

Hiperpresión intraósea de la rótula como consecuencia de un traumatismo. Modelo Experimental en Oveja

Intraosseous hiperpressure of the patella induced by trauma. Experimental model in sheep

D. SALA, E. FERNÁNDEZ, F. GOMAR.

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA. UNIVERSIDAD DE VALENCIA.

Resumen. El objetivo del presente estudio fue provocar un modelo experimental de hiperpresión intraósea que permita estudiar correlacionar esta alteración con los cambios degenerativos articulares es fases precoces y estudiar el efecto de distintas actuaciones terapéuticas. Se emplearon diez ovejas a las que se produjo un traumatismo controlado en la rótula derecha, la rótula izquierda se usó como control. A los cuatro meses posteriormente al traumatismo se observó un aumento significativo en la presión intraósea de las rótulas derechas ($p < 0,01$). En conclusión, el estudio define un modelo experimental reproducible y fiable para su uso en el estudio de la hiperpresión intraósea de la rótula.

Summary. The aim of the present study was to create a experimental model of intraosseous hiperpressure of the patella in sheep. Ten animals underwent a single blunt trauma over the patella. At four-month follow-up period, there was a statistically significant increase of bone marrow pressure in traumatized patellae ($p < 0,01$). In conclusion, the study provides an experimental model to study the pathophysiology and treatment of intraosseous hiperpressure of the patella

Introducción. El dolor femoropatelar es una alteración frecuente y puede aparecer asociado a diferentes patologías como la condromalacia y desalineación rotuliana, tendinitis, inestabilidad, osteocondritis disecante, distrofia simpático refleja e hiperpresión intraósea (1-5). No obstante, aunque existen distintas hipótesis, el mecanismo fisiopatológico no se ha determinado con precisión. Prueba de ello es la gran cantidad de posibilidades terapéuticas y los resultados tan variables que con ellas se obtienen.

Lempberg y Arnoldi, en 1978, describieron un cuadro clínico denominado síndrome de dolor-ingurgitación intraósea. Este planteamiento toma asiento en los hallazgos previos que demostraban que había un au-

mento de presión hidrostática intraósea en articulaciones dolorosas (6). Así, la ingurgitación vascular con la consecuente hiperpresión serían la causa de dolor aún en estadios degenerativos tempranos en los que no se evidencia ninguna otra alteración.

Estudios más recientes han intentado demostrar que dicho síndrome existe, y que el tratamiento mediante perforaciones es eficaz. Sin embargo, tanto las condiciones en las que esos estudios son realizados como los resultados son muy variables y difíciles de interpretar (7,8).

Desde el punto de vista fisiopatológico existen diversos modelos experimentales de articulaciones artrósicas, bien sea produciendo un traumatismo o causando una lesión articular que cause la degeneración.

Correspondencia:

Diego Sala
Servicio de COT
Hospital Clínico Universitario
de Valencia
Avda. Blasco Ibañez 17
46010 Valencia.
E-mail: sala_die@gva.es

No obstante, hasta donde hemos podido averiguar, no se ha descrito un modelo experimental que demuestre que se puede inducir una alteración articular que origine un aumento de presión intraósea de la rótula. Por ello, el objetivo del presente estudio es demostrar que dicho modelo puede ser provocado y reproducido para el estudio de los cambios degenerativos articulares precoces que cursan con aumento de presión intraósea de la rótula.

Material y Método. Se emplearon 10 ovejas hembras de la raza merina con un peso medio de 60 Kg. Con la hipótesis de que un traumatismo es capaz de inducir cambios degenerativos incipientes y, por tanto, aumento de presión intraósea, se produjo el traumatismo controlado en la rodilla derecha. La rodilla izquierda fue el grupo control al que no se sometió a dicho traumatismo. Se realizaron mediciones de presión intraósea en ambas rodillas antes del traumatismo y, posteriormente, a los cuatro meses. Para obtener un registro de presión continuo se diseñó un sistema digital de medición conectado a un tornillo canulado insertado a través de la cara anterior de la rótula.

Los animales fueron anestesiados mediante inyección intramuscular de 2 centímetros de clorhidrato de 2[-2,6-xilidino]-5,6-dihidro-4h-1,3-tiazida (Rompun®), 2 gramos de Metamizol y 1 gramos de Cefonicid (Monocid®). Con las dos rodillas en 60 grados de flexión se realizó una incisión sobre el polo proximal de la rótula y se disecaron los planos superficiales hasta llegar a la cortical anterior de la rótula. Se perforó un orificio con broca de 2,7 milímetros penetrando por la cara anterior de la rótula, profundizando 1,5 centímetros en su interior, y se colocó un tornillo canulado conectado a un sistema de perfusión heparinizada. El catéter se conectó a un transductor de presión que a su vez se conectó al digitalizador de señal. Se colocó un tercer medidor de presión en la vena de la pata delantera y un cuarto medidor atmosférico a la altura de las rótulas.

Tras la medición inicial de la presión, se procedió a provocar un traumatismo en la cara anterior de la rodilla derecha, sobre la rótula. Para ello se construyó un marco metálico de 70 centímetros de alto y 50 centímetros de ancho con una barra transversal a 30 centímetros para apoyar la pata trasera del animal. Sobre este marco, se acopló un tubo fijo de policloruro de vinilo de 40 centímetros de altura. En el interior del tubo un émbolo de hierro lastrado con 5 Kg se deslizaba en caída libre para producir el traumatismo. Posteriormente al traumatismo los animales permanecieron en la granja estabularios durante cuatro meses.

Las ovejas fueron sacrificadas mediante inyección intravenosa de pentotal a los cuatro meses. Previamente se realizó una segunda medición de presión en ambas rótulas según lo antes expuesto. Para el análisis estadístico de los resultados de la medición de presión se utilizó el programa SPSS 8.0. Se empleó la prueba de la t para variables apareadas, para comparar las medidas de presión entre las rodillas de un mismo animal. Para la comparación de las medidas entre los grupos se empleó la prueba del análisis de la varianza de un factor utilizando como post hoc la prueba de Bonferroni. El nivel de significancia alfa se estableció en 0,01.

Resultados. No se produjeron infecciones de las heridas quirúrgicas. Los animales caminaron sin cojera después del traumatismo. En tres especímenes se produjo, como consecuencia del traumatismo, una herida inciso contusa que precisó sutura.

La presión intraósea de la rótula para cada animal se muestra en la tabla 1. Los datos para las ovejas 009 y 010 no están disponibles porque murieron sin poder realizarse la medición final de presión. La desviación estándar que se muestra en la tabla indica que la medición de presión de cada animal varía muy poco con respecto a la presión media, el rango máximo y mínimo indica los extremos de presión medida en cada ensayo. No hubo diferencias significativas en las medidas de presión antes del

traumatismo entre rodillas izquierdas y derechas ($p > 0,05$ t de Student para datos apareados).

A los cuatro meses de evolución, se observó una diferencia significativa de presión intraósea entre los grupos (gráfico 1). Las rodillas derechas, en las que se produjo el traumatismo tenían una media de presión de 63 ± 14 mmHg, mientras que las rodillas izquierdas control tenían una media de presión de 12 ± 7 mmHg ($p < 0,01$). También fue significativa la diferencia de presión de las rodillas derechas antes y después del traumatismo ($p < 0,01$).

Discusión. Al igual que lo que sucede en la cadera afecta de necrosis isquémica de la cabeza femoral, en la que se ha demostrado un aumento de la presión intraósea relacionado con el dolor en las fases evolutivas tempranas (9,10), se ha propuesto el aumento de presión intraósea como causa de dolor en la articulación femoropatelar (11-13). Con el propósito de demostrar dicha hipótesis se han realizado diversos estudios clínicos en los que se valoran tres variables: dolor femoropatelar, aumento de presión intraósea de la rótula y cambios degenerativos articulares (7,8). El principal obstáculo para determinar la posible relación que existe entre estos factores es la dificultad de relacionar un síntoma subjetivo como es el dolor con un parámetro de difícil medición (presión intraósea) y la enfermedad degenerativa articular. A esta dificultad se añade que el resultado del tratamiento depende casi exclusivamente de la valoración del dolor, ya que realizar mediciones de presión intraósea como método de seguimiento puede resultar evidentemente difícil. Por ello es importante disponer de un modelo experimental reproducible que permita valorar el efecto que sobre la presión intraósea de la rótula puedan tener las distintas intervenciones terapéuticas, independientemente de la valoración del dolor que, en animales, solo es posible mediante signos indirectos como la cojera.

El traumatismo articular como precursor de la artrosis fue estudiado por Hunter

ya en 1743 (14). Los modelos animales que recuerdan la fisiopatología de la artrosis en humanos han sido difíciles de desarrollar y generalmente requieren alguna yatrogenia articular que produce una artrosis severa en poco tiempo. Desde 1970, la atención ha sido dirigida a modelos que implican la producción de una articulación inestable (15-17). Otra forma menos invasiva es aplicar una carga única (18,19) o sucesivas cargas (20) sobre las superficies de una articulación. Se producen alteraciones degenerativas incipientes como fibrilación del cartílago y alteraciones del hueso subcondral y vascularización de la zona de cartílago calcificado. Este modelo de artrosis tiene varias ventajas sobre otros. La articulación no es invadida, la lesión mecánica inicial es razonablemente reproducible y su severidad puede ser graduada.

Si bien está demostrado por los estudios previos que después de un traumatismo articular directo se produce una artrosis, no existen estudios que demuestren que esa degeneración articular se acompaña de un aumento de la presión intraósea de la rótula. Este hallazgo es de gran utilidad ya que, aunque conocemos que el traumatismo por sí solo desemboca en alteraciones tanto en el cartílago articular como en el hueso subcondral (21), desconocíamos si había aparejado un aumento de la presión intraósea. En el presente estudio se demuestra que al menos durante cuatro meses existe un aumento de la presión causado por un traumatismo, aunque no podemos determinar si esta alteración es causante de dolor.

En cuanto al mecanismo fisiopatológico que produce el aumento de presión intraósea, pensamos que las particularidades anatómicas de la rótula influyen decisivamente en ello. La rótula es un hueso que se comporta como un compartimento estanco cuya irrigación sanguínea y drenaje venoso dependen exclusivamente de su red vascular periférica, a diferencia de las epífisis femoral y tibial que están en continuidad con la diáfisis ósea (22). Además, las presiones de contacto femoropatelares

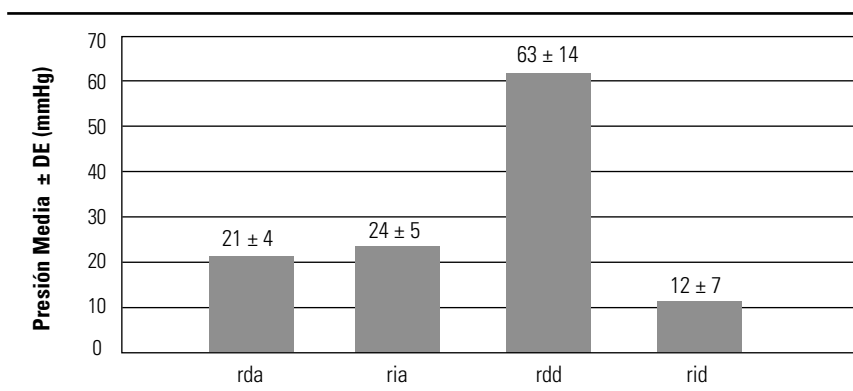
Tabla 1.
Presión intraósea de la rótula

	Rda	Ria	Rdd	Rid	
Oveja 001	26 + 4 34 - 17	21 + 2 24 - 16	84 + 2 90 - 79	6 + 1 11 - 3	Media* + DE Máximo* - Mínimo*
Oveja 002	19 + 3 26 - 13	19 + 2 24 - 16	68 + 2 78 - 62	18 + 3 29 - 11	
Oveja 003	14 + 1 18 - 11	24 + 2 28 - 20	80 + 11 120 - 55	6 + 3 15 - -3	
Oveja 004	18 + 1 22 - 13	29 + 2 36 - 25	58 + 2 64 - 53	1 + 2 6 - -4	
Oveja 005	19 + 2 23 - 16	19 + 2 24 - 14	67 + 5 80 - 54	18 + 14 49 - -9	
Oveja 006	21 + 7 34 - 8	22 + 2 27 - 14	45 + 2 50 - 39	13 + 1 23 - 10	
Oveja 007	24 + 1 28 - 21	29 + 2 36 - 25	55 + 8 83 - 33	15 + 2 21 - 7	
Oveja 008	18 + 1 22 - 13	19 + 2 26 - 15	50 + 4 66 - 45	18 + 9 88 - 12	
Oveja 009	29 + 2 33 - 26	29 + 2 34 - 24	N/D N/D	N/D N/D	
Oveja 010	21 + 7 34 - 8	32 + 2 37 - 24	N/D N/D	N/D N/D	

* Presión en milímetros de mercurio
Rda: Rodilla derecha antes del traumatismo
Ria: Rodilla izquierda control

Rdd: Rodilla derecha después del traumatismo
Rdi: Rodilla izquierda control
N/D: Datos no disponibles

Gráfico 1.
Comparación entre las medidas de todos los grupos



* rda: Rodilla derecha antes del traumatismo
ria: Rodilla izquierda antes del traumatismo

rdd: Rodilla derecha después del traumatismo
rid: Rodilla izquierda después del traumatismo

que se transmiten al hueso esponjoso de la rótula pueden ser sumamente elevadas aún en condiciones fisiológicas. Por lo tanto, se puede decir que la rótula mantiene un equilibrio hidrostático precario en su interior, el cual puede alterarse por causas intrínsecas (alteraciones de la red vascular intraósea) o extrínsecas (obstáculos para el drenaje venoso) (23). Dichas alteraciones pueden perpetuar un estado de congestión venosa que preceda a los cambios degenerativos macroscópicos.

Arnoldi realizó un estudio experimental en caballos aumentando la presión intra articular de la rodilla mediante la inyección de suero salino (24). Observó que al aumentar la presión articular se produce un aumento transitorio de la presión intraósea de la rótula, a diferencia de las epífisis tibial y femoral que no mostraban dicho aumento. Con ello demostró la sensibilidad del drenaje venoso de la rótula ante factores externos. Büniger y cols. observaron también un aumento de presión en similares condiciones en perros (25). Por otra parte, Dye pudo experimentar el dolor que produce la inyección directa de suero salino en la rótula al practicarla sobre sí mismo (comunicación personal), estableciendo así un nexo entre el aumento de presión y el dolor agudo e intenso experimentando. No obstante, esta por esclarecer definitivamente si la hiperpresión dentro de la rótula es, en efecto, uno de los causantes del dolor en pacientes.

En conclusión, existe un aumento de presión intraósea secundario al traumatismo con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$) con respecto a las rótulas del grupo control y con las mismas rótulas previas al traumatismo. Esto permite utilizar este modelo para futuras investigaciones acerca de la etiología del dolor femoropatelar, así como del papel que puede desempeñar la técnica de descompresión ósea de la rótula en la práctica clínica.

Bibliografía

1. **Goodfellow J, Hungerford DS, Wods C.** Patellofemoral joint mechanics and pathology. *J Bone Joint Surg* 1976; 58B:291-9.
2. **Andrish JT.** The surgical management of patellofemoral dysfunction. Instructional Course lecture. 21 annual meeting. AASM. Toronto, Julio 1995.
3. **Bentley G, Dowd G.** Current concepts of etiology and treatment of condromalacia patellae. *Clin Orthop* 1984;189:209-18.
4. **Fulkerson JP.** Anteromedial tibial tubercle transfer. En: Jackson DW (Ed). *Reconstructive knee surgery*. Raven Press, New York 1995, pp. 25-38.
5. **Gasser SI, Jackson DW.** Arthroscopic lateral release of the patella with electrocautery. En: Jackson DW (Ed). *Reconstructive knee surgery*. Raven Press, New York 1995, pp. 13-23.
6. **Lempert RK, Arnoldi CC.** The significance of intraosseous pressure in normal and diseased states with special reference to the intraosseous engorgement-pain syndrome. *Clin Orthop* 1978; 136:143-56.
7. **Hejgaard N, Arnoldi CC.** Osteotomy of the patella. Femoral pain syndrome. The significance of increased intraosseous pressure during sustained knee flexion. *Int Orthop* 1984; 8:189-94.
8. **Miltner O, Siebert CH, Schneider U, y cols.** Patellar hypertension syndrome in adolescence: a three-year follow up. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2003; 123:455-9.
9. **Mont M, Hungerford D.** Current concepts review. Non-Traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg* 1995; 77A:459-74.
10. **Arnoldi C C, Linderholm H, Müssbichler H.** Venous engorgement and intraosseous hypertension in osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg* 1972; 54B:409-21.
11. **Graf J, Neusel E, Freese U y cols.** Subcondral vascularisation and osteoarthritis. *Int Orthop* 1992; 16:113-17.
12. **Arnoldi CC.** Patellar pain. *Acta Ortop Scand* 1991; 62(supl 224):1-29.
13. **Lempert R, Linderholm H.** Intraosseous hypertension and pain in the knee. *J Bone Joint Surg* 1975; 57B:60-5.
14. **Hunter W.** On the structure and diseases of articulating cartilages. *Philos Trans R Soc Lond Biol* 1743; 42:514-8.
15. **Mc Devitt CA, Muir H.** Biochemical changes in the cartilage of the knee in experimental and natural osteoarthritis in the dog. *J Bone Joint Surg* 1976; 58B:94-101.
16. **Telhag H, Lindberg L.** A method for inducing osteoarthritic changes in rabbits knees. *Clin Orthop* 1972; 86:214-23.
17. **Thomson RC, Oegema TR, Lewis JL.** Osteoarthrotic changes after acte transarticuklar load. An animal model. *J Bone Joint Surg* 1991; 73A:990-1001.
18. **Chrisman O D, Ladenbauer-Bellis IM, Panjabi M, y cols.** The relationship of mechanical trauma and the early biochemical reactions of osteoarthritic cartilage. *Clin Orthop* 1981; 161:275-84.
19. **Helminen HJ, Jurvelin J, Kiviranta I, y cols.** Joint loading effects on articular cartilage: a historical review. En: Helminen HJ, Kiviranta I, Tammi M, y cols (eds): *Joint Loading: Biology and Health of articular structures*. Bristol, England: Wright Publications, 1987, pp. 1-46.
20. **Radin EL, Ehrlich MG, Chernack R, y cols.** Effect of repetitive impulsive loading on the knee joint of rabbits. *Clin Orthop* 1978; 131:288-93.
21. **Newberry WN, Mackenzie CD, Hant RC.** Blunt impact causes changes in bone and cartilage in a regularly exercised animal model. *J Orthop Res* 1998; 16:348-54.
22. **Blörkstöm S, Goldie IF, Wetterquist H.** A Study of the arterial supply of the patella in the normal state, in condromalacia and in osteoarthritis. *Acta Orthop Scand* 1980; 51:63-70.
23. **Sala D, Silvestre A.** Gomar-Sancho F. Hiperpresión intraósea de la rótula como causa de dolor femoropatelar. *Rev Esp Cir Osteoart* 1996; 31:305-11.
24. **Arnoldi CC, Reimann I, Mortensen S, y cols.** The effects of joint position on juxta-articular bone marrow pressure. Relation to intra-articular pressure and joint effusion. An experimental study on horse. *Acta Ortop Scand* 1980; 51:893-7.
25. **Bünger C, Harving S, Bünger EH.** Intraosseous pressure in the patella in relation to simulated joint effusion and knee position. An experimental study in puppies. *Acta Orthop Scand* 1982; 53:110-3.