



Clínica cotidiana

Calcificación del ligamento colateral interno femoral como manifestación de síndrome de Pellegrini-Stieda

Francisco Forriol Brocal^a, Fernando Ruiz Fernández^b, José Manuel Sáez Pérez^{c,*}

^aServicio Traumatología. Hospital Clínico-Malvarrosa. ^bServicio Radiología. Hospital Clínico-Malvarrosa. ^cCentro de Salud La Malvarrosa. Valencia.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 22 de octubre de 2020

Aceptado el 3 de febrero de 2022

On-line el 17 de marzo de 2022

Palabras clave:

Signo de Pellegrini-Stieda

Síndrome de Pellegrini-Stieda

Keywords:

Pellegrini-Stieda sign

Pellegrini-Stieda syndrome

R E S U M E N

Se presenta el caso de una mujer de 63 años, sin antecedentes de interés, que presentó dolor interno en la rodilla derecha con sensación de bloqueo que duró unos minutos y cedió tras reposo. La clínica se repitió en varias ocasiones simplemente andando.

Tras exploración y radiología simple se apreció una calcificación en el ligamento colateral interno femoral.

El simple hallazgo radiológico se denomina signo de Pellegrini-Stieda; cuando hay semiología articular y radiológica recibe el nombre de síndrome de Pellegrini-Stieda.

© 2022 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por Ergon Creación, S.A.

Calcification of the femoral medial collateral ligament as manifestation of the Pellegrini-Stieda syndrome

A B S T R A C T

A case is presented of a 63 year old woman, with no background of interest, who presented medial pain of the right knee with sensation of blockage that lasted for minutes and subsided after rest. The symptoms were repeated on several occasions by simply walking.

Based on an examination and simple X-ray, calcification was observed in the femoral medial collateral ligament.

The simple X-ray finding was called Pellegrini-Stieda sign. When there is articular and radiological semiology, it receives the name of Pellegrini-Stieda syndrome.

© 2022 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Published by Ergon Creación, S.A.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: navidadespíritu@hotmail.com (J.M. Sáez Pérez).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2022.008>

2254-5506 / © 2022 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

Mujer de 63 años de edad, sin antecedentes de interés. Hace 5 años, estando en clase de *spinning* presentó dolor interno en la rodilla derecha, acompañado de sensación de bloqueo, que duró unos minutos y cedió tras reposo.

Como se repitió en varias ocasiones simplemente andando, tras exploración y radiología simple se apreció una calcificación en el ligamento colateral interno femoral (LCIF), por lo que se le solicitó RNM. En ella se observaba una plica interna (engrosamiento en forma de cuerda de arco que puede producir dolor por el roce con la vertiente medial del cóndilo femoral, así como derrame articular) en dicha rodilla, así como la calcificación conocida.

Tras fisioterapia no volvió a tener molestias hasta que, hace tres meses, simplemente con unos traspies al bajar un escalón, notó dolor intenso en la cara interna de la misma rodilla, acompañado de impotencia funcional, sobre todo para la flexión, y con una limitación de 45 grados.

Días después presenta tumefacción en la cara interna, así como dolor con la presión en dicha zona (cuadro muy diferente al de la plica, semiológicamente hablando), por lo que se solicita una radiografía simple de ambas rodillas (figura 1).

En ella se aprecia una calcificación en la zona de inserción del LCIF derecho.



Figura 1 – Radiografía simple de rodilla: calcificación en el ligamento colateral interno del fémur (flecha).

Posteriormente se le realiza nueva RNM (figura 2), que pone de manifiesto la normal alineación de las articulaciones femoropatelar y femorotibial; hay signos de degeneración intrasustancia en el cuerno posterior del menisco interno; se aprecia la calcificación situada en el receso cuadrícipital interno, de unos 26 x 23 mm, adyacente al ligamento colateral medial, cuyas fibras más anteriores deforma; menisco lateral, ligamentos cruzados y colateral externo sin alteraciones; tendones cuadrícipital y rotuliano sin hallazgos; no se observa derrame articular ni colecciones. La calcificación ha duplicado su tamaño en estos 5 años.

Se realiza exploración ecográfica de la zona (figura 3), con vistas a una posible infiltración de las calcificaciones en caso de ausencia de mejoría con otras terapias.

Se planifica tratamiento rehabilitador con magnetoterapia y ultrasonidos a frecuencias y tiempos con acción analgésica, antiinflamatoria y estabilizadora de potenciales, a la vez que se pauta tratamiento con frío local y asociación de naproxeno (500 mg) con esomeprazol (20 mg cada 12 horas), alternando con paracetamol (1 g cada 8 horas).

Tras 20 sesiones la paciente ha mejorado parcialmente, por lo que se propone punción ecoguiada de la lesión calcificada con aguja de calibre 18G (brinda una buena ecogenicidad, por



Figura 2 – RNM: calcificación en negro de 26 x 23 mm en el receso cuadrícipital interno, adyacente al ligamento colateral medial, cuyas fibras más anteriores deforma (flecha).

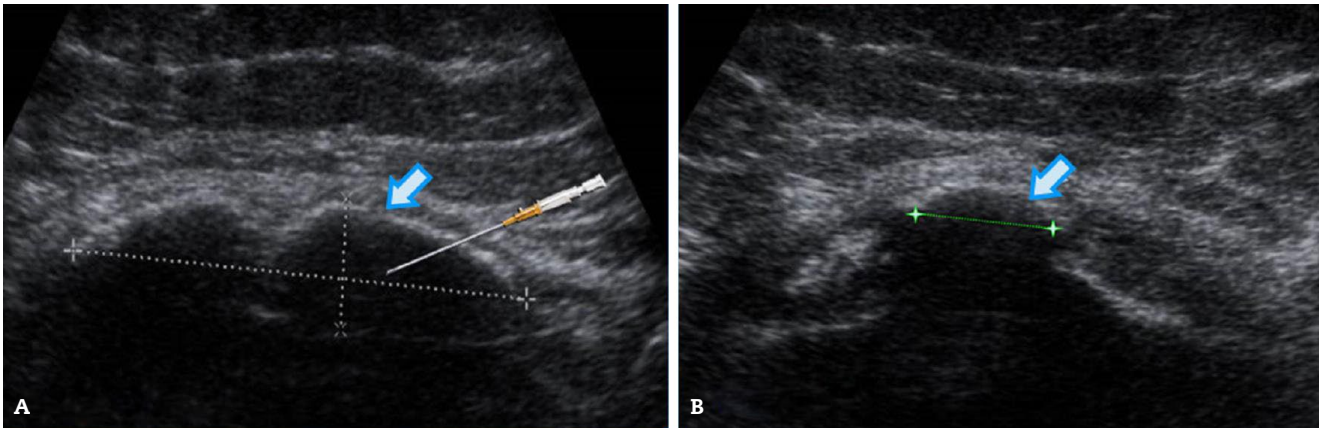


Figura 3 - A) Ecografía de las bolsas calcificadas en el síndrome de Pellegrini-Stieda con sus diámetros (flecha). B) Ecografía de la calcificación inicial del ligamento colateral interno femoral (flecha). Diámetros: 37 x 9 x 17 mm.



Figura 4 - A) Radiografía simple de rodilla: calcificación en ligamento colateral interno del fémur (flecha), muy disminuida tras infiltración. B) Ecografía de la calcificación del ligamento colateral interno del fémur en el síndrome de Pellegrini-Stieda (flecha). Diámetros: 21 x 18 mm.

su reflexión de ultrasonidos en la superficie de la misma) e infiltración de mezcla de corticoides y anestésico. Los resultados son muy positivos en lo que se refiere a la clínica y a la modificación del tamaño y la densidad de las calcificaciones en LCIF (figura 4).

De momento se pospone el tratamiento quirúrgico.

Comentario

La calcificación del LCIF puede pasar desapercibida clínicamente y resultar un hallazgo casual. En la mayoría de los casos este

proceso depende de un traumatismo repetido (directo o indirecto); el detonante de la aparición de la semiología articular de la rodilla suele ser un nuevo traumatismo directo o indirecto¹, como un simple traspies, lo que ocasiona dolor mecánico de la rodilla con limitación funcional y tumefacción de la parte interna de la misma.

Este tipo de calcificaciones son raras en esta localización, al contrario de lo que sucede en estructuras tendinosas del hombro, en la inserción del tendón de Aquiles en la región posterior del talón, en la inserción del tríceps braquial en el olécranon o en la del tendón cuadriceps en la rótula.

El simple hallazgo radiológico se denomina signo de Pellegrini-Stieda (PS); cuando hay semiología articular y radioló-

gica recibe el nombre de síndrome de PS^{2,3}. Estos dos autores describieron la enfermedad, pero a día de hoy no está claro su mecanismo patogénico. Tras un edema de partes blandas se desarrolla una calcificación por depósito de hidroxapatita o pirofosfato cálcico dihidratado en forma de grumos en el tejido inflamado. Al cabo de 6-8 semanas se produce formación de hueso nuevo, que circunscribe la periferia de la misma.

Mendes y cols.⁴ describieron 4 tipos de osificación:

- (I) En forma de pico con orientación inferior y unión al fémur.
- (II) En forma de gota con orientación inferior y paralela al fémur.
- (III) Elongada con orientación superior.
- (IV) Con orientación superior e inferior unida al fémur.

El tratamiento de entrada se basa en rehabilitación sobre la zona con diferentes modalidades (magnetoterapia y ondas de choque), asociado a reposo y medidas analgésico-antiinflamatorias. La cirugía se reserva para cuando no se produce mejoría, pues en muchos casos se produce recidiva del proceso osteoformador en la zona descrita del LCIF^{1,5}.

Hay escasos datos sobre la incidencia del síndrome. Los hombres de 25-40 años están más afectados por el proceso^{2,6,7}, por lo que nuestro caso es una clara rareza.

Las calcificaciones sintomáticas de la rodilla son una entidad poco frecuente. Pueden ser causa de dolor incapacitante y simular una lesión interna de la misma (meniscopatía, plica sinovial, lesión osteocondral...).

Coincidimos en que hubo presumiblemente traumatismo indirecto repetitivo por el deporte que realizaba y un último acto lesivo cuando dio el traspie. Como se describe en la literatura, siempre hay un traumatismo definitivo que desencadena la sucesión de los fenómenos de calcificación y osteoformación (figura 5).

Nuestra paciente queda enmarcada en el estadio radiológico I-II de la clasificación de Mendes y cols.⁴, que es la más aceptada hasta el momento, con la peculiaridad de llevar asociada a la primera calcificación una segunda mayor bilobulada de 26 x 23 mm.

La radiografía simple de rodilla nos reveló la estructura anatómica afectada. El estudio posterior con RNM se debió a la evolución tórpida del proceso, unido al antecedente de la plica en la misma rodilla, lo que en ocasiones puede simular la clínica una lesión meniscal. En la misma se confirmó además una degeneración intrasustancia del cuerno posterior del menisco interno. La calcificación del LCIF, presenta una señal hipodensa "negra" en todas sus secuencias⁸.

El tratamiento fue conservador, en parte por la escasa respuesta a la rehabilitación⁹ y, sobre todo, por la infiltración corticoidea y aspiración de las bolsas de leche cálcica parejas a la calcificación inicial. Si más adelante fuera subsidiaria de cirugía, se realizaría la escisión de la calcificación, teniendo presente que, según la literatura, muchas de ellas recidivan con relativa frecuencia.

En este caso en concreto vemos la relevancia de la ecografía musculoesquelética a la hora del diagnóstico y tratamiento¹⁰, que podría haber sido de primera elección si el proceso morbido, junto con la semiología y la exploración tan peculiar, no nos hubiera llevado a confusión y, por tanto, a solicitar pue-

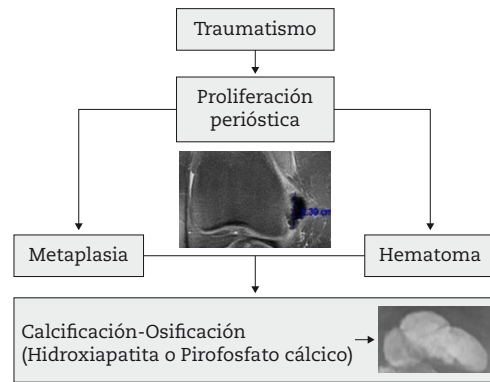


Figura 5 – Esquema de los diferentes factores que intervienen en la teoría de la patogénesis del síndrome de Pellegrini-Stieda.

bas que revelaran más información en su conjunto. Se deja la puerta abierta a una nueva infiltración del LCIF, sobre todo con un método tan poco cruentos como la punción ecodirigida.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. McAnally JL, Southam SL. New thoughts on the origin of Pellegrini-Stieda: the association of PCL injury and medial femoral epicondylar periosteal stripping. *Skeletal Radiol.* 2009; 38: 193-8.
2. Pellegrini A. Traumatic calcification of the collateral tibial ligament of the knee joint. *Clin Med.* 1905; 11: 433-9.
3. Stieda A. Über eine typische verletzung am unteren femurende. *Arch F Klin Chir.* 1908; 85: 815-8.
4. Mendes LFA, Pretterklieber ML, Cho JH, Garcia GM, Resnick DL, Chung CB. Pellegrini-Stieda disease: a heterogeneous disorder not synonymous with ossification/calcification of tibial collateral ligament – anatomic and imaging investigation. *Skeletal Radiol.* 2006; 35: 916-22.
5. Wang JC, Shapiro MS. Pellegrini Stieda syndrome. *Am J Orthop.* 1995; 24: 493-7.
6. Theivendran K, Lever CJ, Hart WJ. Good result after surgical treatment of Pellegrini-Stieda syndrome. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009; 17: 1231-3.
7. Strome GM, Bouffard JA, van Holsbeeck M. Knee. *Clin Diagn Ultrasound.* 1995; 30: 201-9.
8. Altschuler EL, Bryce TN. Pellegrini-Stieda syndrome. *N Engl J Med.* 2006; 354: 1.
9. Yildiz N, Ardic F, Sabir N, Ercidogan O. Pellegrini-Stieda disease in traumatic brain injury rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil.* 2008; 87: 514-7.
10. Vergara Hernández J, Díaz Peral MR, Ortega Cabezas A, Blanco Leira JA, Hernández Cataño JM, Pereda Herrera A. Protocolo de valoración de la patología de la rodilla. *Semergen.* 2004; 30: 226-44.