (28.6%)	59 (34.7%)
	PIE CAVO	18 (23.4%)	5 (11.9%)	28 (16.5%)
	PIE PLANO	3 (3.9%)	1 (2.4%)	6 (3.5%)
	PIE PRONADO	26 (33.8%)	23 (54.8%)	70 (41.2%)
	PIE SUPINADO	3 (3.9%)	1 (2.4%)	7 (4.1%)

5.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO BIVARIANTE

5.2.1. CÁLCULO DEL ERROR INTRA OBSERVADOR.

Las variables numéricas se midieron en 2 ocasiones en una muestra de 20 casos seleccionados mediante muestreo aleatorio. Se estudió la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre ambas mediante el test T-Student para muestras apareadas. Los resultados comparativos se recogen en la tabla 5.

Tabla 5. Estadística descriptiva comparativa de dos mediciones de las variables numéricas. . Se expresa la media \pm error estándar de la media así como la significación estadística. (N.S.: No significativo) (AIC: Angulo de inclinación rotuliana, ACR: Angulo de congruencia rotuliana)

VARIABLE	PRIMERA MEDICION n=20	SEGUNDA MEDICION n=20	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
TAGT	13.7 \pm 0.4	12.5 \pm 0.3	N.S.
AIR 20° FLEXIÓN	9.3 \pm 1.8	8.0 \pm 1.3	N.S.
AIR 30° FLEXIÓN	9.8 \pm 1.5	8.7 \pm 1.3	N.S.
ACR 20° FLEXIÓN	7.3 \pm 4.8	7.2 \pm 3.5	N.S.
ACR 20° FLEXIÓN	5.8 \pm 3.4	1.7 \pm 2.4	N.S.
ANGULO SULCUS	140.1 \pm 1.5	140.9 \pm 1.5	N.S.
PROFUNDIDAD SULCUS	3.9 \pm 0.3	3.7 \pm 0.2	N.S.
CONDILO INTERNO	14.9 \pm 0.4	14.1 \pm 0.3	N.S.
CONDILO EXTERNO	23.1 \pm 0.5	23.6 \pm 0.4	N.S.
ANCHURA ROTULA	41.0 \pm 0.6	40.7 \pm 0.6	N.S.
LONGITUD ROTULA	43.8 \pm 0.9	43.3 \pm 0.8	N.S.
FACETA INTERNA DE LA ROTULA	19.0 \pm 0.5	19.0 \pm 0.5	N.S.
FACETA EXTERNA DE LA ROTULA	25.7 \pm 0.6	25.4 \pm 0.5	N.S.
LONGITUD TENDÓN ROTULIANO	47.5 \pm 1.1	46.7 \pm 0.9	N.S.
CRUCE TROCLEAR	2.3 \pm 0.2	2.2 \pm 0.2	N.S.

5.2.2. ANÁLISIS BIVARIANTE COMPARATIVO ENTRE LOS DISTINTOS GRUPOS DIAGNÓSTICOS

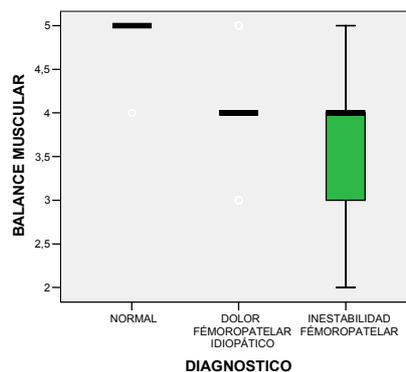
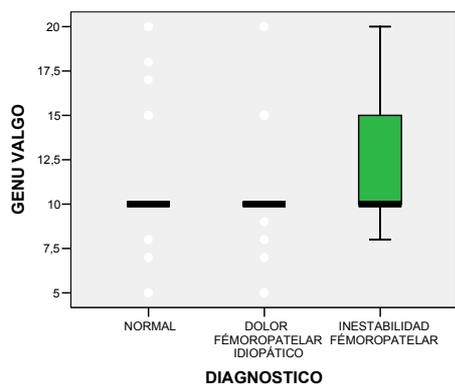
5.2.2.1.VARIABLES CUANTITATIVAS / DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El análisis bivariante de las variables cuantitativas en función de los diferentes grupos diagnósticos se recoge en la tabla 6. Los gráficos 1 a 13 muestran los resultados significativos. El grupo control incluyó las rodillas asintomáticas de los pacientes con inestabilidad y con síndrome doloroso fémoropatelar idiopático.

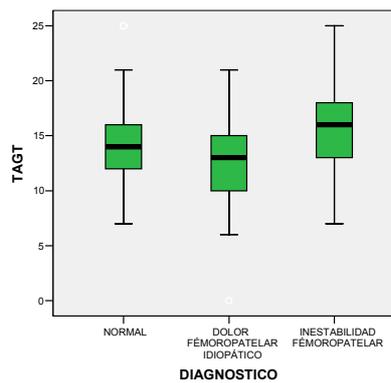
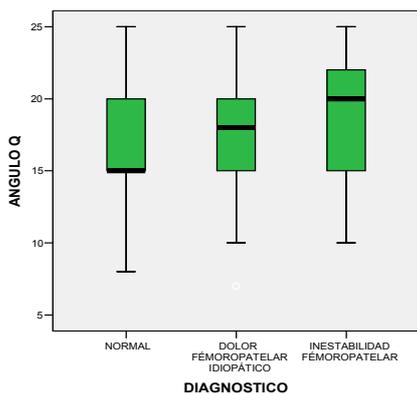
Tabla 6. Análisis bivariante de variables cuantitativas en función de los diferentes grupos diagnósticos. Se expresa la media \pm desviación típica así como el grado de significación estadística comparativa entre los distintos grupos (N: Normal, D: Dolor fémoropatelar, I: Inestabilidad fémoropatelar, N.S.: No significativo, AIC: Angulo de inclinación rotuliana, ACR: Angulo de congruencia rotuliana)

VARIABLES	GRUPOS DIAGNÓSTICOS			SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	NORMAL n=51	DOLOR FÉMOROPATELAR n=77	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR n=42	
EDAD	25.9 \pm 7.8	28.8 \pm 7.0	26.7 \pm 8.1	N.S.
EVA	-	6.6 \pm 1.8	7.0 \pm 2.2	N.S.
BALANCE MUSCULAR	4.9 \pm 0.1	4.0 \pm 0.4	3.7 \pm 0.6	N vs. D: p=0.000 N vs. I: p=0.000 D vs. I: p=0.050
GENU VALGUM	11.2 \pm 3.3	10.6 \pm 3.3	12.4 \pm 3.4	D vs. I: p=0.020
ANGULO Q	16.3 \pm 3.7	17.4 \pm 4.4	19.2 \pm 4.4	N vs. I: p=0.003
TAGT	14.3 \pm 3.7	12.4 \pm 3.5	15.6 \pm 3.7	N vs D: p=0.017 D vs. I: p=0.000
AIC 20° FLEXIÓN	8.7 \pm 8.4	12.5 \pm 5.9	6.9 \pm 7.2	D vs. I: p=0.041
AIC 30° FLEXION	9.9 \pm 7.5	12.6 \pm 7.4	7.5 \pm 6.2	D vs. I: p=0.001
ACR 20° FLEXION	8.3 \pm 24.0	7.8 \pm 16.0	16.2 \pm 31.2	N.S.
ACR 30° FLEXION	1.5 \pm 21.5	2.5 \pm 13.7	13.9 \pm 23.9	N vs. I: p=0.010 D vs. I: p=0.011
ANGULO SULCUS	137.3 \pm 9.5	133.7 \pm 9.9	141.5 \pm 11.6	D vs. I: p=0.000
PROFUNDIDAD SULCUS	4.5 \pm 1.7	5.2 \pm 1.7	3.7 \pm 2.1	D vs. I: p=0.000
CONDILO INTERNO	14.6 \pm 2.4	15.9 \pm 2.1	14.6 \pm 3.6	N vs. D: p=0.035 D vs. I: p=0.037
CONDILO EXTERNO	23.7 \pm 3.6	22.8 \pm 3.1	23.2 \pm 3.2	N.S.
ANCHURA DE ROTULA	40.4 \pm 4.4	40.8 \pm 4.4	39.3 \pm 4.1	N.S.

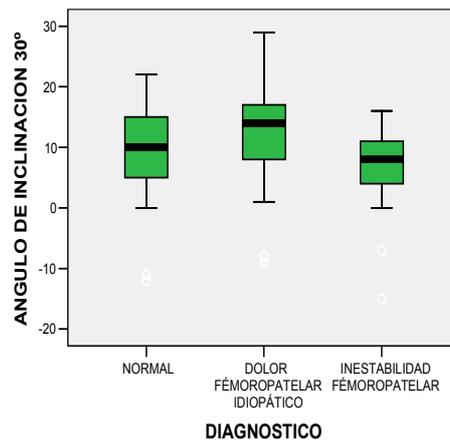
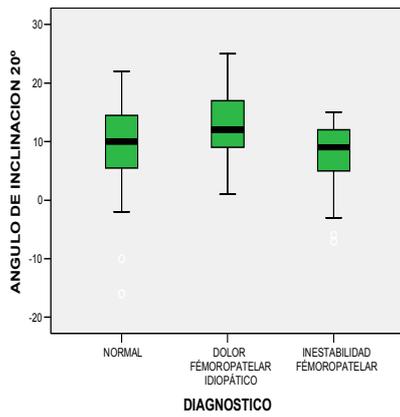
LONGITUD DE ROTULA	43.7±5.2	43.4±6.1	41.6±5.8	N.S.
FACETA INTERNA DE ROTULA	18.1±3.4	19.0±3.8	16.2±2.8	N vs. I : p=0.039 D vs. I : p=0.000
FACETA EXTERNA DE ROTULA	25.6±4.0	25.0±4.0	25.2±4.5	N.S.
LONGITUD TENDÓN ROTULIANO	48.9±7.7	47.3±5.9	49.4±6.7	N.S.
CRUCE TROCLEAR	2.1±1.6	1.8±1.5	2.7±1.7	D vs. I : p=0.015
INDICE INSALL-SALVATI	1.1±0.1	1.1±0.1	1.2±0.2	N vs. I : p=0.057 D vs. I : p=0.007



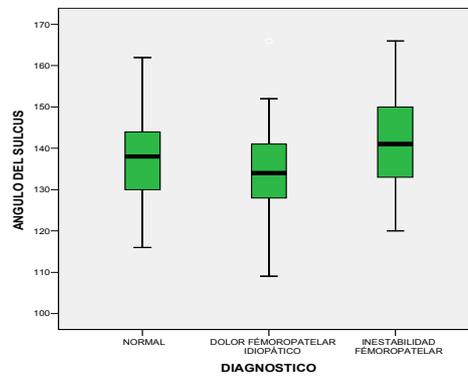
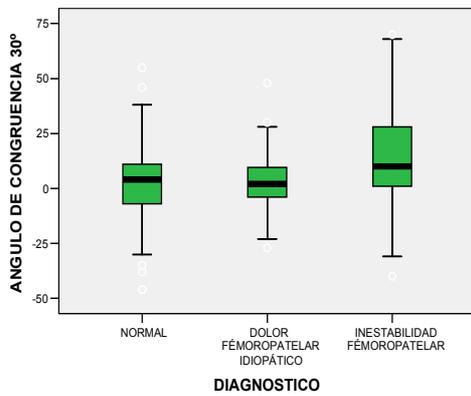
Gráficos 1 (izquierda) y 2 (derecha). Análisis de los valores del genu valgo y el balance muscular en los diferentes grupos diagnósticos.



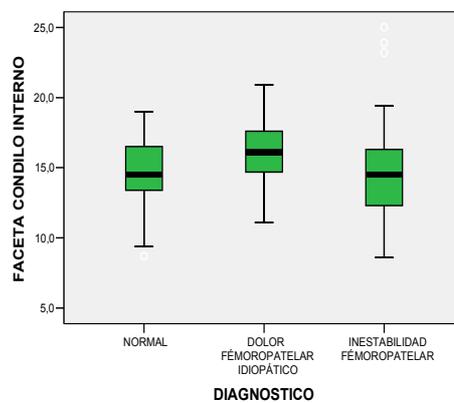
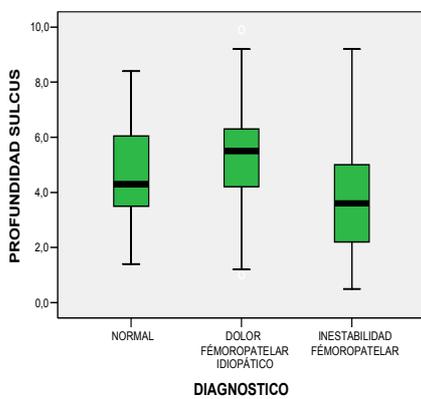
Gráficos 3 (izquierda) y 4 (derecha). Análisis de los valores del ángulo Q y la distancia TAGT en los diferentes grupos diagnósticos.



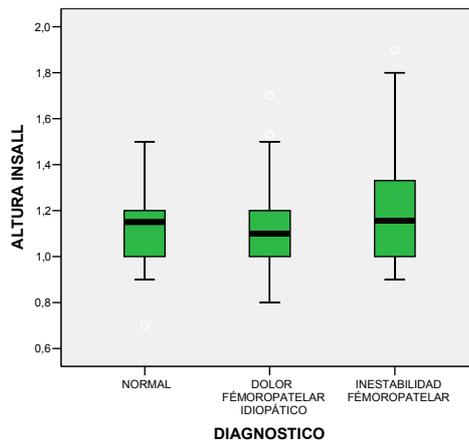
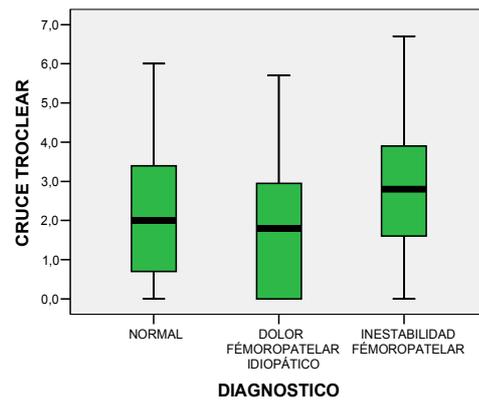
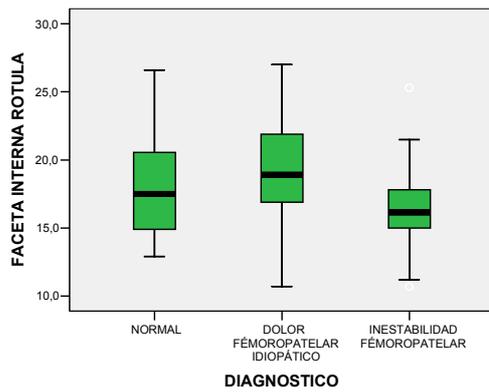
Gráficos 5 (izquierda) y 6 (derecha). Análisis de los valores del ángulo de inclinación a los 20° y 30° de flexión en los diferentes grupos diagnósticos.



Gráficos 7 (izquierda) y 8 (derecha). Análisis de los valores del ángulo de congruencia a los 30° de flexión y del ángulo del sulcus en los diferentes grupos diagnósticos.



Gráficos 9 (izquierda) y 10 (derecha). Análisis de los valores de la profundidad del sulcus y la faceta del cóndilo interno en los diferentes grupos diagnósticos.



Gráficos 11 (izquierda arriba), 12 (derecha arriba) y 13 (abajo). Análisis de los valores de la faceta rotuliana interna, el cruce troclear y la altura Insall en los diferentes grupos diagnósticos.

5.2.2.1.1.VARIABLES CUANTITATIVAS / DIAGNÓSTICO CLÍNICO ESPECÍFICO

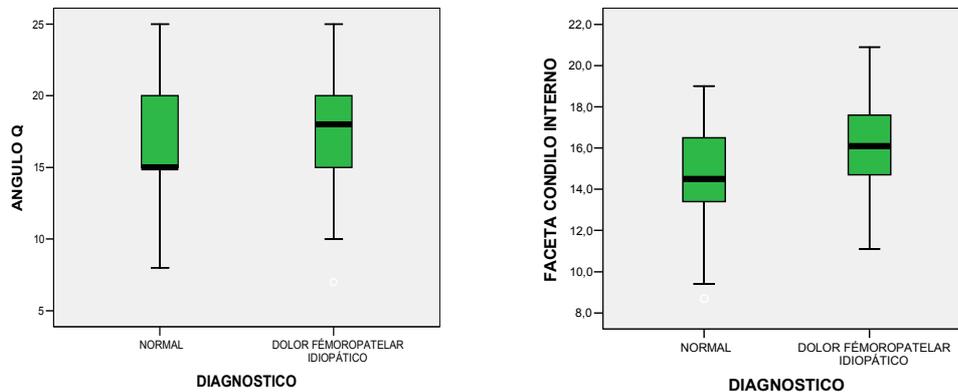
Para evitar la confusión que pudiera generar el mezclar los controles de ambos grupos diagnósticos hicimos un análisis independiente de las rodillas con dolor fémoropatelar idiopático con sus propios controles y de las rodillas con inestabilidad y sus propios controles.

A continuación, en las tablas 7 - 8 y los gráficos 14 a 16 se detallan aquellos parámetros que resultaron significativos:

A) PACIENTES CON DOLOR FÉMOROPATELAR IDIOPÁTICO:

VARIABLES	GRUPOS DIAGNÓSTICOS		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	NORMAL n=28	DOLOR FÉMOROPATELAR IDIOPÁTICO n=77	
ÁNGULO Q	15.3±3.5	17.4±4.4	p=0.032
FACETA CÓNDILO INTERNO	14.7±2.4	15.9±2.1	p=0.022

Tabla 7. Análisis bivariante de las variables cuantitativas con significación estadística en el grupo de rodillas con dolor fémoropatelar idiopático.



Gráficos 14 (izquierda) y 15 (derecha). Análisis de los valores del ángulo Q y la faceta del cóndilo interno en los pacientes con dolor fémoropatelar idiopático y sus controles.

B) PACIENTES CON INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR:

VARIABLES	GRUPOS DIAGNÓSTICOS		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	NORMAL n=23	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR n=42	
LONGITUD DE RÓTULA	45.0±5.1	41.6±5.7	p=0.019

Tabla 8. Análisis bivariante de las variables cuantitativas con significación estadística en el grupo de rodillas con inestabilidad fémoropatelar.

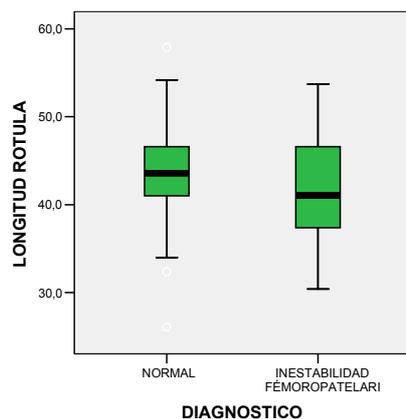


Gráfico 16. Análisis de los valores de la longitud de la rótula en los pacientes con inestabilidad fémoropatelar y sus controles.

5.2.2.2.VARIABLES CUALITATIVAS / DIAGNÓSTICO CLÍNICO

En general se hizo una comparación entre las rodillas patológicas. El grupo de rodillas normales se comparó sólo en aquellas variables en las que se presentaba alguna alteración exploratoria o clínica.

5.2.2.2.1. SEXO / DIAGNÓSTICO

La tabla 9 y el gráfico 17 recogen la distribución de frecuencias y porcentajes del sexo en función del diagnóstico clínico. Se alcanzan diferencias significativas entre el porcentaje de sexos por grupos diagnósticos, $p=0.038$, existiendo una mayor proporción de mujeres en el grupo de inestabilidad fémoropatelar.

SEXO	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
HOMBRE	31 (77.5%)	9 (22.5%)	40 (100%)
MUJER	46 (58.2%)	33 (41.8%)	79 (100%)
	77	42	119

Tabla 9 .Distribución de frecuencias del sexo en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje por filas.

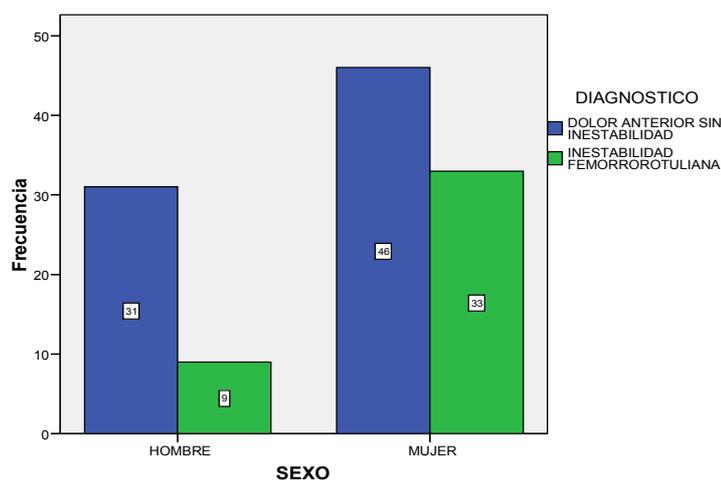


Gráfico 17 .Distribución de frecuencias del sexo en función del diagnóstico clínico.

5.2.2.2.2. ACTIVIDAD FÍSICA / DIAGNÓSTICO

La tabla 10 recoge la distribución de frecuencias y porcentajes de la actividad física en función del diagnóstico clínico. No se llegaron a encontrar diferencias estadísticamente significativas ($p=0.127$); no obstante hay una proporción mayor de sujetos que realizan alguna actividad física en el grupo de dolor fémoropatelar.

ACTIVIDAD FÍSICA	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
NO	24 (31.2%)	19 (45.2%)	43
SI	53 (68.8%)	23 (54.8%)	76
	77 (100%)	42 (100%)	119

Tabla 10. Distribución de frecuencias de la actividad física en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje por columnas.

5.2.2.2.3. LADO AFECTO / DIAGNÓSTICO

La tabla 11 recoge la distribución de frecuencias y porcentajes del lado afecto en función del diagnóstico clínico. La distribución no fue significativa ($p=0.223$) por existir una afectación homogénea del lado derecho o izquierdo dentro de los dos grupos clínicos considerados.

LADO AFECTO	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
DERECHO	35 (45.5%)	24 (57.1%)	59
IZQUIERDO	42 (54.5%)	18 (42.9%)	60
	77 (100%)	42 (100%)	119

Tabla 11. Distribución de frecuencias del lado afecto en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje por columnas.

5.2.2.2.4. ANTECEDENTE TRAUMÁTICO / DIAGNÓSTICO

La tabla 12 recoge la distribución de frecuencias y porcentajes de la existencia de antecedente traumático en función del diagnóstico clínico. La distribución no fue significativa ($p=0.546$) por ser bastante infrecuente en ambos grupos la existencia de antecedente traumático.

ANTECEDENTE TRAUMÁTICO	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
NO	63 (81.3%)	36 (85.7%)	99
SI	14 (18.7%)	6 (30%)	20
	77 (100%)	42 (100%)	119

Tabla 12. Distribución de frecuencias de la existencia o no de antecedente traumático en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje por columnas.

5.2.2.2.5. APARICIÓN DEL DOLOR / DIAGNÓSTICO

La tabla 13 recoge la distribución de frecuencias y porcentajes de aparición del dolor en función del diagnóstico clínico. La distribución no fue significativa ($p=0.7$).

APARICIÓN DEL DOLOR	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
CON ESFUERZO	18 (23.4%)	11 (26.2%)	29
CON ESFUERZO MINIMO O EN REPOSO	59 (76.6%)	31 (73.8%)	90
	77 (100%)	42 (100%)	119

Tabla 13. Distribución de frecuencias de la aparición del dolor en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje por columnas.

5.2.2.2.6. SENSACIÓN DE INESTABILIDAD / DIAGNÓSTICO

La tabla 14 y el gráfico 18 recogen la distribución de frecuencias y porcentajes de la sensación de inestabilidad en función del diagnóstico clínico. La distribución fue significativa ($p=0.000$). Tal significación es en el sentido de que casi la mitad (40.3%) de los pacientes con dolor fémoropatelar no han tenido nunca sensación de inestabilidad mientras que en el grupo de pacientes con inestabilidad fémoropatelar, más de la mitad (64.3%) refieren sensación de inestabilidad.

SENSACIÓN DE INESTABILIDAD	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
NUNCA	31 (40.3%)	3 (7.1%)	34
ALGUNAS VECES	26 (33.8%)	12 (28.6%)	38
FRECUENTEMENTE	20 (26%)	27 (64.3%)	47
	77 (100%)	42 (100%)	119

Tabla 14. Distribución de frecuencias de de la sensación de inestabilidad en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje por columnas.

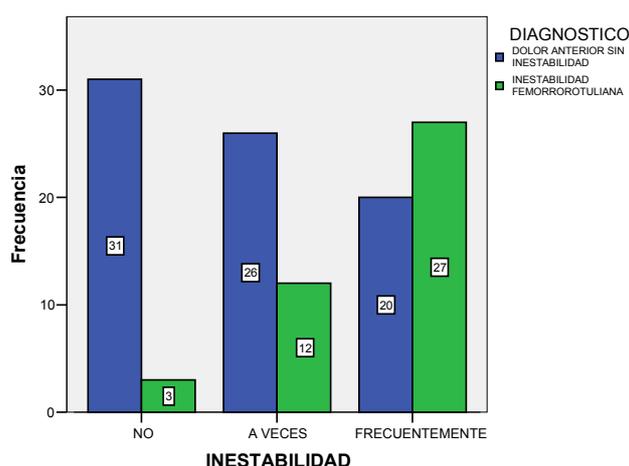


Gráfico 18. Distribución de frecuencias de la sensación de inestabilidad en función del diagnóstico clínico.

5.2.2.2.7. BLOQUEOS / DIAGNÓSTICO

La tabla 15 y el gráfico 19 recogen la distribución de frecuencias y porcentajes de la aparición de bloqueos en función del diagnóstico clínico. Observamos una relación estadísticamente significativa ($p=0.01$), entendida como que la existencia de frecuentes episodios de bloqueo es superior en los casos de inestabilidad fémoropatelar (31%) que en los casos de dolor fémoropatelar (11.7%).

BLOQUEOS	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
RARO	68 (88%)	29 (69%)	97
FRECUENTEMENTE	9 (11.7%)	13 (31%)	22
	77 (100%)	42 (100%)	119

Tabla 15. Distribución de frecuencias y porcentajes de la existencia de bloqueos en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje.

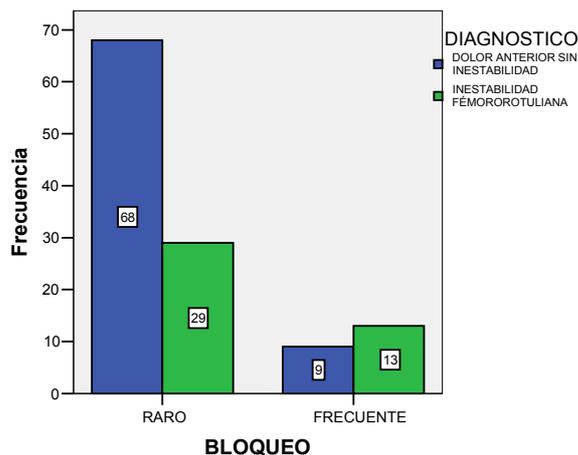


Gráfico 19. Distribución de frecuencias de la existencia de bloqueos en función del diagnóstico clínico.

5.2.2.2.8. SEDESTACION CON RODILLAS FLEXIONADAS > 30 MINUTOS / DIAGNÓSTICO

La tabla 16 y el gráfico 20 recogen la distribución de frecuencias y porcentajes de tolerancia a la sedestación con flexión de rodillas durante más de 30 minutos en función del diagnóstico clínico. La distribución fue significativa ($p=0.03$), debiéndose esto a que la menor tolerancia para mantener dicha postura se presenta en los pacientes con dolor fémoropatelar (58.5%) y no en los pacientes con inestabilidad (38.1%).

SEDESTACION FLEXION > 30 MINUTOS	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
BUENA TOLERANCIA	32 (41.6%)	26 (62%)	58
MALA TOLERANCIA	45 (58.4%)	16 (38%)	61
	77 (100%)	42 (100%)	119

Tabla 16. Distribución de frecuencias de la tolerancia al mantenimiento de la sedestación con flexión de rodillas durante más de 30 minutos en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje por filas.

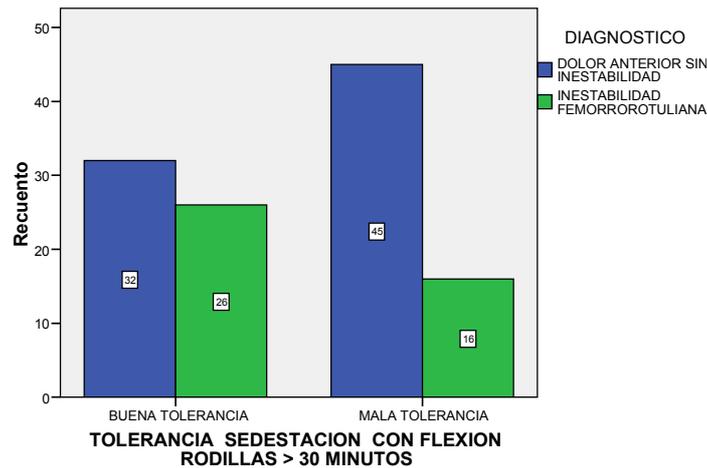


Gráfico 20. Distribución de frecuencias de la tolerancia al mantenimiento de la sedestación con flexión de rodillas durante más de 30 minutos en función del diagnóstico clínico.

5.2.2.2.9. CUCLILLAS / DIAGNÓSTICO

La tabla 17 recoge la distribución de frecuencias y porcentajes de la posibilidad de mantener la posición de cuclillas en función del diagnóstico clínico. La distribución no fue significativa ($p=0.135$), aún cuando en el grupo de inestabilidad fémoropatelar (28.6%) es más fácil mantener dicha postura que en el de dolor fémoropatelar (16.9%).

CUCLILLAS	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
BUENA TOLERANCIA	13 (16.9%)	12 (28.6%)	25
MALA TOLERANCIA	64 (83.1%)	30 (71.4%)	94
	77 (100%)	42 (100%)	119

Tabla 17. Distribución de frecuencias de la posibilidad de mantener la posición de cuclillas en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje por filas.

5.2.2.2.10. SUBIR ESCALERAS / DIAGNÓSTICO

La tabla 18 recoge la distribución de frecuencias y porcentajes de la posibilidad de subir escaleras en función del diagnóstico clínico. La distribución no fue significativa ($p=0.20$).

SUBIR ESCALERAS	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
BUENA TOLERANCIA	46 (59.7%)	20 (47.6%)	66
MALA TOLERANCIA	31 (40.3%)	22 (52.4%)	53
	77 (100%)	42 (100%)	119

Tabla 18. Distribución de frecuencias de la posibilidad de subir escaleras en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje por filas.

5.2.2.2.11. BAJAR ESCALERAS / DIAGNÓSTICO

La tabla 19 recoge la distribución de frecuencias y porcentajes de la posibilidad de bajar escaleras en función del diagnóstico clínico. La distribución no fue significativa ($p=0.698$).

BAJAR ESCALERAS	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
BUENA TOLERANCIA	45 (58.4%)	23 (54.8%)	68
MALA TOLERANCIA	32 (41.6%)	19 (45.2%)	51
	77 (100%)	42 (100%)	119

Tabla 19. Distribución de frecuencias de la posibilidad de bajar escaleras en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje por filas.

5.2.2.2.12. ATROFIA DE CUÁDRICEPS / DIAGNÓSTICO

La tabla 20 y el gráfico 21 recogen la distribución de frecuencias y porcentajes de la existencia de atrofia de cuádriceps en función del diagnóstico clínico. La distribución fue significativa ($p=0.016$), en el sentido de que los pacientes con inestabilidad fémoropatelar tienen una probabilidad mayor (52.4%) que los pacientes con dolor fémoropatelar (29.9%) de presentar atrofia de cuádriceps.

ATROFIA CUÁDRICEPS	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
NO	54 (70.1%)	20 (47.6%)	74
SI	23 (29.9%)	22 (52.4%)	45
	77 (100%)	42 (100%)	119

Tabla 20. Distribución de frecuencias de la existencia de atrofia de cuádriceps en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje por filas.

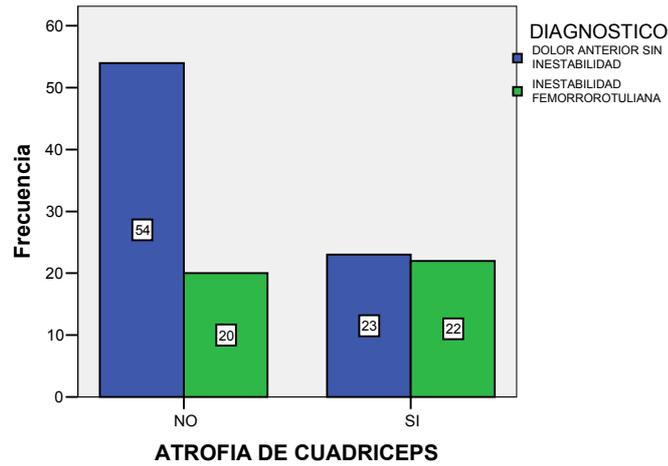


Gráfico 21. Distribución de frecuencias y porcentajes de la existencia de atrofia de cuádriceps en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje.

5.2.2.2.13. SIGNO DE LA APREHENSIÓN / DIAGNÓSTICO

La tabla 21 y el gráfico 22 recogen la distribución de frecuencias y porcentajes del dolor a la aprehensión en función en función del diagnóstico clínico. La distribución fue significativa ($p=0.000$), en el sentido de existir una mayor probabilidad de presentar dolor a la aprehensión en los pacientes con inestabilidad fémoropatelar (78.6%) que en los pacientes con dolor fémoropatelar (34.9%).

SIGNO DE LA APREHENSIÓN	NORMAL	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
NO	38 (97%)	28 (65.1%)	6 (21.4%)	72
SI	1 (3%)	15 (34.9%)	22 (78.6%)	38
	39 (100%)	43 (100%)	28 (100%)	110

Tabla 21. Distribución de frecuencias del signo de la aprehensión en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje por columnas.

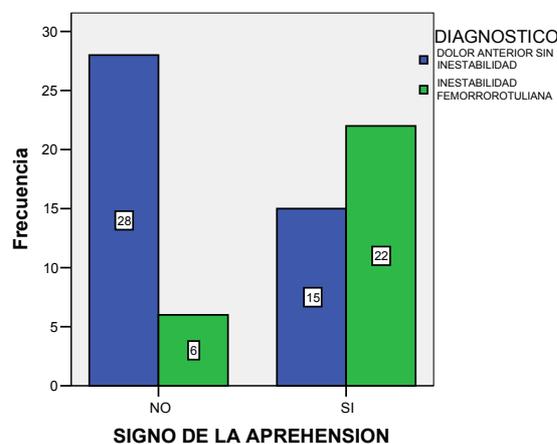


Gráfico 22. Distribución de frecuencias del signo de la aprehensión en función del diagnóstico clínico.

5.2.2.2.14. SENSACIÓN SUBJETIVA DE SUBLUXACIÓN / DIAGNÓSTICO

La tabla 22 y el gráfico 23 recogen la distribución de frecuencias y porcentajes de la sensación subjetiva de subluxación en función en función del diagnóstico clínico. La distribución fue significativa ($p=0.000$).

SENSACIÓN SUBLUXACIÓN	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
NO	57 (74.0%)	9 (21%)	66
SI	20 (26.0%)	33 (79%)	53
	77 (100%)	42 (100%)	119

Tabla 22. Distribución de frecuencias y porcentajes de la sensación subjetiva de inestabilidad en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje.

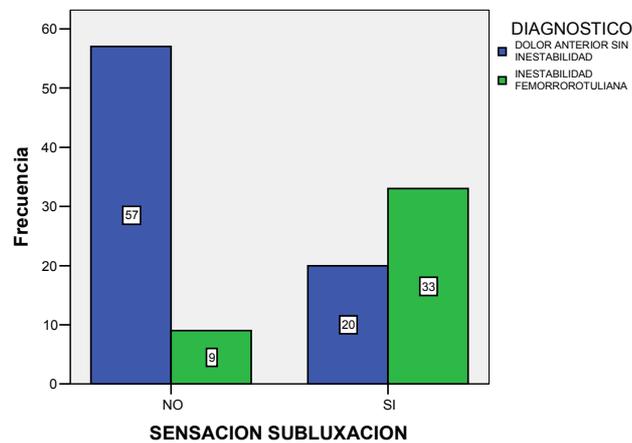


Gráfico 23. Distribución de frecuencias de la sensación de subluxación en función del diagnóstico clínico.

5.2.2.2.15. CREPITACIÓN / DIAGNÓSTICO

La tabla 23 y el gráfico 24 recogen la distribución de frecuencias y porcentajes de la crepitación en función en función del diagnóstico clínico. La distribución fue significativa ($p=0.000$), en el sentido de existir una mayor probabilidad de presentar crepitación en los pacientes con dolor fémoropatelar (96.5%) que en los pacientes con inestabilidad .

CREPITACIÓN	NORMAL	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
NO	44 (86.0%)	5 (6.5%)	3 (7.1%)	52
SI	7 (14.0%)	72 (96.5%)	39 (92.9%)	118
TOTAL	51 (100%)	77 (100%)	42 (100%)	170

Tabla 23. Distribución de frecuencias y porcentajes de la sensación subjetiva de inestabilidad en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje.

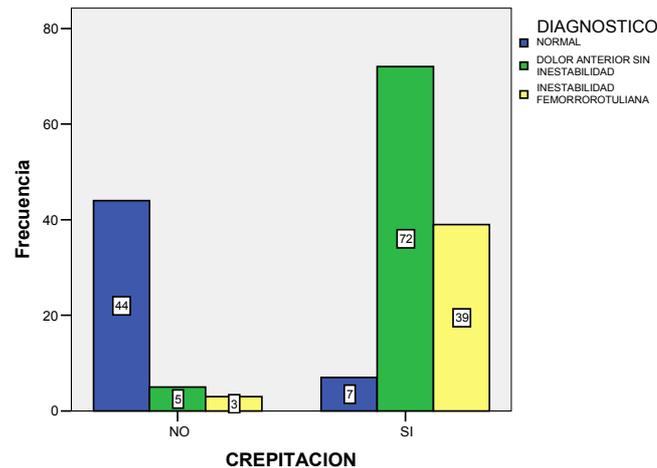


Gráfico 24. Distribución de frecuencias de la crepitación en función del diagnóstico clínico.

5.2.2.2.16. DOLOR A LA PRESIÓN CONTINUA / DIAGNÓSTICO

La tabla 24 y el gráfico 25 recogen la distribución de frecuencias y porcentajes del dolor a la presión continua en función en función del diagnóstico clínico. La distribución fue significativa ($p=0.000$).

DOLOR A LA PRESION CONTINUA	NORMAL	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
NO	24 (61.0%)	2 (5%)	0 (0%)	26
SI	15 (39.0%)	41 (95%)	28 (100%)	84
	39 (100%)	43 (100%)	28 (100%)	110

Tabla 24. Distribución de frecuencias y porcentajes de la sensación subjetiva del dolor a la presión continua en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje.

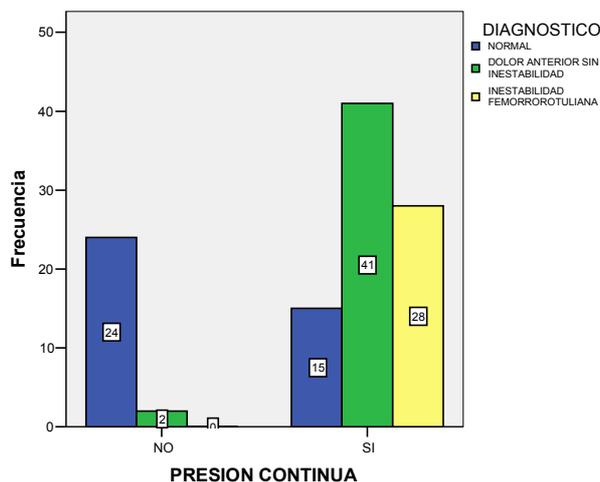


Gráfico 25. Distribución de frecuencias del dolor a la presión continua en función del diagnóstico clínico.

5.2.2.2.17. CEPILLO / DIAGNÓSTICO

La tabla 25 y el gráfico 26 recogen la distribución de frecuencias y porcentajes del signo del cepillo en función en función del diagnóstico clínico. La distribución fue significativa ($p=0.000$).

SIGNO DEL CEPILLO	NORMAL	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
NO	28 (72.0%)	10 (24%)	4 (14%)	42
SI	11 (28.0%)	33 (76%)	24 (86%)	68
	39 (100%)	43 (100%)	28 (100%)	110

Tabla 25. Distribución de frecuencias y porcentajes de la sensación subjetiva del dolor a la presión continua en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje.

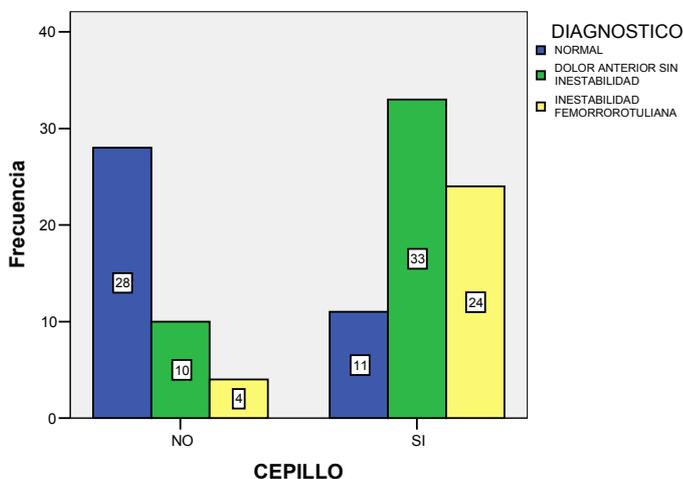


Gráfico 26. Distribución de frecuencias del signo del cepillo en función del diagnóstico clínico.

5.2.2.2.18. RÓTULA EN EXTENSIÓN / DIAGNÓSTICO

La tabla 26 recoge la distribución de frecuencias y porcentajes de la posición de la rótula en extensión (dentro o fuera de la tróclea femoral) en función del diagnóstico clínico. La distribución no fue significativa, aunque la tendencia es a una mayor probabilidad de encontrarse la rótula en extensión fuera de la tróclea en los pacientes con inestabilidad fémoropatelar (66.7%) que en los pacientes con dolor fémoropatelar (48.1%).

RÓTULA EN EXTENSIÓN	NORMAL	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
DENTRO DE LA TRÓCLEA	22 (43%)	28 (65.1%)	14 (33.3%)	64
FUERA DE LA TRÓCLEA	29 (57%)	15 (34.9%)	28 (66.7%)	72
	51 (100%)	77 (100%)	42 (100%)	136

Tabla 26. Distribución de frecuencias y porcentajes de la posición de la rótula en extensión en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje

5.2.2.2.19. PLACAJE / DIAGNÓSTICO

La tabla 27 y el gráfico 27 recogen la distribución de frecuencias y porcentajes del placaje en función del diagnóstico clínico. La distribución resultó significativa ($p < 0.001$). Todos los pacientes con patología fémoropatelar (dolor o inestabilidad) presentan placaje a la exploración clínica.

PLACAJE	NORMAL	DOLOR FÉMOROPATELAR	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	TOTAL
NO	24 (61.5%)	0 (0%)	0 (0%)	24
SI	15 (38.5%)	43 (100%)	28 (100%)	86
	39 (100%)	43 (100%)	28 (100%)	110

Tabla 27. Distribución de frecuencias y porcentajes del placaje en función del diagnóstico clínico. Se expresa en frecuencia y porcentaje

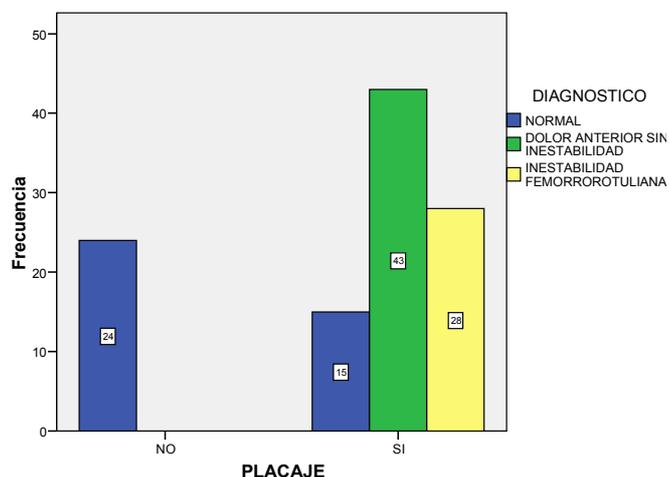


Gráfico 27. Distribución de frecuencias del placaje en función del diagnóstico clínico.

5.2.3. ANÁLISIS BIVARIANTE COMPARATIVO SEGÚN LA EVOLUCIÓN CLÍNICA

5.2.3.1. EVOLUCIÓN DE LAS ALTERACIONES CLÍNICAS

Para valorar la evolución de las alteraciones clínicas, realizamos un estudio comparativo de la exploración clínica inicial y final realizada a los 6 meses de concluir el tratamiento rehabilitador. Este estudio se realizó en los casos prospectivos de ambos grupos diagnósticos. Con el fin de facilitar el análisis estadístico, en los casos de variables clínicas con más de dos categorías, el análisis se realizó con las variables clínicas recodificadas.

La tabla 28 muestra la distribución de frecuencias y porcentajes totales de las variables estudiadas así como el grado de significación estadística.

Tabla 28. Distribución de frecuencias y porcentajes de la aparición del dolor inicial y final en los distintos grupos diagnósticos. Se expresa en frecuencia y porcentajes totales (S.E: Significación estadística)

VARIABLES CLINICAS	INICIAL	FINAL	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
INESTABILIDAD FRECUENTE	47 (40%)	24 (20%)	$p = 0.002$
BLOQUEO FRECUENTE	22 (19%)	9 (8%)	$p = 0.003$
BAJA TOLERANCIA SEDESTACIÓN	61 (51%)	51 (43%)	$p < 0.001$
BAJA TOLERANCIA CUCLILLAS	94 (79%)	69 (58%)	$p < 0.001$
BAJA TOLERANCIA A SUBIR ESCALERAS	53 (44%)	36 (30%)	$p < 0.001$
BAJA TOLERANCIA A BAJAR ESCALERAS	51 (43%)	29 (24%)	$p < 0.001$
APARICIÓN DOLOR EN REPOSO	90 (76%)	60 (50%)	$p = 0.016$
DOLOR A PRESIÓN CONTINUA	69 (97%)	52 (73%)	$p = 0.018$

PLACAJE	71 (100%)	51 (72%)	p < 0.001
CEPILLO	57 (80%)	38 (54%)	p < 0.001
APREHENSIÓN	37 (52%)	17 (24%)	p < 0.001
DOLOR FACETA INTERNA	42 (59%)	23 (32%)	p = 0.005
DOLOR FACETA EXTERNA	37 (52%)	14 (20%)	p = 0.005
CREPITACIÓN	111 (93%)	100 (84%)	p < 0.001
ATROFIA DE CUÁDRICEPS	45 (38%)	23 (19%)	p < 0.001

5.2.3.2. VARIABLES CUANTITATIVAS / EVOLUCIÓN

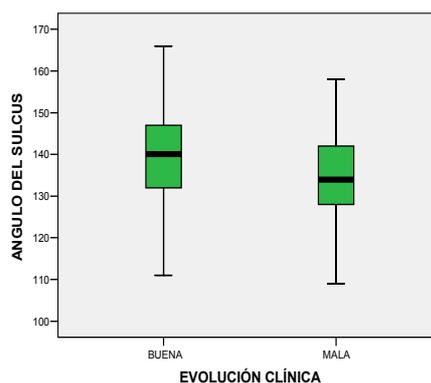
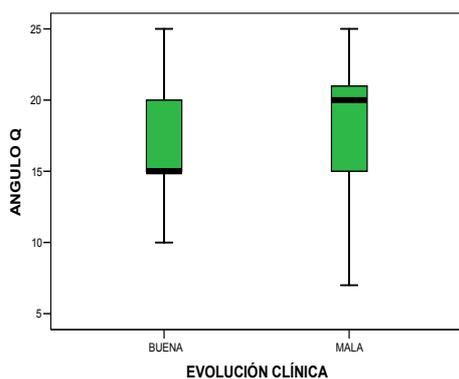
En este apartado se estudia la existencia o no de diferencias estadísticamente significativas de las variables cuantitativas en función de la evolución clínica de los pacientes.

En la tabla 29 y los gráficos 28 a 31 se recoge el análisis bivalente de las variables cuantitativas en función de la evolución clínica.

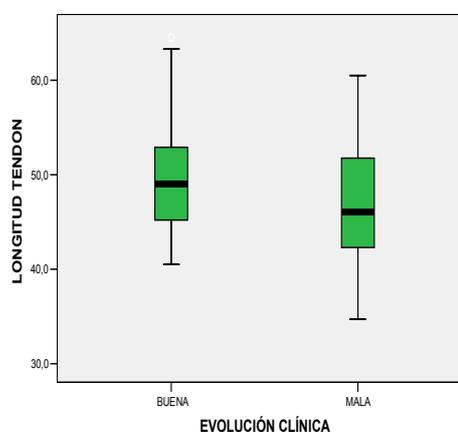
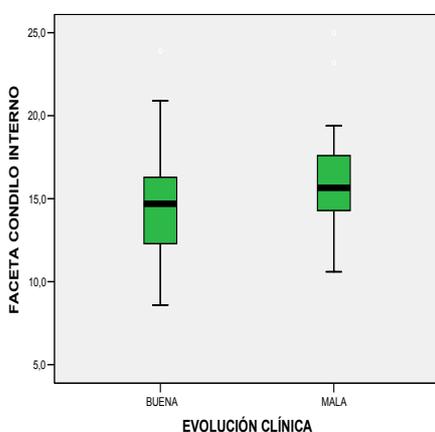
Tabla 29. Análisis bivalente de variables cuantitativas en función de la evolución clínica. Se expresa la media \pm desviación típica así como el grado de significación estadística. (N.S. = No significativo) (AIC: Angulo de inclinación, ACR: Angulo de congruencia rotuliana)

VARIABLES	EVOLUCIÓN CLÍNICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
	BUENA EVOLUCIÓN	MALA EVOLUCIÓN	
EDAD	27.3 \pm 7.1	28.4 \pm 7.6	N.S.
TIEMPO EVOLUCIÓN (MESES)	47.7 \pm 44.9	55.1 \pm 37.0	N.S.
EVA INICIAL	6.7 \pm 2.1	4.3 \pm 3.5	N.S.
GENU VALGUM	10.9 \pm 2.5	11.4 \pm 3.8	N.S.
ANGULO Q	16.6 \pm 4.0	18.7 \pm 4.5	p=0.013
TAGT	14.2 \pm 3.8	13.1 \pm 3.8	N.S.
AIC 20°	9.8 \pm 4.5	11.6 \pm 7.4	N.S.
AIC 30°	9.1 \pm 5.8	11.6 \pm 8.0	N.S.
ACR 20°	14.1 \pm 25.2	8.1 \pm 19.0	N.S.
ACR 30°	5.6 \pm 19.7	7.6 \pm 18.8	N.S.
ANGULO SULCUS	139.3 \pm 11.5	134.9 \pm 10.7	p=0.042
PROFUNDIDAD SULCUS	4.2 \pm 1.9	4.9 \pm 2.0	N.S.

CONDILO INTERNO		14.6±3.1	15.8±2.4	p=0.023
CONDILO EXTERNO		23.1±2.6	22.8±3.4	N.S.
ANCHURA DE ROTULA		40.4±3.9	40.2±4.6	N.S.
LONGITUD DE ROTULA		42.9±5.7	42.6±6.2	N.S.
FACETA INTERNA DE ROTULA		17.7±3.8	18.2±3.6	N.S.
FACETA EXTERNA DE ROTULA		25.5±4.7	24.8±3.8	N.S.
LONGITUD TENDÓN ROTULIANO		49.8±6.1	47.1±6.1	p=0.029
CRUCE TROCLEAR		2.3±1.6	2.0±1.6	N.S.
INDICE INSALL-SALVATI		1.19±0.2	1.11±0.1	p=0.042



Gráficos 28 (izquierda) y 29 (derecha). Distribución de valores del ángulo Q y el ángulo del sulcus en función de la evolución clínica.



Gráficos 30 (izquierda) y 31 (derecha). Distribución de valores de la faceta del cóndilo interno y la longitud del tendón rotuliano en función de la evolución clínica.

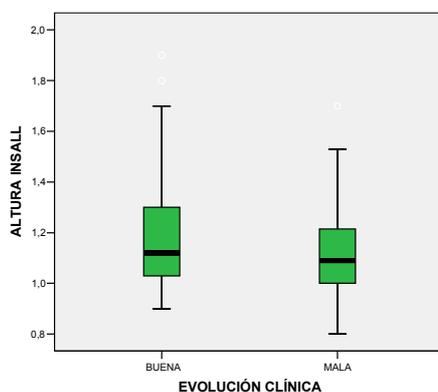


Gráfico 32. Distribución de valores del índice de Insall-Salvati en función de la evolución clínica.

5.2.3.3. VARIABLES CUALITATIVAS / EVOLUCIÓN

En este apartado se estudia la existencia o no de asociación estadística entre las variables cualitativas obtenidas en la exploración inicial y la evolución clínica de los pacientes.

En la tabla 30 se recoge el análisis bivalente de las variables cualitativas en función de la evolución clínica.

Tabla 30. Análisis bivalente de variables cualitativas en función de la evolución clínica. Se expresa la media \pm desviación típica así como el grado de significación estadística. (N.S.=No significativo)

VARIABLES	CATEGORÍAS	EVOLUCIÓN CLÍNICA		SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
		BUENA	MALA	
DIAGNÓSTICO	DOLOR FÉMOROPATELAR	24 (31.2%)	53 (68.8%)	N.S.
	INESTABILIDAD FÉMOROPATELAR	17 (40.5%)	25 (59.5%)	
LADO AFECTO	DERECHO	21 (35.6%)	38 (64.4%)	N.S.
	IZQUIERDO	20 (33.3%)	40 (66.7%)	
ACTIVIDAD FÍSICA	NO	12 (27.9%)	31 (72.1%)	N.S.
	SI	29 (38.2%)	47 (61.8%)	
SEXO	HOMBRE	23 (57.5%)	17 (42.5%)	p = 0.02
	MUJER	28 (36%)	51 (64%)	
ANTECEDENTE TRAUMÁTICO	NO	35 (35.4%)	64 (64.6%)	N.S.
	SI	6 (30%)	14 (70%)	

APARICIÓN DEL DOLOR	CON EL ESFUERZO	6 (20.7%)	23 (79.3%)	p=0.073
	EN REPOSO	35 (39%)	55 (61%)	
SENSACIÓN DE INESTABILIDAD	RARA	23 (32%)	49 (68%)	N.S.
	FRECUENTE	18 (38.3%)	29 (61.7%)	
BLOQUEOS	RARO	32 (33%)	65 (67%)	N.S.
	FRECUENTE	9 (40%)	13 (60%)	
SEDESTACIÓN > 30 MINUTOS	BUENA TOLERANCIA	26 (44.8%)	32 (55.2%)	p=0.02
	MALA TOLERANCIA	15 (24.6%)	46 (75.4%)	
CUCLILLAS	BUENA TOLERANCIA	14 (56%)	11 (44%)	p=0.011
	MALA TOLERANCIA	27 (28.7%)	67 (61.3%)	
SUBIR ESCALERAS	FACILMENTE	24 (36.4%)	42 (63.6%)	N.S.
	CON DIFICULTAD	17 (32%)	36 (68%)	
BAJAR ESCALERAS	FÁCILMENTE	22 (32.4%)	46 (67.6%)	N.S.
	CON DIFICULTAD	19 (37.3%)	32 (62.7%)	
GENU RECURVATUM	NO	27 (34.6%)	51 (65.4%)	N.S.
	SI	14 (34.1%)	27 (65.9%)	
CREPITACIÓN	NO	2 (25%)	6 (75%)	N.S.
	SI	39 (35.1%)	72 (64.9%)	
ATROFIA DE CUÁDRICEPS	NO	23 (31.1%)	51 (68.9%)	N.S.
	SI	18 (40%)	27 (60%)	
LIMITACIÓN FUNCIONAL	NO	10 (47.6%)	11 (52.4%)	N.S.
	SI	31 (31.6%)	67 (68.4%)	
DOLOR FACETA EXTERNA	NO	18 (52.9%)	16 (47.1%)	N.S.
	SI	12 (32.4%)	25 (67.6%)	
DOLOR FACETA INTERNA	NO	16 (55.2%)	13 (44.8%)	N.S.
	SI	14 (33.3%)	28 (66.7%)	

DOLOR A LA APREHENSIÓN	NO	16 (47.1%)	18 (52.9%)	N.S.
	SI	14 (37.8%)	23 (62.2%)	
MALALINEACIÓN ROTULIANA	NO	28 (37.3%)	47 (62.7%)	N.S.
	ESTRABISMO DIVERGENTE	5 (35.7%)	9 (64.3%)	
	ESTRABISMO CONVERGENTE	8 (26.7%)	22 (73.3%)	
PODOSCOPIO	NORMAL	13 (33.3%)	26 (66.7%)	N.S.
	PIE CAVO	8 (34.8%)	15 (65.2%)	
	PIE PLANO	0 (0%)	4 (100%)	
	PIE PRONADO	20 (40.8%)	29 (59.2%)	
	PIE SUPINADO	0 (0%)	4 (100%)	

5.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO MULTIVARIANTE

En la tabla 31 se recoge la calibración del test que no difiere significativamente del modelo real.

Prueba de Hosmer y Lemeshow

Paso	Chi-cuadrado	gl	Sig.
1	3,729	8	,881

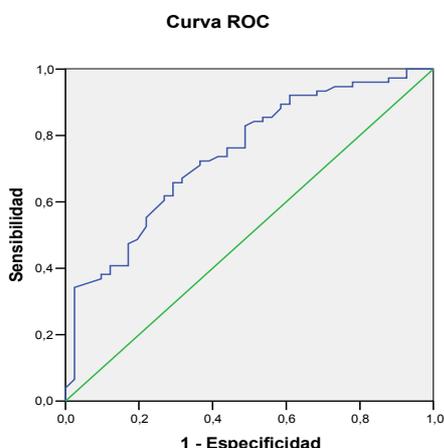
Tabla 31. La calibración del test no muestra diferencias significativas con el modelo real.

El resultado de la regresión logística que partió de la inclusión de todas las variables clínicas y radiológicas se recoge en la tabla 32. Resultaron significativas las variables “ ángulo Q, cuclillas y altura rotuliana según índice de Insall-Salvati “.

	B	Sig.	Odd Ratio (OR)	IC 95,0% para OR	
				Inferior	Superior
CUCLILLAS RECODIFICADA	1,149	0,021	3,15	1,190	8,368
ANGULO Q	0,152	0,003	1,165	1,054	1,288
INSALL	- 3,080	0,006	0,046	0,005	0,410
Constante	0,585	0,659			

Tabla 32. Regresión logística para variables clínicas y de imagen.

La discriminación del test se recoge en el gráfico 33. El área bajo la curva es del 74.3%. En dicho porcentaje somos capaces de predecir la buena o mala evolución con las variables incluidas en el modelo.



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

Gráfico 33. Curva ROC para el modelo de regresión logística con variables clínicas y de imagen. Área bajo la curva del 74,3%.

En la tabla 33 se explica el significado de los verdaderos o falsos positivos o negativos.

	PREDECIMOS	EVOLUCIÓN
V.P.	Mala	Mala
V.N.	Buena	Buena
F.P.	Mala	Buena
F.N.	Buena	Mala

Tabla 33. Tabla explicativa del significado de Verdaderos Positivos y Negativos (V.P. y V.N.) y Falsos Positivos y Negativos (F.P. y F.N.)

Para calcular los valores predictivos se ha calculado una prevalencia de 65%, correspondiente al porcentaje de mala evolución existente en nuestra muestra. En la tabla 34 se recogen los valores obtenidos en nuestra muestra en la predicción de la mala evolución.

SENSIBILIDAD	88%
ESPECIFICIDAD	41%
V.P.P.	83%
V.P.N.	50%

Tabla 34. Valores obtenidos en nuestra muestra en la predicción de la mala evolución. (V.P.P.: Valor Predictivo Positivo; V.P.N.: Valor Predictivo Negativo)

6. DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

6.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Probablemente ninguna articulación del cuerpo humano ha generado tanto enigma como la articulación fémoropatelar, siendo los conocimientos existentes acerca de la fisiopatología de ésta menores que los de otras afecciones clínicas de la rodilla. Varios motivos justifican este desconocimiento: la mayor complejidad de la biomecánica de la articulación fémoropatelar, el menor interés clínico que despierta la patología rotuliana, la existencia de gran cantidad de causas de dolor anterior de rodilla, y la confusión terminológica existente, llegando a ser considerada la patología fémoropatelar como el “agujero negro de la ortopedia”.

Diversos términos tales como síndrome doloroso fémoropatelar, síndrome doloroso rotuliano o condromalacia han sido usados indistintamente, aún cuando los dos primeros corresponden a diagnósticos clínicos y el último a un diagnóstico anatómo-patológico, consistente en la existencia de un cartílago blando.

En el estudio radiológico de la articulación fémoropatelar los parámetros que se usan para diferenciar la anatomía normal de la patológica han sido suficientemente estudiados como para permitir una adecuada reproducibilidad de las medidas desde el punto de vista técnico ^(46,109,140,141,148). Esto ha sido confirmado en nuestro trabajo donde el error intraobservador no ha mostrado diferencias significativas.

Un segundo aspecto importante es la validez del estudio. Los principales criterios que definen la validez de un estudio sobre métodos de imagen son la comparación ciega e independiente de los hallazgos diagnósticos con un patrón de referencia y la inclusión dentro de la muestra de un espectro de pacientes a los cuales se les aplicará la prueba durante la práctica clínica ^(76,77).

La comparación ciega e independiente se consiguió mediante la cumplimentación de los datos clínicos en hojas independientes de los datos radiológicos. En los casos retrospectivos la exploración clínica se hizo posteriormente al estudio de las TAC que ya habían sido realizadas previamente. En los casos prospectivos se hizo en primer lugar la exploración clínica, procediéndose al estudio con TAC en el intervalo de una semana, aunque su lectura se demoró al plazo no

inferior a un mes para evitar que el recuerdo de la exploración clínica inclinase en un sentido u otro la medición de los datos radiológicos. La lectura de los casos de la TAC se hizo sobre un monitor que permitía modificar el brillo y contraste de la imagen para una mejor visualización de los detalles anatómicos. La interpretación se realizó conjuntamente entre el tesinando y un especialista en radiología músculoesquelética, desconociéndose en todo momento el diagnóstico final de cada caso. Al tratarse de una interpretación ciega, se asume que los posibles errores de interpretación afecten de modo similar a todos los casos. Los informes radiológicos previos de los casos retrospectivos se utilizaron para validar la interpretación realizada. En caso de discrepancia, fue la opinión de otro radiólogo la que aportó la decisión definitiva.

En nuestro estudio el patrón de referencia puede considerarse la TAC, ya que demuestra las alteraciones anatómicas que teóricamente deben asociarse a los síntomas clínicos. Sin embargo, en la articulación fémoropatelar en particular ^(127,96) y, en la patología musculoesquelética en general ⁽¹⁰⁾, se ha descrito la existencia de una disociación clínico-radiológica, con pacientes sintomáticos con anatomía normal y pacientes asintomáticos con importantes alteraciones anatomo-radiológicas. Por tanto, este trabajo puede considerarse como un estudio de correlación entre manifestaciones clínicas y alteraciones radiológicas.

Respecto a la elección de los casos, la selección se ha realizado de forma consecutiva. En el caso de los pacientes retrospectivos, basada en la fecha de realización de la TAC y, en el caso de los prospectivos, en la fecha de cita en consulta. Sin embargo, no se puede descartar la existencia de un sesgo de selección, sobre todo en la serie retrospectiva, por el mayor interés de aquellos pacientes que, por la persistencia de síntomas, se mostraron más receptivos e interesados en participar y encontrar una solución a sus problemas aún no resueltos.

Witvrouw y Kannus ^(171,81) realizan estudios de síndrome doloroso fémoropatelar con seguimiento a 5 y 7 años respectivamente, concluyendo que la mejoría apreciada a los 3 y 6 meses del tratamiento conservador era, generalmente, mantenida en el tiempo. Por este motivo, la revisión clínico-funcional de nuestros pacientes realizada de forma ciega respecto a la primera, se ha realizado a los 6 meses de concluir el tratamiento rehabilitador, pues, según lo referido, es de esperar que la mejoría apreciada en este periodo sea mantenida en el tiempo.

El tamaño de la muestra, respecto a otros estudios revisados, es una de las mayores series de patología fémoropatelar estudiada con métodos de imagen. Sanchís Alfonso ⁽¹³⁹⁾ realizan un estudio pre y postoperatorio mediante TAC de 16 controles, 18 casos de inestabilidad rotuliana y 26 casos de dolor anterior de rodilla tratados con realineación tipo Insall. Laprade ⁽⁹²⁾ también, pero en este caso, el estudio radiológico se realiza a 33 pacientes con dolor fémoropatelar y 33 controles, con el objetivo de determinar si las anomalías de la alineación fémoropatelar en pacientes con SDFP pueden ser detectadas mediante radiografías axiales realizadas a 30° de flexión. Haim ⁽⁶⁵⁾ estudia la validez de los hallazgos clínicos y radiológicos en 66 soldados de infantería con dolor fémoropatelar. Dado que en el análisis estadístico se obtiene significación en bastantes variables, nuestro estudio ofrece una posible línea de investigación posterior.

6.2. CAUSAS DE DOLOR FÉMOROPATELAR. SU DIFERENCIACIÓN CLÍNICA Y RADIOLÓGICA

Entre las múltiples causas de dolor fémoropatelar este trabajo ha incluido dos de las principales: la inestabilidad y el síndrome doloroso fémoropatelar anterior de causa idiopática. El dolor de causa artrósica puede considerarse excluido de nuestra casuística al incluir pacientes con una edad máxima de 45 años.

Desde el punto de vista clínico la diferencia entre el síndrome doloroso fémoropatelar anterior y la inestabilidad se basa en la existencia de episodios clínicos de subluxación o luxación en el último caso, mientras que en el primero el dolor no se acompaña de inestabilidad manifiesta.

Se ha encontrado una mayor frecuencia de inestabilidad en mujeres (78.6%), lo que asociado a la presencia de una menor masa muscular en caso de inestabilidad frente a los pacientes con dolor fémoropatelar acentúa la importancia de los estabilizadores activos músculo-tendinosos en la estabilidad rotuliana.

Del mismo modo, se aprecia un predominio del sexo femenino sobre el masculino en el dolor fémoropatelar (59.7%), siendo posible explicar esta

predisposición en base a la mayor anchura de la pelvis femenina que conlleva a un aumento del vector en valgo sobre la rótula así como a factores sociológicos y culturales tales como el uso de tacones o sentarse con las piernas en aducción ⁽⁵¹⁾.

Respecto a la edad media de ambos grupos, mencionar que se encuentra en la tercera década de la vida, con valor algo inferior en el grupo de inestabilidad con respecto al grupo de dolor fémoropatelar; siendo este hallazgo coincidente con el descrito en la literatura ^(90,81,46).

Son muchos los estudios de imagen empleados en el diagnóstico del dolor fémoropatelar. Sirven como complemento al diagnóstico clínico y como base evolutiva previa al tratamiento médico o quirúrgico. Nuestro trabajo ha demostrado que es posible diferenciar con los datos obtenidos en la imagen ambos diagnósticos. Todos los estabilizadores anatómicos pasivos están alterados en el caso de inestabilidad frente al síndrome doloroso anterior de la rodilla. El valgo de la rodilla y el ángulo Q son mayores, la distancia TAGT se encuentra incrementada con un valor medio superior a 15 mm, el ángulo del sulcus es mayor, la profundidad del sulcus de la tróclea femoral es menor y tanto la faceta interna de la rótula como la faceta interna de la tróclea femoral son de menor tamaño. De igual modo la rótula tiende a ser más alta y el cruce troclear es mayor. De los ángulos que miden la incorporación de la rótula a la tróclea femoral durante la flexión hemos encontrado un menor ángulo de inclinación a los 20° y 30° de flexión, y un mayor ángulo de congruencia a los 30° de flexión. Esto está de acuerdo con trabajos previos ⁽⁶⁵⁾, aunque problemas metodológicos pueden limitar la comparación, ya que otros trabajos no excluyen del síndrome doloroso fémoropatelar el dolor secundario a inestabilidad y hay valores que pueden confundirse y perder su significación.

Nosotros hemos encontrado un mayor ángulo Q en las rodillas con inestabilidad con respecto a las rodillas con dolor fémoropatelar y asintomáticas. Este dato está de acuerdo con lo reportado por algunos autores que encontraron mayores valores del ángulo Q en pacientes con dolor anterior de rodilla ⁽⁶⁵⁾, pero en desacuerdo con otros autores que no encuentran relación entre los valores del ángulo Q y las alteraciones fémoropatelares ⁽¹³²⁾.

En cuanto a las rodillas asintomáticas también es posible diferenciarlas radiológicamente con respecto a las rodillas con inestabilidad, aunque su diferenciación con respecto a las rodillas con síndrome doloroso fémoropatelar es más

difícil, sin alteraciones anatómicas que garanticen una separación fiable entre rodilla sintomática y asintomática.

La causa del dolor fémoropatelar es desconocida, aunque se han propuesto muchos factores predisponentes, incluyendo trauma, factores genéticos, anomalías congénitas de la rótula, mala alineación del aparato extensor (valgo, torsión tibial externa, incremento del ángulo Q, inestabilidad o subluxación). Sin embargo, en muchos casos no se encuentra una causa del dolor ⁽⁸⁹⁾. Incluso la artroscopia de rodilla puede ser causa de confusión, ya que se ha demostrado la existencia de condromalacia en pacientes asintomáticos ⁽¹²⁷⁾. Por otro lado, pacientes con alteraciones radiográficas manifiestas y síntomas clínicos han mostrado un cartílago normal en la artroscopia ⁽⁹⁶⁾.

En un estudio previo de pacientes con SDFP unilateral se compararon los datos radiológicos de la rodilla sintomática con la asintomática, encontrándose como única diferencia, la existencia de un tendón rotuliano más largo en la rodilla sintomática ⁽⁸²⁾. Este dato no ha podido confirmarse en nuestro trabajo, que sólo ha encontrado un mayor índice longitud tendón rotuliano / longitud rótula (Insall-Salvati) en los pacientes con inestabilidad.

Nuestro trabajo, sin embargo, está sólo parcialmente de acuerdo con otros autores que no encontraron diferencias radiológicas significativas entre las rodillas de pacientes con SDFP y las rodillas de controles asintomáticos ⁽⁹²⁾, ya que hemos encontrado un mayor valor del ángulo Q y una mayor anchura de la faceta del cóndilo interno. Pensamos que la asociación de ambas variables incrementa el efecto que supone la mayor sobrecarga mecánica de la rodilla debida al mayor ángulo Q sobre una mayor superficie de contacto, favoreciendo el desarrollo del llamado SDFP.

En este sentido, nuestro trabajo es original, ya que ha demostrado que es posible la diferenciación radiológica de la rodilla inestable con respecto a la asintomática y con dolor fémoropatelar idiopático. Sin embargo entre estos dos últimos grupos la diferenciación también es posible, aunque más difícil y sutil.

6.3. CARACTERIZACIÓN MEDIANTE IMAGEN DE LAS CAUSAS DE DOLOR FÉMOROPATELAR

Aun cuando el SDFP es una patología prevalente entre los jóvenes, su diagnóstico continúa siendo algo ambiguo. A menudo es relacionado con malalineación, y, en casos severos, puede existir inestabilidad. Por ello, en su diagnóstico, además de una exhaustiva exploración física, se han usado una serie de parámetros radiológicos tales como el ángulo del sulcus, el de congruencia, el de inclinación o la altura rotuliana.

La lateralización de la tuberosidad tibial ha sido objeto de estudio en pacientes con dolor anterior de rodilla, ya que, su posición es un gran contribuidor de la fuerza inferolateral ejercida sobre la rótula ^(132,95), y, por tanto de la alineación de la articulación fémoropatelar.

La distancia TAGT entendida como la medida en milímetros de la distancia transversal entre la garganta troclear en su parte anterior y la tuberosidad tibial anterior, es una medida del valgo del aparato extensor de la rodilla. Wittstein ⁽¹⁷⁰⁾ realiza un estudio sobre la evaluación mediante resonancia nuclear magnética del dolor anterior de rodilla, concluyendo que los casos con dolor anterior de rodilla presentaban un valor de TAGT significativamente mayor que las rodillas del grupo control. Nuestros resultados están parcialmente de acuerdo, ya que sólo han demostrado de forma consistente un mayor valor de la distancia TAGT en pacientes con diagnóstico de inestabilidad fémoropatelar.

La displasia del sulcus, descrita por primera vez por Albee en 1915, es considerada hoy día como la anomalía anatómica más predisponente para la luxación lateral de la rótula porque la rótula no está contenida firmemente en la tróclea femoral. Merchant et al en 1974 ⁽¹¹¹⁾ estudiaron 100 rodillas normales y establecieron que el valor promedio del ángulo del sulcus era de 138°. Estudios posteriores como los de Aglietti e Insall ⁽²⁾ confirmaron este hallazgo, encontrando además un valor medio del ángulo del sulcus similar entre pacientes con dolor anterior y pacientes del grupo control; siendo confirmado este hallazgo en estudios posteriores como los de Kannus y Laprade ^(82,92).

Sanchis-Alfonso ⁽¹³⁹⁾ al estudiar el ángulo del sulcus encuentra diferencias significativas entre los casos de dolor fémoropatelar y los de inestabilidad así como

entre el grupo control ($127.3^{\circ}\pm 6.2^{\circ}$) y el de dolor fémoropatelar. A diferencia de éste, nosotros sólo hemos podido constatar esta diferencia entre las rodillas con dolor fémoropatelar y aquellas con inestabilidad.

Los valores obtenidos del ángulo de congruencia, tanto a 20° como a 30° de flexión, resultan lógicos si tenemos en cuenta que este ángulo no es sino una valoración de la traslación de la rótula respecto al surco troclear, de modo que, cuanto mayor sea su valor, mayor será la traslación de la rótula, y, menor la capacidad potencial de ésta de mantenerse dentro del surco, siendo en esta circunstancia mucho más fácil que exista riesgo de subluxación y/o luxación rotuliana.

Sanchis-Alfonso ⁽¹³⁹⁾ al estudiar el ángulo de congruencia a 30° de flexión encuentra diferencias significativas entre el grupo control y los dos grupos de casos - dolor anterior e inestabilidad - así como entre éstos dos últimos. Nuestro estudio obtiene significación entre el grupo de inestabilidad con respecto al SDFP y el grupo control, pero no encuentra diferencias entre el grupo control y el SDFP.

McNally et al ⁽¹¹⁰⁾ miden la profundidad del sulcus como la distancia entre la línea tangencial a los márgenes anteriores de los cóndilos femorales y la zona más profunda del surco troclear. Coincidiendo con sus hallazgos, encontramos un valor menor de la profundidad del sulcus en los casos de inestabilidad que en las rodillas asintomáticas. Podemos afirmar que la profundidad del sulcus está directamente relacionada con la capacidad de éste para mantener alojada la rótula, de modo, que, conforme menor sea dicha profundidad, menor será la posibilidad de mantener la rótula alojada en su interior de un modo satisfactorio. Esto explicaría el por qué de nuestro resultado: en sujetos con menor profundidad del sulcus la capacidad para alojar la rótula es menor, siendo por tanto más frecuente en estos casos los episodios de inestabilidad.

La Bella ⁽⁹⁰⁾ señala que la hipoplasia de la faceta interna de la tróclea se asocia con subluxaciones y luxaciones rotulianas recurrentes mientras que la hipoplasia de la faceta interna rotuliana suele asociarse con el síndrome doloroso fémoropatelar. Servien ⁽¹⁴²⁾ difiere de estos hallazgos y señala la existencia de asociación de hipoplasia de la faceta rotuliana interna con episodios de luxaciones recurrentes. Nuestro trabajo encuentra que tanto la faceta interna de la rótula como la faceta interna de la tróclea femoral son de menor tamaño en los casos de inestabilidad fémoropatelar.

6.4. RECAPITULACIÓN. PAPEL DE LA RADIOLOGÍA EN EL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR ANTERIOR DE RODILLA

La radiología es muy útil para el diagnóstico de causas específicas de dolor anterior de rodilla como tendinitis o bursitis⁽⁶⁵⁾. Cuando estudiamos el SDFP idiopático el papel de los métodos de imagen está menos definido y es motivo de controversia, sin unanimidad en los criterios que permiten distinguir la rodilla normal de la patológica.

De nuestro trabajo y lo reportado por otros autores se deduce que aquellos pacientes con inestabilidad presentan una alteración suficiente de las medidas que definen el centraje rotuliano como para distinguirlas de las rodillas sin inestabilidad. Esta diferenciación es menos clara en las rodillas con dolor anterior pero sin signos de inestabilidad.

Uno de los problemas principales encontrados en la literatura es metodológico. En primer lugar existen trabajos que incluyen en el mismo grupo el dolor idiopático y el dolor secundario a inestabilidad⁽⁶³⁾ lo que puede eliminar o crear diferencias cuando se compara con rodillas asintomáticas. Otro problema es comparar rodillas patológicas con rodillas sanas de pacientes distintos ya que es muy probable que las medidas en rodilla estén en relación con otras variables que pueden confundir los resultados obtenidos, tales como la constitución o la altura del paciente. Por éso se recomienda que los estudios morfométricos se realicen en casos unilaterales que permitan la comparación con la rodilla sana del mismo paciente⁽⁸²⁾.

Cuando nosotros hemos realizado la comparación con la rodilla contralateral sana, las diferencias se han obtenido en un menor número de parámetros, lo que sugiere que los pacientes con una rodilla patológica poseen los factores predisponentes en ambas rodillas. La falta de expresión clínica en estos casos puede deberse a una menor alteración de las medidas anatómicas o a una menor repercusión de las alteraciones funcionales que sobrecargan una rodilla predispuesta anatómicamente.

En el caso de inestabilidad fémoropatelar se ha encontrado como única diferencia una menor longitud de la rótula en las rodillas sintomáticas. Este dato apoya la importancia de la anatomía y tamaño rotuliano en su estabilidad.

En el caso del dolor idiopático se ha encontrado un mayor ángulo Q y una mayor faceta interna de la tróclea femoral. Es bien sabido que el incremento del ángulo Q supone una mayor sobrecarga mecánica de la rótula sobre la tróclea femoral, por lo que, un aumento de la superficie disponible de contacto incrementaría el roce o fricción en el compartimento interno de la articulación fémoropatelar, propiciando la aparición de clínica dolorosa.

6.5. CARACTERIZACIÓN MEDIANTE EXPLORACIÓN CLÍNICA DE LAS CAUSAS DE DOLOR FÉMOROPATELAR

Varios test clínicos se usan para diagnosticar el SDFP. Sin embargo, su sensibilidad ha sido cuestionada cuando se compara con hallazgos exploratorios ⁽¹⁰¹⁾. Tampoco existe consenso en cuanto a su utilidad en el diagnóstico del SDFP ^(65,119).

Las rodillas asintomáticas pueden presentar algunas alteraciones exploratorias como signo de aprehensión positivo, crepitación, dolor a la presión continua o signo del cepillo positivo, aunque con una frecuencia significativamente inferior a las rodillas sintomáticas. Sin embargo, en las rodillas asintomáticas no hemos encontrado ni hallazgos subjetivos ni objetivos de inestabilidad, datos coincidentes con lo reportado por otros autores ⁽⁶⁵⁾.

En cuanto a la diferenciación entre rodillas con SDFP idiopático e inestables hemos encontrado una mayor frecuencia en los bloqueos, sensación subjetiva de inestabilidad y signo de la aprehensión en el caso de rodillas inestables. Ninguna maniobra de exploración del dolor permitió discriminar entre ambos diagnósticos.

Hemos encontrado una disminución del balance muscular en las rodillas sintomáticas, siendo mayor en los casos de inestabilidad. Concuera ésto con el papel desempeñado por el cuádriceps, y más concretamente el vasto interno, como elemento esencial en la estabilización dinámica de la rótula, oponiéndose a su desplazamiento lateral durante los primeros grados de flexión. Por tanto, en casos de debilidad muscular, este papel protector estará alterado, siendo más frecuentes los episodios de luxación.

El ángulo Q fue descrito por primera vez por Brattström ⁽¹²⁾ como el ángulo formado por la línea de tracción del mecanismo del cuádriceps y la inserción del tendón rotuliano; siendo este ángulo una medida de la tendencia de la rótula a desplazarse lateralmente cuando el cuádriceps se contrae, de modo que, a mayor ángulo, mayor es esta tendencia.

Aglietti et al ⁽²⁾ describieron la medición de este ángulo en posición supina con las rodillas en extensión, mientras que , otro autores ^(48,123) recomiendan su medición en bipedestación o sedestación. Olerud ⁽¹²³⁾ enfatiza la importancia de la posición del pie en la medición del ángulo Q, encontrando que este ángulo se incrementa al pasar la posición de rotación externa a interna.

Se considera que el ángulo Q es una medida altamente sensible a errores por el hecho de basarse en determinar la línea de intersección entre el centro de la rótula y la tuberosidad tibial. France y Nester ⁽⁴⁸⁾ intentaron determinar los efectos de este error, encontrando que, el centro de la rótula debía definirse con una precisión inferior a 2mm si se pretendía conseguir un error en el ángulo Q inferior a 5°. Así, predijo que errores entre 1 y 5 mm en la localización del centro de la rótula producían cambios en el ángulo Q entre 1.13° y 5.53°; mientras que, errores entre 1 y 5 mm en la localización de la tuberosidad tibial producía cambios entre 1.02° y 5.08° en dicho ángulo.

El hecho de que existan estos estudios en los que se cuestiona el método de medición del ángulo Q así como la existencia de estudios en los que la correlación entre el ángulo Q y los síntomas del paciente se cuestiona ⁽¹⁷⁾ indica que, aún cuando el ángulo Q “anormal” es un factor influyente en el SDFP, su relevancia diagnóstica se encuentra cuestionada.

Existen estudios que muestran una clara relación entre un ángulo Q aumentado y SDFP ⁽²⁾, mientras que, en otros ⁽¹⁷⁾ no se ha podido demostrar diferencias entre éstos y sujetos sanos. Nuestro trabajo está de acuerdo con los primeros autores, ya que, ha demostrado un incremento progresivo del ángulo Q desde las rodillas asintomáticas, con menor valor, a las rodillas con inestabilidad, que presentan los mayores valores. Por tanto, pensamos que el ángulo Q juega un papel importante en el desarrollo del dolor fémoropatelar y, en casos más severos, en la inestabilidad.

6.6. EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL DOLOR FÉMOROPATELAR

El correcto diagnóstico clínico y la mejora del conocimiento anatómico de las alteraciones que subyacen en los pacientes con dolor fémoropatelar deben de convertirse en una guía útil para la elección de un tratamiento correcto. Los objetivos del tratamiento son los de obtener la mayor mejoría posible de nuestros pacientes. Por tanto el conocer aquellos parámetros, clínicos y radiológicos, que muestran una mayor asociación con un buen o mal pronóstico, puede ser de gran ayuda en el manejo de este tipo de pacientes.

Estudios de Witvrouw ⁽¹⁷¹⁾ con seguimiento a 5 años y de Kannus ⁽⁸¹⁾ con seguimiento a 7 años concluyen que la mejoría apreciada a los 3 y 6 meses respectivamente del tratamiento conservador en pacientes con Síndrome Doloroso Fémoropatelar era, generalmente, mantenida en el tiempo. La revisión clínico-funcional de nuestros pacientes se realizó a los 6 meses de concluir el tratamiento rehabilitador. Basándose en la literatura, es de esperar que la mejoría apreciada en este periodo sea mantenida en el tiempo.

6.6.1. MODELO MULTIVARIANTE EN LA PREDICCIÓN DEL PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES CON DOLOR FÉMOROPATELAR

En nuestra cohorte prospectiva hemos demostrado que la terapéutica rehabilitadora aplicada ha sido muy efectiva con una disminución significativa en la positividad de los signos físicos y exploratorios asociados al SDFP e inestabilidad. Sin embargo, el porcentaje de buena evolución ha sido del 35%, lo que es indicativo de la cronicidad que puede adquirir este proceso, aunque no sea una patología invalidante. Pensamos que los dos criterios utilizados en este trabajo para definir la buena evolución permiten incluir en dicho grupo a aquellos pacientes con una mejoría suficiente como para permitirles tener una actividad normal.

Con estas premisas el modelo multivariante construido permite discriminar en el 75% de los casos entre buena y mala evolución. La sensibilidad para diagnosticar “mala evolución” ha sido del 88%, aunque la especificidad es del 41%, lo que indica que, aunque detectemos fácilmente los pacientes que evolucionan mal, en un 20% de

los casos este pronóstico será un falso positivo, puesto que el paciente presentará buena evolución.

Las variables que permiten este pronóstico son la tolerancia a la posición de cuclillas, el ángulo Q y el cociente de Insall. En los dos primeros casos, la positividad del dolor en posición de cuclillas y un mayor ángulo Q permiten predecir un mal pronóstico. En el caso del índice de Insall, cociente entre la longitud del tendón rotuliano y de la rótula, su disminución es la que se asocia con un mal pronóstico; es decir, una menor longitud del tendón rotuliano o una mayor longitud de la rótula. Pensamos que este resultado puede ser debido a haberse construido el modelo en pacientes con SDFP y con inestabilidad. Una menor longitud de la rótula se ha demostrado en nuestro trabajo en pacientes con inestabilidad, mientras que una mayor longitud del tendón rotuliano se ha demostrado en la literatura en pacientes con SDFP ⁽⁸²⁾. Por tanto, es el balance entre longitud rotuliana y tendón rotuliano el que puede influir en el pronóstico, aunque nuestro trabajo no ha podido precisar cual de los dos factores es más importante.

Es muy probable que el dolor asociado a la inestabilidad, donde las alteraciones anatómicas óseas o de partes blandas están mejor definidas, tenga un mejor pronóstico que el dolor en el denominado SDFP idiopático, donde las causas anatómicas del dolor aún no están bien documentadas y las alternativas terapéuticas, por tanto, carecen de un soporte etiopatogénico.

El ángulo Q, tal y como describe la literatura, muestra una clara asociación con el dolor y la inestabilidad fémoropatelar ^(23,61,73). En este trabajo se confirma dicha asociación. Este hallazgo es bastante lógico, ya que, el ángulo Q no es sino un modo de valorar la desalineación del aparato extensor. Por tanto, cuanto mayor sea su valor, mayor será la desalineación del aparato extensor y mayor la sobrecarga mecánica que, en casos extremos, puede conllevar a la inestabilidad. Por tanto, la gran influencia de este parámetro en la evolución clínica ⁽¹⁵⁸⁾.

De las maniobras que suponen un aumento del componente de reflexión de la rodilla y, por tanto, una sobrecarga articular que puede provocar dolor en la cara anterior de la rodilla, hay que reseñar la sedestación con flexión mantenida, la posición de cuclillas y el subir y bajar escaleras. De ellas, la sedestación y la posición de cuclillas son las que han mostrado una mayor asociación con la evolución clínica, fundamentalmente la posición de cuclillas, ya que la presencia de dolor en esta

posición se ha asociado significativamente con la mala evolución clínica tanto en el análisis bivariante como en el multivariante.

Existen otros datos clínicos que han mostrado asociación con la evolución sólo en el análisis bivariante. Entre ellos, reseñaremos el sexo. Observamos una evolución clínica más tórpida en las mujeres, evolucionando mal el 64% de éstas frente al 42% de los hombres; datos que no se han podido constatar con otros trabajos por no encontrar información acerca de la influencia del sexo en el pronóstico en la literatura revisada.

Por último, entre las variables clínicas, reseñaremos la actividad deportiva que no ha mostrado en nuestro trabajo relación con el pronóstico. Está descrito que la actividad deportiva supone una sobrecarga para la rodilla, de forma especial aquella que mantiene la articulación durante largos periodos de tiempo en flexión y, que por tanto suponen un incremento del componente de flexión. Según la teoría mecánica descrita por Sanchís - Alfonso, el sobreuso, errores de entrenamiento y malos patrones de movimiento durante la actividad deportiva son responsables de la aparición y desarrollo de los síntomas ⁽¹³⁹⁾.

Teniendo en cuenta que el rango de edad de los casos revisados se encuentra entre la primera y la tercera década de la vida, es bastante lógico la observación de realización de actividad deportiva en el 75 % de los casos, refiriendo los pacientes como actividades más frecuentes aquellas que suponen sobrecarga articular por flexión mantenida de la rodilla: spinning, fútbol, step y jogging.

Por tanto, el papel del deporte en la aparición y pronóstico del dolor fémoropatelar debe de estudiarse de una forma reglada y controlada ya que todas las actividades deportivas no son uniformes en cuanto a su repercusión mecánica de la rodilla.

Finalmente hay que reseñar que salvo la menor longitud de la rótula, asociada con el buen pronóstico, el resto de las medidas obtenidas con la TAC no ha mostrado asociación estadística con el pronóstico. Por tanto, la información obtenida en la TAC debe considerarse como datos anatómicos útiles en diagnóstico y diseño de la terapéutica quirúrgica.

6.7. RESUMEN. VALIDEZ DE LOS DATOS CLÍNICOS Y RADIOLÓGICOS EN EL DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN DEL DOLOR FÉMOROPATELAR

La validez de los datos clínicos y radiológicos en el diagnóstico preciso del SDFP ha sido cuestionada ⁽⁶⁵⁾. Se considera un origen multifactorial donde los principales factores contribuyentes serían la mala alineación de la extremidad inferior, la disfunción muscular y la hiperactividad de la rodilla que puede conducir a la lesión progresiva del cartílago. A pesar de ello, existen casos en los que ni la evaluación clínica o radiológica aportan alteraciones significativas, sugiriendo una etiología funcional ⁽⁵⁰⁾.

Nuestro trabajo coincide con la literatura revisada en que son numerosas y fáciles de identificar las alteraciones clínicas y radiológicas que definen la inestabilidad. Sin embargo, las alteraciones clínicas y radiológicas del SDFP idiopático son más sutiles y requieren una mayor experiencia clínica y radiológica.

En cuanto a la evolución de los pacientes, el modelo multivariante construido en este trabajo permite discriminar en un 75% entre buena y mala evolución. Los parámetros más influyentes en la mala evolución son la mala tolerancia a la posición de cuclillas, el incremento del ángulo Q y de la longitud de la rótula así como una menor longitud del tendón rotuliano.

7.CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

1. La diferenciación radiológica de las rodillas con inestabilidad con respecto a las rodillas normales y las rodillas con SDFP idiopático es posible por la alteración de los estabilizadores anatómicos de la rótula, en el sentido de disminuir la capacidad de la rodilla para retener la rótula en la tróclea femoral.
2. Entre los estabilizadores mecánicos, la longitud de la rótula juega un papel fundamental, ya que, está disminuida con respecto a las rodillas asintomáticas en pacientes con inestabilidad unilateral.
3. Las alteraciones radiológicas en el SDFP idiopático son más sutiles. El incremento del ángulo Q y una mayor anchura de la faceta troclear del cóndilo femoral interno son dos de los factores asociados a este síndrome.
4. Las rodillas asintomáticas de pacientes con dolor anterior de rodilla presentan alteraciones exploratorias con menor frecuencia que las rodillas sintomáticas. Ninguna maniobra de exploración del dolor permite distinguir entre las rodillas inestables y las rodillas con SDFP idiopático. Las rodillas con inestabilidad rotuliana presentan mayor frecuencia de bloqueos y un mayor porcentaje de positividad en el signo de la aprehensión.
5. Las variables ángulo Q, dolor en posición de cuclillas e índice de Insall-Salvati permiten discriminar en un 75% entre buena y mala evolución de los pacientes con dolor anterior de la rodilla.
6. Con el incremento del ángulo Q aumenta la probabilidad de mala evolución.
7. La mala tolerancia a la posición de cuclillas está asociada a mala evolución.
8. El incremento del índice de Insall-Salvati se asocia a buena evolución; es decir, la evolución es más favorable con el incremento de la longitud del tendón rotuliano o con la disminución de la longitud de la rótula.

8. BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA.

1. Aglietti P., Buzzi R., Pisaneschi A. Patella pain. J Sports Trauma Rel Res 1990 ; 12 : 131 – 150.
2. Aglietti P., Insall J.N., Cerulli G. Patellar pain and incongruence. Measurements of incongruence. Clin Orthop 1983; 176: 217 – 224.
3. Ahmad C.S., Stein B.E., Matuz D, et al. Immediate surgical repair of the medial patellar stabilizers for acute patellar dislocation: a review of eight cases. Am J Sports Med 2000: 28: 804 – 810.
4. Amis A.A, Farahmand F. Biomechanics of the knee extensor mechanism. The Knee 1996; 3: 73 – 81.
5. Andrisch J. The biomechanics of patellofemoral stability. J Knee Surg 2004; 17: 35 – 39.
6. Baumgartl F. Das Kniegelenk. Springer – Verlag, Berlín 1944.
7. Bentley G. Is chondromalacia patellae a precursor of osteoarthritis of the knee? J Bone Joint Surgery [Br] 1988; 70 – B: 752 – 757.
8. Bentley G., Dowd G. Current Concepts of Etiology and Treatment of Chondromalacia Patellae. Clin Orthop 1984;189: 209-228.
9. Bentley G., Manktelow A.R.J. Quadriceps re-alignment and patellectomy. En: Surgical Techniques in Orthopaedics and Traumatology. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS (París), 2001 : 55 – 520 – C – 10, 7 p.
10. Bonsell S, Pearsall AW, Heitman RJ, et al. The relationship of age, gender, and degenerative changes observed on radiographs of the shoulder in asymptomatic individuals. J Bone Joint Surg 2000; 82 B(8): 1135.
11. Boucher J.P., King M.A., Lefebvre R.et al. Quadriceps femoris muscle activity in patellofemoral pain syndrome. Am J Sports Med 1992; 20: 527 – 532.
12. Brattstrom H. Shape of the intercondylar groove normally and in recurrent dislocation of patella: A clinical and x – ray anatomical investigation. Acta Orthop Scand 1964; Suppl 68: 1.

13. Büdinger K. Über ablösung von gelenkteilen und verwandte prozesse. Deutshe Zeitschr Chir 1906; 84: 311-365.
14. Burks R.T., Desio S.M., Bachus K.N., et al. Biomechanical evaluation of lateral patellar dislocations. Am J Knee Surg 1998; 11: 24 – 31.
15. Calmbach W.L; Hutchens M. Evaluation of patients presenting with knee pain: Part II. Differential diagnosis. Am Fam Phys 2003; 68 (5): 917 – 922.
16. Caton G., Deschamps G., Chambat P., et al. Les rotules basses : à propos de 128 observations. Rev Chir Orthop 1982 ; 68 : 317 – 325.
17. Caylor D., Fites R., Worrell T.W. The relationship between quadriceps angle and anterior knee pain syndrome. J Orthop Sports Phys Ther 1993; 17: 11 – 16.
18. Cerny K. Vastus medialis oblique / vastus lateralis muscle activity ratios for selected exercises in persons with and without patellofemoral pain síndrome. Phys Ther 1995; 75: 672 – 683.
19. Chicharro Molero J.A., Burgos Rodriguez R. Test diagnósticos en metodología de la investigación y escritura científica en ciencias de la salud. Ed. Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada 1998; pág 159 -176.
20. Conlan T., Garth W.P., Lemons J.E. Evaluation of the medial soft – tissue restraints of the extensor mechanisms of the knee. J Bone Joint Surg Am. 1993; 75: 682 – 693.
21. Crossley K. et al. A Systemic Review of Physical Interventions for Patellofemoral Pain Syndrome. Clin J Sport Med 2001; 11: 103 – 110.
22. Crossley K. et al. Physical therapy for patellofemoral pain: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. AM J Sports Med 2002; 30: 857 – 865.
23. D'Amato M., Bach B.R.Jr. Lesiones de la rodilla. En: Brentz Brotzman S. Rehabilitación Ortopédica Clínica. Ed. Elsevier. Madrid, 2005. Capítulo 4: 307 – 27.
24. Dandy D.J. Chronic patellofemoral instability. J Bone Joint Surg 1996; 78 – B (2): 328 – 335.

25. Davis D.K., Firhian D.C. Techniques of medial retinacular repair and reconstruction. Clin Orthop 2002; 402: 38 – 52.
26. Dehaven K.E., Lintner D.M. Athletic injuries: comparison by age, sport and gender. Am J Sports Med 1986; 14 (3): 218 – 224.
27. Dehaven K.E.; Dolan W.A.; Mayer P.J. Chondromalacia patellae in athletes. Clinical presentation and conservative management. Am J Sports Med 1979; 7: 5.
28. Dejour H., Dejour D. Souffrance et instabilité rotulienne. Pathologie fémoro –patellaire. En: Cahiers d'enseignement de la SOFCOT n° 71. Paris: Expansion Scientifique Française 1999; 67 – 70.
29. Dejour H., Dejour H. Les instabilités rotuliennes. Pathologie fémoro – patellaire. En: Cahiers d'enseignement de la SOFCOT n° 71. Paris: Expansion Scientifique Française 1999; 71 – 83.
30. Dejour H., Walch G., Neyret P., et al. La dysplasie de la trochleé fémorale. Rev Chir Orthop 1990; 76: 45 – 54.
31. Dejour H., Walch G., Nove – Josserand L., et al. Factors of patellar instability: an anatomic radiographic study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 1994; 2: 19 – 26.
32. Delgado Martins H. A study of the position of the patella using computerised tomography. J Bone Joint Surg 1979; 61B: 443.
33. Desio S.M., Burks R.T., Bachus K.N. Soft tissue restraints to lateral patellar translation in the human knee. Am J Sports Med. 1998; 32: 59 – 65.
34. Deutsch A.D., Shellock F.G. The extensor mechanism and patellofemoral joint. En: Magnetic resonance imaging of the knee. 2nd ed. In: Mink J.H., Reicher M.A., Crues J.V., Deutsch A.D., eds. New York, NY: Raven, 1992; 189 – 236.
35. Deveraux M., Lachmann S. Patellofemoral arthralgia in athletes attending a sports injury clinic. Br J Sports Med 1984; 18: 18 – 21.
36. Doucette S.A., Goble E.M. The effect of exercise on patellar tracking in lateral patellar compression syndrome. Am J Sports Med 1992; 20: 434 – 440.

37. Dupuy D.E., Hangen D.H., Zachazewski J.E., et al. Kinematic CT of the patellofemoral joint. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169: 211 – 215.
38. Durán Sacristán. *Tratado de patología y clínica quirúrgicas*. Ed Mc Graw Hill. Cap. 62: 4553-4555.
39. Egund N., Ryd L. Patellar and quadriceps mechanism. In: A.M. Davies, Editor, *Imaging of the knee* (1st ed.) Springer – Verlag, Berlin (2002), 217 – 248.
40. Elias D.A., White L.M. Imaging of patellofemoral disorders. *Clinical Radiology* 2004; 59 (7): 543 – 557.
41. Ellera Gomes J.L., Stigler Marczyk L.R., César de César P., et al. Medial patellofemoral ligament reconstruction with semitendinosus autograft for chronic patellar instability: a follow – up study. *Arthroscopy* 2004; 20 (2): 147 – 151.
42. Fairbank J., Pynset P., Van Poortvliet J. et al. Mechanical factors in the incidence of the knee pain in adolescents and young adults. *J Bone Joint Surg* 1984; 66 – B: 685 – 693.
43. Ferrán Aranaz M. *SPSS para Windows. Análisis estadístico*. Osborne McGraw-Hill. Madrid 2001.
44. Ficat P. *Les déséquilibres rotuliens :de l’hyperpression à l’arthrose*. París: Masson; 1973.
45. Fick R. *Handbuch der anatomie und mechanic der gelenke*. G. Fischer. Ed. Jena; 1910.
46. Fithian D.C., Patxon E.W., Cohen A.B. Indications in the treatment of patellar instability. *J Knee Surg* 2004;17: 47-55.
47. Fox T.A. Dysplasia of the quadriceps mechanism, hypoplasiaof the vastus medialis as related to the hypermobile patella syndrome. *Surg Clin North Am* 1975; 55: 199 – 226.
48. France L., Nester C. Effect of errors in the identification of anatomical landmarks on the accuracy of Q angle values. *Clin Biomech* 2001; 16: 710 – 713.
49. Fu F.H., Seel M.J., Berger R.A. Patellofemoral biomechanics. En: Fox J.M., Del Pizzo W., eds. *The patellofemoral joint* . New york: Mac Graw Hill, 1993; 49 – 62.
50. Fulkerson J.P. Diagnosis and Treatment of Patients with Patellofemoral Pain. *Am J Sports Med* 2002; 30: 447 – 456.

51. Fulkerson J.P., Arendt E.A. The female knee: anterior knee pain. *Conn Med* 1999; 63: 661 – 664.
52. Fulkerson J.P., Gossling H.R. Anatomy of the knee joint lateral retinaculum. *Clin Orthop* 1980; 153: 183.
53. Fulkerson J.P., Hungerford D.S. *Disorders of the Patellofemoral Joint*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1990.
54. Fulkerson J.P., Shea K.P. Current concepts review. Disorders of patellofemoral alignment. *J Bone Joint Surgery* 1990; 72 A (9): 1424-1429.
55. Fulkerson J.P., Tennant R., Jaivin J.S., Grunnet M. Histologic Evidence of Retinacular Nerve Injury Associated with Patellofemoral Malalignment. *Clin.Orthop.* 1985; 197: 196-205.
56. Garth W.P., DiChristina D.G., Holt G. Delayed proximal repair and distal realignment after patellar dislocation. *Clin Orthop* 2000; 377: 132 – 144.
57. Garth W.P., Stroebel K.T. Patellofemoral joint. En Andrews JR, Timmerman JE, eds. *Diagnostic and Operative Arthroscopy*. Philadelphia: WB Saunders, 1997.
58. Ghelman B., Hodge J.C. Imaging of the patellofemoral joint. En: *The Orthopedics Clinics of North America. The Patellofemoral Joint* 1992; 23 (4):52 – 543.
59. Goodfellow J., Hungerford D.S., Woods C. Patello – femoral joint mechanics and pathology. *Chondromalacia patellae*. *J Bone Joint Surgery [Br]* 1985; 67 – B: 769 – 774.
60. Grabiner M.D., Koh T.J., von Haefen L. Effect of the concomitant hip joint adduction and knee extension forces on quadriceps activation. *Eur J Exp Musculoskel Res* 1993; 1: 121 – 124.
61. Grana W.A. Patellofemoral Pain Problems. En: *The Knee: Form, Function, Pathology and Treatment*. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1993; Capítulo 15: 411 – 419.
62. Grelsamer R.P. Patellar Nomenclature. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 2005; 436: 60 – 65.

63. Grelsamer RP, Tedder JL. The lateral trochlear sign: femoral trochlear dysplasia as seen on a lateral view roentgenograph. *Clin Orthop* 1992; 281: 159-162.
64. Grelsamer R., Weinstein C. The biomechanics of the patellofemoral joint. *Clin Orthop* 2001; 289: 9-14.
65. Haim A., Yaniv M., Dekel S. et al. Patellofemoral pain syndrome : validity of clinical and radiological features. *Clin Orthop Related Research* 2006; 451: 223 – 228.
66. Hautamaa P.V., Firthian D.C., Kaufman D.R. et al. Medial soft tissue restraints in lateral patellar instability and repair. *Clin Orthop* 1998; 349: 174 – 182.
67. Hawkins R.J., Bell R.H., Anisette G. Acute patellar dislocation: the natural history. *Am J Sports Med* 1986; 14: 117 – 120.
68. Heintjes E., Berger M.Y., Bierma-Zeinstra S.M.A. et al. Tratamiento con ejercicios para el síndrome de dolor fémoropatelar (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005 Número 2.
69. Hinton R.Y., Sharma K.M. Acute and recurrent patellar instability in the young athlete. *Orthop Clin North Am* 2003; 34 (3): 215 – 220.
70. Hughston J.C. Subluxation of the Patella. *J Bone Surg* 1968; 50 A: 1003 - 1026.
71. Hungerford D.S., Barry M. Biomechanics of the patellofemoral joint. *Clin Orthop* 1979; 144: 9 – 15.
72. Insall J. Current concepts review, patellar pain. *J Bone Joint Surg* 1982; 64 – A: 147 – 152.
73. Insall J. *Surgery of the knee*. New York, NY: Churchill Livingstone; 1993.
74. Insall J., Salvati E. Patella position in the normal knee joint. *Radiology* 1971; 101: 101 – 104.
75. Jackson A.M. Anterior knee pain. *J Bone Joint Surg* 2001; 83 (7): 937 – 948.
76. Jaeschke R., Guyatt G.H., Sackett D.L. Guías para usuarios de la literatura médica. Cómo utilizar un artículo sobre un examen diagnóstico. ¿ Cuáles son los resultados ? ¿ Me ayudarán en la asistencia a mis pacientes ? *JAMA (ed. Esp.)* 1997: 45 -50.

77. Jaeschke R., Guyatt G.H., Sackett D.L. User's Guides to the Medical Literature. How to use an article about a diagnostic test. *JAMA* 1994; 271: 389 – 391.
78. Johnson L.L, Van Dyk E., Green J.R. et al. Clinical assessment of asymptomatic knees: comparison of men and women. *Arthroscopy* 1998; 14: 347 – 359.
79. Johnson R.P. Anterior knee pain in adolescents and young adults. *Current Opinion in Rheumatology* 1997; 9: 159 – 164.
80. Jordan G., Schweltnus M.P. The incidence of overuse injuries in military recruits during basic military training. *Mil Med* 1994; 159: 421 – 426.
81. Kannus P., Natri A., Paakkala T. et al. An outcome study of chronic patellofemoral pain syndrome. Seven year follow – up of patients in a randomised, controlled trial. *J Bone Joint Surg* 1999; 81 A: 355 – 363.
82. Kannus PA. Long patellar tendon: Radiographic sign of patellofemoral pain syndrome. A prospective study. *Radiology* 1992; 185: 859-863.
83. Kapandji. Cuadernos de fisiología articular. Volumen II. Barcelona. Ed. Masson, 1999: 82 – 91.
84. Kaplan E. Some aspects of functional anatomy of the human knee joint. *Clin Orthop* 1962; 23: 18 – 32.
85. Karlsson J., Thomeé R., Swärd L. Eleven year follow – up of patellofemoral pain syndrome. *Clin J Sport Med* 1996; 6: 22 – 26.
86. Kirley A. Scoring system for the functional assesment of the shoulder. *Techniques in shoulder and Elbow surgery* 2002; 3 (4): 220-233.
87. Kowal M.A. Review of physiological effects of cryotherapy. *J Orthop Sports Phys Ther* 1983; 5: 66 – 73.
88. Kujala U.M, Osterman K., Kormano M., et al. Patellofemoral relationships in recurrent patellar dislocation. *J Bone Joint Surgery [Br]* 1989; 71: 788 – 792
89. Kujala UM, Osterman K, Kvist M, et al. Factors predisposisng to patellar chondropathy and patellar apicitis in athletes. *Int Orthop* 1986; 10: 195-200.

90. La Bella C. Patellofemoral pain syndrome: evaluation and treatment. *Prim Care Clin Office Pract* 2004; 31: 977-1003.
91. Laprade J., Culham E., Brouwer B. Comparison of the five isometric exercises in the recruitment of the vastus medialis oblique in persons with and without patellofemoral pain. *J Orthop Sports Phys Ther* 1998; 27: 197 -204.
92. Laprade J., Cullian E. Radiographic measures in subjects who are asymptomatic and subjects with patellofemoral pain syndrome. *Clin Orthop* 2003; 414; 172 – 182.
93. Larson R. et al. The Patellar Compression Síndrome. Surgical Treatment by Lateral Retinacular Release. *Clin. Orthop.* 1978; 134:158-167.
94. Laurin C.A., Dussault R., Levesque H.P. The tangential x – ray investigation of the patellofemoral joint: x – ray technique, diagnostic criteria and their interpretation. *Clin Orthop* 1979; 144: 16 – 26.
95. Lee T.Q., Morris G, Csintalan R.P. The influence of tibial and femoral rotation on patellofemoral contact area and pressure. *J Orthop Sports Phys Ther* 2003; 33: 686 – 693.
96. Leslie IJ, Bentley G. Arthroscopy in diagnosis of chondromalacia patellae. *Ann Rheumatic Dis* 1978; 37: 540-547.
97. Lichota D.K. Anterior Knee Pain: Symptom or Syndrome? *Current Women’s Health Reports* 2003; 3: 81 – 86.
98. Lieb F.J., Perry J. Quadriceps function: an electromyographic study under isometric conditions. *J Bone Joint Surg [Am]* 1971; 53: 749.
99. Lindh M. Increase of muscle strength from isometric quadriceps exercise at different angles. *Scand J Rehabil Med* 1979; 11: 33 – 36.
100. MacIntyre N.J., Fellows R.A., Ellis R.E. et al. Patellofemoral joint kinematics in individuals with and without patellofemoral pain syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 2006; 88 (12): 2596 – 2605.
101. Malanga G.A., Andrus S., Nadler S.F. et al. Physical examination of the knee : a review of the original test description and scientific validity of common orthopedic tests. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 592 – 603.

102. Malek M.M., Mangine R.E.: Patellofemoral pain syndromes: a comprehensive and conservative approach. *J Orthop Sports Phys Ther* 1981; 2: 108.
103. Mangine R.E. *Fisioterapia de la rodilla*. Ed. Jims. Barcelona, 1990. Capítulo 1: 1 – 29.
104. Maquet P. Advancement of the Tibial Tuberosity. *Clin. Orthop.* 1976; 115: 225 – 230.
105. Marandola M.S., Prietto C.A. Arthroscopic Herbert screw fixation of patella osteocondritis disecana. *Arthroscopy* 1993; 9: 214 – 216.
106. Martens M., Libbrecht P., Burssens A. Surgical treatment of the iliotibial band friction syndrome. *Am J Sports Med* 1989; 17: 651 – 654.
107. Martín Andrés A., Luna del Castillo J.D. *Bioestadística para las ciencias de la salud*. Ed. Norma. Madrid 1989.
108. Martínez S., Korobin M., Fondren F.B., et al. Diagnosis of patellofemoral malalignment by computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1983; 7: 1050 – 1053
109. Martínez S., Korobkin M., Fondren F.B. et al. Computed tomography of the normal patellofemoral joint. *Invest Radiol* 1983; 18: 249.
110. McNally E.G. Imaging assessment of anterior knee pain and patellar maltracking. *Skeletal Radiol.* 2001; 30: 484 – 495.
111. Merchant A.C., Mercer R.L., Jacobsen R.H., et al. Roentgenographic Analysis of Patellofemoral Congruence. *J Bone Joint Surg* 1974; 56-A:1391-1396.
112. Michlovitz S.L. Cryotherapy: the use of cold as a therapeutic agent. En: Michlovitz S.L., ed. *Thermal agents in rehabilitation*, 2ª ed. Philadelphia: F.A. Davis, 1990; 63 – 86.
113. Mikashima Y., Kimura M., Kobayashi Y., Asagumo H., et al. Medial Patellofemoral ligament reconstruction for recurrent patellar instability. *Acta Orthop Belg* 2004; 70 (6): 545 – 550.
114. Milgrom E., Lysens R., Bellemans J. et al. Anterior knee pain caused by overactivity: a long term prospective follow up. *Clin Orthop* 1996; 331: 256 -260.
115. Mori Y., Fujimoto A., Okumo H., et al. Lateral retinaculum release in adolescent patellofemoral disorders: its relationship to peripheral nerve injury in the lateral retinaculum. *Bull Hosp J Dis Orthop Inst* 1991; 51: 218 – 229.

- 116.Muhle C., Brossmann J., Heller M. Kinematic CT and MR imaging of the Patellofemoral joint. Eur Radiol 1999; 9: 508 -518.
- 117.Murray T.F., Dupont J.Y., Fulkerson J.P. Axial and lateral radiographs in evaluating patellofemoral malalignment. Am J Sports Med 1999; 27: 580 – 584.
- 118.Natri A, Kannus P., Jarvinen M. Which factors predict the long term outcome in chronic patellofemoral pain syndrome? A 7 year prospective follow-up study. Med Sci Sports Exerc 1998; 30: 1572 – 1577.
- 119.Nijs J., Van Geel C., Van der Auwera C, Van de Velde B. Diagnostic value of five clinical tests in patellofemoral pain síndrome. Man Ther 2006; 11: 69-77.
- 120.Nomura E., Inoue M., Kurimura M. Chondral and osteochondral injuries associated with acute patellar dislocation. Arthroscopy 2003; 19: 717 – 721.
- 121.Nordin M., Frankel V.H. Basic biomechanics of the musculoskeletal system. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lea & Feiberg, 1989.
- 122.O'Donoghue D.H. Treatment of injuries to athletes. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1988.
- 123.Olerud C., Berg P. The variation of the Q angle with different positions of the foot. Clin Orthop 1984; 191: 162 -165.
- 124.Ordoñez J.M., Delgado A.M. Dolor fémoro – patellar: Diagnóstico y tratamiento. Rev Ortop y Traum, 1995; 39: 370 – 382.
- 125.Outerbridge R. The Etiology of Condromalacia Patellae. J Bone Joint Surg 1961; 43-B (4): 752-757.
- 126.Outerbridge R.E., Dunlop J.A.Y. The problem of chondromalacia patella. Clin Orthop Rel Res 1975; 110: 177.
- 127.Paar O, Schneider B. Vergleichende klinische und arthroskopische untersuchung des kniegelenges bei chondromalacia patellae. Aktuel Traumatol 1989; 19: 142-146.
- 128.Palmitier R.A. et al. Kinetic chain exercise in knee rehabilitation. Sports Med 1991; 11: 404 – 413.

129. Patel D.R., Nelson T.L. Sports injuries in adolescents. *Med Clin North Am.* 2000; 84: 983 – 1007.
130. Pfirrmann CWA, Zanetti M, Romero J, et al. Femoral trochlear dysplasia: MR findings. *Radiology* 2000; 216: 858-864.
131. Pickett J.C., Radin E.L. *Chondromalacia of the Patella.* Baltimore. Md: Williams & Wilkins; 1983.
132. Post W.R. Clinical evaluation of patients with patellofemoral disorders. *Arthroscopy* 1999; 15: 841 – 851.
133. Reilly D.T., Martens M. Experimental analysis of quadriceps muscle force and patellofemoral joint reaction force for various activities. *Acta Orthop Scand* 1972; 43: 16 – 37.
134. Sallay P.K., Poggi J., Speer K.P. et al. Acute dislocation of the patella: a correlative pathoanatomic study. *Am J Sports Med.* 1996; 24: 52 – 60.
135. Sánchez Cantalejo E. *Regresión logística en Salud Pública.* Ed. Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada 2000.
136. Sanchís – Alfonso V., Roselló – Sastre E. Immunohistochemical analysis for neural markers of the lateral retinaculum in patients with isolated symptomatic patellofemoral malalignment. A neuroanatomic basis for anterior knee pain in the active young. *Am J Sports Med* 2000; 28: 725 – 731.
137. Sanchís – Alfonso V., Roselló – Sastre E., Rever F. Neural growth factor expression in the lateral retinaculum in painful patellofemoral malalignment. *Acta Orthop Scand* 2001; 72: 146 – 149.
138. Sanchís Alfonso V. *Dolor anterior de rodilla e inestabilidad rotuliana en el paciente joven.* Ed. Panamericana. Madrid, 2003: 142.
139. Sanchís Alfonso V., Roselló Sastre E., Martínez Sanjuán V. Pathogenesis of Anterior Knee Pain Síndrome and Functional Patellofemoral Instability in the Active Young. *Am J Knee Surg* 1999; 12: 29-40.

- 140.Schutzer S.F., Rambsy G.R, Fulkerson J.P. Computed Tomographic Classification of Patellofemoral Pain Patients. *Orthop. Clin. North Am.* 1986; 17: 235 - 248.
- 141.Schutzer S.F., Rambsy G.R, Fulkerson J.P. The Evaluation of Patellofemoral Pain Using Computerized Tomography. A Preliminary Study. *Clin. Orthop.* 1986; 204: 286 - 293.
- 142.Servien E., Ait Si Selmi T., Neyret P. Study of the patellar apex in objective patellar dislocation. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2003; 89: 605 – 612.
- 143.Shellock F.G. et al. Kinematic MR imaging of the patellofemoral joint: comparison of passive positioning and active movement techniques. *Radiology* 1992; 184: 574 – 577.
- 144.Shellock F.G. et al. Patellar tracking abnormalities: clinical experience with kinematic MR imaging in 130 patients. *Radiology* 1989; 172: 799 – 804.
- 145.Shellock F.G.et al. Patellofemoral Joint: Identification of abnormalities with active-movement , “unloaded” versus “loaded” kinematic MR imaging techniques. *Radiology* 1993;188: 577-578.
- 146.Signorile J.F., Kacsik D., Perry A. et al. The effect of knee and foot position on the electromyographical activity of the superficial quadriceps. *J Orthop Sports Phys Ther* 1995; 22: 2 – 9.
- 147.Smirk C., Morris H. The anatomy and reconstruction of the medial patellofemoral ligament. *Knee* 2003; 10 (3): 221 – 227.
- 148.Stanford W et al. Patellofemoral joint motion: Evaluation by ultrafast computed tomography. *Skeletal Radiol* 1988; 17: 487 – 492.
- 149.Staubli H.U., Durreumatt U., Porcellini B. et al. Anatomy and surface geometry of the patellofemoral joint in the axial plane. *J Bone Joint Surg* 1999; 81B: 452-458.
- 150.Steensen R.N., Dopirak R.M., McDonald W.G. The anatomy and isometry of the medial patellofemoral ligament: implications for reconstruction. *Am J Sports Med* 2004; 32 (6): 1509 – 1513.
- 151.Steinkamp L.A., Dillingham M.F., Markel M.D. et al. Biomechanical considerations in patellofemoral joint rehabilitation. *Am J Sports Med* 1993; 21: 438 – 444.

152. Stiene H.A., Brosky T., Reinking M.F. et al. A comparison of closed kinetic Cain and isokinetic joint isolation exercise in patients with patellofemoral dysfunction. *J Orthop Sports Phys Ther* 1996; 24 (3): 136 – 141.
153. Tanner S.M. et al. A modified test for patellar instability. The biomechanical basis. *Clinical J Sports Med* 2003; 13 (6): 327 – 338.
154. Teitge R.A. et al. Stress Radiographs of the Patellofemoral Joint. *J Bone Joint Surg* 1996; 78- A (2): 193 – 203.
155. Thomee R., Augustsson J., Karlsson J. Patellofemoral pain syndrome: A review of current issues. *Sports Med* 1999; 28: 245 – 262.
156. Tria A.J. et al. Conservative care for patellofemoral pain. *Orthop Clin North Am* 1992; 23 (4): 548.
157. Vainionpaa S., Laasonen E., Patala H., et al. Acute dislocation of the patella: clinical radiographic and operative findings in 64 consecutive cases. *Acta Orthop Scand* 1986; 57: 331 – 333.
158. Vilalta Bou C., Lozano Lizarraga L.M., Martínez Pastor J.C. Anatomía y fisiología fémoropatelar: una tendencia a la inestabilidad. En: *Inestabilidad rotuliana. Arthros. Publicaciones Permanyer. Barcelona, 2005. Volumen II (edición especial): 7 – 17.*
159. Vilalta Bou C., Lozano Lizarraga L.M., Martínez Pastor J.C. Inestabilidad rotuliana. En: *Inestabilidad rotuliana. Arthros. Publicaciones Permanyer. Barcelona 2005. Volumen II (edición especial): 19 – 33.*
160. Wallace L.A., Sullivan M.F. Foot alignment and knee pathology. En: Mangine R.E , ed. *Clinics in physical therapy of the knee, 2ª ed. New York : Churchill Livingstone, 1995 : 87 – 110.*
161. Walsh W.M. Patellofemoral joint. En: DeLee JC, Drez D Jr, eds. *Orthopaedic Sports Medicine. Principles and Practice. Philadelphia. W.B. Saunders Company; 1994: 1163 – 1248.*
162. Werner S. Tratamiento no quirúrgico del deportista con dolor anterior de rodilla. En: Sanchís Alfonso V. *Dolor anterior de rodilla e inestabilidad rotuliana en el paciente joven . Ed. Panamericana. Madrid, 2003: 145 – 147.*

163. Werner S., Arvidsson H., Arvidsson I. et al. Electrical stimulation of vastus medialis and stretching of lateral thigh muscles in patients with patello – femoral symptoms. *Knee Surg Sports Traumatol. Arthrosc* 1993; 1: 85 – 92.
164. Whitelaw Jr G.P., Rullo D.J., Markowitz H.D. et al. A conservative approach to anterior knee pain. *Clin Orthop* 1989; 246: 234 – 237.
165. Wiberg G. Roentgenographic and anatomic studies on the femoropatellar joint. *Acta Orthop Scand* 1941; 12: 319 – 410.
166. Wijnen LCAM, Lennsen A.F., Kuys – Wouters YMS et al. McConnell therapy versus Coumans bandage for patellofemoral pain – a randomised pilot study. *Nederlands Tijdschrift voer fysiotherapie* 1996; Sept: 12 – 17.
167. Wild J.J., Franklin T.D., Woods G.W. Patellar pain and quadriceps rehabilitation. An EMG study. *Am J Sports Med* 1982; 10: 12 -15.
168. Wiles P, Andrews P.S., Devas M.B. Chondromalacia of the patella. *J Bone J Surg* 1956; 38-B (1):95-113.
169. Witonski D., Wagrowska – Danielewicz M. Distribution of substance- P nerve fibers in the knee joint in patients with anterior knee pain syndrome. A preliminary report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1999; 7: 177 – 183.
170. Wittstein J.R., Bartlett E.C., Easterbrook J., Byrd J.C. Magnetic resonance imaging evaluation of patellofemoral malalignment. *Arthroscopy* 2006; 6: 643-649.
171. Witvrouw E., Danneels L., Van Tiggelen D. et al. Open vs closed kinetic chain exercises in patellofemoral pain: a 5-year prospective randomized study. *Am J Sports Med* 2004; 32: 1122-1130.
172. Witvrouw E., Lysens R., Bellemans J. et al. Intrinsic risk factors for the development of anterior knee pain in an athletic population : a two – year prospective study. *Am J Sports Med* 2000; 28 (4): 480 – 489.
173. Witvrouw E., Werner S., Mikkelsen et al. Clinical classification of patellofemoral pain syndrome: guidelines for non-operative treatment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005; 13: 122 -130.

174. Wodland L.H., Francis R.S. Parameters and comparisons of the quadriceps angle of college-aged men and women in the supine and standing positions. *Am J Sports Med* 1992; 20 (2): 208 – 211.
175. Wojtys E.M., Beaman D.N., Glover R.A. et al. Innervation of the human knee joint by substance – P fibers. *Arthroscopy* 1990; 6: 254 – 263.
176. Woodall W., Welsh J. A biomechanical basis for rehabilitation program involving the patellofemoral joint. *J Orthop Sports Phys Ther* 1990; 11: 535 – 542.
177. Yates C., Grana W.A. Patellofemoral pain – a prospective study. *Orthopedics* 1986; 9: 663 – 667.