

CAPÍTULO 74

LESIONES LIGAMENTOSAS (2): LIGAMENTOS COLATERALES Y ROTULIANO

Autores: Teresa Colomina Laiz, Diego Martínez López

Coordinador: José Antonio Blas Dobón
Servicio de COT, Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia

1. LESIÓN DEL LIGAMENTO COLATERAL MEDIAL

El ligamento colateral medial (LCM) es un elemento estabilizador de la rodilla durante el estrés en valgo y participa de forma secundaria en la estabilidad rotacional. Otras estructuras como la cápsula articular, y los músculos y tendones que refuerzan la vertiente medial de la rodilla (pata de ganso superficial y profunda, vasto medial) contribuyen a evitar la laxitud a este nivel.

El LCM consta de una porción superficial que se inserta proximalmente en el cóndilo interno femoral justo anterior al tubérculo del aductor, y distalmente en la metáfisis interna de la tibia a 5-6 cm de la interlínea articular. Su porción profunda como engrosamiento capsular unido al menisco interno da lugar a los ligamentos meniscofemoral y meniscotibial. Inmediatamente posterior al LCM encontramos las estructuras del complejo postero-medial (incluyendo el ligamento oblicuo posterior [LOP], semimembranoso, ligamento poplíteo oblicuo y cápsula articular) ⁽¹⁾. Tanto esta última capa como el LOP se encuentran unidos al menisco interno (MI).

El LOP tiene un papel especialmente importante cuando el estrés ocurre en rotación interna y extensión, donde también interviene el ligamento cruzado anterior (LCA).

1.1. Mecanismo lesional y diagnóstico

Se trata de la lesión ligamentosa más frecuente en la rodilla. Su rotura completa aislada es poco frecuente. En cuanto al mecanismo lesional, podemos distinguir:

- **Mecanismo directo:** impacto en la cara externa de la rodilla provocando un valgo forzado, fundamentalmente en deportes de contacto.

- **Mecanismo indirecto:** más frecuente en deportes con cambios de dirección y de ritmo, donde al quedar el pie atrapado en el suelo, la rodilla sufre un valgo forzado que generalmente se acompaña de rotación externa de la tibia.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. La lesión aguda cursa con dolor medial, fundamentalmente en la inserción proximal (punto de Ski). Las principales maniobras exploratorias específicas son: maniobra de estrés en valgo con la rodilla a 0° y 30° de flexión, donde una laxitud a 30° de flexión indica lesión del LCM, fundamentalmente de su fascículo superficial.

Si evidenciamos apertura medial en extensión completa indica lesión combinada de LCM y LOP, con posible lesión del LCA y/o ligamento cruzado posterior (LCP) interesa valorar la estabilidad rotacional mediante rotación externa tibial, cuyo aumento sugiere una lesión del fascículo profundo del LCM y una posible lesión del complejo posteromedial.

En función del grado de apertura clasificaríamos la lesión en:

- Grado I: <5 mm de apertura con un tope firme.
- Grado II: 5-9 mm de apertura, con tope a la desviación en valgo. Sugiere una rotura parcial.
- Grado III: >10 mm de apertura sin tope al valgo forzado. Supone una rotura ligamentosa completa.

En cuanto al diagnóstico por imagen, las radiografías simples permiten ver lesiones por avulsión. Las radiografías de estrés comparativas en valgo, poco utilizadas actualmente, muestran el grado de apertura articular medial.

La ecografía puede mostrar utilidad en el diagnóstico de lesiones ligamentosas superficiales, sin embargo, la resonancia magnética (RM) proporciona información precisa sobre la extensión y localización de la rotura, la posible interposición de estructuras en la inserción del LCM (Lesión Stener-like)⁽²⁾ o la presencia de lesiones articulares asociadas, siendo de elección en el diagnóstico de lesiones ligamentosas de rodilla.

1.2. Tratamiento

Inicialmente el tratamiento de elección será conservador, mediante reposo deportivo, frío local, AINES, bastones y rehabilitación posterior orientada a la ganancia progresiva del arco de movimiento y potenciación muscular. La inmovilización debe limitar los últimos grados de extensión y permitir una flexión completa, no siendo necesaria en los grados leves. En lesiones graves será de utilidad una ortesis que limite las fuerzas de deformidad en valgo.

La capacidad de cicatrización del LCM permite que hasta lesiones grado 3 se beneficien del tratamiento conservador. Una excepción serían las lesiones "Stenerlike", en las que se produce el arrancamiento distal del LCM y algún tejido (pata de ganso o el fragmento óseo de una lesión de Segond inversa) queda interpuesto impidiendo su cicatrización, en estos casos está indicado el tratamiento quirúrgico para evitar la una inestabilidad en valgo persistente^[2].

Algo más controvertida también es la necesidad de reparación del LCM cuando existe lesión meniscal y/o rotura del LCA (tríada de O'Donoghue). Algunos autores proponen la reparación quirúrgica de todas las estructuras, pero múltiples estudios han demostrado buen resultado del tratamiento conservador para el LCM con reparación quirúrgica del resto de estructuras^[3], ya que la inestabilidad medial residual si existe suele ser leve y asintomática.

1.3. Complicaciones

La complicación más frecuente es la inestabilidad medial recurrente si el ligamento no cicatriza correctamente o no recibe el tratamiento adecuado, sobre todo en lesiones grado II o III. La persistencia de inestabilidad o dolor podría incluso derivar en un síndrome de dolor regional complejo.

Se consideran dos complicaciones características, la enfermedad de Pellegrini-Stieda en la que se produce la calcificación del ligamento a nivel proximal, con persistencia del dolor y rigidez articular. En la radiografía se aprecia en forma de medialuna separada del cóndilo.

El tratamiento consiste en AINES, infiltración de corticoides, rehabilitación y extirpación de la calcificación cuando se haya estabilizado, no antes de nueve meses.

Otra complicación es el síndrome de Palmer-Trillat, es una cicatrización del ligamento en posición acortada. Se afecta fundamentalmente la extensión, acompañada o no de afectación de la flexión. El tratamiento es similar al anterior.

2. LESIONES DEL LIGAMENTO COLATERAL LATERAL Y DEL ÁNGULO POSTEROLATERAL

2.1. Biomecánica y anatomía

El ligamento colateral lateral (LCL) trabaja junto con otras estructuras formando el complejo posterolateral (CPL) de la rodilla. Los 3 principales estabilizadores estáticos del CPL son el ligamento colateral lateral (LCL), el tendón del músculo poplíteo (TP) y el ligamento poplíteo-peroneo (LPP), también llamado ligamento arcuato. Otros estabilizadores secundarios a este nivel serían la cápsula articular lateral, el tendón del gastrocnemio lateral, tendón del bíceps femoral y los ligamentos fabeloperoneo, poplíteo oblicuo y poplíteo meniscal.

El LCL como estructura independiente actúa limitando el varo forzado en todo el rango de movimiento. El LCL y el resto de las estructuras del CPL también actúan limitando la traslación posterior y la rotación externa de la tibia durante los primeros grados de flexión (0° - 30°). A partir de 60° de flexión, se reduce la restricción de la rotación externa que proporciona el LCL en comparación con la que ofrece el CPL.

2.2. Mecanismo lesional

Las lesiones aisladas del LCL son infrecuentes, la mayoría se asocia a lesiones del CPL, ligamento cruzado posterior (LCP) y/o ligamento cruzado anterior (LCA). El mecanismo lesional más frecuente es una fuerza que combina hiperextensión y varo forzado, a menudo de alta energía.

2.3. Clasificación

Las lesiones del CPL se clasifican de acuerdo con el daño de las estructuras laterales o el grado de inestabilidad posterolateral. Las clasificaciones más usadas son^[4]:

- **Clasificación de Hughston:** grado I: apertura de 0–5 mm o rotación de 0–5°. Grado II: apertura de 5–10 mm o rotación de 5–10°. Grado III: apertura >10 mm o rotación >10°.
- **Clasificación de Fanelli:** tipo A: inestabilidad rotacional aislada. Tipo B: inestabilidad rotacional con leve-moderada inestabilidad en varo. Tipo C: inestabilidad rotacional con inestabilidad grave en varo.

2.4. Diagnóstico y exploración

En la inspección inicial de los pacientes con una lesión del LCL (en particular aquellos que presentan una lesión

del CPL) se pone de manifiesto una marcha con inestabilidad en varo forzado y un flexo compensatorio para evitar la inestabilidad que aparece en hiperextensión. Otros síntomas y signos que se pueden apreciar son la tumefacción, el derrame y el dolor a la palpación posterolateral. Es interesante explorar la funcionalidad del nervio ciático poplíteo externo (CPE) que puede estar lesionado hasta en un 30% de los casos. Las maniobras exploratorias más empleadas son:

- **Maniobra de estrés en varo forzado a 0° y 30° de flexión:** una laxitud al estrés en varo forzado a 0° indica lesión tanto en el pivote central (LCP y/o LCA) como en el LCL y una laxitud solo a 30° de flexión indica una lesión aislada del LCL.
- **Cajón posterolateral:** paciente en decúbito supino (rodilla a 90°, pie apoyado en camilla y tibia en rotación externa de 15°), el examinador aplica una fuerza de rotación externa y traslación posterior buscando la subluxación posterior de la tibia.
- **Dial test a 30° y 90°:** paciente en decúbito prono, se sujetan los pies y se rota pasivamente la tibia en sentido externo, primero con las rodillas flexionadas a 30° y luego a 90°. Una diferencia de más de 15° de rotación externa en comparación con lado sano sugiere lesión del CPL.
- **Maniobra de Moragas:** rodilla en posición de 4 de Cabot, permite palpar el LCL como una cuerda tensa desde el cóndilo a la cabeza del peroné.
- En cuanto a las pruebas de imagen, la radiografía simple puede mostrar avulsiones óseas, como el signo arcuato (avulsión de la apófisis estiloides del peroné) que se considera patognomónico de la lesión del CPL. Pero el diagnóstico de confirmación se obtiene mediante RM, la cual determina el grado de lesión del CPL y posibles lesiones articulares asociadas.

2.5. Tratamiento

No existe un algoritmo estandarizado para el tratamiento de las lesiones del LCL y del CPL⁽⁴⁾. El tratamiento conservador mediante descarga y rehabilitación se suele reservar para lesiones grado I o en pacientes con poca demanda funcional. Para lesiones grado II y III del LCL y otras lesiones asociadas se recomienda el tratamiento quirúrgico. La decisión de reparar directamente las lesiones o reconstruir mediante injertos autólogos o aloinjertos sigue en debate en la literatura, aunque parece decantarse por la reconstrucción con injertos debido a la menor tasa de fracaso⁽⁴⁾. Las lesiones agudas obtienen mejores resultados cuando son intervenidas durante las primeras 4 semanas. En el tratamiento de las

lesiones crónicas (más de 6 meses de evolución), una desalineación significativa de la rodilla en varo es una contraindicación para la reconstrucción directa del CPL, debiéndose corregir previamente mediante osteotomía.

3. LESIONES DEL TENDÓN ROTULIANO

3.1. Tendinopatía rotuliana (“Rodilla del saltador”)

La causa principal de esta patología es la sobrecarga tendinosa por movimientos repetitivos, especialmente en deportes de salto.

El diagnóstico se basa en la clínica (dolor a nivel del tendón rotuliano, fundamentalmente a la palpación de la inserción proximal, exacerbado con la actividad física) y en pruebas de imagen. Las radiografías simples suelen ser normales, aunque en ocasiones se aprecian calcificaciones insercionales. La ecografía evidencia una degradación de las fibras como una zona hipocogénica bien definida, asociada a engrosamiento del tendón. La RM nos informa de la extensión y grado de severidad de la lesión.

En cuanto al tratamiento, no hay consenso. El tratamiento conservador incluye desde tratamiento rehabilitador hasta infiltraciones con plasma rico en plaquetas⁽⁵⁾. En ausencia de respuesta al mismo se indica tratamiento quirúrgico consistente en el peinado del tendón y la extirpación de zonas necróticas.

3.2. Rotura del tendón rotuliano

El mecanismo suele ser una contracción excéntrica brusca del cuádriceps y tiene lugar más frecuentemente en la inserción del polo distal de la rótula. Ocurren normalmente sobre un tendón degenerado. Son factores de riesgo las enfermedades reumáticas, corticoterapia crónica, toma de antibióticos (fluorquinolonas), inyecciones de corticoides y la tendinopatía rotuliana⁽⁶⁾.

La clínica consiste en una incompetencia del aparato extensor y en la palpación del defecto tendinoso asociado a dolor y tumefacción local. En cuanto a las pruebas de imagen, en la radiografía simple se evidencia una patela alta y pueden apreciarse avulsiones óseas. La ecografía y la RM confirman la rotura y pueden determinar su cronicidad.

En roturas parciales con competencia del aparato extensor el tratamiento es conservador mediante inmovilización con la rodilla en extensión seguido de un incremento gradual de la flexión, aunque no existen protocolos estandarizados⁽⁷⁾.

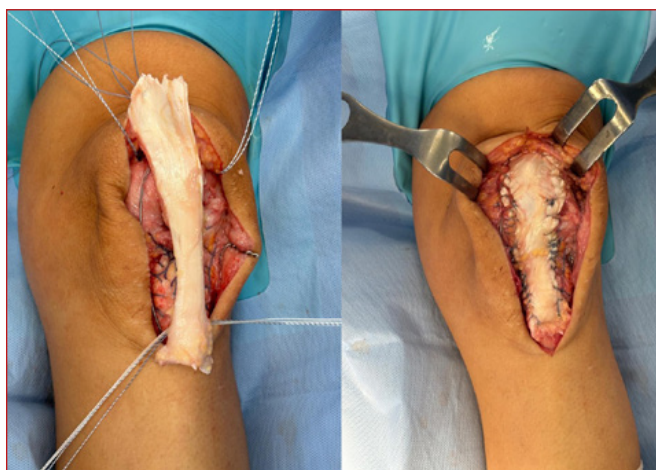


Figura 1. Reconstrucción de tendón rotuliano utilizando aloinjerto de tendón de aquiles.

3.2.1. Roturas agudas: en roturas completas agudas está indicada la reparación quirúrgica primaria con restauración de la altura de la rótula. El uso de túneles transósseos y anclajes de sutura son los métodos de fijación más utilizados. La reparación con anclajes ha demostrado propiedades biomecánicas similares o superiores a la reparación transóssea^[7]. La sutura término-terminal aislada se desaconseja por sus elevadas tasas de fracaso^[6].

Para proteger y aumentar la estabilidad de la reparación primaria pueden añadirse cerclajes con alambre o con cintas de sutura de alta resistencia desde la rótula a la tuberosidad tibial anterior, favoreciendo la aproximación de los extremos en la reparación y permitiendo una movilidad precoz. Si existe mala calidad de tejido o no se obtiene la tensión necesaria con la reparación primaria pueden emplearse técnicas de aumentación con autoinjertos (isquiotibiales) o aloinjertos tendinosos (tendón de aquiles) (Figura 1).

3.2.2. Roturas crónicas: la consideración de rotura crónica varía según autores desde las 4 a las 6 semanas de evolución. La retracción tendinosa, la degeneración del tejido, y la formación de adherencias dificultan la reparación primaria^[5], por lo que estos casos precisan liberación de adherencias y reconstrucción mediante auto o aloinjertos tendinosos. Los autoinjertos más utilizados son los isquiotibiales, dejando sus inserciones tibiales intactas o como injertos libres^[7]. Los injertos se pasan a través de túneles transrotulianos y transtibiales en una configuración en "8" o rectangular, se tensan y se fijan con tornillos interferenciales o suturas no absorbibles.

3.3. Manejo postoperatorio

Tradicionalmente se han utilizado periodos prolongados de inmovilización tras la reparación del aparato

extensor, sin embargo, los protocolos más recientes, apoyados por las técnicas quirúrgicas de aumentación y mejores dispositivos de fijación, recomiendan movilización controlada temprana para evitar la rigidez, la patela baja, el dolor persistente y la debilidad muscular^[8]. Tras la cirugía se inmoviliza la rodilla en extensión 2-3 semanas. De la semana 3 a la 6 se coloca ortesis en extensión, se permite la flexión progresiva hasta 90° sin extensión activa y deambulación con muletas y apoyo con ortesis en extensión completa. A partir de la 6ª semana, carga progresiva retirando muletas y se permite la extensión activa. Ejercicios contra resistencia a partir de la semana 12^[6]. La reincorporación deportiva suele realizarse a partir de los 6 meses^[7].

BIBLIOGRAFÍA

1. Vosoughi F, Rezaei Dogahe R, Nuri A, Ayati Firoozabadi M, Mortazavi J. Medial Collateral Ligament Injury of the Knee: A Review on Current Concept and Management. *Arch Bone Jt Surg.* 2021 May;9(3):255-62. DOI: 10.22038/abjs.2021.48458.2401 PMID: 34239952; PMCID: PMC8221433.
2. Alaia EF, Rosenberg ZS, Alaia MJ. Stener-Like Lesions of the Superficial Medial Collateral Ligament of the Knee: MRI Features. *AJR Am J Roentgenol.* 2019 Dec;213(6):W272-W276. DOI:10.2214/AJR.19.21535 Epub 2019 Aug 28. PMID: 31461317.
3. Marx RG. Operative and nonoperative treatments of medial collateral ligament rupture were not different in combined medial collateral and anterior cruciate ligament rupture. *J Bone Joint Surg Am.* 2007 Feb;89(2):457. DOI:10.2106/JBJS.8902.ebo1 PMID: 17272477.
4. Figueroa F, Figueroa D, Putnis S, Guiloff R, Caro P, Espregueira-Mendes J. Posterolateral corner knee injuries: a narrative review. *EFORT Open Rev.* 2021 Aug 10;6(8):676-85. DOI:10.1302/2058-5241.6.200096 PMID: 34532075; PMCID: PMC8419800.
5. Rosso F, Bonasia DE, Cottino U, Dettoni F, Bruzzone M, Rossi R. Patellar tendon: From tendinopathy to rupture. *Asia Pac J Sports Med Arthrosc Rehabil Technol.* 2015 Aug 7;2(4):99-107. DOI:10.1016/j.asmart.2015.07.001 PMID: 29264248; PMCID: PMC5730651.
6. Hsu H, Siwiec RM. Patellar Tendon Rupture. 2023 Feb 13. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 30020647.
7. Tandogan RN, Terzi E, Gomez-Barrena E, Violante B, Kayaalp A. Extensor mechanism ruptures. *EFORT Open Rev.* 2022 May 31;7(6):384-95. DOI: 10.1530/EOR-22-0021 PMID: 35638613; PMCID: PMC9257728.
8. Brinkman JC, Reeson E, Chhabra A. Acute Patellar Tendon Ruptures: An Update on Management. *J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev.* 2024 Apr 3;8(4):e24.00060. DOI:10.5435/JAAOSGlobal-D-24-00060 PMID: 38569093; PMCID: PMC10994452.