

NÚMERO 2 • 2007

MONOGRAFÍAS

AAOS – SECOT

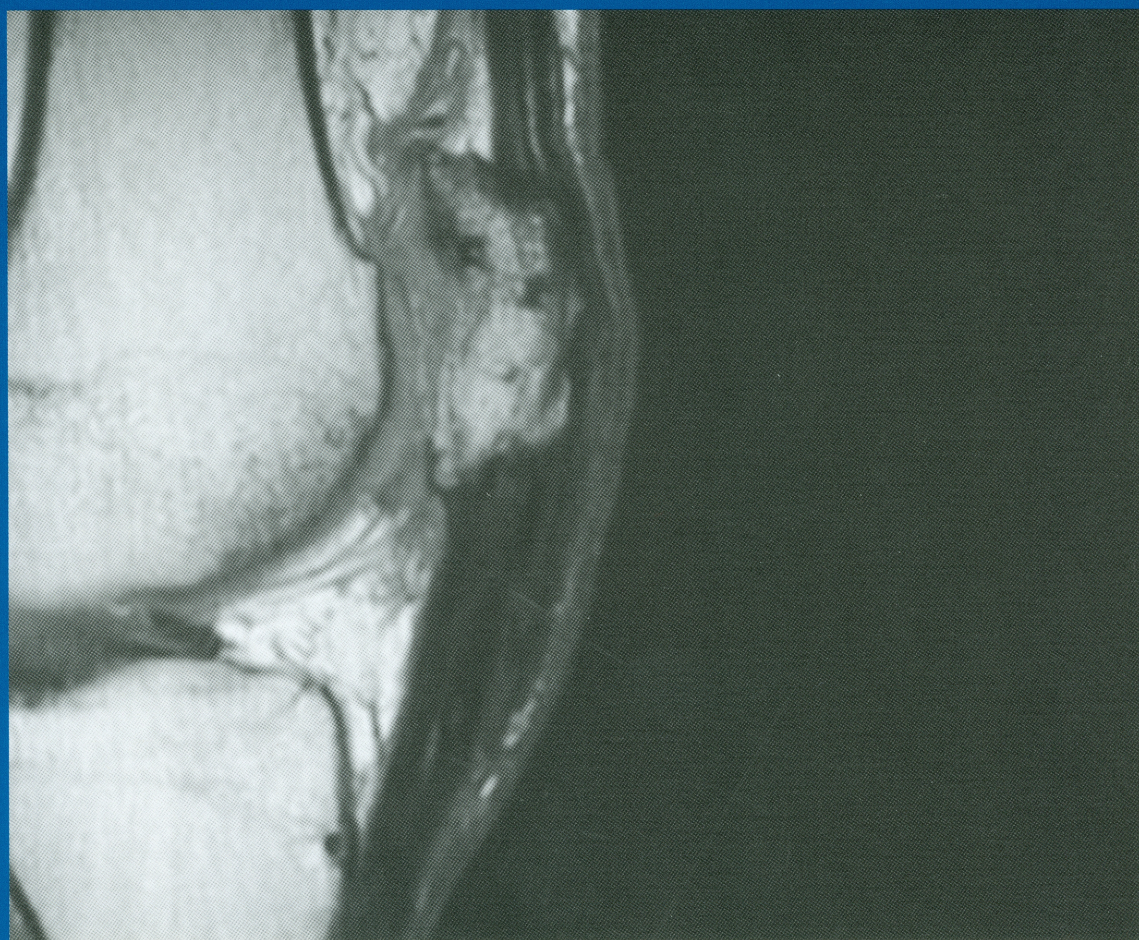
Dolor anterior de la rodilla

Coordinadores:

J. P. Fulkerson y M. Leyes

American Academy of Orthopaedic Surgeons

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología



AAOS
AMERICAN ACADEMY OF
ORTHOPAEDIC SURGEONS



EDITORIAL MEDICA
panamericana

Monografías AAOS – SECOT

Dolor anterior de la rodilla

Esta monografía se ha editado con la autorización de la *American Academy of Orthopaedic Surgeons* y la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

Traducción de los capítulos 1, 2 y 4 de Editorial Médica Panamericana, efectuada por las doctoras:

Adriana Morando, Gabriela López y Karina Teal

La *American Academy of Orthopaedic Surgeons* no participó en la traducción, del inglés al español, de ninguno de los capítulos de esta monografía y no es responsable de cualquier error, omisión y/o posibles fallos en la traducción.

La medicina es una ciencia en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse que esta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o cambios en las ciencias médicas, ni los autores, ni la editorial, o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan de errores u omisiones o de los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con respecto a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

Los Editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los titulares del copyright del material fuente utilizado por el autor. Si por error u omisión no se ha citado algún titular, se subsanará en la próxima reimpresión.

Esta monografía es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.



Visite nuestra página web:

<http://www.medicapanamericana.com>

ARGENTINA

Marcelo T. de Alvear 2.145 (C 1122 AAG) - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54-11) 4821-5520/2066 / Fax: (54-11) 4821-1214
e-mail: info@medicapanamericana.com

COLOMBIA

Carrera 7a A N° 69-19 - Santa Fe de Bogotá DC - Colombia.
Tel.: (57-1) 235-4068 / Fax: (57-1) 345-0019
e-mail: infomp@medicapanamericana.com

ESPAÑA

Alberto Alcocer, 24, 6.º piso - 28036 Madrid, España
Tel.: (34-91) 1317800 / Fax: (34-91) 1317805
e-mail: info@medicapanamericana.es

MÉXICO

Hegel 141, 2.º piso
Col. Chapultepec Morales - Deleg. Miguel Hidalgo - 11570 - México D.F. - México
Tel.: (52-55) 5262-9470 / Fax: (52-55) 2624-2827
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.mx

VENEZUELA

Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6-C
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador - Caracas Depto. Capital - Venezuela
Tel.: (58-212) 793-2857/6906/5985/1666
Fax: (58-212) 793-5885
e-mail: info@medicapanamericana.com.ve

ISBN: 978-84-9835-028-9 (Número 2)

ISBN: 978-84-9835-179-8 (Obra completa)



Todos los derechos reservados. Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos, electrónicos, fotocopadoras, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de Editorial Médica Panamericana, S. A.

© 2007, EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S. A.

Alberto Alcocer, 24 - 28036 Madrid

Depósito Legal: M. 40.520-2007

Impreso en España



Inspirados por el éxito de las Neurociencias durante la Década del Cerebro (1990-2000), un grupo de más de 50 Organizaciones clínicas y de pacientes se reunieron en Lund (Suecia) en abril de 1999 para proponer los próximos diez años como "La Década del Hueso y las Articulaciones".

El objetivo fue lanzar una campaña tendente a mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados por enfermedades del aparato locomotor, mediante la identificación de las categorías de afecciones más frecuentes y la promoción de la investigación básica para un mejor diagnóstico y tratamiento.

Esta edición de Monografías AAOS-SECOT número 2-2007 «*Dolor anterior de la rodilla*» ha sido producida con la autorización de la *American Academy of Orthopaedic Surgeons* (AAOS). Los productos anunciados en esta edición no están necesariamente aprobados para su uso por la *United States Food and Drug Administration* (Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos de América), ni han sido necesariamente reconocidos, conocidos, aprobados, utilizados o endosados por la AAOS.

Monografías AAOS – SECOT

Dolor anterior de la rodilla

número 2 • 2007

Coordinadores:
J. P. Fulkerson
M. Leyes

AAOS
AMERICAN ACADEMY OF
ORTHOPAEDIC SURGEONS



Sociedad Española de
Cirugía Ortopédica
y Traumatología

EDITORIAL MEDICA
panamericana

BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID -
MÉXICO - PORTO ALEGRE

www.medicapanamericana.com

AAOS

AMERICAN ACADEMY OF
ORTHOPAEDIC SURGEONS

COMITÉ EDITORIAL DE LA AAOS (2007-2008)

Peter C. Amadio, MD

Michael J. Archibeck, MD

Jeffrey Evan Budoff, MD

Miguel E. Cabanela, MD

Bruce V. Darden II, MD

Daniel J. Downey, MD

Evan L. Flatow, MD

Steven L. Friedman, MD

Theodore J. Ganley, MD

Letha Y. Griffin, MD

Thomas J. Moore, MD

Michael L. Pearl, MD

William A. Phillips, MD

Vincent James Sammarco, MD

Joaquín Sánchez-Sotelo, MD, PhD

James B. Stiehl, MD

James E. Tibone, MD

Steven Bennett Weinfeld, MD



Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología

COMITÉ EDITORIAL DE LA SECOT (2006-2008)

Director

Francisco Forriol Campos, MD

Vocales

Andrés Carranza Bencano, MD

Francisco Gomar Sancho, MD

Daniel Hernández Vaquero, MD

Francisco Maculé Beneyto, MD

Carlos Rodríguez Merchán, MD

Carlos Villas Tomé, MD

Coordinadores:

John P. Fulkerson, MD

*Profesor de Cirugía Ortopédica y
Director del Programa de Medicina Deportiva.
Universidad de Connecticut.
Ortopédicos Asociados de Hartford.
Farmington, Connecticut. EE.UU.*

Manuel Leyes Vence, MD, PhD

*Jefe de la Unidad de Rodilla.
FREMAP Centro de Prevención y Rehabilitación.
Majadahonda. Madrid. España.*

Colaboradores:

Alfonso del Corral, MD

*Jefe Servicios Médicos Real Madrid CF.
Servicio de Traumatología. Hospital Ruber Internacional.
Madrid. España.*

Scott F. Dye, MD

*Profesor de Cirugía Ortopédica.
Universidad de California, San Francisco (UCSF).
San Francisco, California. EE.UU.*

John P. Fulkerson, MD

*Profesor de Cirugía Ortopédica y
Director del Programa de Medicina Deportiva.
Universidad de Connecticut.
Ortopédicos Asociados de Hartford.
Farmington, Connecticut. EE.UU.*

Manuel Leyes Vence, MD, PhD

*Jefe de la Unidad de Rodilla.
FREMAP Centro de Prevención y Rehabilitación.
Majadahonda. Madrid. España.*

Gloria López, MD

*Médico Adjunto. Unidad de Rodilla.
FREMAP Centro de Prevención y Rehabilitación.
Majadahonda. Madrid. España.*

William R. Post, MD

*Profesor Asociado.
Universidad de West Virginia.
Departamento de Cirugía Ortopédica.
Especialista en medicina de montaña.
Morgantown, West Virginia. EE.UU.*

José M Silberberg, MD

*Médico Adjunto. Unidad de Rodilla.
FREMAP Centro de Prevención y Rehabilitación.
Majadahonda. Madrid. España.*

Prólogo

Esta nueva monografía, fruto de la colaboración entre la Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos (AAOS) y la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT), está dedicada a la patología de la articulación fémorrotuliana y del ligamento rotuliano. A pesar de ser uno de los motivos más frecuentes de asistencia en traumatología son muchas las incógnitas sobre su etiopatogenia y tratamiento. El contenido de la misma está basado en la experiencia de los autores, apoyada en una concienzuda revisión bibliográfica. Decía el profesor Dejour en el momento de su jubilación, que «después de tantos años dedicado a la rodilla, se marchaba y creía que del ligamento cruzado anterior sabía bastante, pero, de la articulación femoropatelar y su patología, seguía sin saber nada». Razón no le faltaba.

En el primer capítulo, el padre de la teoría de la homeostasis rotuliana discute sus implicaciones clínicas y terapéuticas. Esta teoría nos ayuda a entender y tratar el dolor esencial en la cara anterior de la rodilla, que afecta a pacientes sin problemas de alineación de la rótula ni lesiones en las pruebas de imagen que justifiquen sus síntomas. A continuación, el doctor Post trata un problema que llena nuestras consultas a diario, el dolor anterior de la rodilla. Se aborda la etiología, diagnóstico diferencial y orientación terapéutica de este controvertido problema.

El doctor del Corral, con su amplia experiencia en el campo de la traumatología deportiva, habla de la tendinosis rotuliana o rodilla del saltador en otro tema tratado en la monografía. Esta lesión por sobreesfuerzo es cada día más frecuente en nuestra práctica diaria, debido al aumento en las exigencias del deporte de competición. Se discute la terminología, la etiopatogenia, el diagnóstico y las opciones terapéuticas de esta lesión, que, con frecuencia, es frustrante para el paciente y para el médico.

También se dedica un capítulo a la realineación fémorrotuliana, en el que J. P. Fulkerson, una de las máximas autoridades mundiales en cirugía del aparato extensor, establece de forma clara y concisa los principios y normas que deben guiar nuestra actuación.

Por último, nos hemos atrevido con la patela baja, un problema incapacitante de fácil diagnóstico pero difícil solución, del que hay pocas referencias en la literatura.

Los editores hemos intentando hacer una exposición clara y concisa que contribuya a esclarecer muchas de las dudas que se le plantean al clínico al enfrentarse a los problemas de la articulación fémorrotuliana y del tendón rotuliano, esperando que sea de interés para nuestros lectores y les abra nuevas perspectivas y, sobre todo que les lleve a plantear nuevas soluciones a un hueso tan especial como es la rótula y una articulación tan compleja como la fémorrotuliana.

M. Leyes

Índice

■ 1 Dolor femorrotuliano sin mala alineación: una perspectiva de homeostasis tisular. <i>S. Dye</i>	1
– Introducción	1
– Antecedentes	1
– Teoría de la homeostasis tisular	1
– Función de la rodilla	3
– Anamnesis y exploración física	4
– Diagnóstico por imágenes	5
– Tratamiento	4
– Conclusiones	8
– Bibliografía	8
■ 2 Dolor en la región anterior de la rodilla: diagnóstico y tratamiento. <i>W. R. Post</i>	9
– Introducción	9
– Anatomía y mecanismos fisiopatológicos	9
– Evaluación clínica	12
– Tratamiento conservador	13
– Tratamiento quirúrgico	14
– Resumen	16
– Bibliografía	16
■ 3 Tendinopatías del ligamento rotuliano. <i>A. del Corral</i>	19
– Introducción	19
– El ligamento rotuliano	19
– Patología del ligamento rotuliano en el deporte	20
– Biotecnología en la reparación tendinosa	25
– Resumen	26
– Bibliografía	26
■ 4 Realineación femorrotuliana: principios y normas. <i>J. P. Fulkerson</i>	29
– Introducción	29
– El problema	29
– Tratamiento conservador	29
– Identificación de la causa del dolor	29
– Selección de pacientes	29
– Tratamiento quirúrgico	30
– Complicaciones	33
– Conclusiones	33
– Bibliografía	33
■ 5 Diagnóstico y tratamiento de la patela baja. <i>M. Leyes Vence, G. López, J. M. Silberberg</i> ...	35
– Diagnóstico de patela baja	35
– Etiología de la patela baja	35
– Clínica	37
– Tratamiento de la patela baja	38
– Puntos clave	38
– Bibliografía	39

Dolor femororrotuliano sin mala alineación: una perspectiva de homeostasis tisular

S. Dye

INTRODUCCIÓN

El dolor femororrotuliano es uno de los trastornos más comunes, pero, también más problemáticos, que tratan los cirujanos ortopédicos. Pese a la gran experiencia clínica y a la investigación científica básica sobre dolor femororrotuliano, persiste la controversia respecto a su etiología y tratamiento apropiado¹. La mayor parte del tratamiento ortopédico para el dolor de la cara anterior de la rodilla asume que su etiología es puramente estructural y biomecánica, es decir, que la condromalacia o la mala alineación femororrotuliana es la causa primaria del dolor. Sin embargo, esta perspectiva ha llevado a adoptar, a menudo, enfoques terapéuticos que, en realidad, agravan el dolor femororrotuliano del paciente, como ejercicios de fortalecimiento muscular para corregir el mal encarrilamiento y uso excesivo de procedimientos quirúrgicos, como liberación lateral, condroplastias agresivas y realineaciones proximales y distales¹.

Recientemente, una perspectiva alternativa sobre la etiología del dolor femororrotuliano ha permitido desarrollar un enfoque terapéutico más lógico y más seguro, que no está basado sólo en factores estructurales y biomecánicos¹⁻⁴. Este nuevo paradigma no se centra en la importancia de estos factores estructurales y biomecánicos, sino que sugiere, en cambio, que el dolor femororrotuliano depende de la pérdida, a menudo transitoria, de la homeostasis en diversos tejidos femororrotulianos inervados. Este capítulo analiza esta nueva perspectiva y propone recomendaciones terapéuticas para los pacientes con dolor femororrotuliano sin mala alineación.

ANTECEDENTES

Durante varias décadas se ha asumido que la condromalacia de la rótula tiene una relación causal con el dolor de la cara anterior de la rodilla; sin embargo, varios estudios han cuestionado esta relación^{5,6}. Por ejemplo, mis rótulas son totalmente indoloras, pese a la lesión condromaláctica avanzada comprobada que presentan. Esta lesión se

detectó de forma incidental durante cirugía experimental para delinear las características neurosensitivas de las estructuras internas de la rodilla humana sin anestesia intraarticular⁷ (Fig. 1). No obstante, la penetración de la sinovial y de los tejidos de la almohadilla adiposa no anestesiados provocaron un dolor intenso (Fig. 2). Asimismo, durante una investigación previa para evaluar el medio intraóseo de la rótula, los aumentos transitorios de presión intraósea causaron también un dolor intenso⁸.

TEORÍA DE LA HOMEOSTASIS TISULAR

Estos conocimientos sobre las características neurosensitivas de la articulación femororrotuliana, junto con los resultados de otros estudios clínicos, llevaron a elaborar la teoría de la homeostasis tisular. Dye *et al.*⁹ observaron que la tasa de características estructurales consideradas significativas para la etiología del dolor femororrotuliano (p. ej., ángulo Q alto, menisco de esclerosis de la carilla articular externa de la rótula) no era estadísticamente mayor en los individuos sintomáticos que en los controles comparables



Figura 1. Vista artroscópica durante la palpación de mi rótula derecha sin anestesia intraarticular. No percibí ninguna sensación, pese a la condromalacia avanzada.

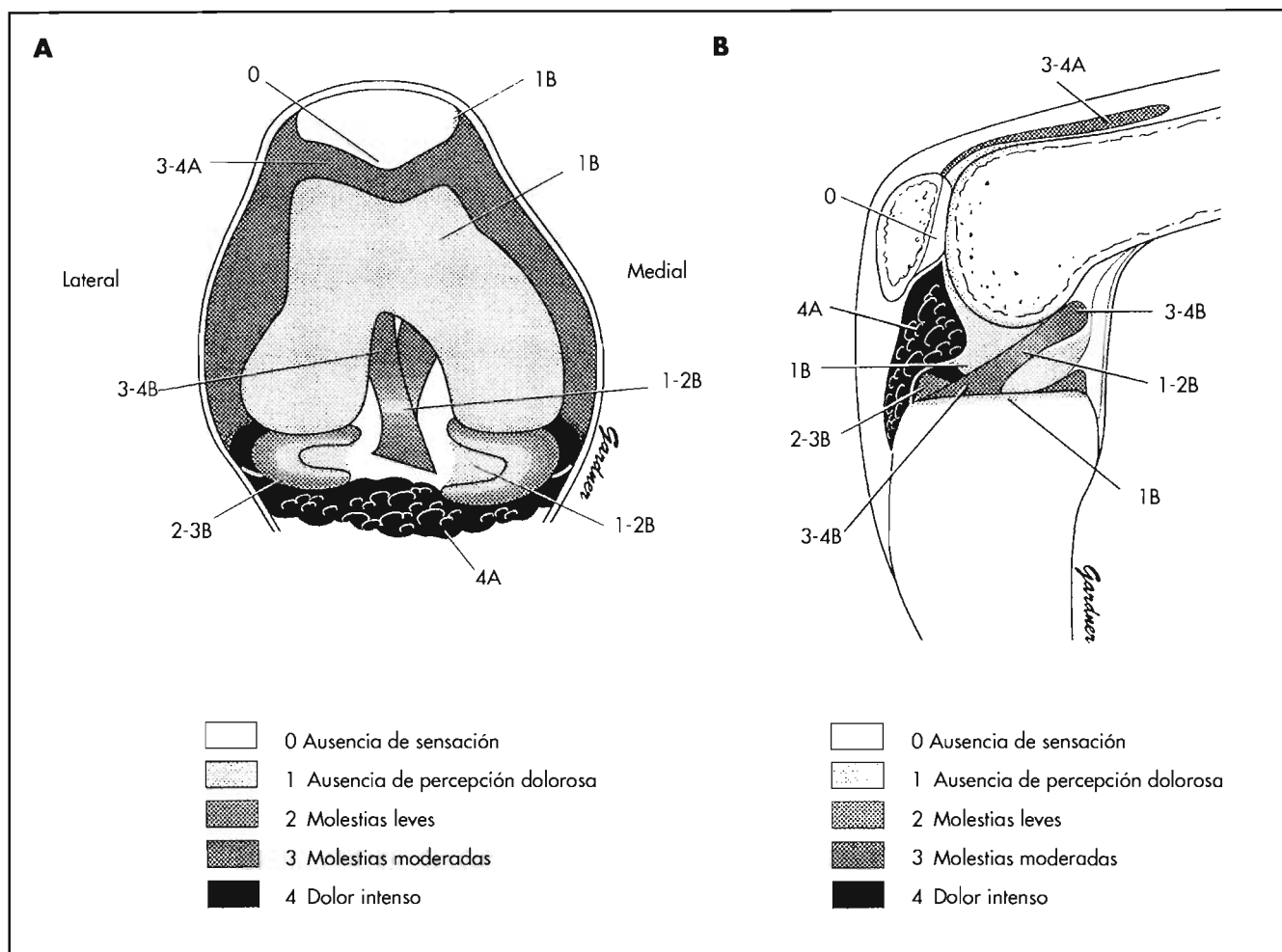


Figura 2. Mapa neurosensorio de las estructuras intraarticulares de la rodilla derecha del autor, determinado durante cirugía experimental. Vistas coronal (A) y sagital (B). A. Localización espacial exacta de las sensaciones. B. Sensaciones mal localizadas (reproducido con autorización de Dye SF, Vaupel GL, Dye CC. Conscious neurosensory mapping of the internal structures of the human knee. *Am J Sports Med*, 1998; 26:773-777).

por edad y nivel de actividad. Además, en muchos pacientes con dolor de la cara anterior de la rodilla, la gammagrafía con metilendifosfonato (MDP) marcado con ^{99m}Tc reveló mayor actividad metabólica ósea de la rótula, que se normalizó (homeostasis ósea) con resolución de los síntomas después de un programa eficaz de tratamiento conservador^{8,10,11}. Las estructuras vitales normales, por ejemplo, huesos o ligamentos, tienen la característica de la homeostasis tisular, como demuestra el mantenimiento constante de procesos fisiológicos normales celulares y moleculares, así como la capacidad de restablecerlos después de una lesión (es decir, curación). La percepción de dolor indica la estimulación de los nervios periféricos, que alertan al sistema nervioso central sobre condiciones lesivas (o posiblemente lesivas) como parte de un circuito de retroalimentación negativa diseñado evolutivamente, y connota la pérdida de la homeostasis tisular de las estructuras inervadas, como el hueso rotuliano, o la irritación y la inflamación de partes blandas perirrotulianas sujetas a compresión mecánica.

La perspectiva de la homeostasis tisular parece explicar con más claridad que el punto de vista estructural el carácter, a menudo, variable del dolor femorrotuliano entre distintos pacientes. Desde esta perspectiva, la posible pérdida de la homeostasis tisular en los diversos tejidos rotulianos y perirrotulianos inervados permite explicar el carácter variable de los síntomas del paciente día a día. El dolor lancinante ante la carga femorrotuliana podría representar pinzamiento mecánico de la sinovial perirrotuliana, un tejido que se ha demostrado que está bien inervado^{4,7}. A menudo, estos episodios de pinzamiento mecánico se producen en rodillas sin ninguna evidencia de mala alineación femorrotuliana. Un derrame también indica sinovitis como uno de los componentes del mosaico de procesos fisiopatológicos que pueden explicar el dolor femorrotuliano³. Lo más probable es que el dolor sordo que presentan muchos pacientes tras ciertas actividades de carga sea secundario a sobrecarga, e irritación e inflamación ulteriores de los tejidos inervados. La ausencia de dolor refleja carga que no resulta irritante para esos mismos tejidos. El «signo del cine o teatro», o dolor sordo ante

la flexión prolongada de la rodilla, se debe con suma probabilidad a aumentos transitorios de la presión intraósea causados por obstrucción ligera del drenaje venoso, que se resuelve con rapidez al extender la rodilla o deambular. Las variables que no guardan una relación directa con la carga femorrotuliana, como el dolor de la cara anterior de la rodilla, por cambios de la presión barométrica, pueden parecer confusas, pero este fenómeno se puede atribuir a barosensibilidad del medio intraóseo, así como a sensibilización de los tejidos perirrotulianos. Además, Fulkerson *et al.*¹⁸, Biedert *et al.*^{13,14} y Sanchis-Alfonso *et al.*^{15,16} demostraron que los neuromas dolorosos en los retináculos y otros tejidos perirrotulianos también pueden participar en la génesis de los síntomas femorrotulianos. Estos neuromas dolorosos representan una fuente neurofisiopatológica directa de nocicepción. Ninguna tecnología actual, ni siquiera la RM, permite detectar por la imagen neuromas pequeños, que se suelen diagnosticar clínicamente por dolor a la palpación, signo de Tinel positivo y estudios histológicos después de la escisión quirúrgica. Wojtys *et al.*¹⁷ demostraron que la sustancia P, un péptido neuroactivo que se encuentra dentro de las partes blandas perirrotulianas, también puede formar parte del proceso fisiopatológico que determina, al final, la percepción del dolor en la cara anterior de la rodilla. La tabla 1 enumera los factores fisiopatológicos que, probablemente, producen dolor femorrotuliano⁴.

FUNCIÓN DE LA RODILLA

La rodilla puede considerarse como un sistema de transmisión biológico, cuyo propósito es aceptar, redirigir y disipar una serie de cargas biomecánicas¹⁸. La articulación femorrotuliana se puede conceptuar como un gran soporte de deslizamiento dentro de este sistema vital de transmisión que se automantiene y autorrepara. Los ligamentos se pueden considerar como uniones de adaptación sensibles y los meniscos, como soportes móviles, sensibles. En esta analogía, los músculos funcionan como motores celulares vitales, que suministran fuerzas motrices a través de la rodilla (transmisión) en la contracción concéntrica, y absorben y disipan cargas de choque en la contracción excéntrica. Winter¹⁹ destacó la importancia de la contracción muscular excéntrica, demostrando que los músculos que rodean a la rodilla absorben, en realidad, más del triple de la energía generada por las fuerzas motrices.

La distribución carga/frecuencia denominada capacidad de función (*envelope of function*) o amplitud de aceptación de cargas representa la medida funcional de una articulación para aceptar y transferir de modo seguro e indoloro un rango de cargas y mantener, aun así, la homeostasis tisular¹⁸ (Fig. 3 A). Si una articulación recibe una carga demasiado pequeña durante un período prolongado (p. ej., reposo prolongado en cama), se puede perder la homeostasis tisular, lo que se manifiesta por atrofia muscular y osteopenia por desuso. Esta región de menor carga se denomina zona de disminución subfisiológica de la carga (Fig. 3 B). Si se imponen cargas excesivas —más allá de los límites fisiológicos aceptables, pero insuficientes para causar daño macroestructural— a una articulación, puede sobrevenir pérdida de la homeostasis tisular (p. ej., una fractura

TABLA 1
FACTORES QUE PRODUCEN DESCARGAS
NOCICEPTIVAS FEMORORROTULIANAS

Medio mecánico:

- Traumatismo femorrotuliano directo
- Fuerzas intrínsecas de compresión y tracción excesivas
 - Alineación normal
 - Mala alineación (desplazamiento de la carga)
- Compresión de estructuras intraarticulares
- Aumento de la presión intraósea
- Cambios de la presión barométrica

Medio químico:

- Presencia de citocinas
- Alteración del pH de los tejidos dañados

Neuropatía periférica localizada:

- Neuroma doloroso

Fuentes extrafemorrotulianas

- Dolor referido (artrosis de cadera)
- Dolor del miembro fantasma en amputaciones transfemorales

Reproducido con autorización de Dye SF, Vaupel GL, Dye CC: Conscious neurosensory mapping of the internal structures of the human knee without intra-articular anesthesia. *Am J Sports Med*, 1998; 26:773-777.

por esfuerzo de la tibia en un corredor de fondo). Esta pérdida se manifiesta en el hueso por una gammagrafía ósea con ^{99m}Tc positiva, antes de que sean evidentes las alteraciones radiográficas. Esta región de carga excesiva se denomina zona de sobrecarga suprafisiológica. Si se imponen cargas suficientemente grandes a una articulación, o al sistema musculoesquelético, puede sobrevenir daño macroestructural franco (p. ej., fractura ósea o rotura de un ligamento). La región de carga excesiva que provoca daño estructural franco se denomina zona de fallo estructural.

En mi opinión, la pérdida más frecuente de homeostasis tisular importante para el origen del dolor femorrotuliano se da en un paciente con alineación femorrotuliana normal, que se somete a carga en la región de sobrecarga suprafisiológica a través de un solo episodio o de carga repetitiva (Fig. 3 C). Los tejidos de la articulación femorrotuliana soportan las máximas cargas que sustentan las articulaciones y, a menudo, funcionan en los límites de aceptación y capacidad de transferencia de carga biológica o cerca de ellos. Por lo tanto, éstos suelen ser los primeros tejidos de la rodilla en soportar carga hasta el punto del fallo suprafisiológico, lo que determina la pérdida sintomática de la homeostasis tisular, que se manifiesta por dolor femorrotuliano. La capacidad de función suele disminuir después de una lesión hasta un nivel donde muchas actividades de la vida cotidiana, que antes se toleraban bien, se pueden volver sintomáticas (fuera de la capacidad de función) y provocar síntomas prolongados (Fig. 3 D). Reducir la carga de una articulación sintomática a los límites de la capacidad de función recién disminuida posibilita procesos normales de curación tisular para proceder a la homeostasis con máxima rapidez sin alteración recurrente (Fig. 3 E). Esta restricción de la carga a un nivel que

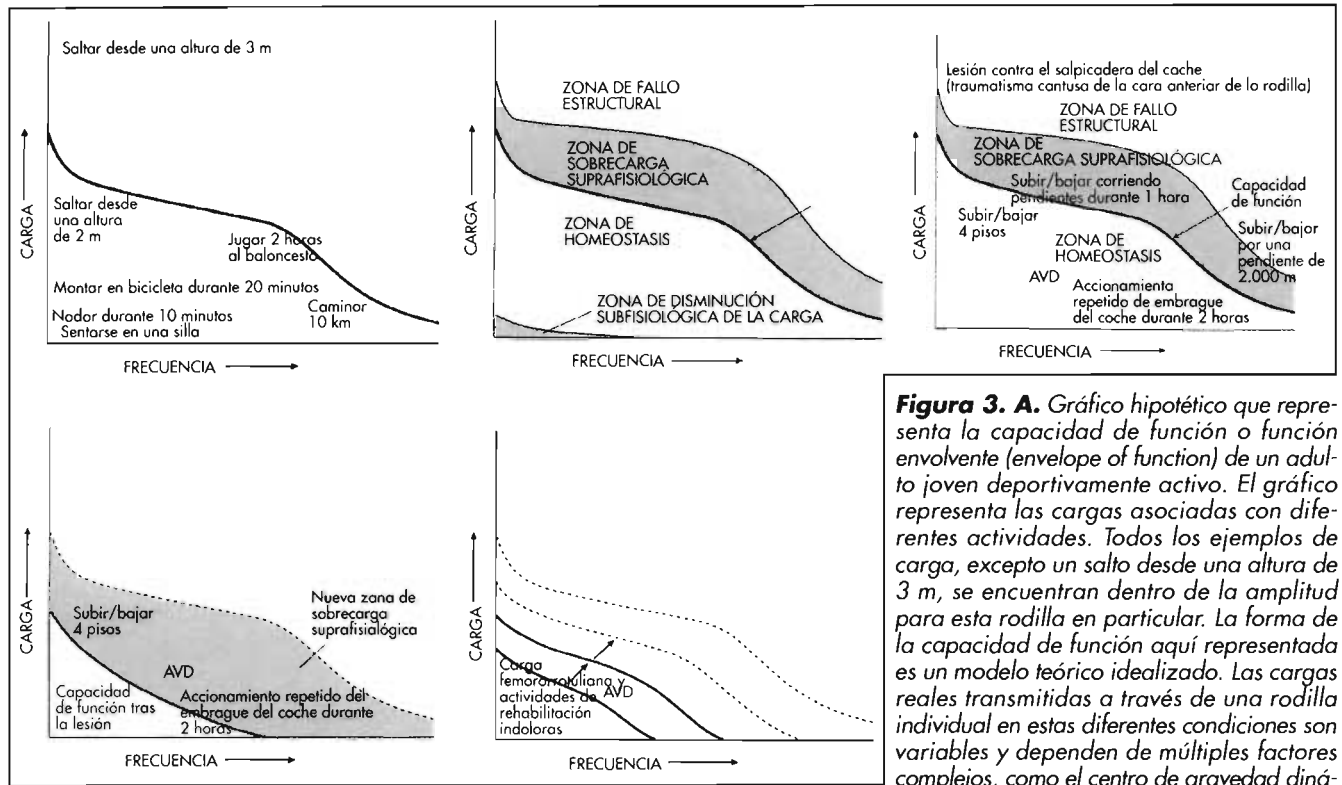


Figura 3. A. Gráfico hipotético que representa la capacidad de función o función envolvente (envelope of function) de un adulto joven deportivamente activo. El gráfico representa las cargas asociadas con diferentes actividades. Todos los ejemplos de carga, excepto un salto desde una altura de 3 m, se encuentran dentro de la amplitud para esta rodilla en particular. La forma de la capacidad de función aquí representada es un modelo teórico idealizado. Las cargas reales transmitidas a través de una rodilla individual en estas diferentes condiciones son variables y dependen de múltiples factores complejos, como el centro de gravedad dinámico, la frecuencia de aplicación de la carga, y los ángulos de flexión y rotación.

Es probable que los límites de la capacidad de función para la articulación de un paciente real sean más complejos. **B.** Gráfico hipotético que muestra las cuatro zonas de carga a través de una articulación. El área dentro de la capacidad de función es la zona de homeostasis. En la zona de sobrecarga suprafisiológica, la carga es mayor que la hallada dentro de la capacidad de función, pero es insuficiente para causar daño macroestructural. La región de carga suficientemente grande para provocar daño macroestructural es la zona de fallo estructural. La región de menor carga que determina con el tiempo una pérdida de la homeostasis tisular es la zona de disminución subfisiológica de la carga. **C.** Cargas suprafisiológicas fuera de la capacidad de función: una lesión contra el salpicadero del coche, subir y bajar corriendo pendientes durante 1 hora, y subir y bajar caminando por una pendiente de 2.000 m. **D.** Disminución de la capacidad de función después de carga femorrotuliana suprafisiológica que muestra que las AVD y las actividades como subir cuatro pisos por la escalera y accionar en forma repetida el embrague de un vehículo durante dos horas se han vuelto cargas suprafisiológicas, que inducen pérdida recurrente de la homeostasis tisular y persistencia de los síntomas perirrotulianos. **E.** Expansión cada vez mayor de la capacidad de función disminuida, restringiendo la carga femorrotuliana a los límites de la amplitud (reproducido con autorización de Dye SF, Staubli HU, Biedert R. The mosaic of pathophysiology causing patellofemoral pain. Oper Tech Sports Med, 1999; 7:46-54).

no cause dolor es el claro propósito de los sensores neurológicos, que actúan como parte de un circuito de retroalimentación negativa, y también se corresponde con el sentido común del paciente. La carga dolorosa recurrente fuera de los límites de la capacidad de función, como subir escaleras o ponerse en cuclillas excesivamente, altera los procesos de curación normales y, en muchos casos, es el rasgo distintivo del dolor femorrotuliano crónico.

El objetivo fundamental de tratar a los pacientes con dolor femorrotuliano es restablecer la función indolora de la rodilla. La perspectiva de la homeostasis tisular es inherentemente empírica y, por lo tanto, mucho más segura que muchos enfoques terapéuticos actuales, que se basan sólo en la corrección de factores estructurales y biomecánicos considerados de significación causal²⁰. A menudo, estos enfoques de orientación estructural y biomecánica agravan los síntomas femorrotulianos. Por ejemplo, un programa de fisioterapia intensivo, que sólo se centre en el fortalecimiento del vasto medial (vasto interno o vasto medial oblicuo), mediante la extensión de la rodilla con-

tra resistencia para corregir las alteraciones del deslizamiento, suele exacerbar el dolor de la cara anterior de la rodilla. Poner el énfasis en el fortalecimiento muscular a expensas de la exacerbación de los síntomas femorrotulianos es inherentemente ilógico. Además, numerosos procedimientos quirúrgicos, aceptados en la actualidad para pacientes con dolor femorrotuliano, como liberación lateral, condroplastias amplias por hallazgos de condromalacia y cirugía mayor de realineación proximal o distal, sólo se basan en características estructurales y biomecánicas y pueden, inadvertidamente, empeorar los síntomas²⁰. En mi experiencia, el dolor y la disfunción femorrotulianos máximos se observan en pacientes que han sido sometidos a múltiples procedimientos quirúrgicos por síntomas que, al principio, sólo consistían en molestias femorrotulianas leves o intermitentes.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Antes de iniciar el tratamiento, se debe establecer el diagnóstico más específico posible. La evaluación se debe

concentrar en los antecedentes y la exploración física, más que en los estudios por imagen. A menudo, una anamnesis completa detectará un episodio o una serie de episodios de carga suprafisiológica subyacentes, que precedieron al comienzo de los síntomas. De todos modos, no es inusual que los pacientes no puedan identificar un hecho específico de significación causal. Quizá, los pacientes sólo refieran que ciertas actividades de la vida diaria (AVD) asociadas con una elevada carga femorrotuliana, como subir escaleras, ponerse en cuclillas, arrodillarse, permanecer sentado por períodos prolongados o levantarse de una silla, provocan síntomas. Se debe descartar la inestabilidad femorrotuliana, p. ej., luxación de la rótula, como causa de los síntomas. El tratamiento de la inestabilidad femorrotuliana escapa al alcance de este capítulo.

En la exploración clínica se debe localizar el dolor y el dolor a la palpación, y detectar qué actividades de carga contribuyen de manera significativa al dolor de la cara anterior de la rodilla. A menudo, determinados lugares de dolor a la palpación permiten conseguir diagnósticos específicos, como distensión retinacular, sinovitis o tendinitis. Si es posible, se debe pedir al paciente que reproduzca las actividades que provocan dolor femorrotuliano. Por ejemplo, se puede evaluar la rodilla bajo carga, haciendo que el paciente suba y baje de una tarima. Se deben identificar las actividades exactas asociadas con iniciación y persistencia de los síntomas femorrotulianos, de manera que se pueda indicar su restricción estricta. Estas actividades suprafisiológicas que causan dolor están, por definición, fuera de la capacidad de función del individuo. Observe la masa muscular, las características del deslizamiento de la rótula y la alineación general del miembro. Determine si hay fuentes extrarrotulianas, como los músculos posteriores del muslo, dolor referido por artrosis de cadera o irritación del nervio safeno, que contribuyen a los síntomas.

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Se deben practicar radiografías convencionales de ambas rodillas, incluidas las proyecciones de Merchant o Laurin, para descartar causas estructurales francas de dolor, como fracturas o cuerpos libres intraarticulares^{21,22}. En mi opinión, los grados menores de inclinación y subluxación de la rótula respecto de la tróclea femoral en las radiografías axiales revelan poco sobre la causa del dolor de la cara anterior de la rodilla, y hay que tener cuidado para no sobreinterpretar estos hallazgos⁹. Stäubli *et al.*²³ demostraron que la morfología del cartílago articular coincide, a menudo, con la morfología ósea. El cartílago articular rotuliano que aparece inclinado en las radiografías puede, de hecho, presentar buena congruencia con el cartílago articular troclear. En estos casos, la cirugía que elimina la inclinación en las radiografías posoperatorias puede crear, inadvertidamente, una mala alineación yatrógena.

Dye *et al.*⁹ demostraron que los grados leves de inclinación y subluxación rotulianas no se correlacionaban bien con la presencia o la ausencia de dolor en la cara anterior de la rodilla. Además, la RM no permite identificar bien cuál de los tejidos femorrotulianos es la fuente del dolor. Como se mencionó antes, el daño estructural identificable del cartílago articular no contribuye necesariamente a los

síntomas de la cara anterior de la rodilla. Por lo tanto, incluso con signos de condromalacia extensa, el paciente puede ser asintomático por completo⁷. Coincidentemente, se realizó una gammagrafía con ^{99m}Tc-MDP de mis rodillas inmediatamente antes de la exploración quirúrgica y los resultados fueron normales. En combinación, estos hallazgos ejemplifican el principio de que la homeostasis tisular suele ser más importante respecto de la ausencia de síntomas que la presencia documentada de daño estructural¹¹. Por tanto, se debe ser muy cauto cuando se atribuye la causa del dolor femorrotuliano a hallazgos estructurales de la RM, como la condromalacia.

A menudo, un examen cuidadoso de las RM de la articulación femorrotuliana revela derrames leves asociados con sinovitis perirrotuliana sintomática, un hallazgo que, en general, no es informado por los radiólogos, porque se concentran en evaluar las características estructurales de las articulaciones. Por lo tanto, es importante que el cirujano ortopédico que trata al paciente examine en forma directa y meticulosa estas imágenes. Con frecuencia, las gammagrafías óseas con ^{99m}Tc, que muestran pérdida de la homeostasis ósea, se correlacionan bien con el dolor rotuliano y su resolución^{8,10,11}.

TRATAMIENTO MEDIDAS CONSERVADORAS

Desde la perspectiva de la homeostasis tisular, el tratamiento de los pacientes con dolor femorrotuliano sin mala alineación consiste en un programa empírico, lógico, que intenta ampliar hasta el máximo la capacidad de función de la rodilla de un paciente dado, de una manera lo más segura y predecible posible. El objetivo es ayudar al paciente a crear un medio biológico interno en la articulación sintomática que sea el que facilite mejor a la recuperación de la homeostasis tisular (curación), con resolución asociada del dolor. El trastorno de cada paciente, que depende de un conjunto de procesos fisiopatológicos posibles, y su potencial de curación son únicos; por lo tanto, el tratamiento debe ser individualizado. Según mi experiencia, la mayoría de los pacientes con dolor femorrotuliano presentan una respuesta positiva a la aplicación de tres principios básicos: (1) corrección de la cinemática patológica mediante el cumplimiento transitorio, pero estricto, de la restricción de carga a los límites de la capacidad de función reducida del paciente; (2) un programa de tratamiento antiinflamatorio y (3) rehabilitación.

RESTRICCIÓN DE LA CARGA

Se deben disminuir las cargas a través de la articulación femorrotuliana sintomática hasta el punto en el que ya no causen daño ni irritación tisular adicional. En otras palabras, el paciente debe reducir la carga de la articulación sintomática a los límites de la capacidad de función que posee o a un rango de carga que, en ese momento, sea clínicamente indoloro. Debe saber que continuar con actividades de carga dolorosas obstaculizará los procesos de curación normales de los tejidos. A veces, las analogías son útiles para explicar estos conceptos a los pacientes. Por ejemplo, uno de los procesos fisiopatológicos más impor-

tantes asociados con el dolor de la cara anterior de la rodilla es la sinovitis femororrotuliana. Este cuadro se puede comparar con morder reiteradamente la parte interna de una mejilla tumefacta, en cuyo caso, la pérdida dolorosa de la homeostasis representada por los tejidos irritados puede persistir de manera indefinida. A menudo, las actividades que se asocian con dolor femororrotuliano persistente son fáciles de identificar y controlar. Algunas modificaciones simples de las AVD, como evitar el subir escaleras, ponerse en cuclillas, arrodillarse y otras actividades que causan dolor y se encuentran fuera de la capacidad de función del paciente; modificar la manera en que uno se sienta y se levanta de una silla; y sentarse en una silla más alta para mantener la rodilla en una posición más extendida suelen ser suficientes para lograr un rango indoloro de carga femororrotuliana. En el caso particular de las mujeres, el uso transitorio de un asiento de inodoro elevado puede ser beneficioso. Al descansar, los pacientes deben mantener la rodilla más extendida para prevenir el dolor sordo, profundo, asociado con el «signo del cine».

TRATAMIENTO ANTIINFLAMATORIO

Según mi experiencia, la mayor parte de los casos de dolor de la cara anterior de la rodilla se deben, por lo menos, en parte, a un proceso inflamatorio que se refleja, la mayoría de las veces, por la producción de citocinas dentro de los tejidos sinoviales irritados y otros tejidos inervados^{3,4}. Cualquiera de estos tejidos inflamados puede responder bien al enfriamiento tisular intermitente y los antiinflamatorios no esteroideos orales elegidos por el cirujano. A menudo, los pacientes refieren mejoría del dolor femororrotuliano con un programa de enfriamiento tisular repetitivo con hielo durante 15-20 minutos, dos a tres veces al día, en particular, después de practicar actividades que agravan el trastorno de la articulación femororrotuliana. Lo más probable es que el beneficio sintomático del enfriamiento tisular refleje tanto una disminución transitoria de la tumefacción de los tejidos perirrotulianos inflamados, como menor actividad metabólica, que produce una reducción transitoria de la producción de citocinas dentro de los tejidos inervados inflamados. Se debe recomendar al paciente que no enfríe de manera excesiva la rodilla, para no provocar una nueva lesión yatrógena por hipotermia².

REHABILITACIÓN

La rehabilitación, que consiste en una combinación de fortalecimiento y elongación muscular indolora, y vendaje femororrotuliano, suele ser beneficiosa para crear un medio biomecánico interno que estimule la máxima curación de los tejidos. En los pacientes con dolor femororrotuliano no es infrecuente cierto grado de atrofia muscular. A menudo, la atrofia se interpreta como un factor etiológico primario, pero, en realidad, puede ser secundaria a desuso. En la mayoría de los casos, se considera eficaz el fortalecimiento muscular, incluido el vasto medial, pero estos ejercicios de fortalecimiento se deben practicar de una manera indolora, es decir, dentro de la capacidad de función para ese paciente individual. Por ejemplo, los ejercicios de fortalecimiento para la musculatura del cuádriceps,

que comprenden extensión dolorosa de la rodilla contra resistencia, pueden agravar el estado los tejidos perirrotulianos ya sensibles e inflamados. Algunos ejercicios que son beneficiosos para los músculos pueden ser dañinos para la articulación de la rodilla propiamente dicha. La elongación pasiva de estructuras en tensión, como los tendones que limitan el hueco poplíteo y los retináculos, es útil y se debe practicar de una manera lenta, mesurada, para evitar una nueva lesión tisular. La ausencia de dolor es el mejor indicador de que no se están volviendo a lesionar las estructuras comprometidas.

El vendaje rotuliano de McConnell puede producir un alivio notable del dolor²⁴. En mi opinión, la mejoría, a menudo sustancial, de las molestias femororrotulianas que se puede conseguir con esta técnica refleja una disminución de la irritación mecánica del tejido perirrotuliano (similar a la que se logra al utilizar un dedo para alejar una mejilla tumefacta de la arcada dentaria), más que una corrección de la mala alineación femororrotuliana. El vendaje también puede aumentar las características propioceptivas beneficiosas de la articulación femororrotuliana. Debido a la irritación cutánea que produce, es mejor la utilización transitoria del vendaje de McConnell, en lugar del uso prolongado, para resguardar la articulación sintomática mientras tiene lugar la homeostasis y la curación de los tejidos. Otros dispositivos externos, como ortesis, que imponen un vector de dirección medial sobre la rótula, pueden actuar de manera similar al vendaje de McConnell. Si estas técnicas externas ayudan a reducir el dolor, se las debe emplear; si empeoran los síntomas, se debe suspender su aplicación. Muchos pacientes también pueden mejorar con la utilización de dispositivos ortopédicos no rígidos.

El esquema de tratamiento debe ser individualizado y empírico, lo que significa que debe estar diseñado para ayudar al paciente a hallar su capacidad de función específica, y debe incluir antiinflamatorios y un programa de ejercicios de máxima eficacia para disminuir el dolor. El tratamiento de cada paciente será único y se debe elegir entre opciones terapéuticas inherentemente seguras. Una vez que han mejorado los síntomas dolorosos, el paciente puede aumentar de manera gradual y progresiva las actividades de carga femororrotuliana. Dye *et al.*⁹, utilizando gammagrafía con ^{99m}Tc, demostraron que la resolución del dolor femororrotuliano y el restablecimiento de la homeostasis ósea demanda un período de seis a nueve meses de tratamiento conservador; sin embargo, en numerosos pacientes, la sintomatología se resuelve mucho antes. El cumplimiento de los principios de este programa brinda las mejores probabilidades de éxito. El primer día sin dolor no significa que el paciente ha recuperado por completo la capacidad de función, sino que la curación está en progreso. Por lo tanto, el paciente debe continuar desarrollando un enfoque terapéutico eficaz, en lugar de reiniciar de inmediato actividades de alta carga.

El enfoque de homeostasis tisular para el dolor femororrotuliano es inherentemente seguro, pues se suspende de inmediato cualquier factor terapéutico que exacerbe los síntomas de dolor femororrotuliano. En caso de duda, se debe recomendar al paciente que disminuya la carga y se mantenga en la región segura de la capacidad

de función. Ningún programa dará resultado en todos los pacientes porque la fisiopatología de base y las características de curación tisular son privativas de cada paciente.

Tratamiento quirúrgico

Si persisten los síntomas, pese a un tratamiento conservador cuidadoso, se puede considerar la cirugía como parte de un enfoque de homeostasis tisular para el dolor femororrotuliano. De todos modos, las decisiones quirúrgicas se deben tomar de manera racional y prudente, y adoptar métodos terapéuticos que tomen en cuenta las características especiales de esta región anatómica de la rodilla. Como se observó antes, los peores casos de dolor y disfunción femororrotulianos que he visto correspondían a pacientes que sólo presentaban síntomas leves e intermitentes, pero después fueron sometidos a múltiples procedimientos quirúrgicos para intentar corregir una presunta etiología secundaria a condromalacia o mala alineación. Lógicamente, la cirugía practicada desde un punto de vista de homeostasis tisular debe estar dirigida a los aspectos fisiopatológicos considerados responsables de la génesis del dolor de la cara anterior de la rodilla y, asimismo, a los aspectos de corrección quirúrgica. No todos los factores que provocan dolor en la cara anterior de la rodilla se pueden corregir mediante una intervención quirúrgica; por lo tanto, lo más frecuente es que haya mejoría, y no recuperación completa, de la función indolora después de la operación. Los procedimientos quirúrgicos se deben practicar de manera conservadora, que respete el carácter biológico y biomecánico especial de la articulación femororrotuliana, sin provocar una lesión adicional permanente de la articulación.

En mi experiencia, la mayoría de los pacientes con dolor perirrotuliano crónico que no se resuelve con tratamiento conservador presentarán sinovitis perirrotuliana, como aspecto sustancial de su cuadro^{1,3,4}. A veces, es útil una sinovectomía perirrotuliana artroscópica practicada de manera cuidadosa (Fig. 4). La resección quirúrgica de la sinovial perirrotuliana tumefacta se suele llevar a cabo sin dificultad técnica. El problema reside en indicar un manejo postoperatorio que consiga amplitud funcional máxima. Se debe quitar la sinovial inflamada para poder visualizar la superficie inferior del cartílago articular de la rótula. Tras

la sinovectomía perirrotuliana, es imperativo evitar una hemartrosis mediante hemostasia intraoperatoria meticulosa y utilización de un drenaje. Se sugiere dejar un drenaje de 6 mm de diámetro unido a una fuente de vacío a bajo nivel durante algunas horas del postoperatorio o, en ocasiones, durante toda la noche, lo que depende del material drenado. Además, se recomienda una inyección sub-sinovial de lidocaína al 1% y adrenalina 1/100.000 (alrededor de 40 ml) antes de finalizar la cirugía, y se deben inyectar en la rodilla 50 ml de bupivacaína al 0,25% con adrenalina 1/200.000 y 10 mg de morfina con técnica estéril, a través de la tubuladura del drenaje, que después se pinza hasta por 1 hora. Después de instilar la mezcla de bupivacaína, se aplica un vendaje compresivo, con utilización de una media de compresión hasta la parte alta del muslo. El primer día del postoperatorio se retira el vendaje. Después, se recomienda a los pacientes que mantengan un nivel de actividad bajo durante varios días después de la intervención para permitir la repoblación de nuevas células sinoviales. Esta restricción transitoria de la carga después de la cirugía se le describe a los pacientes como algo similar a dejar que un suflé se asiente sin abrir la puerta del horno. También es útil colocar hielo sobre la rodilla cinco a seis veces por día, durante 15-20 minutos, para reducir la tumefacción y la producción de citocinas. Se recomienda elevar el miembro inferior sin flexionarlo y soportar peso según se tolere, junto con la iniciación de un programa de rehabilitación postoperatoria indolora, a la semana de la cirugía.

La condroplastia puede ser beneficiosa para estabilizar una región de daño condral; sin embargo, se debe practicar con suavidad. Las técnicas de perforación agresiva, plásticas en mosaico o trasplante de cartílago son, en sí mismas, más traumáticas, y todavía no han demostrado ser seguras ni eficaces en el seguimiento a largo plazo. El medio biomecánico de esta región parece ser demasiado rígido para el éxito a largo plazo con la mayoría de las técnicas actuales de reemplazo de cartílago. De todos modos, las investigaciones futuras permitirán desarrollar mejores técnicas. Además, puede ser beneficiosa la extracción de cuerpos libres intraarticulares. Sólo se debe practicar una liberación lateral cuando se ha demostrado tensión del retináculo lateral, como comunicaron Fulkerson *et al.*¹². Pese a asistir a muchos pacientes con dolor femororrotu-

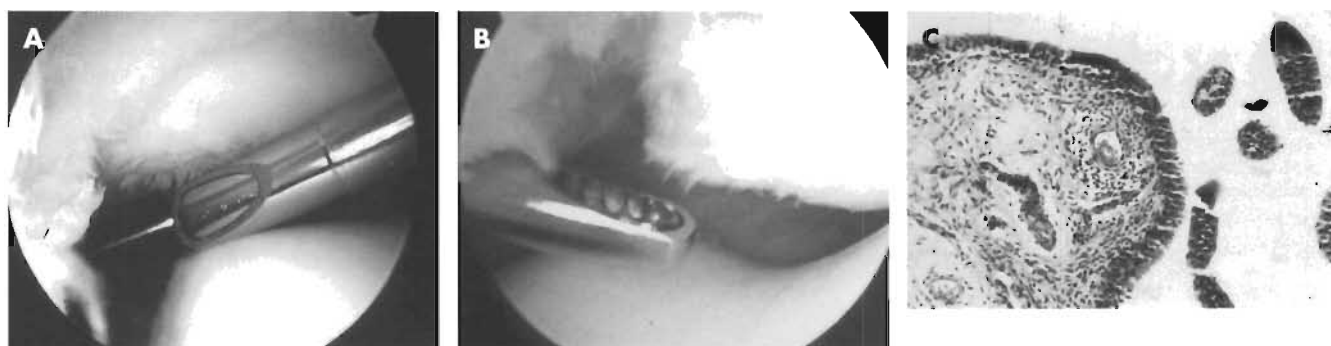


Figura 4. Sinovectomía perirrotuliana artroscópica. **A.** Sinovitis perirrotuliana y condromalacia. **B.** Sinovectomía perirrotuliana y condroplastia delicada. **C.** Hallazgos histológicos del tejido resecado por artroscopia, que muestran engrosamiento e infiltración linfocítica típicos de sinovitis perirrotuliana inflamada y crónica (hematoxilina & eosina; aumento original, 250x).

liano, rara vez practico más de una o dos liberaciones laterales por año. Asimismo, la liberación lateral dentro del International *Patellofemoral Study Group* (Grupo internacional de estudio femorrotuliano) ha disminuido de manera sustancial en la última década, pues se ha reconocido que esta operación no es una panacea y tiene sus propias características peligrosas.

Los procedimientos mayores de realineación proximal y distal para el dolor femorrotuliano son inherentemente más peligrosos, porque suelen implicar disección tisular extensa u osteotomía. Los resultados a largo plazo de estos procedimientos son básicamente impredecibles, independientemente de la función de la articulación femorrotuliana que se observe en la cirugía. Esta impredecibilidad se atribuye a factores que escapan al control del cirujano, como la aparición de atrofia muscular postoperatoria y posible alteración de la secuenciación cerebelosa de descarga de la unidad motora, que determinan trastornos de la cinemática femorrotuliana. En la mayoría de los casos, se debe contemplar cirugía mayor sólo si hay inestabilidad femorrotuliana sintomática recurrente, comprobada, o artrosis femorrotuliana establecida. En estos cuadros puede ser útil la transferencia anteromedial del tubérculo tibial. Sin embargo, estos procedimientos no están exentos de riesgo, y se han comunicado fracturas tibiales de esfuerzo precoces y tardías^{25,26}. Asimismo, sólo se deben considerar otros procedimientos que implican mayor alteración quirúrgica, como pateleotomía y artroplastia unicompartimental, en caso de artrosis femorrotuliana establecida, grave.

CONCLUSIONES

La capacidad del cuerpo humano para restablecer la homeostasis tisular (curación) de los tejidos lesionados por cargas altas que intervienen en la génesis del dolor femorrotuliano, es el resultado de miles de millones de años de perfeccionamientos evolutivos moleculares y celulares. Por lo tanto, lo más probable es que el tratamiento sea eficaz si respeta la naturaleza biológica y biomecánica especial de la articulación femorrotuliana, como en un programa de tratamiento conservador, empírico, diseñado para maximizar la curación y minimizar los síntomas de la manera más predecible y segura posible. Si este enfoque fracasa, se puede considerar un enfoque quirúrgico cuidadoso y lógico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dye SF. Patellofemoral pain current concepts: An overview. *Sports Med Arth Rev*, 2001; 9:264-272.
2. Dye SF. Therapeutic implications of a tissue homeostasis approach to patellofemoral pain. *Sports Med Arth Rev*, 2001; 9:306-311.
3. Dye SF, Stäubli HU, Biedert RM, Vaupel GL. The mosaic of pathophysiology causing patellofemoral pain: Therapeutic implications. *Oper Tech Sports*, 1999; 7:46-54.
4. Dye SF, Vaupel GL. The pathophysiology of patellofemoral pain. *Sports Med Arth Rev*, 1994; 2:203-210.
5. DeHaven KE, Collins HR. Diagnosis of internal derangements of the knee: The role of arthroscopy. *J Bone Joint Surg Am*, 1975; 57:802-810.
6. McGinty JB, McCarthy JC. Endoscopic lateral retinacular release: A preliminary report. *Clin Orthop*, 1981; 158:120.
7. Dye SF, Vaupel GL, Dye CC. Conscious neurosensory mapping of the internal structures of the human knee without intra-articular anesthesia. *Am J Sports Med*, 1998; 26:773-777.
8. Dye SF, Chew MH. The use of scintigraphy to detect increased osseous metabolic activity about the knee. *J Bone Joint Surg Am*, 1993; 75:1388-1406.
9. Dye SF, Boll DH, Dunigan PE, et al. An analysis of objective measurements including radionuclide imaging in young patients with patellofemoral pain. *Am J Sports Med*, 1985; 13:432.
10. Dye SF, Boll DA. Radionuclide imaging of the patellofemoral joint in young adults with anterior knee pain. *Orthop Clin North Am*, 1986; 17:249-262.
11. Dye SF, Peartree PK. Sequential radionuclide imaging of the patellofemoral joint in symptomatic young adults. *Am J Sports Med*, 1989; 17:727.
12. Fulkerson JP, Tennant R, Jaivin JS, et al. Histologic evidence of retinacular nerve injury associated with patellofemoral malalignment. *Clin Orthop*, 1985; 197:196-205.
13. Biedert RM, Stauffer E, Friederich NF. Occurrence of free nerve endings in the soft tissue of the knee joint: A histological investigation. *Am J Sports Med*, 1992; 20:430-433.
14. Biedert RM, Kernan V. Neurosensory characteristics of the patellofemoral joint: What is the genesis of patellofemoral pain? *Sports Med Arth Rev*, 2001; 9:295-300.
15. Sanchis-Alfonso V, Rosello-Sastre E, Monteagudo-Castro C, Esquerdo J. Quantitative analysis of nerve changes in the lateral retinaculum in patients with isolated symptomatic patellofemoral malalignment. *Am J Sports Med*, 1998; 26:703-709.
16. Sanchis-Alfonso V, Rosello-Sastre E. Immunohistochemical analysis for neural markers of the lateral retinaculum in patients with isolated symptomatic patellofemoral malalignment: A neuroanatomical basis for anterior knee pain in the active young patient. *Am J Sports Med*, 2000; 28:725-731.
17. Wojtyś EM, Beaman DN, Guner RA, Janda D. Innervation of the human knee joint by substance-P fibers. *Arthroscopy*, 1990; 6:254-263.
18. Dye SF. The knee as a biologic transmission with an envelope of function. *Clin Orthop*. 1996; 325:10-18.
19. Winter DA. Energy generation and absorption at the ankle and knee during fast, natural, and slow cadences. *Clin Orthop*. 1983; 175:147-154.
20. Hillsgrove DC, Paulos LE. Complications of patellofemoral surgery, in *The Patella*. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 1995; 277-290.
21. Merchant AC, Mercer RL, Jacobsen RH, et al. Roentgenographic analysis of patellofemoral congruence. *J Bone Joint Surg Am*, 1974; 56:1391-1396.
22. Laurin CA, Dussault R, Leveque HP. The tangential x-ray investigation of the patellofemoral joint: X-ray technique, diagnostic criteria and their interpretation. *Clin Orthop*, 1979; 144:16-26.
23. Stäubli HU, Durrenmatt U, Porcellini B, Rauschnig W. Anatomy and surface geometry of the patellofemoral joint in the axial plane. *J Bone Joint Surg Br*, 1999; 81:452-458.
24. Grelsamer RP, McConnell J. *The Patella: A Team Approach*. Gaitersburg, MD, Aspen Publishers, 1998.
25. Fulkerson JP. Fracture of the proximal tibia after Fulkerson anterior medial tibial tubercle transfer: A report of four cases. *Am J Sports Med*, 1999; 27:265.
26. Eager MR, Bader DA, Kelly JD, Moyer RA. Delayed fracture of the tibia following medialization, osteotomy of the tibial tubercle: A report of five cases. *Am J Sports Med*, 2004; 22:1041-1048.

Dolor en la región anterior de la rodilla: diagnóstico y tratamiento

W. R. Post

INTRODUCCIÓN

El dolor en la región anterior de la rodilla es un problema clínico frecuente, cuyo diagnóstico y manejo representan un desafío común para el médico. Algunos estudios científicos básicos han aportado datos acerca del origen del dolor en este área y han aumentado los conocimientos anatómicos de la región. La evaluación clínica se centra cada vez más en la contribución de todo el miembro inferior a la función femorrotuliana. El manejo no quirúrgico se ha perfeccionado gracias al desarrollo del concepto de «capacidad de función» (*envelope of function*) y a la mayor comprensión del control neuromuscular de la rodilla. Hace poco se han definido y acotado las indicaciones para la liberación lateral. Si bien en algunas situaciones la transferencia anteromedial de la tuberosidad de la tibia resulta útil, el desarrollo de fracturas postoperatorias condujo al diseño de protocolos de rehabilitación menos agresivos. Debe mencionarse el desarrollo de restauración de superficies condrales (*resurfacing*) en la articulación femorrotuliana y la artroplastia femorrotuliana. No obstante, el interés seguirá concentrándose en el manejo no quirúrgico, que es suficiente en la mayoría de los pacientes.

El diagnóstico y el tratamiento del dolor en la región anterior de la rodilla son complejos y este tema se ha sometido a múltiples revisiones¹⁻³. El término «dolor en la región anterior de la rodilla» abarca varias enfermedades relacionadas pero diferentes. La anamnesis y el examen físico complementados por los estudios de diagnóstico por imágenes son útiles para definir el origen de las molestias del paciente con la mayor precisión posible. Los síntomas relacionados con el área femorrotuliana se clasifican en dos categorías generales: inestabilidad y dolor. En ocasiones, el dolor y la inestabilidad se superponen, pero, con mayor frecuencia, uno de los dos síntomas es resultado directo de la presencia del otro.

El paciente con inestabilidad rotuliana verdadera acude a la consulta con la rótula luxada (y, en este caso, se debe llevar a cabo una reducción) o con un desvío lateral (o sea,

con una luxación parcial que se redujo en forma espontánea). Las lesiones de este tipo casi siempre se asocian en forma típica con traumatismos por carga de peso y por torsión. Es importante señalar que no se debe confundir la inestabilidad rotuliana con la rodilla que «cede» o se dobla. Estos síntomas se caracterizan por el colapso de la rodilla en flexión y, en la mayoría de los casos, se deben a una insuficiencia del cuádriceps producida por dolor, falta de entrenamiento o derrame articular secundario. La inestabilidad rotuliana verdadera es diferente del dolor en la cara anterior de la rodilla y ambos se analizan por separado.

Cuando el dolor en la cara anterior de la rodilla se asocia con la flexión de esta estructura durante un período prolongado, o con el ascenso o descenso de escaleras, puede provenir del área femorrotuliana. Frecuentemente el dolor se localiza en el área perirrotuliana o retrorrotuliana y es indefinido. La evaluación meticulosa de los diagramas del dolor puede ser útil para localizar los síntomas y centrar el examen físico⁴. La determinación de la naturaleza del dolor, o sea, si es constante, se relaciona con la actividad o es agudo e intermitente, puede ayudar a aproximarse a los probables diagnósticos. En la tabla 1 se presenta un resumen general de los diagnósticos que pueden ocasionar dolor en la región anterior de la rodilla y algunas sugerencias relacionadas con el examen físico, la evaluación adicional y el manejo. El diagnóstico preciso es fundamental para definir tanto el manejo quirúrgico como el no quirúrgico.

ANATOMÍA Y MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Para tratar de desvelar los misterios del dolor en la región anterior de la rodilla se debe avanzar en el conocimiento de su anatomía. Biedert *et al.*⁵ descubrieron que las terminaciones nerviosas libres se concentran en el tendón rotuliano, los retináculos, la bolsa anserina y, en particular, los tejidos sinoviales y los cuerpos adiposos. Dye defi-

TABLA 1
RESEÑA DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL DOLOR EN LA REGIÓN ANTERIOR DE LA RODILLA

Tipo de dolor en la región anterior de la rodilla	Diagnóstico posible	Elementos principales de la anamnesis y del examen físico	Pruebas	Tratamiento
Dolor constante, no relacionado con la actividad	<p>Dolor mediado por vía simpática</p> <p>Neuroma postoperatorio</p> <p>Dolor radicular referido</p>	<p>Evaluación de signos y síntomas de disfunción simpática</p> <p>Hipersensibilidad localizada que reproduce los síntomas, en especial, sobre las cicatrices</p> <p>Examen de la cadera, la columna lumbar y el nervio safeno</p>	<p>Centellograma óseo</p> <p>Inyección de anestesia local</p> <p>Radiografías, RM, gammagrafía ósea</p>	<p>Manejo del dolor con derivación para bloqueo simpático</p> <p>Extirpación del neuroma local</p>
Dolor agudo e intermitente	<p>Síntoma exaltado para obtener un beneficio secundario</p> <p>Cuerpos sueltos; enfermedad condral inestable</p>	<p>Evaluación meticolosa de los aspectos psicosociales</p> <p>Probable derrame asociado con los cuerpos sueltos; distinción de la inestabilidad verdadera de la rótula a través de anamnesis y exploración en busca de laxitud del ligamento femorrotuliano</p>	<p>Evaluación psiquiátrica</p> <p>Radiografías, RM, artroscopia</p>	<p>Determinado de acuerdo con la enfermedad primaria</p> <p>Asesoramiento psiquiátrico</p> <p>Artroscopia, condroplastia</p>
Dolor relacionado con la actividad	<p>Sobrecarga del tejido blando sin mala alineación de la rótula (p. ej., tendinitis rotuliana, tendinitis del cuádriceps, síndrome del pliegue patológico, síndrome del cuerpo adiposo, síndrome de la banda iliotibial, etapas iniciales del síndrome de compresión lateral de la rótula)</p> <p>Sobrecarga del tejido articular (p. ej., condromalacia o artrosis postraumáticas, artrosis degenerativa secundaria a una mala alineación crónica)</p> <p>Artritis inflamatoria, mialgias</p> <p>Enfermedad sistémica o que produce debilidad y deterioro del estado general</p>	<p>Hipersensibilidad localizada sobre la estructura comprometida que reproduce el síntoma; deficiencias asociadas en la flexibilidad (p. ej., evaluación del cuádriceps en decúbito prono, síndrome del tracto iliotibial, retináculo lateral, isquiotibial, cadera)</p> <p>Derrame; crepitación asimétrica durante la flexión y la extensión pasivas; dolor ante la compresión articular directa en diversos grados de flexión</p> <p>Examen de otras articulaciones y síntomas sistémicos típicos para confirmar la enfermedad</p> <p>Antecedentes de la enfermedad o de inactividad, hallazgos inespecíficos en la exploración</p>	<p>RM (evaluación del tejido blando); TC cuando se sospecha una mala alineación</p> <p>Evaluación radiológica: axial de la rótula; RM, TC con artrografía o sin ella; inyecciones, centellograma óseo</p> <p>Evaluación serológica</p>	<p>Rehabilitación, tratamiento por vía artroscópica o a cielo abierto de la tendinosis u otra enfermedad específica, liberación lateral con inclinación rotuliana documentada sin inestabilidad y condrosis mínima</p> <p>Rehabilitación, realineación con condroplastia o procedimientos de restauración de superficies para eliminar la carga que soportan las lesiones, artroplastia en las enfermedades terminales que se presentan en pacientes con nivel limitado de actividad</p> <p>Compuestos farmacológicos</p>

nió la hiperestesia dolorosa de las estructuras intraarticulares mediante la evaluación de las sensaciones que experimentaba durante una exploración artroscópica de sus propias rodillas sin anestesia intraarticular⁶. Este autor estableció que los cuerpos adiposos y los tejidos sinoviales poseen una sensibilidad particular y que las superficies articulares, los meniscos y los ligamentos son mucho menos sensibles⁶. El cartílago articular carece de terminaciones nerviosas, pero el hueso subcondral puede generar dolor cuando soporta una sobrecarga debido a una deficiencia significativa del cartílago suprayacente.

Según otros estudios, el origen del dolor se halla en los tejidos blandos. La sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, que son neurotransmisores de las fibras nociceptivas, predominan en los retináculos y los cuerpos adiposos. Sanchis-Alfonso *et al.*⁷ realizaron cirugías destinadas a la realineación de los retináculos en pacientes con dolor en la región anterior de la rodilla y detectaron la proliferación perivascular de axones nociceptivos en estas estructuras. El factor de crecimiento nervioso estimula la proliferación del tejido nervioso y su síntesis puede ser inducida por la isquemia⁸. Además en el retináculo lateral de los pacientes con dolor como molestia principal se detectan concentraciones de factor de crecimiento nervioso más elevadas que las halladas en los pacientes con inestabilidad femororrotuliana. Estas observaciones permitieron formular la hipótesis que postula que la isquemia de los retináculos (tal vez causada por una sobrecarga de tensión) podría inducir la proliferación patológica de tejido nervioso y el desarrollo de dolor⁹. Éste es uno de los posibles mecanismos responsables del dolor que aparece en la región anterior de la rodilla, como resultado de la flexión de la rótula.

Witonski y Wagrowska-Danielewicz¹⁰ informaron que hay fibras nerviosas inmunorreactivas a la sustancia P diseminadas dentro de los tejidos blandos que rodean a la rodilla, como, por ejemplo, los retináculos, los tejidos sinoviales, los cuerpos adiposos y, en ciertas circunstancias, los huesos. Se hallaron más receptores nociceptivos en los cuerpos adiposos y el retináculo medial de los pacientes con dolor en la región anterior de la rodilla que en los pacientes con artrosis o lesión del ligamento cruzado anterior. Además de verificar la presencia de una inervación abundante en estos tejidos blandos, estos estudios avalan el concepto de que la lesión nerviosa crónica de los tejidos blandos produce dolor en la región anterior de la rodilla.

El hueso subcondral también posee una inervación muy rica. Varios estudios demostraron que el aumento de la presión intraarticular en la rótula se asocia con dolor en la región anterior de la rodilla. Cuando se induce dolor en una prueba de provocación, se puede intentar el tratamiento descompresivo, dado que se considera que esta prueba incrementa la presión intraósea. Se han comunicado resultados preliminares satisfactorios, aun cuando la prueba de provocación no ocasione dolor en todos los pacientes con dolor en la región anterior de la rodilla^{11,12}.

Los conocimientos y el análisis de la localización de la rótula han progresado de forma significativa, como lo demostraron Katchburian *et al.*¹³ La terminología para designar la posición y la localización de la rótula también ha avanzado; es muy importante entender la complejidad de los movimientos comprometidos (Fig. 1). Los movimientos que se pueden medir son el desplazamiento medial y lateral de la rótula, la rotación de la rótula en el plano axial (o sea, la inclinación), la rotación de la rótula

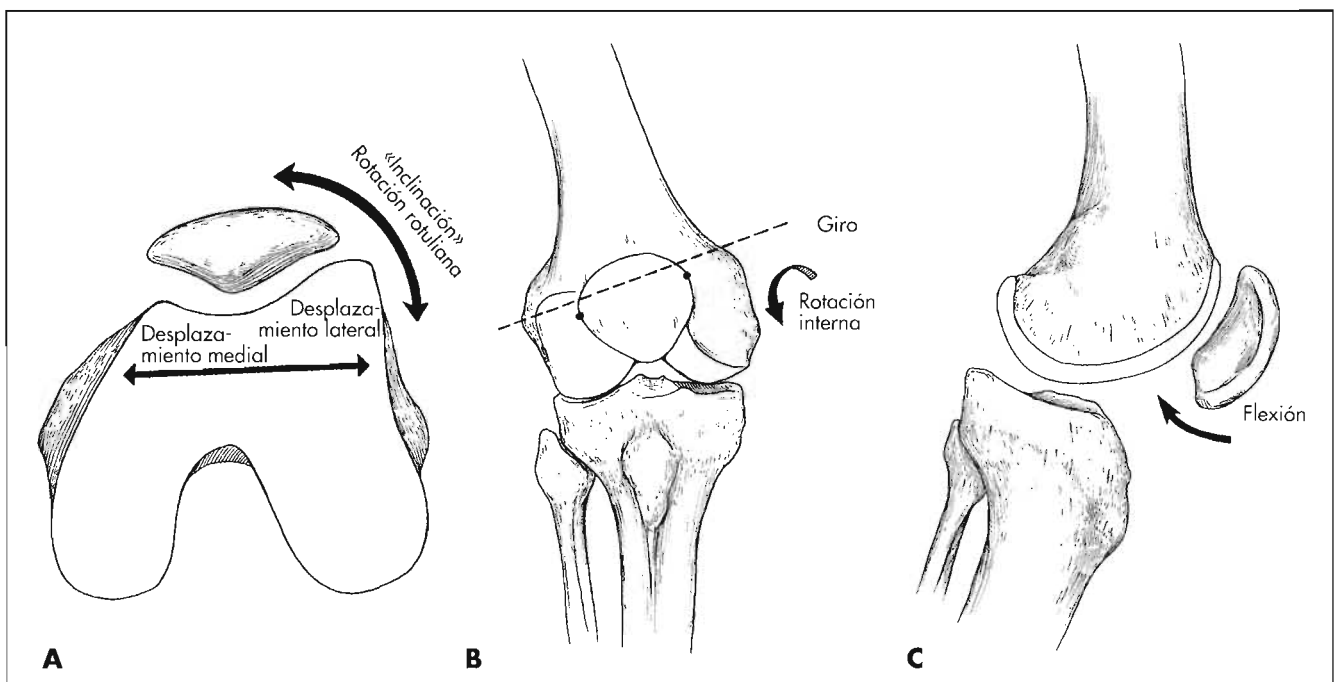


Figura 1. Posición de la rótula en relación con la tróclea relevante desde el punto de vista clínico. **A.** Vista axial que muestra el desplazamiento medial y lateral y la rotación de la rótula (que, en general, se denomina inclinación). **B.** Vista coronal que muestra la rotación interna y externa (que, en general, se denomina giro). **C.** Vista sagital que muestra la flexión (adaptada con autorización de Post WR, Teitge R, Amis A. Patellofemoral malalignment: Looking beyond the viewbox. *Clin Sports Med* 2002; 21:521-546).

en el plano coronal (o sea, giro rotuliano) y la flexión en el plano sagital³. Los estudios *in vivo* e *in vitro* demuestran que, al comienzo de la flexión, la rótula se desvía en dirección medial entre 4 y 9 mm a través de un movimiento que la introduce en la tróclea. En general, en los estudios *in vitro* la rótula se inclina menos de 4° en dirección medial al comienzo de la flexión antes de empezar a inclinarse en dirección lateral hasta más de 4°, a medida que la flexión progresa hasta alcanzar los 90°. En los estudios *in vivo*, la inclinación de la rótula es menos constante. Los estudios sobre rotación rotuliana en el plano coronal tampoco son muy uniformes, pero, en general, revelan que el polo inferior de la rótula rota en dirección lateral a medida que progresa la flexión de la rodilla. La evaluación clínica del movimiento rotuliano tiene muchas posibilidades de avanzar. Sin embargo, hasta el momento, los conocimientos sobre la localización de la rótula son incompletos.

Dye *et al.*¹⁴ investigaron los tejidos blandos ubicados delante de la rótula y hallaron diferencias en comparación con las descripciones de los libros de anatomía tradicionales. En apariencia, hay una fascia transversa superficial con una aponeurosis oblicua intermedia más profunda, ambas superficiales con respecto a las fibras del recto femoral profundo, que se contactan en forma directa con el hueso rotuliano. Eckhoff *et al.*¹⁵ afirmaron que tanto en las rodillas normales como en las artrósicas, el surco de la tróclea se encuentra en realidad en una posición levemente lateral con respecto al plano medio entre los cóndilos femorales medial y lateral. La observación de estos autores se opone al concepto tradicional de que el surco se encuentra en la línea media. Los estudios radiológicos de la rótula revelaron que su centro geométrico se encuentra en una posición ligeramente lateral ($2,2 \pm 0,9$ mm) con respecto a la cresta rotuliana¹⁶. No obstante, durante la interpretación de los estudios de diagnóstico por imágenes de la articulación femorrotuliana, la congruencia ósea puede no reflejar la verdadera congruencia articular. Stäubli *et al.*^{17,18} emplearon artrografías por resonancia magnética para demostrar que, debido al espesor variable del cartilago articular de la rótula, las imágenes óseas que no coinciden, en realidad, se asocian con una congruencia cartilaginosa excelente.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Es importante recordar que no todos los casos de dolor en la región anterior de la rodilla se asocian con anomalías demostrables en la alineación rotuliana o variaciones anatómicas individuales. No se debe considerar que la mala alineación de la articulación femorrotuliana siempre ocasiona dolor en la región anterior de la rodilla. La mala alineación evidente de la articulación puede representar un factor fundamental en los pacientes con dolor en esta región o puede ser sólo una variable secundaria. Los estudios carecen de sensibilidad para detectar la mala alineación radiológica en todos los pacientes con dolor en la articulación femorrotuliana¹⁹. ¿Se debe considerar que los hallazgos radiológicos (p. ej., surco superficial, rótula alta, ángulo de inclinación lateral) son patológicos si el paciente no experimenta síntomas o que la diferencia previa en la morfología sólo ejerce un efecto en caso de lesión,

sobrecarga repetitiva o descompensación neuromuscular? Estas preguntas todavía no han sido respondidas.

Es posible que la patogenia no se conozca totalmente y que el tratamiento sea inapropiado si se da por sentado que todos los casos de dolor se asocian con cierto grado de mala alineación rotuliana. Este preconceito puede determinar que un paciente sea sometido a una realineación quirúrgica cuando la mala alineación no es el problema principal. Una cirugía bien intencionada que trata de realinear una articulación femorrotuliana con alineación normal puede producir un resultado desfavorable. Los defectos del mecanismo extensor abarcan factores neuromusculares dinámicos y estáticos. La posición de la rótula en los estudios de diagnóstico por imágenes estáticos sólo representa una parte de la fisiopatología. En la bibliografía reciente se ha destacado la utilidad de reconocer otras causas de dolor femorrotuliano en los pacientes con alineación anatómica normal, como, por ejemplo, tendinitis rotuliana o del cuádriceps²⁰, neuroma postoperatorio²¹ y neuritis de la safena²².

En la actualidad se está evaluando de manera intensiva la función de toda la pierna en la patogenia del dolor en la cara anterior de la rodilla. Witvrouw *et al.*²³ evaluaron a 282 adolescentes (edad promedio, 18,6 años) y hallaron que entre el 7 y el 10% desarrollaban dolor femorrotuliano en un período de dos años. En este estudio se reunieron datos antropométricos, físicos, psicológicos y electromiográficos en forma prospectiva con el fin de definir los factores que podían predecir el comienzo del dolor. Los hallazgos más notables fueron la disminución de la flexibilidad del cuádriceps y del gastrocnemio (gemelos), el aumento del tiempo de respuesta del reflejo del músculo vasto medial, el retraso en el tiempo de descarga del vasto medial en comparación con el del vasto lateral, la disminución de la fuerza explosiva y el aumento de la movilidad del pulgar en relación con el antebrazo. Los factores que no se relacionaron con el comienzo del dolor en la rodilla fueron la alineación (o sea, ángulo Q), la evaluación psicológica, la fuerza isocinética y todos los datos antropométricos (p. ej., altura, peso). Dos estudios importantes determinaron diferencias electromiográficas, lo que demuestra que la contracción del vasto lateral se produce antes que la del vasto medial en los pacientes sintomáticos en comparación con lo observado en los individuos del grupo control^{24,25}.

Los músculos extensores de la cadera cumplen una función esencial en la actividad del miembro inferior. Zhang *et al.*²⁶ observaron que los extensores de la cadera participan en la absorción del 25% de la energía de los impactos verticales. Cuando estos músculos no absorben su parte de la carga, otras regiones del miembro deben compensar esta falta. Las deficiencias en la fuerza de la cadera aumentan el trabajo de la rodilla, incluso de forma independiente de los cambios rotatorios que se pueden asociar con la debilidad de la cadera. Para aportar más evidencias del compromiso de todo el miembro Baker *et al.*²⁷ evaluaron a 20 pacientes con dolor en la región anterior de la rodilla y observaron que la propiocepción en la articulación de la rodilla era anormal tanto en la prueba con carga como en la prueba sin carga en comparación con la de los individuos del grupo control.

El conocimiento de los trastornos femorrotulianos requiere más que una descripción detallada de la anatomía. Dye²⁸ definió la capacidad de función como el «intervalo de carga que se puede aplicar a una articulación específica durante un período determinado sin generar una sobrecarga suprafisiológica o un deterioro de la estructura». En general, una articulación asintomática desarrolla una homeostasis tisular adecuada por lo que puede manejar la carga aplicada sobre ella satisfactoriamente. Cuando la articulación no logra mantener la homeostasis se produce dolor. La capacidad de tolerar la carga de una articulación depende de múltiples factores y no sólo de la alineación de la articulación en la radiografía. La magnitud absoluta de la carga soportada en función del tiempo representa un factor importante en el desarrollo de las lesiones por uso excesivo. Por ejemplo, en los pacientes que experimentan dolor en la cara anterior de la rodilla debido a un traumatismo no penetrante se puede obtener una gammagrafía ósea positiva (que evalúa la fisiología, no la estructura) pero la imagen se resuelve con el paso del tiempo junto con la desaparición del dolor²⁹. La rodilla está fuera de su estado de equilibrio en la gammagrafía ósea mientras está afectada, pero la homeostasis se recupera con el paso del tiempo. La indicación de realizar movimientos que mantengan la rodilla dentro de un intervalo libre de dolor, aunque este sea estrecho, resulta fundamental para lograr un tratamiento eficaz.

Por ejemplo, si una mujer de mediana edad con músculos no entrenados, vida sedentaria y ligero sobrepeso pero ningún síntoma previo aumenta su actividad súbitamente para subir por un camino de montaña de 8 km, diez días después puede desarrollar dolor en la región anterior de la rodilla, un derrame de escasa magnitud y dolor a la palpación perirrotuliana y la radiografía axial de su rótula puede sugerir la presencia de artrosis femorrotuliana leve con inclinación rotuliana lateral y subluxación lateral. El aumento de la actividad determinó que el tejido articular perdiera su homeostasis. Es muy probable que el reposo relativo, el control del dolor y la administración de antiinflamatorios restablezcan la actividad habitual de la paciente, incluso a pesar de su «mala alineación» radiológica preexistente. El tratamiento agudo consiste en mantener la articulación dentro de su nueva capacidad de función (o sea, con actividades de carga bastante baja para generar síntomas mínimos) en asociación con un trabajo gradual que intente aumentar su capacidad de transferencia de carga mediante la pérdida de peso y ejercicios de fortalecimiento y de flexibilidad. Si este tipo de paciente no solicita atención y espera que el dolor desaparezca, es probable que su articulación se debilite a causa de la disminución del nivel de actividad y que su flexibilidad también se reduzca debido al mismo motivo; además, la paciente podría aumentar de peso como resultado de la inactividad.

Los pacientes con enfermedades sistémicas, como trastornos tiroideos o cáncer, también pueden desarrollar dolor en la rodilla cuando la debilidad muscular disminuye su capacidad de transferencia de carga. La siguiente vez que el paciente intente aumentar su nivel de actividad, la capacidad de transferencia de carga será todavía menor. El paciente ingresa en un círculo vicioso y, más adelante, desa-

rolla dolor crónico en la rodilla y revela evidencias radiológicas de una mala alineación. En algunos pacientes no es posible revertir este estado de falta de entrenamiento y puede que se requiera una cirugía. En teoría, un paciente que no responde a un programa de rehabilitación ha alcanzado un grado tal de lesión en la estructura macroscópica que la articulación no es capaz de recuperar su estado de homeostasis. En consecuencia, parece razonable intentar una intervención quirúrgica que elimine el foco inflamatorio o restablezca la alineación de la articulación femorrotuliana, con el fin de reducir la carga patológica. Debemos recordar que no hay indicaciones radiológicas absolutas para realizar la cirugía.

La mala alineación se puede considerar una situación en la que «la alineación de los huesos, la geometría de la articulación, los ligamentos de tejido blando, el control neuromuscular y las demandas funcionales se combinan para producir síntomas como consecuencia de la presencia de cargas con dirección anormal que superan el umbral fisiológico de los tejidos»³. En relación con la cirugía de realineación, en la práctica clínica contemporánea destinada a la evaluación de la alineación femorrotuliana no se cuenta con información completa, por ejemplo, sobre el giro rotuliano y la flexión en el plano sagital. En la actualidad, no se sabe con precisión cuál es el efecto que ejercen los procedimientos de realineación convencionales sobre todos los componentes que forman parte de la alineación y su localización³⁰. Lamentablemente, la descripción *in vivo* del efecto de los procedimientos de realineación sobre la localización tridimensional es todavía menos precisa. Con la mayor comprensión de la fisiopatología del dolor en el tejido blando se empieza a considerar que, tal vez, se pueda lograr un alivio de los síntomas si se seccionan ciertas estructuras de tejido blando y que quizá este avance se pueda combinar con cualquier otro efecto que ejerza la cirugía sobre la alineación de la estructura macroscópica (o, posiblemente, sea independiente de ello). Incluso el período posoperatorio de reposo relativo y rehabilitación estructurada podría contribuir al restablecimiento de la homeostasis articular.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

Aunque hay cierta controversia sobre cuáles son los mejores métodos para aumentar la fuerza de la pierna en los pacientes con dolor en la región anterior de la rodilla, la extensa y concluyente bibliografía reciente no respalda el concepto tradicional de ejercitar el músculo vasto medial oblicuo de forma aislada³¹. En un estudio aleatorizado se evaluaron los efectos del ejercicio de cadena cinética abierta (sin peso) y se compararon con los del ejercicio de cadena cerrada (con peso) en un grupo de pacientes con dolor en la región anterior de la rodilla³². Aunque ambos tipos de ejercicio lograron aumentar la fuerza, reducir el dolor y recuperar la función, los ejercicios de cadena cinética cerrada ocasionaron menos dolor, un triple salto más apropiado (o sea, un avance en la función) y menos «chasquido» subjetivo. Sería poco razonable descartar por completo los ejercicios de cadena cinética abierta o cerrada.

Recientemente, se han publicado varias revisiones detalladas de tratamientos no quirúrgicos^{33,34}, algunas de ellas

muy significativas. Doucette y Goble³⁵ describieron que el 84% de los pacientes mejoraron después de ocho semanas de rehabilitación y estiramiento del cuádriceps. La comparación de las radiografías axiales de la rótula obtenidas antes y después del tratamiento reveló cierto grado de mejoría después del tratamiento, aunque los valores se ubicaron dentro de los límites publicados como normales previamente en ambos casos y fueron similares entre los pacientes del grupo con síntomas en la rodilla y los del grupo que no presentó síntomas. El seguimiento de los 49 pacientes tratados con ejercicios para el cuádriceps, reposo y antiinflamatorios no esteroideos a largo plazo (7 años) demostró que en casi el 75% de los casos la mejoría se mantuvo entre 6 meses y 7 años³⁶. El estudio evaluó varios factores, como, por ejemplo, radiografías, resonancia magnética y otros hallazgos clínicos basales, pero ninguno de ellos se relacionó con el resultado del tratamiento³⁷. Lamentablemente, ningún criterio, prueba o tratamiento predijo qué pacientes iban a responder favorablemente. En particular, el vendaje rotuliano generó gran interés y algunos estudios demostraron que podía reducir el dolor, modificar los tiempos de contracción del vasto medial oblicuo y aumentar la tolerancia al ejercicio^{38, 39}.

Aunque todos estos estudios confirmaron que el manejo no quirúrgico puede ser eficaz y aumentaron los conocimientos sobre la naturaleza del problema, hace muy poco tiempo se presentó un ensayo multicéntrico doble ciego controlado con placebo sobre el tratamiento no quirúrgico. En dicho ensayo, 71 individuos menores de 40 años fueron aleatorizados a recibir placebo o tratamiento⁴⁰. Para ser incluidos los individuos debían haber experimentado dolor en la región anterior de la rodilla o retrorrotuliano con dos o más de las siguientes actividades: permanencia prolongada sentado, subir escaleras, ponerse en cuclillas, correr, arrodillarse y saltar. Los pacientes experimentaron síntomas durante un mes, al menos, con un nivel de dolor promedio de tres en una escala de dolor analógica visual de 0 a 10 y establecimiento insidioso de los síntomas. Los pacientes del grupo sometido a tratamiento fueron controlados cada seis semanas con vendaje rotuliano, entrenamiento del cuádriceps con biorretroalimentación, fortalecimiento de los glúteos y estiramiento de la musculatura anterior de la cadera y posterior del muslo. En los pacientes de este grupo que recibió simulados se realizaron vendajes placebo y se aplicaron ultrasonido apagado y un «gel» placebo. El 35% de los pacientes de este grupo creyó que pertenecía al grupo de tratamiento activo. Cuando se midieron los resultados de acuerdo con la mejoría del dolor o la función se demostró que el grupo sometido a tratamiento evolucionó estadísticamente más favorablemente ($P = 0,04$) que el grupo que recibió placebo (en el que también se observó cierto grado de mejoría).

En consecuencia, un programa no quirúrgico debe intentar la modificación de la actividad de acuerdo con los antecedentes del paciente. Los deportistas deben cambiar su entrenamiento y en los no deportistas se deben modificar el trabajo y las actividades cotidianas. Estos cambios son importantes para que el paciente recupere su capacidad de función. Se debe prestar especial atención a la flexibilidad, sobre todo, del cuádriceps, que es una deficien-

cia frecuente en los pacientes con dolor en la región anterior de la rodilla. Se deben realizar ejercicios de fortalecimiento sin generar dolor intenso. A menudo, estos ejercicios son más sencillos si se coloca un vendaje en la rótula. Los programas de ejercicios de cadena cinética abierta o cerrada se individualizan con el fin de reducir el dolor, lo que facilita la realización de ejercicios en forma regular y el fortalecimiento efectivo. Los ejercicios que aumentan la fuerza de la cadera también son muy efectivos. El tratamiento conservador se debe intentar hasta que tanto el médico como el paciente estén seguros de haber alcanzado una meseta en el nivel de dolor y función. En general, esto requiere por lo menos tres meses de rehabilitación constante y completa. Como son muy pocos los pacientes con dolor en la región anterior de la rodilla que no responden a la rehabilitación, sería razonable volver a considerar los diagnósticos diferenciales cuando no se obtiene la respuesta esperada.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Debido al éxito del tratamiento conservador, en la mayoría de los pacientes con dolor en la región anterior de la rodilla, la cirugía es innecesaria. Para que el tratamiento quirúrgico sea eficaz se debe llegar a un diagnóstico preciso con el objetivo particular de determinar si se detectan síntomas de inestabilidad rotuliana o signos de mala alineación femorrotuliana en el examen físico y en los estudios de diagnóstico por imágenes. Los pacientes con alineación normal y ausencia de inestabilidad pueden experimentar síntomas debido a tendinosis en el cuádriceps o los tendones rotulianos, hipertrofia patológica e inflamación del pliegue medial o causas menos frecuentes (p. ej., neuromas). En ocasiones la lesión grave de la superficie articular de la rótula o la tróclea puede ser la única causa de los síntomas.

Sin embargo, antes de llegar a la conclusión de que el dolor en la región anterior de la rodilla es secundario a una condromalacia de la rótula, se deben descartar otras causas. Las lesiones solitarias del cartílago de la articulación femorrotuliana son algunas las causas más frecuentes de dolor en la región anterior de la rodilla. En estos casos, el desbridamiento por vía artroscópica de las lesiones condrales de grados 2 y 3 de Outerbridge puede ser útil. En su revisión de 36 pacientes con condromalacia de la rótula, Federico y Reider⁴¹ encontraron resultados buenos o excelentes en el 57,9% de los pacientes con lesiones traumáticas; en los pacientes con lesiones no traumáticas hubo un 41,1% de resultados buenos o excelentes. Todos los pacientes excepto cuatro consideraron que la cirugía había sido beneficiosa.

En un estudio aleatorizado, no ciego, efectuado recientemente en un grupo similar de pacientes con condromalacia de grados 2 y 3 de Outerbridge, se comparó el desbridamiento por radiofrecuencia bipolar con el desbridamiento mecánico como único tratamiento⁴². En la evaluación realizada a los dos años se comprobó que ambos grupos habían mejorado, pero el grupo sometido a radiofrecuencia mostró una puntuación significativamente más elevada ($P = 0,0006$). No obstante, siguen preocupando los probables efectos desfavorables de la energía de radiofre-

cuencia sobre el hueso y el cartílago a largo plazo⁴³. Aunque la confirmación del papel de la condroplastia por radiofrecuencia depende de la realización de estudios aleatorizados y ciegos en el futuro, los estudios mencionados ante^{41,42} revelan la utilidad de la condroplastia en pacientes con lesiones de grados 2 y 3 seleccionados cuidadosamente.

La liberación lateral puede ser efectiva para el tratamiento de un subgrupo muy definido de pacientes con dolor en la región anterior de la rodilla pero rara vez resulta necesaria. La mayoría de los pacientes con dolor y un retináculo lateral estrecho pueden ser tratados eficazmente sin cirugía. La liberación lateral puede contribuir a reducir la presión del retináculo lateral al seccionar los nervios neuromatosos en ese retináculo o aliviar la presión sobre la cara lateral de la rótula; no obstante, en la actualidad no se puede definir su mecanismo de acción preciso. El papel que desempeña la liberación lateral en el manejo del dolor en la región anterior de la rodilla se ha demostrado en los últimos 10 años. En varios estudios se determinó que el candidato ideal es un paciente sin antecedentes de inestabilidad rotuliana^{44,45}. El grado de lesión condral también parece ser importante. Aderinto y Cobb⁴⁶ comunicaron resultados satisfactorios sólo en el 59% de los pacientes con artrosis rotuliana avanzada tratados con liberación lateral. En cambio, Shea y Fulkerson⁴⁷ encontraron un 92% de resultados buenos y excelentes después de la liberación lateral cuando las lesiones condrales no superaban el grado 1 ni el 2 y había evidencias de inclinación lateral en la tomografía computarizada.

O'Neill⁴⁸ comparó los resultados de la liberación lateral por vía artroscópica con los de la elongación del retináculo lateral a cielo abierto y determinó que los resultados eran algo mejores después del procedimiento de elongación, aunque la lesión condral era menos grave en este grupo. Este estudio plantea la duda de si el procedimiento de elongación es una alternativa adecuada la liberación. Se ha demostrado que los efectos biomecánicos de la liberación lateral se relacionan con la longitud de la liberación, en especial, en dirección distal. Aunque no se sabe cuál es la magnitud exacta de la liberación necesaria desde el punto de vista clínico, su extensión distal hasta el nivel de la línea articular tibiofemoral logra un aumento cuantificable de la movilidad rotuliana⁴⁹. En una revisión reciente del International Patellofemoral Study Group (Grupo internacional de estudios femororrotulianos, un grupo de médicos particularmente interesados y con experiencia en trastornos femororrotulianos) se observó que la liberación lateral era un procedimiento infrecuente. La indicación para realizar el procedimiento era dolor en la región anterior de la rodilla con evidencias de estrechez del retináculo lateral en la exploración física⁵⁰.

Las complicaciones de la liberación lateral son la persistencia o el empeoramiento del dolor y la inestabilidad. Cuando existen estas complicaciones, los síntomas preoperatorios pueden parecer menos importantes. En particular, cuando la alineación de la rótula tratada con liberación lateral es normal, se puede producir una subluxación medial. En este caso también se debe sospechar una liberación lateral excesiva con sección del vasto lateral. La subluxación medial se debe considerar en todo paciente

con dolor persistente después de la liberación lateral⁵¹. A menudo el paciente siente que la rótula se mueve hacia los lados y esta molestia puede confundir a los médicos. La causa de esta sensación es la subluxación medial intermitente de la rótula fuera de la tróclea durante el comienzo de la flexión, con un nuevo desplazamiento en dirección lateral hacia el interior de la tróclea, al avanzar el grado de flexión. Cuando el médico no establece este diagnóstico y en su lugar interpreta los síntomas como una subluxación lateral recurrente puede recomendar otros procedimientos, como, por ejemplo, la transposición medial de la tuberosidad de la tibia o la contracción interior (*medial reefing*), que sólo empeorarían los síntomas.

La subluxación medial de la rótula se debe confirmar en la exploración física. Se han descrito dos maniobras. Fulkerson⁵² recomendó empujar la rótula en dirección medial con la rodilla en extensión, para luego flexionar la rodilla de forma súbita. Cuando esta maniobra reproduce los síntomas es probable que el paciente tenga una subluxación medial. Nonweiler y DeLee⁵³ sugirieron el examen de la rodilla afectada en posición lateral. La cara lateral de la rodilla comprometida se coloca hacia arriba, lo que permite que la rótula se desplace en dirección medial fuera de la tróclea gracias a la acción de la gravedad. El paciente con subluxación medial de la rótula no puede flexionar la rodilla. El manejo no quirúrgico puede contribuir a la confirmación de este diagnóstico si el vendaje o la colocación de una férula en la rótula para mantenerla en una posición más lateral reducen los síntomas. Según Hughston *et al.*⁵⁴ el 68% de los pacientes lograron un nivel funcional más avanzado y el 75% comunicó una mejoría subjetiva después de un intento de reparación o reconstrucción del retináculo lateral. El manejo quirúrgico de esta enfermedad consiste en la reparación o la reconstrucción del defecto de la liberación lateral; si bien puede ser beneficioso, se considera, sobre todo, como un procedimiento de rescate.

Los pacientes con evidencias radiológicas o artroscópicas de inclinación y subluxación lateral de la rótula en los que fracasa el tratamiento no quirúrgico, pueden mejorar significativamente después de la liberación lateral y la transferencia anteromedial de la tuberosidad de la tibia. Pidioriano *et al.*⁵⁵ correlacionaron los resultados de la transferencia anteromedial de la tuberosidad de la tibia con la localización de las lesiones cartilaginosas en la rótula y observaron que las lesiones rotulianas proximales y diseminadas evolucionaban de forma menos favorable. Sus hallazgos concuerdan con los datos de laboratorio que demuestran que si bien la transferencia anterior de la tuberosidad disminuye la carga total, desvía la carga en forma desproporcionada hacia la región proximal de la rótula. Se recomienda una evaluación detallada de la localización de las lesiones cartilaginosas cuando se analiza la transferencia de la tuberosidad, de la misma manera que en cualquier otra osteotomía, con el fin de evitar la transferencia de carga sobre las lesiones articulares.

Se debe evitar la tolerancia de peso durante el período postoperatorio inicial de una transferencia anteromedial de la tuberosidad; dos series demostraron la probabilidad de producir fracturas durante las actividades con carga completa entre cuatro y siete semanas después de la ciru-

gía^{56,57}. De acuerdo con esta información, los programas de rehabilitación sólo deben incluir tolerancia parcial de peso hasta que la cicatrización de la osteotomía sea completa, tanto en la radiografía como en la clínica. En un artículo se comunicó que dos deportistas experimentaron fracturas de la tibia mientras corrían seis meses después de la operación; sin embargo, este hallazgo es muy poco frecuente⁵⁸.

En los procedimientos de restablecimiento de la integridad del cartílago de la articulación femorrotuliana no se ha logrado un éxito uniforme. En la actualidad se intenta evaluar la utilidad del implante de condrocitos autólogos y la transferencia osteocondral. Sólo se ha publicado una cantidad relativamente pequeña de procedimientos para restablecer el cartílago en la articulación femorrotuliana y los resultados globales son mixtos. La experiencia demuestra que es importante incluir la evaluación minuciosa y la corrección de la alineación femorrotuliana⁵⁹⁻⁶². Los procedimientos menos agresivos, como, por ejemplo, condroplastia, microfracturas o abrasión, pueden ofrecer los mismos beneficios y se deben considerar tratamientos de primera línea⁶³.

Se puede sopesar la posibilidad de hacer una artroplastia femorrotuliana en presencia de una artrosis terminal verdadera⁶⁴⁻⁶⁶. La restauración de las superficies de la articulación femorrotuliana sólo se debe llevar a cabo en pacientes con escasa movilidad después de una evaluación clínica minuciosa que demuestre sin lugar a dudas que esa articulación es la única causa de los síntomas. En esta situación, la gammagrafía ósea puede representar una herramienta auxiliar muy útil; la absorción significativa de radionúclido en la articulación tibiofemoral indica que la artroplastia femorrotuliana no es apropiada como tratamiento único. Mont *et al.*⁶⁷ sugirieron la realización de una artroplastia total de la rodilla en los pacientes mayores de 55 años con artritis femorrotuliana primaria. Se debe prestar especial atención durante la cirugía para asegurar que el mecanismo extensor esté alineado de forma adecuada. Los cirujanos que llevan a cabo reemplazos femorrotulianos deben contar con gran experiencia en procedimientos de realineación y deben estar preparados para combinarlos con artroplastia en caso de necesidad.

RESUMEN

A pesar de la prevalencia del dolor en la región anterior de la rodilla, se sabe bastante poco acerca de su etiología, los mecanismos fisiopatológicos y el manejo y el tratamiento de muchas de las causas de este síntoma. Clasificar este conjunto de trastornos como «síndrome femorrotuliano» es problemático porque podría determinar que algunos médicos no trataran de llegar a un diagnóstico más preciso. Los médicos deben esforzarse en alcanzar el grado máximo de exactitud en el diagnóstico y la máxima especificidad para lograr los mejores resultados.

También sería beneficioso comprender mejor la evolución natural de las diversas causas del dolor en la región anterior de la rodilla y aprender a distinguir las lesiones que progresarán para tratarlas en forma más agresiva. Las hipótesis que sugieren cambios neurológicos probablemente isquémicos secundarios a una tensión excesiva en el tejido

blando podrían estimular el desarrollo de nuevos tratamientos. Si bien durante los 10 últimos años se lograron avances significativos en relación con la comprensión de la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento del dolor en la región anterior de la rodilla, todavía queda espacio para avanzar en todas las áreas. Los logros más prometedores son la resonancia magnética dinámica y los resultados del tratamiento conservador de todo el miembro, poniendo énfasis especial en el papel esencial que desempeñan los músculos de la cadera en el control de la posición del fémur. Los avances en los estudios de las imágenes del cartílago articular podrían permitir, un diagnóstico más preciso de la localización y la gravedad de las lesiones cartilaginosas; sin embargo, los médicos deben ser cuidadosos cuando consideren que la lesión del cartílago articular es la causa de los síntomas. Todavía es necesario aumentar los conocimientos sobre la función y los límites de la cirugía en relación con el dolor en la región anterior de la rodilla. En la actualidad, el manejo no quirúrgico sigue siendo el método terapéutico con resultados más predecibles.

BIBLIOGRAFÍA

Evidence-based Medicine: References 23, 32, 36, 37, 40, 48, and 63 are level I or II evidence-based studies.

1. Fulkerson JP. Patellofemoral pain disorders: Evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg*, 1994; 2:124-132.
2. Post WR. Clinical evaluation of patients with patellofemoral disorders. *Arthroscopy*, 1999; 15:841-851.
3. Post WR, Teitge R, Amis A. Patellofemoral malalignment: Looking beyond the viewbox. *Clin Sports Med*, 2002; 21:521-546.
4. Post WR, Fulkerson J. Knee pain diagrams: Correlation with physical examination findings in patients with anterior knee pain. *Arthroscopy*, 1994; 10:618-623.
5. Biedert RM, Stauffer E, Friederich NF. Occurrence of free nerve endings in the soft tissue of the knee joint: A histologic investigation. *Am J Sports Med*, 1992; 20:430-433.
6. Dye SF, Vaupel GL, Dye CC. Conscious neurosensory mapping of the internal structures of the human knee without intraarticular anesthesia. *Am J Sports Med*, 1998; 26:773-777.
7. Sanchis-Alfonso V, Rosello-Sastre E, Monteagudo-Castro C, Esquedo J. Quantitative analysis of nerve changes in the lateral retinaculum in patients with isolated symptomatic patellofemoral malalignment: A preliminary study. *Am J Sports Med*, 1998; 26:703-709.
8. Biedert RM, Sanchis-Alfonso V. Sources of anterior knee pain. *Clin Sports Med*, 2002; 21:335-347.
9. Sanchis-Alfonso V, Rosello-Sastre E, Revert F. Neural growth factor expression in the lateral retinaculum in painful patellofemoral malalignment. *Acta Orthop Scand*, 2001; 72:146-149.
10. 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.
11. Miltner O, Siebert CH, Schneider U, Niethard FU, Graf J. Patellar hypertension syndrome in adolescence: A three-year follow up. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2003; 123:455-459.
12. Schneider U, Breusch SJ, Thomsen M, Wenz W, Graf J, Niethard FU. A new concept in the treatment of anterior knee pain: Patellar hypertension syndrome. *Orthopedics*, 2000; 23:581-586.
13. Katchburian MV, Bull AM, Shih YF, Heatley FW, Amis AA. Measurement of patellar tracking: Assessment and analysis of the literature. *Clin Orthop*, 2003; 412:241-259.
14. Dye SF, Campagna-Pinto D, Dye CC, Shifflett S, Eiman T. Soft-tissue anatomy anterior to the human patella. *J Bone Joint Surg Am*, 2003; 85:1012-1017.
15. Eckhoff DG, Montgomery WK, Stamm ER, Kilcoyne RF. Location of the femoral sulcus in the osteoarthritic knee. *J Arthroplasty*, 1996; 11:163-165.
16. Asano T, Akagi M, Koike K, Nakamura T. In vivo three-dimensional patellar tracking on the femur. *Clin Orthop*, 2003; 413:222-232.

17. Staeubli HU, Bosshard C, Porcellini P, Rauschnig W. Magnetic resonance imaging for articular cartilage: Cartilage-bone mismatch. *Clin Sports Med*, 2002; 21:417-433.
18. Stäubli HU, Dürrenmatt U, Porcellini B, Rauschnig W. Anatomy and surface geometry of the patellofemoral joint in the axial plane. *J Bone Joint Surg Br*, 1999; 81:452-458.
19. Laprade J, Culham E. Radiographic measures in subjects who are asymptomatic and subjects with patellofemoral pain syndrome. *Clin Orthop*, 2003; 414:172-182.
20. Popp JE, Yu JS, Kaeding CC. Recalcitrant patellar tendinitis: Magnetic resonance imaging, histologic evaluation, and surgical treatment. *Am J Sports Med*, 1997; 25:218-222.
21. Kasim N, Fulkerson JP. Resection of clinically localized segments of painful retinaculum in the treatment of selected patients with anterior knee pain. *Am J Sports Med*, 2000; 28:811-814.
22. Morganti CM, McFarland EG, Cosgarea AJ. Saphenous neuritis: A poorly understood cause of medial knee pain. *J Am Acad Orthop Surg*, 2002; 10:130-137.
23. Witvrouw E, Lysens R, Bellemans J, Cambier D, Vanderstraeten G. Intrinsic risk factors for the development of anterior knee pain in an athletic population: A two-year prospective study. *Am J Sports Med*, 2000; 28:480-489.
24. Cowan SM, Bennell KL, Hodges PW, Crossley KM, McConnell J. Delayed onset of electromyographic activity of vastus medialis obliquus relative to vastus lateralis in subjects with patellofemoral pain syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*, 2001; 82:183-189.
25. Owings TM, Grabiner MD. Motor control of the vastus medialis oblique and vastus lateralis muscles is disrupted during eccentric contractions in subjects with patellofemoral pain. *Am J Sports Med*, 2002; 30:483-487.
26. Zhang SN, Bates BT, Dufek JS. Contributions of lower extremity joints to energy dissipation during landings. *Med Sci Sports Exerc*, 2000; 32:812-819.
27. Baker V, Bennell K, Stillman B, Cowan S, Crossley K. Abnormal knee joint position sense in individuals with patellofemoral pain syndrome. *J Orthop Res*, 2002; 20:208-214.
28. Dye SF. The knee as a biologic transmission with an envelope of function: A theory. *Clin Orthop*, 1996; 325:10-18.
29. Dye SF, Boll DA. Radionuclide imaging of the patellofemoral joint in young adults with anterior knee pain. *Orthop Clin North Am*, 1986; 17:249-262.
30. Mizuno Y, Kumagai M, Mattesich SM, et al. Q-angle influences tibiofemoral and patellofemoral kinematics. *J Orthop Res*, 2001; 19:834-840.
31. Malone T, Davies G, Walsh WM. Muscular control of the patella. *Clin Sports Med*, 2002; 21:349-362.
32. Witvrouw E, Lysens R, Bellemans J, Peers K, Vanderstraeten G. Open versus closed kinetic chain exercises for patellofemoral pain: A prospective, randomized study. *Am J Sports Med*, 2000; 28:687-694.
33. Powers CM. Rehabilitation of patellofemoral joint disorders: A critical review. *J Orthop Sports Phys Ther*, 1998; 28:345-354.
34. Crossley K, Bennell K, Green S, Mc-Connell J. A systematic review of physical interventions for patellofemoral pain syndrome. *Clin J Sport Med*, 2001; 11:103-110.
35. Doucette SA, Goble EM. The effect of exercise on patellar tracking in lateral patellar compression syndrome. *Am J Sports Med*, 1992; 20:434-440.
36. Kannus P, Natri A, Paakkala T, Jarvinen M. An outcome study of chronic patellofemoral pain syndrome: Seven-year follow-up of patients in a randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg Am*, 1999; 81:355-363.
37. Natri A, Kannus P, Jarvinen M. Which factors predict the long-term outcome in chronic patellofemoral pain syndrome? A 7-yr prospective follow-up study. *Med Sci Sports Exerc*, 1998; 30:1572-1577.
38. Powers CM, Landel R, Sosnick T, et al. The effects of patellar taping on stride characteristics and joint motion in subjects with patellofemoral pain. *J Orthop Sports Phys Ther*, 1997; 26:286-291.
39. Cowan SM, Bennell KL, Hodges PW. Therapeutic patellar taping changes the timing of vasti muscle activation in people with patellofemoral pain syndrome. *Clin J Sport Med*, 2002; 12:339-347.
40. Crossley K, Bennell K, Green S, Cowan S, McConnell J. Physical therapy for patellofemoral pain: A randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Am J Sports Med*, 2002; 30:857-865.
41. Federico DJ, Reider B. Results of isolated patellar debridement for patellofemoral pain in patients with normal patellar alignment. *Am J Sports Med*, 1997; 25:663-669.
42. Owens BD, Stickles BJ, Balikian P, Busconi BD. Prospective analysis of radiofrequency versus mechanical debridement of isolated patellar chondral lesions. *Arthroscopy*, 2002; 18:151-155.
43. Ryan A, Bertone AL, Kaeding CC, Backstrom KC, Weisbrode SE. The effects of radiofrequency energy treatment on chondrocytes and matrix of fibrillated articular cartilage. *Am J Sports Med*, 2003; 31:386-391.
44. Betz RR, Magill JT III, Lonergan RP. The percutaneous lateral retinacular release. *Am J Sports Med*, 1987; 15:477-482.
45. Christensen F, Soballe K, Snerum L. Treatment of chondromalacia patellae by lateral retinacular release of the patella. *Clin Orthop*, 1988; 234:145-147.
46. Aderinto J, Cobb AG. Lateral release for patellofemoral arthritis. *Arthroscopy*, 2002; 18:399-403.
47. Shea KP, Fulkerson JP. Preoperative computed tomography scanning and arthroscopy in predicting outcome after lateral retinacular release. *Arthroscopy*, 1992; 8:327-334.
48. O'Neill DB. Open lateral retinacular lengthening compared with arthroscopic release: A prospective, randomized outcome study. *J Bone Joint Surg Am*, 1997; 79:1759-1769.
49. Marumoto JM, Jordan C, Akins R. A biomechanical comparison of lateral retinacular releases. *Am J Sports Med*, 1995; 23:151-155.
50. Fithian DC, Paxton E, Post W, Panni AS. Lateral retinacular release: A survey of the International Patellofemoral Study Group. *Arthroscopy*, 2004; 20:463-468.
51. Fulkerson JP. Diagnosis and treatment of patients with patellofemoral pain. *Am J Sports Med*, 2002; 30:447-456.
52. Fulkerson JP. A clinical test for medial patella tracking (medial subluxation). *Tech Orthop*, 1997; 12:144.
53. Nonweiler DE, DeLee JC. The diagnosis and treatment of medial subluxation of the patella after lateral retinacular release. *Am J Sports Med*, 1994; 22:680-686.
54. Hughston JC, Flandry F, Brinker MR, Terry GC, Mills JC III. Surgical correction of medial subluxation of the patella. *Am J Sports Med*, 1996; 24:486-491.
55. Pidoriario AJ, Weinstein RN, Buuck DA, Fulkerson JP. Correlation of patellar articular lesions with results from anteromedial tibial tubercle transfer. *Am J Sports Med*, 1997; 25:533-537.
56. Stetson WB, Friedman MJ, Fulkerson JP, Cheng M, Buuck D. Fracture of the proximal tibia with immediate weightbearing after a Fulkerson osteotomy. *Am J Sports Med*, 1997; 25:570-574.
57. Bellemans J, Cauwenberghs F, Brys P, Victor J, Fabry G. Fracture of the proximal tibia after Fulkerson anteromedial tibial tubercle transfer: A report of four cases. *Am J Sports Med*, 1998; 26:300-302.
58. Godde S, Rupp S, Dienst M, Seil R, Kohn D. Fracture of the proximal tibia six months after Fulkerson osteotomy: A report of two cases. *J Bone Joint Surg Br*, 2001; 83:832-833.
59. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson O, Peterson L. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med*, 1994; 331:889-895.
60. Peterson L, Minas T, Brittberg M, Nilsson A, Sjogren-Jansson E, Lindahl A. Two-to 9-year outcome after autologous chondrocyte transplantation of the knee. *Clin Orthop*, 2000; 374:212-234.
61. Minas T. Autologous chondrocyte implantation for focal chondral defects of the knee. *Clin Orthop*, 2001; 391:S349-S361.
62. Peterson L, Brittberg M, Kiviranta I, Akerlund EL, Lindahl A. Autologous chondrocyte transplantation: Biomechanics and long-term durability. *Am J Sports Med*, 2002; 30:2-12.
63. Knutsen G, Engebretsen L, Ludvigsen TC, et al. Autologous chondrocyte implantation compared with microfracture in the knee: A randomized trial. *J Bone Joint Surg Am*, 2004; 86:455-464.
64. Argenson JN, Guillaume JM, Aubaniac JM. Is there a place for patellofemoral arthroplasty? *Clin Orthop*, 1995; 321:162-167.
65. Kooijman HJ, Driessen AP, van Horn JR. Long-term results of patellofemoral arthroplasty: A report of 56 arthroplasties with 17 years of followup. *J Bone Joint Surg Br*, 2003; 85:836-840.
66. Krajca-Radcliffe JB, Coker TP. Patellofemoral arthroplasty: A 2- to 18-year followup study. *Clin Orthop*, 1996; 330:143-151.
67. Mont MA, Haas S, Mullick T, Hungerford DS. Total knee arthroplasty for patellofemoral arthritis. *J Bone Joint Surg Am*, 2002; 84:1977-1981.

Tendinopatías del ligamento rotuliano

A. del Corral

INTRODUCCIÓN

Los ligamentos están formados por fibras de colágeno y elastina imbuidos en una matriz de proteoglicanos y agua, constituyendo el colágeno el 65-75% de su peso seco¹, organizados dentro de un esquema jerárquico.

Estructuralmente, un tendón o ligamento fresco es un material orgánico compuesto por fibras onduladas de colágeno que se hacen longitudinales cuando se aplica, sobre ellas, una pequeña tensión, equivalente a deformaciones del 4% de la longitud inicial del tendón; cuando las fuerzas ceden, el tendón vuelve a su morfología convencional^{1,2}. Una cubierta de tejido conectivo, denominada endotenon, envuelve a cada fibra de colágeno, uniéndolas entre sí. Un conjunto de fibras de colágeno forma un fascículo, que está rodeado por otra cubierta de tejido conectivo, llamada peritenon. El endotenon y peritenon contienen vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos. El epitenon, otra membrana muy fina de tejido conectivo, recubre todo el tendón y está en contacto, por su cara interna, con el peritenon y endotenon. En algunos tendones se dispone de una cubierta adicional, que se conoce como paratenon y recubre el epitenon, lo que permite movimientos libres del tendón sobre los tejidos adyacentes. En algunas ocasiones, el paratenon y el epitenon unidos se denominan peritendón.

El tendón puede extenderse, reversiblemente, hasta sufrir deformaciones de cerca del 4%, pero, por encima de este nivel se producen cambios irreversibles y se rompen con deformaciones del 8-10%. Por otra parte, la pendiente de la curva tensión/deformación aumenta gradualmente y si sigue aumentando, el tendón resiste hasta que se pierde la relación lineal; si la deformación prosigue se produce la rotura³.

EL LIGAMENTO ROTULIANO

Es un cordón fibroso aplanado de 5 a 7 mm de espesor, 3 cm de ancho y 5 a 6 cm de largo, que sigue un trayecto oblicuo hacia abajo y hacia fuera⁴. Se ha encontrado una relación entre el perímetro de la muñeca dominante

y el grosor del ligamento rotuliano⁵. Funcionalmente, es la prolongación del tendón del músculo cuádriceps femoral. Embriológica y anatómicamente, el tendón cuadrípital y el ligamento rotuliano están en continuidad, por una capa delgada de fibras, a lo largo de la cara anterior de la rótula^{6,7}.

El ligamento rotuliano se inserta en la tuberosidad anterior de la tibia y se conoce, también, como sub- o infrarrotuliano y se extiende desde el vértice de la rótula hasta la tuberosidad anterior de la tibia. Está separado de la cara anterior de la extremidad proximal de la tibia por una bolsa serosa pretibial. Lewis⁸ distinguió dos tipos de inserciones en la tuberosidad tibial: o se inserta en la parte superior, epifisaria y lisa de la tuberosidad y en la parte inferior, diafisaria, o lo hace únicamente, en la superficie epifisaria lisa.

Los dos bordes laterales del ligamento son delgados, redondeados y guardan relación con la aponeurosis femoral, incluyendo, ocasionalmente, fibras del vasto externo⁴ para solidarizar la rótula a la tibia en los movimientos articulares.

El plano medio es el más complejo e importante y está formado por la terminación de ambos vastos. La lámina tendinosa distal de cada uno de ellos se une a su homóloga sobre la línea media para formar un tendón común que se fija en el borde superior de la rótula entre las dos capas descritas anteriormente. El vasto interno tiene un ángulo de inserción entre 55 y 70° y el externo, entre 22 y 45°, siendo sus fibras más proximales que las del vasto interno⁴.

La nomenclatura anatómica distingue en el cuádriceps cuatro músculos; sin embargo, la literatura ortopédica reconoce un m. vasto interno que está dividido en dos partes con diferentes funciones, una cabeza larga, que se inserta proximalmente en la base de la rótula (vasto medial largo) y otra cabeza que termina más distal, en el borde interno de la rótula (vasto medial oblicuo)⁹⁻¹¹. En 157 disecciones, Weinstabl *et al.*¹² encontraron siempre ambas porciones del vasto interno separadas por un ramo nervioso procedente del nervio crural que se dirige hacia el ligamento

lateral interno de la rodilla. Según estos autores existe una diferencia funcional evidente entre el vasto interno y el vasto externo. Sus porciones largas son extensoras de la articulación, mientras que las porciones oblicuas ajustan la rótula en la articulación femoropatelar.

El ligamento rotuliano está vascularizado por tres pedículos¹³ (superior, medio, inferior) a cada lado. Los pedículos mediales proceden de la arteria geniculada medial descendente e inferior. Los pedículos laterales proceden de la arteria genicular lateral y de la arteria recurrente de la tibia anterior. Todo el aporte vascular forma dos arcos principales que se anastomosan con estos pedículos, el retropatelar y el supratuberositario, formando entre todos una red periligamentaria, muy densa, que diferencia muy bien el segmento vascular superior del inferior. El segmento superior está irrigado por los vasos profundos del arco retropatelar y el inferior recibe los vasos superficiales de los arcos colaterales y supratuberositarios. Todos estos vasos se anastomosan en el tercio medio del ligamento rotuliano.

PATOLOGÍA DEL LIGAMENTO ROTULIANO EN EL DEPORTE

Las tendinopatías pueden producirse por un traumatismo directo, con laceraciones, contusiones o secciones, o por traumatismos indirectos, por la contracción muscular, que provoca una avulsión, por sobreuso y también por fracturas.

ROTURA TRAUMÁTICA O ESPONTÁNEA DEL LIGAMENTO ROTULIANO

Hay que tener en cuenta que el aumento brusco de la tensión muscular transmitida a la rótula y de ésta al ligamento rompe siempre por la parte más débil, provocando avulsión o rotura de la unión miotendinosa.

La rotura aislada del ligamento rotuliano es una lesión rara que se suele producir en personas mayores de 40 años, pero también se ha encontrado en deportistas de elite. La etiología en deportistas sanos es desconocida, aunque el mecanismo de la lesión suele ser una contractura traumática del mecanismo extensor de la rodilla con la pierna fija en el suelo. En la mayoría de los casos, el ligamento rotuliano se rompe por su porción más distal y es más frecuente en hombres que en mujeres.

En los deportistas, la rotura se manifiesta por un dolor intenso en la cara anterior de la rodilla y por la incapacidad para apoyar la pierna. La carga de la extremidad lesionada sólo es posible cuando la rodilla se coloca en hiperextensión. Colocando al paciente en decúbito supino, éste es incapaz de levantar la pierna con la rodilla extendida.

En los momentos iniciales se puede palpar un defecto en el punto de la rotura que, pasadas unas horas, será ocupado por un hematoma. La rótula suele estar más proximal que la del lado contralateral sano¹⁴.

En las roturas agudas del ligamento rotuliano es necesario hacer un diagnóstico temprano para prevenir la retracción de la rótula por la contractura del músculo cuádriceps. Los pacientes intervenidos tarde corren el riesgo de obtener un mal resultado por la pérdida de la flexión completa de la articulación y disminución de la fuerza del cuádriceps.

En la radiografía lateral se puede observar una elevación de la patela, con el índice de Insall-Salvati alterado comparado con la contralateral. Además, se pueden apreciar pequeños arrancamientos del polo inferior de la rótula o de la tuberosidad anterior de la tibia. En una radiografía lateral de la rodilla, una patela alta sugiere rotura del ligamento rotuliano, pero cuando esto no se produce, el diagnóstico es difícil. Sin embargo, Chin y Sodl¹⁵ han descrito otros signos radiográficos que pueden ser de gran ayuda. Con la articulación en flexión se aprecia la grasa infrarrotuliana como una banda oscura con un contorno suave que se escinde cuando hay una rotura del ligamento rotuliano.

Por otra parte, la ecografía y la resonancia magnética son los métodos de elección para el diagnóstico de las roturas, totales o parciales, o de procesos degenerativos del ligamento rotuliano. La ecografía permite el diagnóstico diferencial de un número elevado de patologías de la región infrarrotuliana, como las avulsiones agudas, incluidos síndromes de Sinding-Larsen-Johansson y Osgood-Slatter, la plica infrapatelar, el síndrome de fricción entre el ligamento rotuliano y el cóndilo femoral externo o el síndrome de Hoffa, entre otros¹⁶.

La rotura completa del ligamento rotuliano es una indicación quirúrgica. La contracción del músculo cuádriceps produce una separación de los bordes del ligamento roto, por lo que el tratamiento conservador o la sutura cabo-cabo no ofrecen buenas perspectivas. Por lo tanto, es aconsejable procurar un refuerzo al ligamento roto, especialmente, en las roturas degenerativas. Los refuerzos utilizados y descritos en la literatura son metálicos, biológicos o sintéticos.

Los cerclajes consisten en pasar un alambre por un canal transóseo, tanto en la rótula como en la tuberosidad anterior de la tibia. Para Bhargava *et al.*¹⁷, el cerclaje sigue siendo un método sencillo y útil con excelentes resultados, sin necesidad de inmovilización postquirúrgica. Bushnell *et al.*¹⁸ proponen suturas con arpones anclados en la rótula para evitar los túneles.

Debido a que el cirujano puede encontrar diferentes tipos de rotura con tejidos de calidades muy diferentes, debe estar preparado para combinar varias técnicas (Fig. 1). Las técnicas clásicas han propuesto la fascia lata autóloga, el semitendinoso, el músculo sartorio, la combinación de semitendinoso con una tira cuadricepsal, e incluso, el tercio central del ligamento rotuliano contralateral¹⁴ o los aloinjertos¹⁸ para conseguir un neotendón que sea capaz de cumplir con las necesidades biomecánicas del aparato extensor (Fig. 2). Aunque la reparación de la rotura crónica no obtiene tan buenos resultados como la aguda, consigue, sin embargo, restablecer el mecanismo extensor de la rodilla y una función aceptable¹⁹.

En el postoperatorio se inician los movimientos isométricos lo antes posible²⁰. La inmovilización posterior se hará con una rodillera de yeso entre las seis y las diez semanas.

En las fracturas por avulsión del polo inferior de la rótula se procurará mantener la longitud del ligamento, para ello, es recomendable, cuando sea posible, fijar el polo inferior, evitando la inmovilización postquirúrgica²¹.

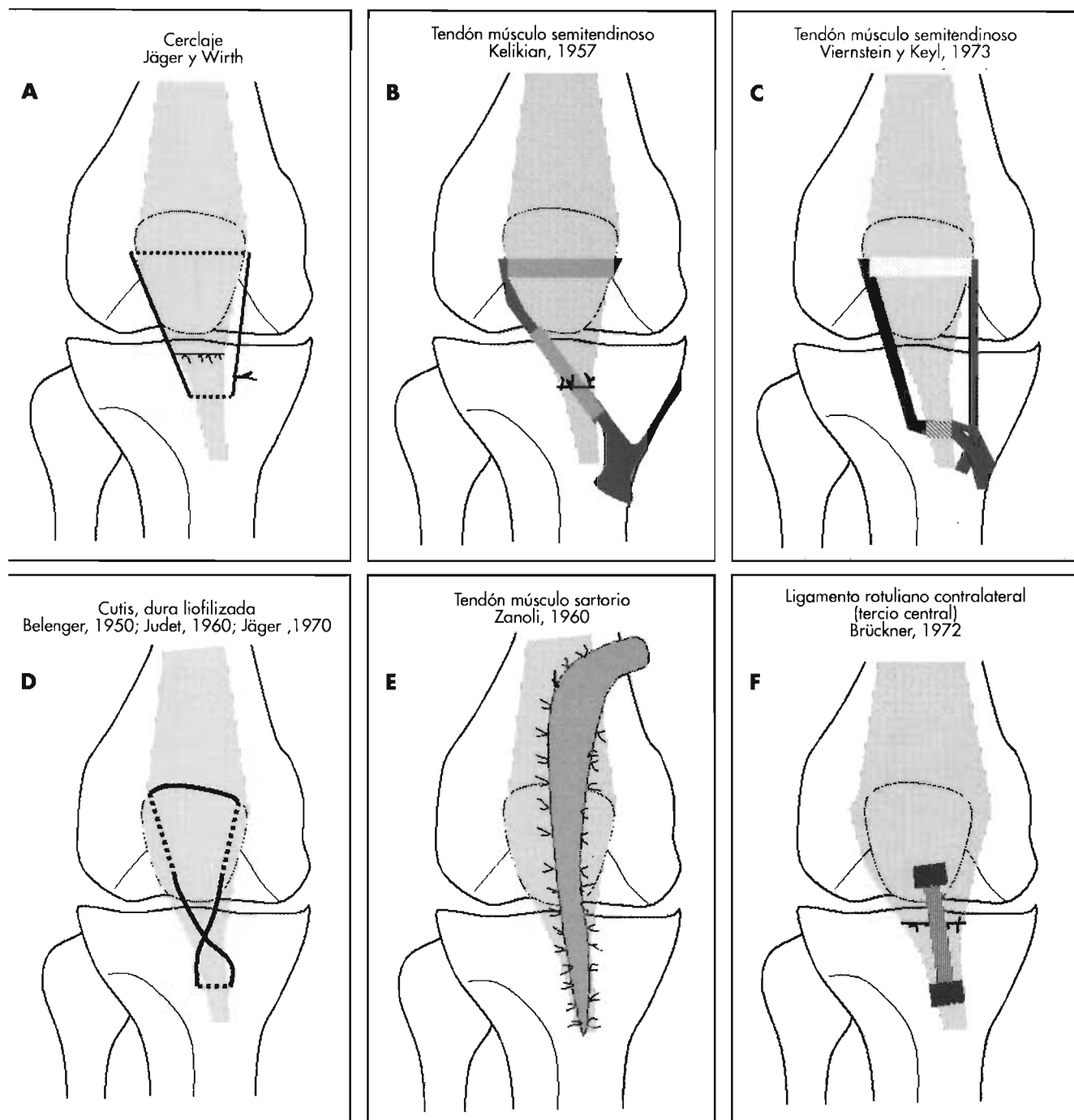


Figura 1. Las técnicas de reparación de la rotura del ligamento rotuliano son múltiples. En las roturas agudas (A) la sutura del ligamento y un cerclaje pueden ser suficientes mientras que en las degenerativas o repetidas precisan de un refuerzo. Se han propuesto técnicas muy variadas (B), (C) tendón semitendinoso (D) cutis o dura liofilizada, (E) m sartorio, (F) tercio central del ligamento rotuliano contralateral, entre otras muchas descritas.

TENDINITIS O TENDINOSIS ROTULIANA

La degeneración del ligamento rotuliano se produce por roturas microscópicas del ligamento, generalmente, en su inserción rotuliana, como consecuencia de las extensiones repetidas y rápidas de la rodilla y del sobreesfuerzo con cargas excéntricas. El dolor se localiza, en la mayoría de los casos, en el polo inferior de la rótula y es menos

frecuente en la inserción del músculo cuádriceps sobre la tuberosidad tibial.

La tendinitis del ligamento rotuliano se debe entender como una degeneración sintomática de un tendón con alteraciones vasculares con una respuesta reparadora inflamatoria. Por el contrario, la tendinosis muestra áreas focales degenerativas intratendinosas que pueden ser, inicialmente, asintomáticas²².



Figura 2. RM del ligamento rotuliano, en un jugador de fútbol profesional con rotura del ligamento, a los cuatro años de la intervención con refuerzo con aloinjerto.

La tendinosis se asocia con el sobreuso crónico del tendón, sin que se produzca una inflamación, que cambia la estructura del colágeno y disminuye la vascularización. Para Ahmed *et al.*²³, las lesiones ligamentosas y tendinosas tienen lugar en zonas hipovasculares lo que dificulta el proceso de reparación.

La tendinosis del ligamento rotuliano representa el 48% de las enfermedades profesionales, entre el 30 y el 50% de las lesiones deportivas por sobrecarga y el 25% de la lesiones de la articulación de la rodilla²⁴.

Entre las tendinopatías se encuentran la peritendinitis, las tenosinovitis, la tenovaginitis y la tendinitis que, a pro-

puesta de diferentes autores^{22, 25, 26}, son términos obsoletos y poco prácticos. Desde un punto de vista clínico se deben contemplar la paratenonitis o inflamación del paratenon, la paratenonitis con tendinosis o inflamación del paratenon con degeneración intratendinosa, la tendinosis o degeneración intratendinosa y, por último, la tendinitis, un tendón sintomático degenerativo con alteración vascular y respuesta reparadora inflamatoria (Tabla 1).

LA RODILLA DEL SALTADOR

La rodilla del saltador, o *jumper's knee* de los anglosajones, es una patología característica por sobrecarga del ligamento rotuliano, en su unión osteoligamentosa, que se da con mayor frecuencia en atletas que realizan deportes de salto o de lanzamiento (voleibol, baloncesto, salto de altura, etc.). También se puede observar en atletas que someten el ligamento rotuliano a grandes esfuerzos, con una contracción violenta del músculo cuádriceps, como los levantadores de peso.

Etiopatogenia

La patogenia de la rodilla del saltador es consecuencia de la sobrecarga crónica, que produce microrroturas y cambios degenerativos en el tendón. La mayor sollicitación sobre la rodilla del saltador tiene lugar por la desaceleración, especialmente, en la recepción del salto y en la frenada.

Las lesiones del ligamento rotuliano por sobreuso o fatiga de un tendón puede favorecerse por factores externos, debido al cambio de entrenamiento, a una técnica deportiva desfavorable, a las lesiones sufridas previamente, al calzado inadecuado o a los cambios de las superficies de juego. También hay factores internos, constitutivos, que provocan una respuesta celular a las sollicitaciones o cambios en las condiciones ambientales locales, como la hipoxia, la isquemia o la perfusión, la hipertermia, las sollicitaciones osmóticas o la edad, que produce cambios naturales en la flexibilidad articular y elasticidad de los tendones. Los ciclos repetidos de estiramiento del ligamento rotuliano aumentan la producción de mediadores inflamatorios, como las prostaglandinas (PGE2)^{27, 28}.

Para Sanchis Alfonso *et al.*²⁹, la rodilla del saltador tiene una base neuroanatómica con un aumento de la inervación vascular, neuromas y receptores nociceptivos en el paquete adiposo de Hoffa junto al polo inferior de la rótula.

TABLA 1
CLASIFICACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LAS TENDINOPATÍAS

Término propuesto	Término clásico	Definición
Paratenonitis	Peritendinitis	Inflamación del paratenon
Paratenonitis con tendinosis	Tenosinovitis Tenovaginitis	Inflamación del paratenon con degeneración tendinosa
Tendinosis	Tendinitis	Degeneración intratendinosa
Tendinitis	Elongación o rotura tendinosa	Degeneración tendinosa con alteración vascular y respuesta inflamatoria

la y en la unión osteoligamentosa. Almekinders *et al.*³⁰ demostraron que durante la contracción cuadrípital, cuando la rodilla está en extensión completa, la tensión es uniforme en todo el ligamento rotuliano, mientras que con la rodilla en flexión, la tensión aumenta en las fibras anteriores del ligamento rotuliano y disminuye en las posteriores.

Se ha observado que los jugadores de voleibol con tendinopatía rotuliana entrenan más tiempo, tienen mayor peso y mayor potencia de salto que los del grupo control³¹. Los jugadores de voleibol con patología crónica del ligamento rotuliano presentan menor rango de dorsiflexión del tobillo y, posiblemente, la contracción excéntrica de los flexores plantares sean incapaces de absorber las fuerzas de reacción del salto³². También se ha relacionado la tendinopatía rotuliana con momentos elevados de inversión –eversión, rotación tibial externa, flexión plantar, grandes fuerzas de reacción con el suelo y un elevado momento extensor de la rodilla³³.

Archambault³⁴ explicó las tendinopatías degenerativas, señalando que la carga repetida cíclica de un ligamento provoca un estado de fatiga que da lugar a una respuesta celular inadecuada, con una producción anómala de la matriz extracelular y un debilitamiento transitorio del tendón, que, si no se recupera, produce un estado degenerativo permanente. El esquema de Jozsa y Kannus³⁵ considera que estas lesiones son consecuencia de una inadaptación entre el comportamiento mecánico y la respuesta fisiológica del ligamento. Un ligamento rotuliano con alteraciones estructurales, sometido a tensión y deformación repetidas, produce un agravamiento de las mismas hasta provocar la rotura completa (Fig. 3). En la degeneración tendinosa hay un proceso de destrucción, con microrroturas, degeneración mucoide, hipocelularidad y necrosis, acompañados de expresión de metaloproteinasas que producen una degradación del colágeno y apoptosis celular.

En las biopsias realizadas en la rodilla del saltador se han observado cavidades quísticas en la zona de inserción del ligamento, fibras de colágeno separadas y desorganizadas, con degeneración mucoide y necrosis fibrinoide y proliferación capilar, sin células inflamatorias³⁶.

Szomor *et al.*³⁷, por otra parte, consideran que el óxido nítrico (NO) es un factor determinante en la degeneración de cualquier tendón o ligamento. El NO es un radical libre muy activo producido por una familia de enzimas (óxido nítrico sintasa) con tres isoformas, la inducible (iNOS), la endotelial (eNOS) y la neuronal (nNOS). En la lesión tendinosa se expresan las tres isoformas y si se inhibe su producción, disminuye la reparación. Un tendón normal frente a un estímulo mecánico mantiene un NO basal; cuando aumenta la demanda, el NO es bajo; sin embargo, cuando hay una sobrecarga, aumenta el NO, provocando la degradación de la matriz, la muerte del tenocito y estimulando otros mediadores que dañan gravemente el tendón y dificultan su reparación (Fig. 4).

Clínica

La rodilla del saltador se caracteriza por dolor en la cara anterior de la misma, localizado sobre el ligamento rotuliano, en determinados movimientos, como la flexión de la

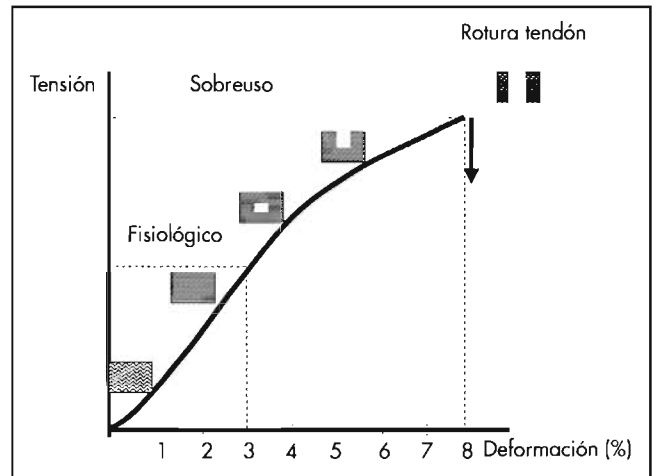


Figura 3. Esquema del mecanismo de la tendinosis (Jozsa y Kannus).

rodilla con carga o después del ejercicio. También, los primeros pasos después de permanecer sentado con la rodilla en flexión son dolorosos («claudicación de butaca»). Esta patología debe diferenciarse del síndrome de la plica infra-rotuliana, el síndrome femoropatelar, el síndrome de Sinding-Larsen-Johansson y, en huesos durante el crecimiento, con la enfermedad de Osgood Slatter^{18, 29, 34}.

En el examen físico se aprecia un engrosamiento del tendón y dolor a contrarresistencia de la extensión de la rodilla y, también, al efectuar una flexión forzada pasiva de la rodilla y estirar el tendón. Además, la movilidad de la rótula y del tendón están limitadas.

Blazina³⁸ distingue cuatro estadios: I. Dolor únicamente después de la actividad deportiva. II. Dolor al empezar la actividad deportiva. III. Dolor en reposo y ejercicio. IV. Rotura del tendón rotuliano.

Diagnóstico

En las radiografías especiales para tejidos blandos se puede apreciar un alargamiento del polo inferior de la rótula con aspecto irregular y, en ocasiones, con pequeñas calcificaciones en el espesor del tendón rotuliano.

La radiografía convencional puede ser normal, presentar un polo inferior poroso o transparente y calcificaciones en el tendón. También se debe valorar la posición de la rótula (Fig. 5).

La resonancia magnética (RM) o la ecografía son más específicas. La ecografía confirma el diagnóstico y permite un seguimiento evolutivo, hallando en las formas agudas un engrosamiento e inflamación, con zonas hipoecoicas, reflejan que el edema, o zonas hiperecoicas como consecuencia de la cicatriz fibrosa o calcificación. En ocasiones, se aprecian irregularidades del peritendon. Fredberg *et al.*³⁹, en un estudio sobre jugadores profesionales daneses de fútbol observaron que el 18% tenían anomalías en la ecografía al inicio de la temporada, un 17% de los cuales tenían síntomas de tendinitis rotuliana. En el 82% restante, con una ecografía normal, un 2% presentaron síntomas. Como señalan Malliaras *et al.*³², la presencia de áreas hipoecoicas no debe considerarse una indicación

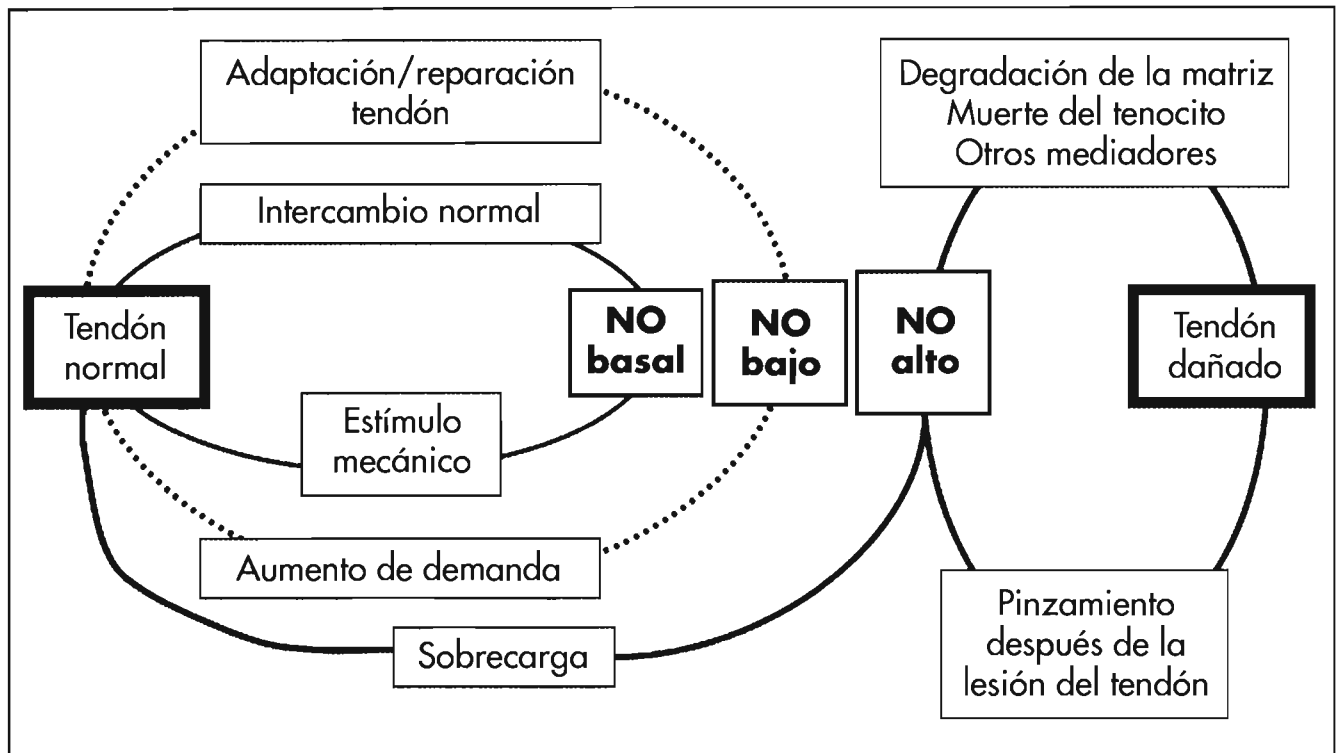


Figura 4. Esquema del mecanismo de la tendinosis en función del óxido nítrico (NO).

absoluta de cirugía, pues en el 17% de los jugadores de baloncesto varones y en el 14% de las mujeres que nunca presentaron síntomas se encontraron áreas hipoeoicas en la ecografía.

En la RM, el signo más fiable es el engrosamiento del ligamento rotuliano, sin encontrar diferencias entre la tendinosis rotuliana y los controles, ni en la longitud de la rótula, ni en el tamaño del polo inferior ni, tampoco, en la longitud de la carilla articular en cortes axiales⁴⁰. También se han descrito como signos de tendinosis el engrosamiento del ligamento en la mitad interna, una mala definición del borde posterior del tendón, alteración de la señal en el tercio proximal y en las fibras más profundas, coincidiendo las zonas con alteración de la señal con otras zonas de cambios degenerativos (tendinosis angiofibroblástica).

Tratamiento

Antes de tomar una decisión quirúrgica se debe comenzar con un tratamiento conservador, a la vez que se identifican las sobrecargas o errores del entrenamiento, comprobar la elasticidad de los isquiotibiales y cuádriceps y efectuar rehabilitación con cargas excéntricas.

El tratamiento inicial será conservador con reposo, AINE y crioterapia. Conviene planificar un cambio de actividad y modificar las posibles causas. La fisioterapia con los masajes de fricción y la iontoforesis pueden ser beneficiosos. Si a las cuatro-seis semanas no disminuyen los síntomas, está indicada la artroscopia para descartar lesiones intraarticulares, como las plicas supra e infrarrotulianas. En estos casos, incluso, puede ser necesario inmovilizar la pierna con una escayola o con una ortesis en extensión.

El Hawary *et al.*⁴¹ publicaron su protocolo de fisioterapia que consiste en un calentamiento durante cinco minutos, estiramientos de los músculos cuádriceps e isquiotibiales (tres-cinco repeticiones cada 30 segundos) y ejercicios ecéntricos. Se repiten los estiramientos y se termina con crioterapia, durante 10 minutos. El ejercicio, durante 30 minutos, se efectúa durante seis semanas. Con este programa obtuvieron buenos resultados en un 87% de los casos.

El reposo absoluto largo y los corticoides tienen un efecto perjudicial sobre las propiedades mecánicas de los tendones y ligamentos. Las infiltraciones con corticoides periligamentosos consiguen una mejoría inicial, pero hay recaídas frecuentes³⁰. En un estudio prospectivo y aleatorio, Brown *et al.*⁴² demostraron mejores resultados con la infiltración paraligamentosa de aprotinina que con la metilprednisolona o el suero fisiológico.

En la tendinosis rotuliana resistente al tratamiento conservador se ha indicado tratamiento con ondas de choque, pues aumentan la síntesis de colágeno⁴³, la radiofrecuencia y el láser⁴⁴.

Sin embargo, conviene tener en cuenta que aunque en los casos de tendinosis grado I y II se obtienen buenos resultados con el tratamiento conservador, en los casos de tipo III, el porcentaje desciende al 50%⁴⁰. En 38 rodillas con grado III de Blazina, Ferreti *et al.*⁴⁵ señalaron que el 63% de los pacientes tratados conservadoramente, se mantuvieron asintomáticos, el 82% mantuvieron el mismo nivel de actividad deportiva y que los que obtuvieron peores resultados fueron los jugadores de voleibol. Kettunen *et al.*⁴⁶ en una revisión realizada a los 15 años de efectuado el tratamiento, vieron que el 53% de los deportistas con tendinosis rotuliana tuvieron que abandonar su práctica

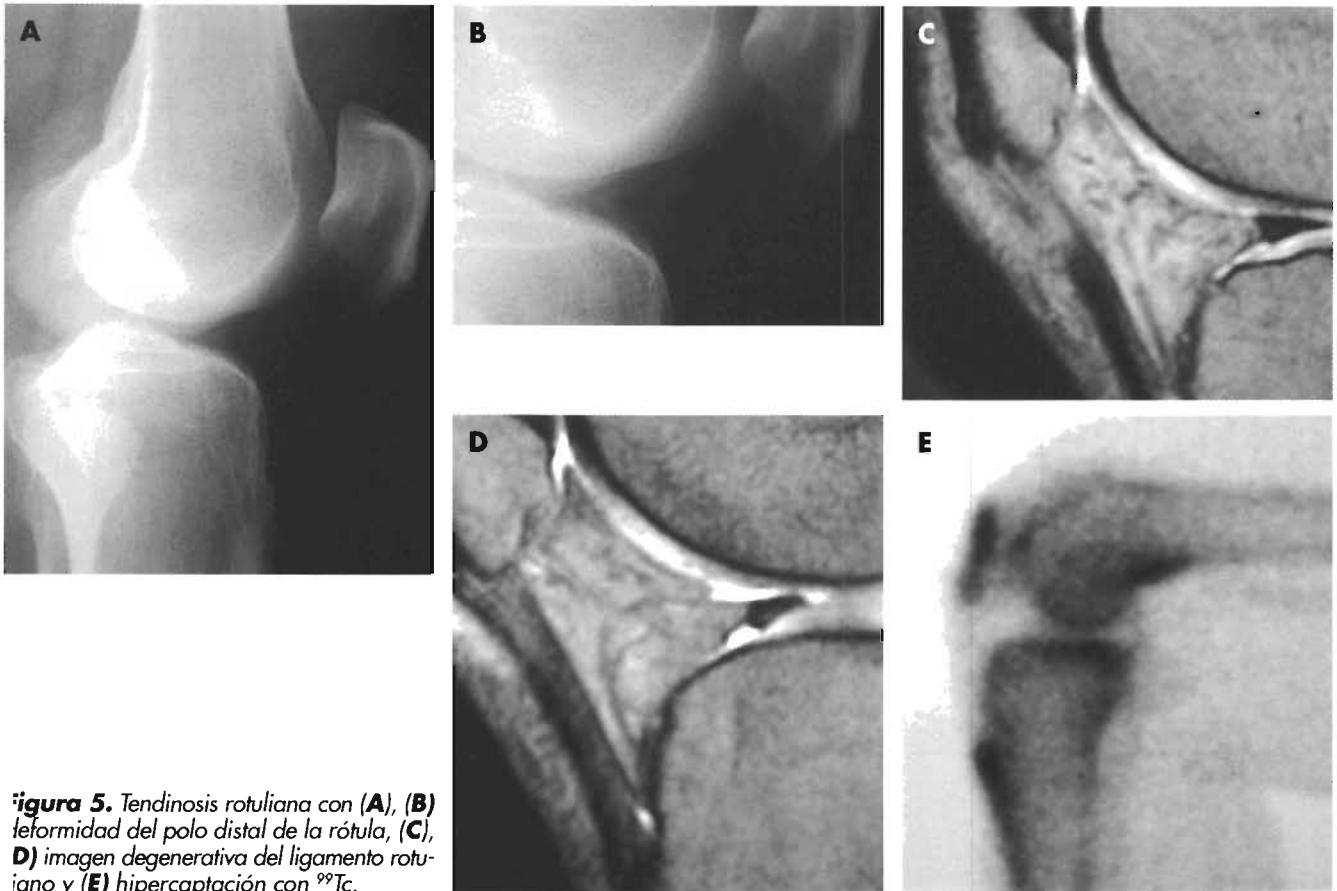


Figura 5. Tendinosis rotuliana con (A), (B) deformidad del polo distal de la rótula, (C), (D) imagen degenerativa del ligamento rotuliano y (E) hipercaptación con ^{99}Tc .

leportiva, siendo un factor pronóstico desfavorable la patología alta.

Los pacientes son intervenidos cuando falla el tratamiento conservador, que se sigue durante períodos de tiempo muy largos (hasta dos años) mientras que un atleta puede volver a su actividad a las 8-12 semanas después de la cirugía⁴⁷. Identificar de manera temprana a los pacientes que no van a tener éxito con el tratamiento conservador e indicar la cirugía nos parece prioritario.

La revisión quirúrgica del ligamento rotuliano está indicada en los grados III y IV. Cuando no se observan alteraciones en la RM, se debe eliminar la aponeurosis que envuelve al tendón, y perforar el tendón y el polo inferior de la rótula. Si, por el contrario, se aprecian lesiones en el tendón, está indicada la extirpación del tejido necrótico y estimular el polo inferior de la rótula, asociando una apertura longitudinal de la zona patológica detectada por RM, desecar la bolsa prerrotuliana y abrir la cubierta tendinosa longitudinalmente. Hay que procurar que la resección tendinosa no sea superior al tercio de la anchura del mismo.

Se pueden efectuar escarificaciones longitudinales del ligamento, un peinado, tres o cuatro incisiones, perforaciones en el polo inferior de la rótula, con una aguja de Girschner de 2 mm o incluso la resección del polo inferior de la rótula con cirugía abierta o por artroscopia. El tratamiento quirúrgico del polo inferior de la rótula consigue buenos resultados en el 70,9% comparado con el 91,7% de aquellos que no tocan el hueso. El cierre del paratenon efleja en el 84,8% buenos resultados comparado con el

91,5% de otros tratamientos. La inmovilización ha demostrado en el 82,4% buenos resultados frente al 94,9% si no se inmovilizan después de la cirugía⁴⁸.

El examen con doppler demuestra, frecuentemente, una neovascularización en la tendinopatía aquilea crónica y en la rotuliana, por lo que algunos autores⁴⁹ han conseguido buenos resultados esclerosando el área hipervascularizada con polidocanol.

BIOTECNOLOGÍA EN LA REPARACIÓN TENDINOSA

Actualmente, la cirugía se ayuda con el aporte de factores plaquetarios que aumentan la síntesis de colágeno y la proliferación celular⁵⁰⁻⁵². Los factores de crecimiento utilizados en la reparación tendinosa son TGF- β 1 y β 2⁵³; IGF-1, FGF-2, IGF-1, DDGF-BB, además del GDF-5 (*growth and differentiation factor 5*) y CDMP1 (*cartilage-derived morphogenetic proteins 1*)^{54,55}. TGF- β 1, PDGF, EGF, HGF, BMP-2 e IL-1 aumentan la síntesis de colágeno, facilitando la migración de los fibroblastos. Entre los factores de crecimiento más utilizados en la terapia ligamentosa y tendinosa están las CDMP (*cartilage derived morphogenetic proteins*)⁵⁶ aisladas de extractos de cartilago y pertenecientes a las familias de las BMP (de hecho, la CDMP-1 se conoce también como MP-52 y las CDMP-2 y -3, como BMP-13 y -12, respectivamente).

James *et al.*⁵⁷ recomiendan la inyección de sangre autóloga guiada por ecografía en las zonas afectadas, obser-

vando una reducción del tamaño del área de tendinosis (zonas anecoicas e hipoeoicas de la porción proximal). Hoffmann *et al.*⁵⁸ recomiendan una técnica combinada para la regeneración tendinosa basada en la estimulación del Smad8, una molécula que inhibe la línea osteogénica de las células mesenquimales, permitiendo su dirección hacia células tendinosas.

La aplicación de factores de crecimiento y de células troncales requiere que pueda ser colocado en la lesión un transportador. Debe ser de un material biodegradable con suficiente resistencia mecánica hasta que sea sustituido por el tejido de reparación⁵⁹. Los derivados del colágeno no tienen características adecuadas por su dificultad para obtener materiales homogéneos y constantes, sin olvidar la reacción inmunológica. Hay trabajos que recomiendan la utilización del alginato y el quitosán, solos o combinados^{60,61}.

RESUMEN

La patología del ligamento rotuliano es compleja y difícil de solucionar debida a lesiones por deporte o laborales.

Requiere un protocolo adecuado con cambios en los hábitos de entrenamiento, material utilizado, superficie y revisión con isocinéticos del balance entre los extensores y flexores de la rodilla. Además es necesario un análisis postural.

El tratamiento debe ser inicialmente conservador para, pasado un tiempo, si no hay mejoría, plantear una revisión quirúrgica del ligamento.

BIBLIOGRAFÍA

- Benjamin M, Evans EJ, Copp L. The histology of tendon attachments to bone in man. *J Anat*, 1986; 149:89-100.
- Amirault JD, Cameron JC, MacIntosh DL, Marks P. Chronic anterior cruciate ligament deficiency. Long term results of MacIntosh lateral substitution reconstruction. *J Bone Joint Surg*, 1988; 70-B:622-624.
- Del Corral A, Forriol F, Cañadell J. Efectos de la crioconservación sobre el comportamiento mecánico del ligamento rotuliano. Estudio experimental en corderos. *Rev Ortop Traumatol*, 1998; 42:225-230.
- Reider B, Marshall JL, Koslin B, Ring B, Girdis FG. The anterior aspect of knee joint. *J Bone Joint Surg*, 1981; 63A:351-356.
- Nyland J, Fried A, Maitra R, Johnson DL, Caborn DN. Wrist circumference is related to patellar tendon thickness in healthy men and women. *Clin Imaging*, 2006; 30:335-338.
- Brooke R. The treatment of fractured patella by excision. A study of morphology and function. *British J Surg*, 1937; 24:733-747.
- Comper CL, Hill JA, Lewinnek GE, Thompson RG. A new method of patellectomy for patellofemoral arthritis. *J Bone Joint Surg*, 1979; 61A:714-719.
- Lewis OJ. The tubercle of the tibia. *J Anat*, 1958; 92:587-592.
- Lieb FJ; Peny J. Quadriceps function. *J Bone Joint Surg*, 1971; 53A:794-758.
- Muller W. The knee. Form, function and ligament reconstruction. Springer-Verlag, Wurzburg, 1983.
- Scharf W; Weinstabl R; Orthner E. Anatomische Unterscheidung und klinische Bedeutung zweier verschiedener Anteile des Musculus vastus medialis. *Acta Anat*, 1985; 123:108-114.
- Weinstabl R, Scharf W, Firbas W. The extensor apparatus of the knee joint and its peripheral vasti: anatomic investigation and clinical relevance. *Surg Radiol Anat*, 1989; 1:17-22.
- Soldado F, Reina F, Yuguero M, Rodriguez Baeza A. Clinical anatomy of the arterial supply of the human patellar ligament. *Surg Radiol Anat*, 2002; 24:177-182.
- Jäger M, Wirth J. Kapselbandläsionen. Biomechanik, Diagnostik und Therapie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1978; 171-178.
- Chin KR, Sodl JF. Infrapatellar fat pad disruption: a radiographic sign of patellar tendon rupture. *Clin Orthop*, 2005; 440:222-225.
- Peace KA, Lee JC, Healy J. Imaging the infrapatellar tendon in the elite athlete. *Clin Radiol*, 2006; 61:570-578.
- Bhargava SP, Hynes MC, Dowell JK. Traumatic patella tendon rupture: early mobilisation following surgical repair. *Injury*, 2004; 35:76-79.
- Bushnell BD, Byram IR, Weinhold PS, Creighton RA. The use of suture anchors in repair of the ruptured patellar tendon: a biomechanical study. *Am J Sports Med*, 2006; 34:1492-1499.
- Greis PE, Holmstrom MC, Lahav A. Surgical treatment options for patella tendon rupture. Part I: Acute. *Orthopaedics*, 2005; 28:672-679.
- Greis PE, Lahav A, Holmstrom MC. Surgical treatment options for patella tendon rupture. Part II: Chronic. *Orthopaedics*, 2005; 28:765-769.
- Kastelec M, Veselko M. Inferior patellar pole avulsion fractures: osteosynthesis compared with pole resection. *J Bone Joint Surg (Am)*, 2004; 86-A:696-701.
- Leadbetter WB, Moar PA, Lane GJ, Lee SJ. The surgical treatment of tendonitis. Clinical rationale and biologic basis. *Clin Sports Med*, 1992; 11:679-712.
- Ahmed IM, Lagopoulos M, McConnell P, Soames RW, Sefton GW. Blood supply of the Achilles tendon. *J Orthop Res*, 1998; 16:591-596.
- Kujala UM, Sama S, Kaprio J. Cumulative incidence of achilles tendon rupture and tendinopathy in male former elite athletes. *Clin J Sport Med*, 2005; 15:133-135.
- Holmes SW, Clancy WG. Clinical classification of patellofemoral pain and dysfunction. *J Orthop Sports Phys Ther*, 1998; 28:299-306.
- Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy*, 1998; 14:840-843.
- Wang JH-C. Mechanobiology of tendon. *J Biomech*, 2006; 39:1563-1582.
- Lin TW, Cardenas L, Soslowsky. Biomechanics of tendon injury and repair. *J Biomech*, 2004; 37; 865-877.
- Sanchis Alfonso V, Rosello E, Subias A. Neuroanatomic basis for pain in patellar tendinosis («jumper's knee»): a neuroimmunohistochemical study. *Am J Knee Surg*, 2001; 14:174-177.
- Almekinders LC, Vellema JH, Weinhold PS. Strain patterns in the patellar tendon and the implications for patellar tendinopathy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2002; 10:2-5.
- Lian O, Refsnes PE, Engebretsen L, Bahr R. Performance characteristics of volleyball players with patellar tendinopathy. *Am J Sports Med*, 2003; 31:408-413.
- Malliaras P, Cook J, Kent P. Reduced ankle dorsiflexion range may increase the risk of patellar tendon injury among volleyball players. *J Sci Med Sport*, 2006; 9:304-309.
- Richards DP, Ajemian SV, Wiley JP, Brunet JA, Zernicke RF. Relation between ankle joint dynamics and patellar tendinopathy in elite volleyball players. *Clin J Sport Med*, 2002; 12:266-272.
- Archambault JM, Wiley JP, Bray RC. Exercise loading of tendons and the development of overuse injuries. A review of current literature. *Sports Med*, 1995; 20:77-89.
- Jozsa L, Kannus P. Histopathological findings in spontaneous tendon ruptures. *Scand J Med Sci Sports*, 1997; 7:113-118.
- Wang JH, Iosifidis MI, Fu FH. Biomechanical basis for tendinopathy. *Clin Orthop*, 2006; 443:320-3.
- Szomor ZL, Appleyard RC, Murrell GA. Overexpression of nitric oxide synthases in tendon overuse. *J Orthop Res*, 2006; 24:80-86.
- Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson GJ. Jumper's knee. *Orthop Clin North Am*, 1973; 4:665-678.
- Fredberg U, Bolvig L. Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the patellar and achilles tendons of elite soccer players: a longitudinal study. *Am J Sports Med*, 2002; 30:488-491.
- Panni AS, Biedert RM, Maffulli N, Tartarone M, Romanini E. Overuse injuries of the extensor mechanism in athletes. *Clin Sports Med*, 2002; 21:483-498.
- Hawary el R, Stanish WD, Curwin SL. Rehabilitation of tendon injuries in sport. *Sports Med*, 1997; 24:347-358.
- Brown R, Ocharid J, Kilmington M, Hooper A, Nalder G. Aprotinin in the management of achilles tendinopathy: a randomised controlled trial. *Br J Sports Med*, 2006; 40:275-279.
- Peers KH, Lysens RJ, Brys P, Bellemans J. Cross-sectional outcome analysis of athletes with chronic patellar tendinopathy treated surgically and by extracorporeal shock wave therapy. *Clin J Sports Med*, 2003; 13:79-83.

44. Tasto JP, Cummings J, Medlock V, Harwood F, Herdesty R, Amiel D. The tendon treatment Center. New horizons in the treatment of tendinosis. *Arthroscopy*, 2003; 19:213-223.
45. Feretti A, Puddu G, Mariani PP, Neri M. The natural history of jumper's knee. Patellar or quadriceps tendonitis. *Int Orthop*, 1985; 8:239-242.
46. Kettunen JA, Kvist M, Alanen E, Kujala UM. Long term prognosis for jumper's knee in male athletes. A prospective follow-up study. *Am J Sports Med*, 2002; 30:689-692.
47. Sarimo J, Sarin J, Orava S, Heikkila J, Rantanen J, Paavola M, Raatikainen T. Distal patellar tendinosis: an usual form of jumper's knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2007; 15:54-57.
48. Kaeding CC, Pedroza AD, Powers BC. Surgical treatment of chronic patellar tendinosis: a systematic review. *Clin Orthop*, 2007; 455:102-106.
49. Hoksrud A, Ohberg L, Alfredson H, Bahr R. Ultrasound-guided sclerosis of neovessels in painful chronic patellar tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med*, 2006; 34:1738-1746.
50. Schnabel LV, Mohammed HO, Miller BJ, McDermott WG, Jacobson MS, Santangelo KS, *et al.* Platelet Rich Plasma (PRP) enhances anabolic gene expression patterns in flexor digitorum superficialis tendons. *J Orthop Res*, 2007; 25:230-240.
51. Murray MM, Spindler KP, Abreu E, Muller JA, Nedder A, Kelly M, *et al.* Collagen-Platelet Rich Plasma hydrogel enhances primary repair of the porcine anterior cruciate ligament. *J Orthop Res*, 2007; 25: 81-91.
52. Sanchez M, Anita E, Azofra J, Andia I, Padilla S, Mujika I. Comparison of surgically repaired Achilles tendon tears using platelet-rich fibrin matrices. *Am J Sports Med*, 2007; 35:245-251.
53. Katsura T, Tohyama H, Kondo E, Kitamura N, Yasuda K. Effects of administration of transforming growth factor (TGF)-beta 1 and anti-TGF-beta1 antibody on the mechanical properties of the stress-shielded patellar tendon. *J Biomech*, 2006; 39:2566-2572.
54. Dahlgren LA, Mohammed HO, Nixon AJ. Temporal expression of growth factors and matrix molecules in healing tendon lesions. *J Orthop Res*, 2005; 23:84-92.
55. Fu SC, Wong YP, Chan BF, Pau HM, Cheuk YC, Lee KM, *et al.* The roles of bone morphogenetic protein (BMP) 12 in stimulating the proliferation and matrix production of human patellar tendon fibroblasts. *Life Sci*, 2003; 72:2965-2974.
56. Forslund C, Rueger D, Aspenberg P. A comparative dose-response study of cartilage-derived morphogenetic protein (CDMP)-1, -2 and -3 for tendon healing in rats. *J Orthop Res*, 2003; 21:617-621.
57. James SL, Ali K, Pocock C, Robertson C, Walter J, Bell J, Connell D. Ultrasound guided dry needling and autologous blood injection for patella tendinosis. *Br J Sports Med*, 2007.
58. Hoffmann A, Pelled G, Turgeman G, Eberle P, Zilberman Y, Shinar H, *et al.* Neotendon formation induced by manipulation of the Smad8 signalling pathway in mesenchymal stem cells. *J Clin Invest*, 2006; 116:940-952.
59. Rodkey WG, Cabaud HE, Feagin JA, Perlik PC. A partially biodegradable material device for repair and reconstruction injured tendons. Experimental studies. *Am J Sports Med*, 1985; 13:242-247.
60. Majima T, Funakoshi T, Iwasaki N, Yamane S-T, Harada K, Nonaka S, *et al.* Alginate and chitosan polyion complex hybrid fibers for scaffolds in ligament and tendon tissue engineering. *J Orthop Sci*, 2005; 10:302-307.
61. Di Martino A, Sittinger M, Risbud MV. Chitosan: a versatile biopolymer for orthopaedic tissue-engineering. *Biomaterials*, 2005; 26:5983-5990.

Realineación femororrotuliana: principios y normas

J. P. Fulkerson

INTRODUCCIÓN

El mejor conocimiento de la anatomía de la cara anterior de la rodilla ha renovado el interés por los métodos destinados a reconstruir el mecanismo extensor de la rodilla inestable o mal alineado. Las opciones de restauración de la superficie del cartílago articular dan nuevas esperanzas a los pacientes con daño articular relacionado con inestabilidad rotuliana, y la transferencia anteromedial del tubérculo tibial permite la realineación y la descarga simultáneas de la rótula. En la mayoría de los casos es posible la realineación o la estabilización satisfactoria del mecanismo extensor de la rodilla, si se cumplen principios estrictos y normas prudentes. De todos modos, cada paciente es diferente, de manera que el cirujano debe considerar con cuidado todos los factores estructurales, funcionales, articulares y psicológicos.

EL PROBLEMA

El manejo de la inestabilidad de la cara anterior de la rodilla es una cuestión complicada y ninguna opción es la óptima para todos los pacientes. El objetivo es hallar el método de tratamiento más exacto y menos invasivo, y esto implica clasificar los numerosos factores estructurales y funcionales que determinan la mala alineación y la disfunción del mecanismo extensor¹. Al principio, hay que intentar desarrollar opciones no quirúrgicas.

La laxitud o el desequilibrio del mecanismo extensor provoca dolor por varias causas, por ejemplo, carga articular anómala, lesión de pequeños nervios del retináculo, distensión crónica (que provoca un dolor similar al que presentan los pacientes con inestabilidad multidireccional del hombro) e irritación sinovial. El equilibrio y la sincronización del miembro inferior son importantes en caso de inestabilidad femororrotuliana^{2,3}. En las mujeres, la debilidad de los rotadores externos de la cadera y de los abductores afectan al control del miembro inferior (Fig. 1). Estos factores, que contribuyen a un mayor riesgo de ruptura del ligamento cruzado anterior en las mujeres², también se

relacionan con la inestabilidad y el dolor femororrotulianos. Cuando la cadera es débil, la rotación interna obligada del miembro inferior puede inducir o agravar funcionalmente la mala alineación rotuliana y provocar síntomas de inestabilidad o de dolor rotuliano.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

Los pacientes que tienen desequilibrio del miembro inferior, con dolor o inestabilidad de la cara anterior de la rodilla deben ser sometidos a rehabilitación metódica, que comprende fortalecimiento y restablecimiento del equilibrio de todo el hemicuerpo inferior^{4,5}, vendaje rotuliano⁶, ortesis con alguno de los dispositivos ortopédicos actuales mejorados (mi preferencia es el *Donjoy Ortho Tru-Pull brace*, Vista, CA), movilización de estructuras en tensión y antiinflamatorios para el dolor. Asimismo, el tratamiento conservador debe incluir fortalecimiento pliométrico, entrenamiento propioceptivo y ejercicios tradicionales excéntricos y concéntricos. Los ejercicios en cadena cerrada pueden brindar algunas ventajas⁷. Pese al tratamiento conservador óptimo, muchos pacientes continúan presentando inestabilidad o dolor incapacitante originado en el mecanismo extensor. Ante esta situación, el cirujano debe decidir qué procedimiento quirúrgico va a practicar.

IDENTIFICACIÓN DE LA CAUSA DEL DOLOR

La causa del dolor femororrotuliano puede ser esquivada. En la tabla 1 se enumeran todas las posibilidades que se deben considerar.

SELECCIÓN DE PACIENTES

Para garantizar un resultado quirúrgico óptimo, el cirujano debe estar seguro de que el paciente es un buen candidato para la cirugía desde el punto de vista psicológico y físico. Un paciente debe tener una motivación razonable y mostrar estabilidad psicológica para beneficiarse con la cirugía. En algunos casos puede ser útil la investigación

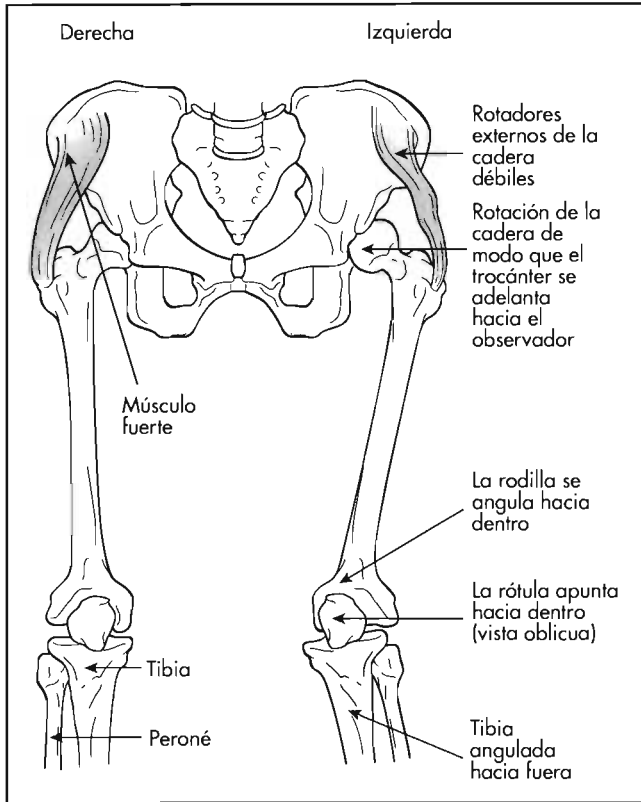


Figura 1. Efecto de la debilidad de los rotadores externos de la cadera sobre la alineación del miembro inferior y el mecanismo extensor.

**TABLA 1
CAUSAS DE DOLOR FEMORORROTULIANO**

- Dolor subcondral verdadero relacionado con sobrecarga
- Sinovitis o dolor del panículo adiposo
- Dolor retinacular relacionado con desequilibrio y sobrecarga del retináculo
- Dolor retinacular relacionado con un neuroma específico o una entesopatía
- Dolor perirrotuliano relacionado con inestabilidad (análogo a la inestabilidad multidireccional del hombro)
- Dolor referido del cuádriceps, la cadera o la espalda
- Tendinitis rotuliana o cuadricepsal
- Síndrome de dolor regional complejo

psicológica. Si hay dudas acerca del estado psicológico, puede ser conveniente el asesoramiento. Algunos pacientes necesitan medicación antidepresiva y otros pueden requerir tratamiento por síndrome de dolor regional complejo, que debe resolverse antes de emprender la reconstrucción femororrotuliana.

Se considera que los fumadores, obesos y los pacientes con diabetes mellitus tienen más riesgo de complicaciones después de la cirugía femororrotuliana. Los pacientes deben recibir asesoramiento apropiado sobre el abandono del tabaquismo, la reducción de peso, el tratamiento de la diabetes mellitus, el establecimiento de un estado nutricional normal y el control de la depresión con medicación, si es necesario.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La elección del tratamiento quirúrgico depende del origen del dolor femororrotuliano, así como de otros factores. Identificar la fuente o las fuentes del dolor exige una exploración clínica metódica. El objetivo es evitar la liberación o la realineación rotuliana innecesaria y que el tratamiento sea lo más específico posible. Las siguientes consideraciones pueden ayudar a guiar la elección del tratamiento quirúrgico.

DOLOR ORIGINADO EN PARTES BLANDAS

A menudo, el retináculo perirrotuliano es una fuente importante de dolor y se debe considerar cuidadosamente⁸⁻¹¹ (Fig. 2). Toda parte blanda que provoque dolor debe ser tratada directamente por infiltración o liberación. Algunos pacientes se benefician mucho con intervenciones quirúrgicas muy limitadas o infiltración, si el cirujano identifica una fuente de dolor retinacular o de partes blandas específica, como un pliegue patológico sintomático, tendinitis rotuliana indurada o resistente, neuroma, cicatriz dolorosa, dolor en una sutura, dolor retinacular, dolor del músculo cuádriceps (incluido el hemangioma del músculo esquelético) o sinovitis intraarticular localizada. En estos casos son innecesarios los procedimientos de realineación y los procedimientos quirúrgicos inespecíficos.

INCLINACIÓN ROTULIANA

Cuando hay evidencia radiográfica y clínica de inclinación rotuliana, la liberación del retináculo lateral suele ser útil, siempre que no imponga carga sobre una lesión^{12, 13}. La liberación lateral puede dar buenos resultados cuando hay reblandecimiento de la carilla articular externa relacionado con inclinación crónica; sin embargo, la liberación lateral no corregirá de manera uniforme ni segura la subluxación (Fig. 3).

LESIONES ARTICULARES

Muchos pacientes con dolor femororrotuliano crónico presentan lesiones articulares sintomáticas. Estas lesiones

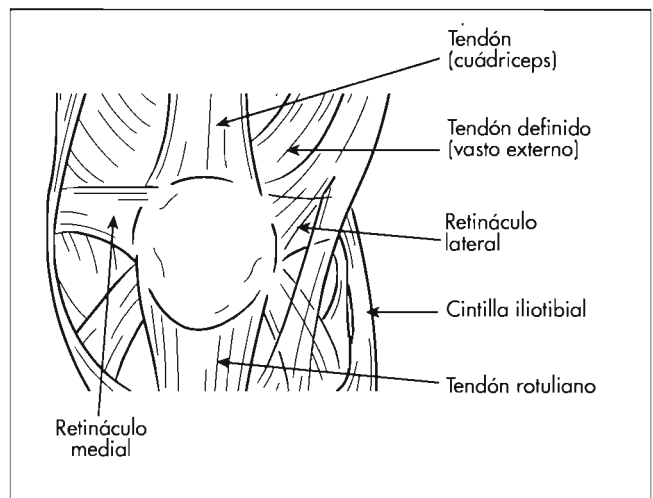


Figura 2. El retináculo perirrotuliano tiene una rica inervación y puede ser una fuente primaria de dolor.

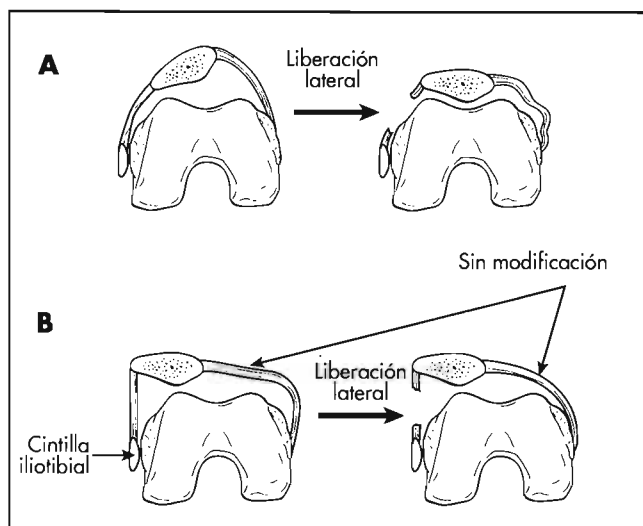


Figura 3. La liberación del retináculo lateral alivia la inclinación (A), pero no la subluxación (B).

tienen a ser distales/centrales o laterales, y están relacionadas con alteraciones de la fuerza de cizallamiento y de la sobrecarga de una rótula con lateralización crónica. Una luxación puede provocar una gran lesión de la carilla articular interna, que puede ser sintomática o no. Cualquier procedimiento seleccionado debe evitar la sobrecarga de la lesión y, en algunos casos, se practica un procedimiento de restauración de la superficie del cartilago junto con la realineación para minimizar o eliminar la carga sobre la lesión. Se deben emplear criterios clínicos reproducibles para establecer que la lesión articular es la fuente del dolor porque algunas lesiones pueden ser incidentales y no una causa específica de dolor.

IMBRICACIÓN MEDIAL ARTROSCÓPICA O POR CIRUGÍA A CIELO ABIERTO MÍNIMAMENTE INVASIVA

La imbricación proximal medial artroscópica puede ser útil tras la liberación lateral, cuando hay estiramiento del retináculo medial y el ligamento femororrotuliano interno (LFRI) relacionado con subluxación o luxación de la rótula. No se conocen resultados a largo plazo que demuestran que la imbricación medial artroscópica mejore la estabilidad de modo permanente. El procedimiento tiene utilidad limitada y la imbricación medial a través de microcirugía a cielo abierto es una alternativa razonable. Se debe informar a los pacientes de que éste puede ser un procedimiento para ganar tiempo. La imbricación medial artroscópica o por cirugía a cielo abierto mínimamente invasiva debe incluir la sutura o la puesta en tensión específica del LFRI, en particular, si ha habido luxación y ruptura, con formación ulterior de una cicatriz en esa región. Considero que es importante visualizar y palpar la región del LFRI para asegurarse de la presencia y la orientación apropiada del tejido por imbricar, y prefiero, por lo tanto, el miniabordaje a cielo abierto, en la mayoría de los casos. El avance del vasto medial (vasto interno o vasto medial oblicuo) también pone en tensión el remanente del LFRI (que se inserta en la cara inferior del vasto medial) pero

debe haber tejido ligamentoso de orientación apropiada (que se inserte en la región del tubérculo del aductor/epi-condilo interno). Prefiero utilizar puntos cruzados para reunir el tejido y minimizar el deslizamiento a través de las fibras del LFRI. La imbricación artroscópica puede reducir la laxitud de la articulación femororrotuliana como causa de dolor, de modo análogo a la reducción de la inestabilidad del hombro en los casos de inestabilidad multidireccional del hombro. De esta manera, la imbricación artroscópica puede disminuir o eliminar la microinestabilidad que causa distensión capsular y dolor crónicos. La mejor conducta puede ser recurrir a la imbricación artroscópica para ganar tiempo, con la esperanza de tener éxito a largo plazo en los pacientes con mala alineación menor, tróclea normal y tejido definible para imbricar. En la actualidad, practico avance parcial o por cirugía a cielo abierto mínimamente invasiva del LFRI, con el vasto medial, a través de una incisión de 3 cm. También recorro, selectivamente, a la imbricación artroscópica.

RECONSTRUCCIÓN DEL LIGAMENTO FEMORORROTULIANO INTERNO

En algunos casos, la estabilización del mecanismo extensor se puede lograr mediante la reconstrucción del LFRI¹⁴. Amis *et al.*¹⁵ revisaron los conocimientos actuales sobre el LFRI y observaron que la estructura no siempre es identificable. Comunicaron que el LFRI alcanza su eficacia máxima en extensión completa y que pierde tensión rápidamente cuando hay flexión de la rodilla de 20. Se requiere una tracción sustancial sobre la rótula para reducirla a la tróclea desde una posición de deslizamiento lateral, lo que aumenta el riesgo de sumar carga a la rótula si se recurre a imponer una tensión medial (reconstrucción del LFRI) como único medio de lograr la alineación normal de una rótula mal alineada (Fig. 4). Por lo tanto, se debe reconstruir el LFRI para restablecer el equilibrio medial del mecanismo extensor, sobre todo, en extensión, cuando se ha alcanzado la alineación/deslizamiento correctos por otros medios, como realineación distal. Por lo general, el avance del LFRI mediante cirugía a cielo abierto mínimamente invasiva es suficiente. En los pacientes con dolor femororrotuliano, en particular aquellos con lesiones articulares mediales, es crucial evitar la acentuación de la carga sobre superficies articulares dañadas o deficientes. La máxi-

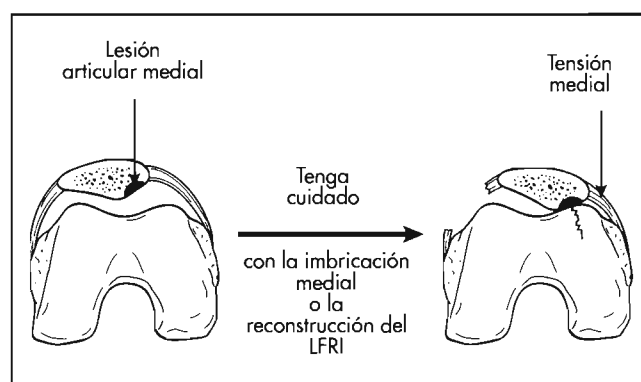


Figura 4. Evite la imbricación medial sobre una lesión articular.

ma eficacia de la reconstrucción del LFRI se observa en los casos de displasia troclear, que requiere una estabilización del mecanismo extensor menor de la que se puede alcanzar mediante realineación distal.

Recientemente, David Dejour ha modificado la técnica de trocleoplastia (D. Dejour, MD, Lyon, Francia, datos no publicados, 2004) y este procedimiento también puede ser apropiado en una pequeña cantidad de pacientes con displasia troclear grave.

REALINEACIÓN DISTAL

La realineación distal es la alternativa definitiva para reubicar el mecanismo extensor mal alineado. Un simple procedimiento de Elmslie-Trillat, practicado a través de una incisión anterior corta adyacente al tubérculo tibial, restablece el deslizamiento rotuliano y permite el movimiento precoz¹² (Fig. 5). Se puede considerar la reconstrucción proximal mediante cirugía a cielo abierto mínimamente invasiva de avance de la parte medial de la cápsula y el vasto interno, o reconstrucción del LFRI, para añadir estabilidad en determinados casos, en particular, cuando hay displasia troclear y preocupación acerca de futura inestabilidad, pese a la realineación distal sola (Fig. 6).

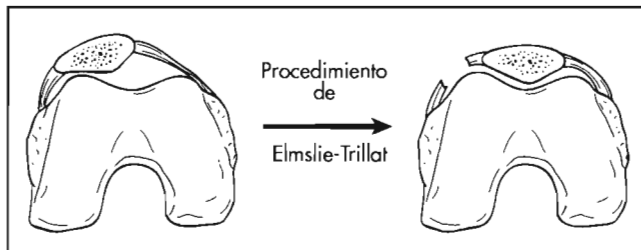


Figura 5. La transferencia del tubérculo tibial puede restablecer una relación apropiada entre la rótula y la tróclea al equilibrar las fuerzas de contacto.

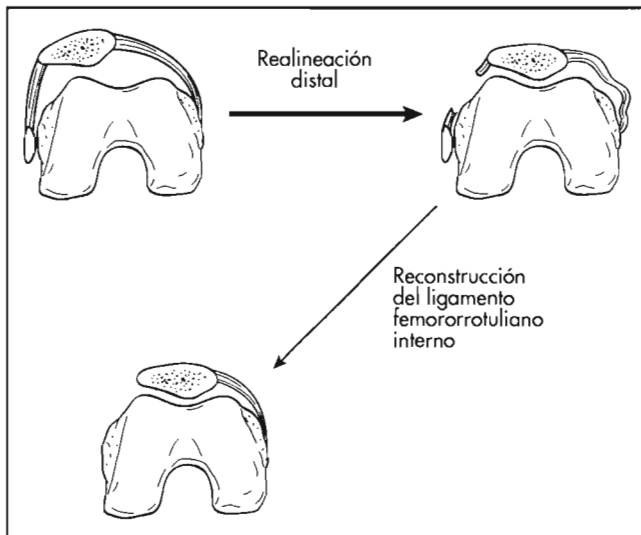


Figura 6. Restablezca primero el deslizamiento apropiado; después, dé sostén retinacular selectivo para mantener el equilibrio femorrotuliano en la flexión y la extensión.

TRANSFERENCIA ANTERIOR O ANTEROMEDIAL DEL TUBÉRCULO TIBIAL

En el momento de la realineación, la transferencia anterior o anteromedial del tubérculo tibial descarga las lesiones articulares distales o laterales de la rótula^{12, 16-19}. En estas lesiones frecuentes, la transferencia anteromedial del tubérculo tibial es particularmente útil para lograr alivio a largo plazo del dolor y la inestabilidad femorrotulianos¹² (Fig. 7). Este procedimiento descarga de manera eficaz la lesión central distal de la rótula, que suele ser dolorosa¹⁷. Sin embargo, antes de desplazar la rótula en sentido anteromedial, el cirujano debe asegurarse de que el cartílago articular proximal medial de la rótula sea adecuado (Fig. 8).

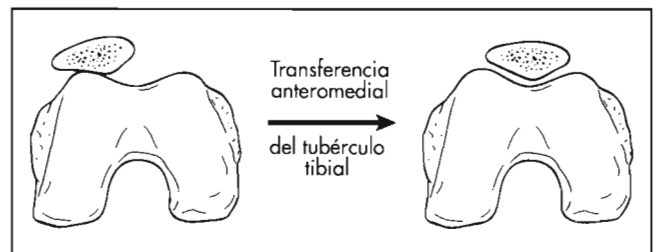


Figura 7. La transferencia anteromedial del tubérculo tibial descarga la parte externa y distal de la rótula.

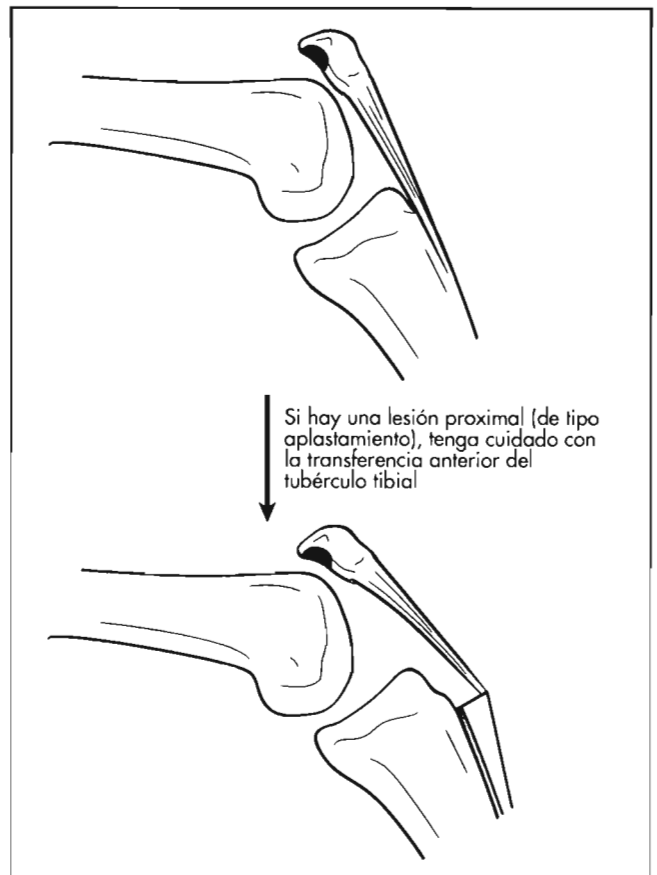


Figura 8. Evite la transferencia anterior del tubérculo tibial sobre una lesión articular proximal.

RESTAURACIÓN DE LA SUPERFICIE MEDIAL DE LA RÓTULA

En el momento de la estabilización o la realineación del mecanismo extensor por inestabilidad rotuliana recurrente, se puede recomendar restauración de la superficie de la parte medial de la rótula con autoinjerto o aloinjerto osteocondral después de luxaciones laterales que han causado grave daño rotuliano²⁰. Las lesiones trocleares se pueden tratar de manera eficaz con trasplante de células de cartílago articular u osteocondral, a veces, combinadas con una transferencia anteromedial del tubérculo tibial.

EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE LOS TEJIDOS

En la cirugía de realineación femororrotuliana se debe evaluar cuidadosamente la calidad de los tejidos para determinar si es más apropiada la reconstrucción del LFRI o la imbricación de la parte medial de la cápsula²¹. No se debe practicar imbricación si el tejido es de escasa calidad. Kelly e Insall (M. Kelly, S. Insall, comunicación personal, 2004) publicaron que el avance del vasto medial solo, sin imbricación medial, restablece el equilibrio femororrotuliano y minimiza el riesgo de sobrecarga de la parte medial de la rótula. Amis *et al.*¹⁵ comunicaron que la reparación de la conexión del vasto interno con el LFRI y el tubérculo del aductor restablece el soporte funcional apropiado de la rótula por el vasto medial. Al elegir un procedimiento de realineación, se debe confirmar la existencia de una mala alineación verdadera^{22, 23} y diseñar la cirugía para corregir adecuadamente el problema, evitando reparaciones innecesarias. Me gusta observar y palpar el LFRI (o su remanente) para asegurarme de que hay tejido (insertado en los sitios anatómicos apropiados) en esta región que se imbricará.

COMPLICACIONES

Corresponde considerar la subluxación medial de la rótula (movimiento lateral de la rótula desde un punto posterointerno demasiado alejado hacia la tróclea) como causa de fallo en pacientes cuyo cuadro empeora tras ser sometidos a cirugía de realineación²⁴ (Fig. 9). Este trastorno muy incapacitante, por lo general, peor que la subluxación lateral inicial, causa un aflojamiento súbito de la rodilla cuando la rótula salta de nuevo hacia la tróclea desde una posición excesivamente medial. Una vez identificada, suele ser posible corregir la subluxación medial de la rótula reconstruyendo el retináculo lateral deficiente.

CONCLUSIONES

Al considerar los numerosos factores que participan en la inestabilidad rotuliana, el cirujano puede formular un plan terapéutico lógico para cada paciente. La insuficiencia proximal se debe tratar mediante el restablecimiento del equilibrio retinacular proximal. Cuando el vector de alineación está lejos, el cirujano debe desplazar el tubérculo tibial tanto como sea preciso para equilibrar el mecanismo extensor y, después, reconstruir el equilibrio retinacular proximal, si es necesario. La transferencia

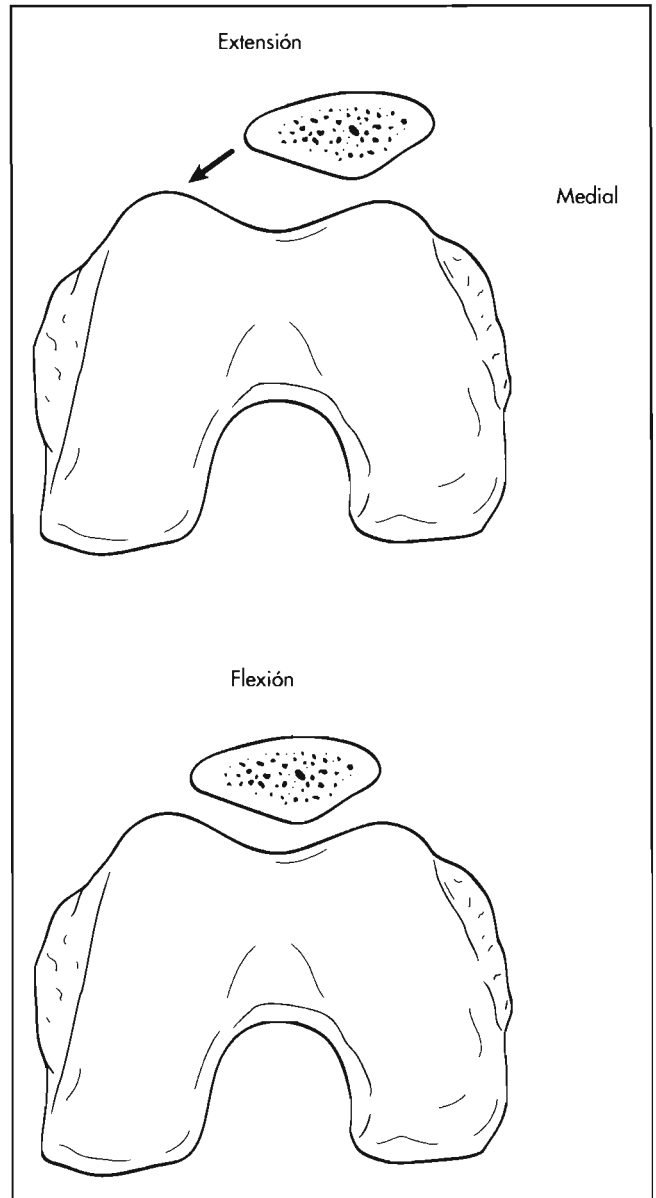


Figura 9. En el paciente con subluxación medial de la rótula, la rótula salta súbitamente desde un punto posterointerno demasiado alejado hacia la tróclea, a menudo, con aflojamiento de la rodilla.

anteromedial del tubérculo tibial es apropiada para descargar la parte distal y lateral de la rótula cuando hay lesiones articulares sintomáticas en estas zonas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dye SF, Staubli HU, Biedert RM, *et al.* The mosaic of pathophysiology causing patellofemoral pain: Therapeutic implications. *Oper Tech Sports Med*, 1999; 7:46-54.
2. Fulkerson JP, Arendt EA. Anterior knee pain in females. *Clin Orthop*, 2000; 372:69-73.
3. Powers CM, Landel R, Perry J. Timing and intensity of vastus muscle activity during functional activities in subjects with and without patellofemoral pain. *Phys Ther*, 1996; 76:946-955.
4. Wilk KE, Davies GJ, Mangine RE, *et al.* Patellofemoral disorders: A classification system and clinical guidelines for nonoperative rehabilitation. *J Orthop Sports Phys Ther*, 1998; 28:307-322.

5. Werner S. An evaluation of knee extensor and knee flexor torques and EMGs in patients with patellofemoral pain syndrome in comparison with matched controls. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 1995; 3:89-94.
6. McConnell J. The management of chondromalacia patella: A long-term solution. *Aust J Physiother*, 1986; 32:215-223.
7. Witvrouw E, Lysens R, Bellemans J, *et al*. Open versus closed kinetic chain exercises for patellofemoral pain: A prospective randomized study. *Am J Sports Med* 2000; 28:687-694.
8. Fulkerson JP, Tennant R, Jaivin JS, *et al*. Histologic evidence of retinacular nerve injury associated with patellofemoral malalignment. *Clin Orthop*, 1985; 197:196-205.
9. Biedert RM, Stauffer E, Friederich NF. Occurrence of free nerve endings in the soft tissue of the knee joint: A histologic investigation. *Am J Sports Med*, 1992; 20:430-433.
10. Sanchis-Alfonso V, Rosello-Sastre E, Monteaudó-Castro C, *et al*. Quantitative analysis of nerve changes in the lateral retinaculum in patients with isolated symptomatic patellofemoral malalignment: A preliminary study. *Am J Sports Med*, 1998; 26:703-709.
11. 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.
12. Post WR, Fulkerson JP. Distal realignment of the patellofemoral joint: Indications, effects, results, and recommendations. *Orthop Clin North Am*, 1992; 23:631-643.
13. Fulkerson JP, Schutzer SF, Ramsby GR, *et al*. Computerized tomography of the patellofemoral joint before and after lateral release or realignment. *Arthroscopy*, 1987; 3:19-24.
14. Fithian DC, Meier SW. The case for advancement and repair of the medial patellofemoral ligament in patients with recurrent patellar instability. *Oper Tech Sports Med*, 1999; 7:81-89.
15. Amis AA, Firer P, Mountney J, Senavongse W, Thomas NP. Anatomy and biomechanics of the medial patellofemoral ligament. *The Knee* 2003; 10:215-220.
16. Schepsis AA, DeSimone AA, Leach RE: Anterior tibial tubercle transposition for patellofemoral arthrosis: A long-term study. *Am J Knee Surg*, 1994; 7:13-20.
17. Fulkerson JP, Becker GJ, Meaney JA, *et al*. Anteromedial tibial tubercle transfer without bone graft. *Am J Sports Med*, 1990; 18:490-497.
18. Fulkerson JP. Anteromedialization of the tibial tuberosity for patellofemoral malalignment. *Clin Orthop*, 1983; 177:176-181.
19. Farr J. Anteromedialization of the tibial tubercle for treatment of patellofemoral malpositioning and concomitant isolated patellofemoral arthrosis. *Tech Orthop*, 1997; 12:151-164.
20. Minas T. A practical algorithm for cartilage repair. *Oper Tech Sports Med*, 2000; 8:141-143.
21. Burks R, Luker M. Medial patellofemoral ligament reconstruction. *Tech Orthop*, 1997; 12:185-191.
22. Grelsamer RP. Patellar malalignment. *J Bone Joint Surg Am*, 2000; 82:1639-1650.
23. Fulkerson J. Diagnosis and treatment of patients with patellofemoral pain. *Am J Sports Med*, 2002; 30:447-457.
24. Fulkerson JP. A clinical test for medial patella tracking. *Tech Orthop*, 1997; 12:144.

Diagnóstico y tratamiento de la patela baja

M. Leyes Vence, G. López, J. M. Silberberg

DIAGNÓSTICO DE PATELA BAJA

En 1921, Settegast¹ fue el primero en señalar que si se toma una referencia femoral para calcular la altura rotuliana, ésta varía con el grado de flexión de la rodilla, mientras que si se toma como referencia el platillo tibial, la medida es independiente del grado de flexión de la misma. Desde entonces, se han establecido diferentes sistemas para objetivar la posición rotuliana, cuya altura puede medirse por métodos directos o indirectos.

La técnica, descrita por Blumensaat en 1938², que consiste en tomar el techo del surco intercondíleo como línea de referencia, es uno de los métodos directos más utilizados. A 30° de flexión, la prolongación de la escotadura intercondílea, conocida como línea de Blumensaat, en condiciones normales, debe cortar el polo inferior de la rótula. Cuando la patela es alta, el polo inferior de la rótula queda por encima de la línea de Blumensaat y, si es baja, el polo inferior se extiende por debajo de dicha línea. Los dos inconvenientes de utilizar este método son el efecto significativo del ángulo de flexión de la rodilla y la variabilidad del ángulo entre la diáfisis femoral y la línea de Blumensaat³. Además, el método de Blumensaat valora la posición de la rótula, basándose, exclusivamente, en su polo inferior, sin tener en cuenta la longitud de la rótula. Otro método directo es el descrito por Labelle y Laurin⁴, que miden la altura de la rótula a 90° de flexión. En rodillas normales, la prolongación de la cortical anterior femoral debe cortar el polo inferior de la rótula.

Por otra parte, los métodos indirectos más utilizados, en el plano sagital, son el índice de Insall-Salvati, el índice de Insall-Salvati modificado, el índice de Blackburne-Peel⁵ y el índice de Caton-Deschamps⁶ (Fig. 1).

El índice de Insall-Salvati es el cociente entre la longitud máxima de la rótula y la longitud del tendón rotuliano, medida en su superficie posterior desde el polo inferior de la rótula hasta la inserción en la tuberosidad anterior de la tibia. En la serie de Aglietti *et al.*⁷, en 150 rodillas normales, el índice de Insall-Salvati fue de 1,04 (0,8-1,38), siendo la media de 1,01 en varones y de 1,06 en mujeres.

Se considera patela baja cuando el índice de Insall-Salvati es igual o menor de 0,8 y patela alta cuando es igual o mayor de 1,2. El índice de Insall-Salvati tiene el inconveniente de que olvida la morfología de la rótula. En rótulas con una larga faceta distal no articular, los valores del índice de Insall-Salvati están distorsionados³. Para evitar este problema, se usa el índice de Insall-Salvati modificado³, que es el cociente entre la distancia desde el polo inferior articular rotuliano hasta la inserción del tendón rotuliano y la longitud de la superficie articular de la rótula. Un valor mayor de 2 se considera patela alta.

El índice de Caton-Deschamps⁶ es el cociente entre la longitud de la carilla articular rotuliana y la distancia entre el polo inferior articular de la rótula y el borde anterior de la interlínea femorotibial. El valor normal es 1; si es mayor de 1,2, se considera patela alta y si es menor de 0,8, patela baja.

El índice de Blackburne Peel se calcula dividiendo la distancia entre el punto más inferior del cartílago articular de la rótula y el nivel del platillo tibial por la longitud del cartílago articular de la rótula. Los valores normales son de 0,54-1,06. Un índice menor de 0,54 se considera patela baja⁵. El índice de Blackburne Peel es el que tiene menor variabilidad entre observadores y el que mejor discrimina entre patela alta, normal y baja^{8,9}.

En el contexto de una artroplastia total de rodilla, los índices de Blackburne-Peel y de Caton-Deschamps no son válidos para diagnosticar una patela baja verdadera, ya que se ven afectados por la situación de la interlínea articular³.

Recientemente, se han establecido unos criterios para definir patela baja o alta basados en los hallazgos en la RM. Se considera patela alta si el cociente entre la longitud del tendón rotuliano y la longitud de la rótula es mayor de 1,50 y patela baja si es menor de 0,74¹⁰ (Fig. 2).

Biedert y Albrecht¹¹ han descrito el índice patelo-trocLEAR para valorar la posición de la rótula por la relación entre el cartílago de la rótula y el de la tróclea, en cortes sagitales de la RM. El índice patelotrocLEAR es una medida fiable y precisa para determinar la relación articular



Figura 1. Mediciones para la altura rotuliana. **A.** Blackburne y Peel. **B.** Insall-Salvati. **C.** Insall-Salvati modificado.



Figura 2. Patela baja. Engrosamiento y acortamiento del ligamento rotuliano.

xacta entre la articulación femoropatelar y la altura de la rótula.

ETIOLOGÍA DE LA PATELA BAJA

La patela baja puede ser congénita o adquirida o una combinación de ambas. La patela baja congénita está presente desde una edad temprana; la rótula se localiza disial a la tróclea femoral y puede formar parte de un cuadro e afectación articular generalizada, como la artrogriposis múltiple.

La patela baja adquirida puede deberse a un traumatismo o postquirúrgica. La patela baja postraumática puede ser secundaria a un traumatismo de partes blandas, como la rotura crónica del tendón cuadriceps¹² o, frecuentemente, secundaria a una fractura.

Mariani *et al.*¹³ consideran que la patela baja es una complicación precoz que se produce en el 17% de las fracturas supracondíleas, en el 12% de las fracturas de rótula y en el 4% de las fracturas de platillo tibial. La incidencia de patela baja no se modificó por el tipo de tratamiento. Nosotros, al igual que otros autores^{13,14}, también hemos observado patelas bajas después de un tratamiento conservador de las fracturas no desplazadas de rótula (Fig. 3).

También puede aparecer tras la reparación de la rotura del tendón rotuliano, reconstrucción del ligamento cruzado anterior, cirugías de realineación del aparato extensor, osteotomía proximal tibial y prótesis total de rodilla. En estos casos, la función alterada del cuádriceps, secundaria al dolor, contribuye al descenso de la rótula.

En los pacientes con avulsión del polo inferior de la rótula, la resección de dicho polo y la reinserción del tendón también se asocian con una incidencia alta de patela baja¹⁵.

También se ha relacionado la patela baja con la aparición de una contractura infrapatelar como consecuencia de reconstrucción aguda del ligamento cruzado anterior, utilización de autoinjerto de tendón rotuliano, colocación no isométrica del injerto, múltiples cirugías previas y movilización bajo anestesia¹⁶. Realizar rehabilitación precoz y diferir la reconstrucción del ligamento cruzado anterior hasta que se haya resuelto el período agudo inflamatorio contribuyen a reducir la incidencia de artrofibrosis y patela baja¹⁷. Por el contrario, una rehabilitación postoperatoria dolorosa y sin contracción activa del cuádriceps aumenta la incidencia de patela baja¹⁸.

La incidencia de artrofibrosis de rodilla tras plastia de ligamento cruzado anterior oscila entre el 4 y el 35%¹⁹. Pau-

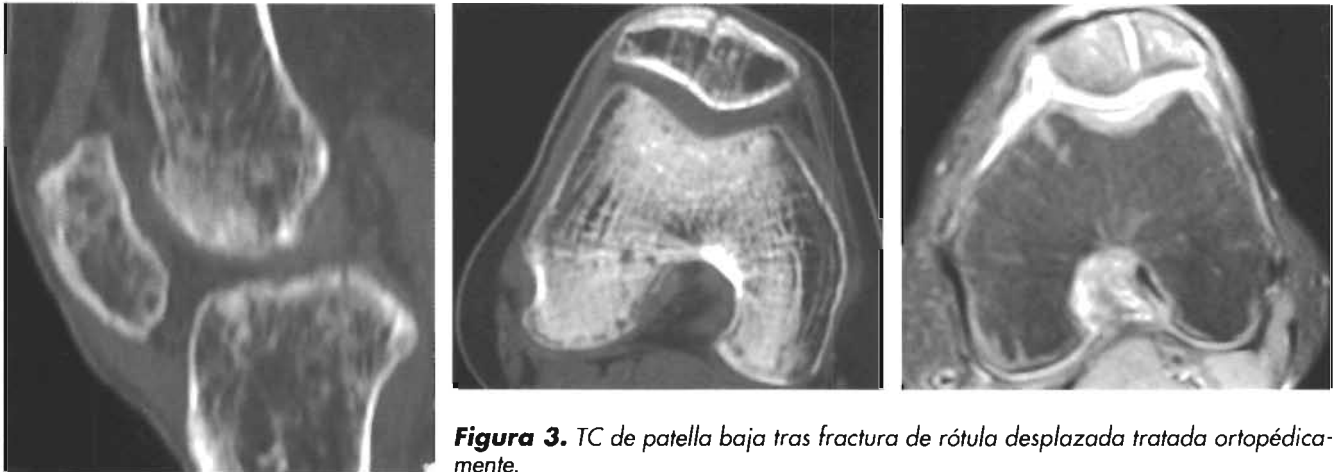


Figura 3. TC de patella baja tras fractura de rótula desplazada tratada ortopédicamente.

os *et al.*¹⁶ describieron a 28 pacientes con síndrome de contractura infrapatelar; 19 habían sido intervenidos con reconstrucción del ligamento cruzado anterior y el 16% de las rodillas desarrollaron una patela baja.

También la extracción del tercio central del tendón rotuliano, como plastia del ligamento cruzado anterior, sigue siendo controvertida, por el efecto que tiene sobre la longitud del tendón^{16, 19-23}. O'Brien *et al.*²⁴ encontraron un acortamiento postoperatorio del tendón rotuliano en el 60% de los 79 pacientes intervenidos con reconstrucción del LCA con el tercio central del tendón rotuliano, y observaron una correlación estadística entre el acortamiento del tendón y los síntomas del paciente. Hantes *et al.*²⁵ han cuantificado el acortamiento medio del tendón rotuliano en 4,2 mm o en casi un 10% de su longitud. Algunos autores atribuyen este acortamiento a la tensión por cierre del defecto creado en su tercio central²³, mientras que otros no han encontrado estas diferencias ni tampoco incidencia de patela baja entre los pacientes a los que se suturó el tendón y a los que sólo se cerró el periteno^{22, 26, 27}. También se han visto cambios en la longitud del tendón rotuliano en experimentos con perros, con un acortamiento medio del 10% de la longitud del tendón rotuliano tras la extracción del tercio central del tendón con sus pastillas óseas²⁸.

Ya hemos señalado que el efecto sobre la longitud es un aspecto controvertido. No todos los autores han encontrado estos cambios en la longitud del tendón rotuliano tras la extracción de su tercio central. Realizando medidas intraoperatorias en 36 pacientes, Shaffer *et al.*²² no vieron, en ningún caso, acortamientos superiores al 5% de la longitud del tendón. Basándose en los hallazgos de RM de 15 pacientes con un seguimiento mínimo de 22 meses, Meislerling *et al.*²¹ vieron que la extracción del tercio central del tendón rotuliano no afectaba de forma significativa a la longitud, anchura o grosor del tendón rotuliano.

Las osteotomías valguizantes tibiales proximales pueden ser otra causa frecuente de patela baja²⁹. En la serie de Blackstein *et al.*³⁰, el descenso medio de la rótula, tras osteotomía valguizante tibial de cierre, fue del 15% de la longitud del tendón y un 26% de los pacientes desarrollaron una patela baja medida con el índice de Insall-Salvati. Por otra parte, Aglietti⁷ demostró que el 19% de las rodillas intervenidas por osteotomía valguizante tibial de cierre y

un seguimiento entre 10 y 21 años desarrollaron una patela baja con un índice de Caton < 0,6. La patela baja fue más frecuente en aquellos pacientes que fueron inmovilizados con un yeso inguinomaleolar. Otros autores demostraron que una osteosíntesis rígida seguida de movilización precoz de la rodilla, tras la osteotomía valguizante, reduce la incidencia de patela baja³¹⁻³³. La pérdida de la pendiente posterior de la tibia también se ha correlacionado estadísticamente con la pérdida de altura patelar³⁴.

Aunque la pérdida de altura de la rótula tras osteotomía de cierre tibial se debe a la contractura del tendón rotuliano, la disminución de la distancia entre la rótula y la interlínea articular, después de una osteotomía valguizante de apertura, se produce por la elevación de la interlínea articular. En la serie de Wright, que analizó las osteotomías valguizantes de apertura, el 64% de los pacientes cumplían los criterios radiográficos de patela baja con un índice de Blackburne Peel menor de 0,54³⁵.

También se ha descrito patela baja tras la inserción de una prótesis total de rodilla, que puede disminuir la distancia entre la rótula y el polietileno tibial debido a la colocación distal del componente patelar o al desplazamiento proximal de la interlínea articular. En el primer caso, hablamos de patela baja y, en el segundo, de pseudopatela baja³⁶, ya que la rótula sigue en su posición habitual con respecto a la tróclea, pero la distancia entre la rótula y la tibia se acorta. La pseudopatela baja puede ser secundaria a una excesiva resección tibial o femoral que precise un implante de polietileno muy grueso. Además, la patela baja tras artroplastia de rodilla puede también deberse al roce del tendón rotuliano contra el platillo tibial³⁷ y a la liberación lateral del aparato extensor³⁶.

No suele haber patela baja con las prótesis unicompartmentales³⁸.

CLÍNICA

El acortamiento del tendón rotuliano provoca dolor femoropatelar y contractura en flexión^{23, 39, 40}. En las rodillas con patela baja se produce un contacto precoz entre el fémur y el tendón rotuliano⁴¹ y las áreas de contacto en la rótula se desplazan hacia proximal y disminuyen su área a medida que aumenta la intensidad de la patela baja. Sin

embargo, las presiones de contacto femoropatelares no aumentan, por lo que no es descabellado pensar que los síntomas derivados de la patela baja se deben a factores distintos de la sobrecarga mecánica⁴².

La presencia de patela baja puede ser un factor de riesgo de rotura del ligamento cruzado anterior. Lin *et al.*⁴⁴ vieron que el grupo de pacientes que habían sufrido una rotura del ligamento cruzado anterior tenían la patela más baja, con el índice de Insall-Salvati, que el grupo control de pacientes con otros problemas en la rodilla, que precisaron artroscopia.

El acortamiento del tendón rotuliano tras plastia de LCA se considera responsable del dolor en la cara anterior de la rodilla, del síndrome de patela infera y de la rotura traumática del tendón rotuliano²⁷.

La patela baja tras artroplastia de rodilla provoca una pérdida de la movilidad de la rodilla, déficit de extensión, roce de la patela contra el platillo de polietileno, dolor anterior de la rodilla, aumento del gasto energético y rotura de los tendones rotuliano o cuadrícipital³⁶.

TRATAMIENTO DE LA PATELA BAJA

La artrofibrosis de la rodilla tras cirugía de la misma precisa un diagnóstico y tratamiento precoces; de lo contrario, la contractura de los tejidos peripatelares, de la grasa de Hoffa y la debilidad del cuádriceps puede progresar rápidamente a una patela baja permanente que desemboca en una artrosis femoropatelar⁴⁴.

Una vez instaurado el cuadro de artrofibrosis, el tratamiento debe incluir desbridamiento anterior, intra y, muchas veces, extraarticular, seguido de rehabilitación intensiva.

La artrólisis artroscópica mejora la movilidad en los pacientes con patela baja. Shelbourne *et al.*³⁸ trataron a 16 pacientes con patela baja con un flexo de rodilla mayor de 10° y con un déficit de flexión mayor de 30°. Tras realizar una resección artroscópica de las cicatrices hipertróficas anteriores a la tibia, liberación medial y lateral de la rótula, liberación de las bandas fibrosas del fondo de saco suprapatelar y movilización bajo anestesia obtuvieron una mejoría media de 18° en la extensión y de 27° en la flexión. Estos resultados son similares a los publicados por Lobenhoffer *et al.*⁴⁵, que obtuvieron una mejoría de 13° en la extensión y 25° en la flexión, en 16 pacientes con artrofibrosis, a los 17 meses de la artrólisis artroscópica. Si fracasa la artrólisis artroscópica, queda la opción de realizar una artrólisis abierta. Siguiendo a Millet *et al.*⁴⁶, la artrólisis abierta en ocho pacientes consiguió una mejoría en el arco de movilidad de 62° preoperatorios a 124° postoperatorios. Sin embargo, observaron durante el seguimiento una alta incidencia de artrosis femoropatelar y un acortamiento del tendón rotuliano de unos 6 mm.

En pacientes con artrofibrosis importante se puede realizar como tratamiento inicial, y en un mismo tiempo, una cuadriceplastia extraarticular mínimamente invasiva y una artrólisis artroscópica. Wang *et al.*⁴⁷ obtuvieron una mejoría desde 27° de flexión antes de la cirugía a 115° en el postoperatorio, con un seguimiento mínimo de dos años.

Ante una patela baja establecida, las opciones de tratamiento son la osteotomía de la tuberosidad anterior de

la tibia con desplazamiento proximal y la elongación del tendón rotuliano.

Al realizar la osteotomía de la tuberosidad anterior de la tibia es importante conseguir una pastilla ósea larga que permita una fijación estable, habitualmente, con dos tornillos, y una rehabilitación postoperatoria agresiva. La resección del tejido cicatricial que fija el polo distal de la rótula a la superficie anterior de la tibia proporciona un poco más de longitud al tendón rotuliano. Durante la cirugía es aconsejable realizar un control de escopia para valorar la relación del polo inferior de la rótula con la línea de Blumensaat. Es fundamental fortalecer el cuádriceps antes y después de la cirugía para evitar que la falta de fuerza de éste haga fracasar la técnica quirúrgica.

Dejour *et al.*¹⁸, en sus resultados del tratamiento de 35 pacientes con patela baja mediante elongación del tendón rotuliano, vieron que aunque el tendón rotuliano era corto, su histología era normal. En 15 pacientes obtuvieron excelentes resultados (desapareció el dolor y volvieron a hacer deporte), en 11, buenos resultados con dolor residual en hiperflexión y en nueve, malos resultados. El índice de Insall-Salvati pasó de 0,55 antes de la cirugía a 1,02 después de la misma.

In *et al.*⁴⁸ describieron la elongación progresiva del tendón rotuliano utilizando la distracción con fijador externo de Ilizarov en un paciente con patela baja importante tras tratamiento quirúrgico de una fractura de rótula. Colocaron las agujas del fijador en la tibia proximal y en la rótula; estas últimas eran extracapsulares y quedaban muy juntas para no impedir la rotación de la rótula y mantener la movilidad de la rodilla durante la elongación del tendón. La rótula se transportaba a un ritmo de 0,5 mm diarios.

En 1994, Mariani *et al.*⁴⁹ describieron su tratamiento de la patela baja con un injerto de la rodilla contralateral para evitar dañar más el aparato extensor. Obtuvieron una tira de 4,5 cm de longitud por un centímetro de ancho del tendón cuadrícipital, una pastilla ósea de 1 cm de ancho y de la longitud total de la rótula, el tercio central del tendón rotuliano y una pastilla ósea tibial de 3 cm de longitud. Tras realizar una Z plastia del tendón rotuliano creaban una trinchera en toda la longitud de la rótula y otra en la tuberosidad tibial. Finalmente, las pastillas óseas del injerto contralateral se introducían en la rótula y en la tuberosidad tibial. Con esta técnica se consiguieron buenos resultados en cinco pacientes.

La patelectomía para casos graves de patela baja no elonga el aparato extensor suficientemente como para recuperar la flexión y las posibilidades de éxito son muy bajas.

Finalmente, la corrección de la patela baja tras artroplastia de rodilla puede precisar la utilización de injertos femorales para restablecer la altura de la interlínea, la osteotomía de la tuberosidad tibial con desplazamiento proximal (Fig. 4), la elongación del tendón rotuliano, rebajar la porción anterior del polietileno tibial o la colocación del implante patelar en posición cefálica³⁶.

PUNTOS CLAVE

La patela baja suele ser secundaria a fracturas de la articulación de la rodilla, de la extremidad distal del fémur

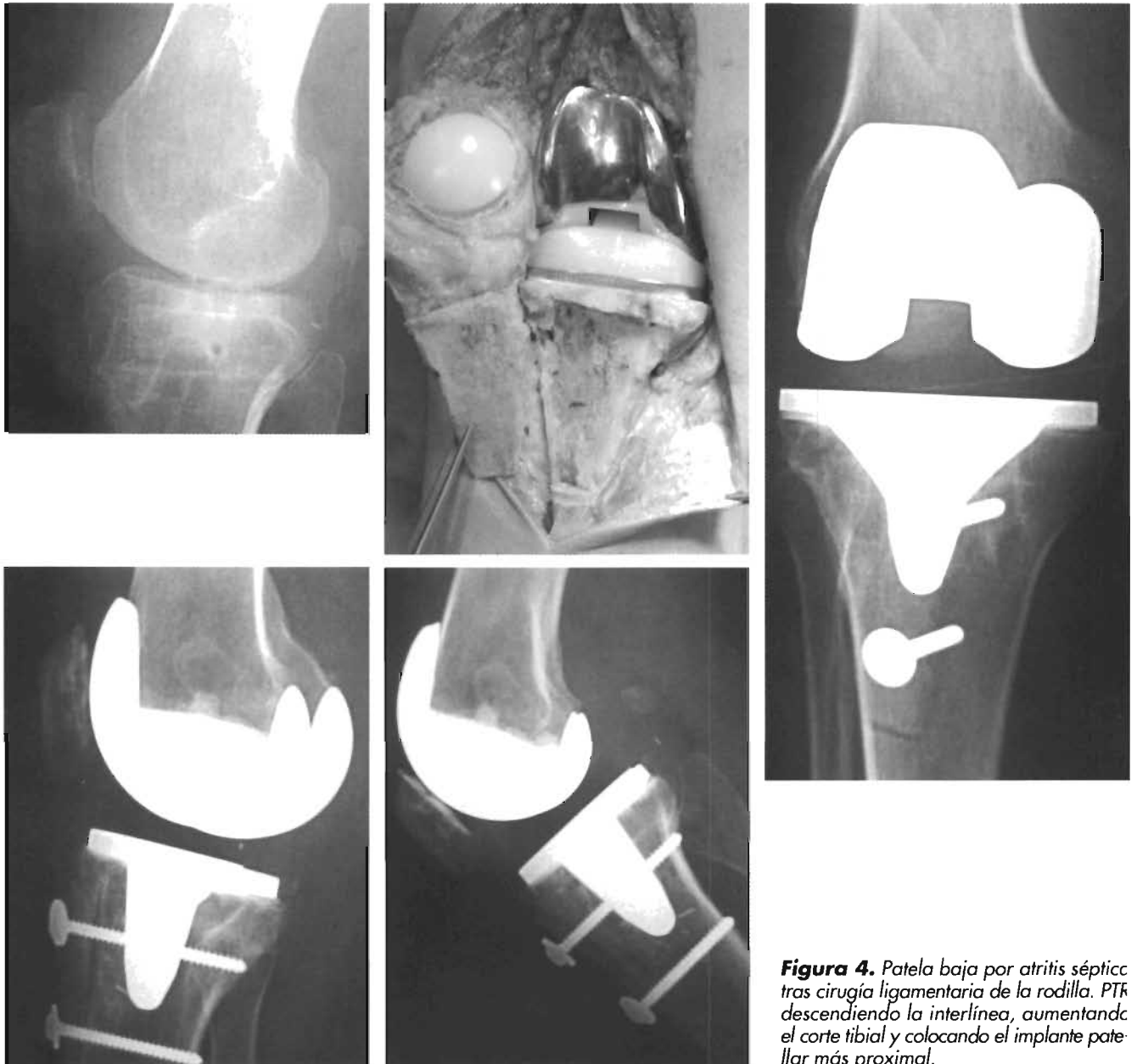


Figura 4. Patela baja por artritis séptica tras cirugía ligamentaria de la rodilla. PTK descendiendo la interlínea, aumentando el corte tibial y colocando el implante patelar más proximal.

o proximal de la tibia. También se ha descrito después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior con plastia de ligamento rotuliano, con osteotomías valguizantes y después de colocar una artroplastia total de rodilla inadecuadamente.

Su tratamiento debe ser precoz y se debe fortalecer el músculo cuádriceps previa y posteriormente a la cirugía. El tratamiento debe estar enfocado a corregir la etiología causante.

Las técnicas descritas en la bibliografía son muy variadas y presentan resultados inciertos.

BIBLIOGRAFÍA

- Settegast A. Typische Röntgenbilder von normalen Menschen. Lehmanns ed Atlanten, 1921; 5:211.
- Blumensaat C. Lageabweichungen und Verrenkungen der Kniegelenke. *Ergeb Clin Orthop*, 1938; 31:149-223.
- Gresalmer RP, Meadow S. The modified Insall-Salvati ratio for assessment of patellar height. *Clin Orthop*, 1992; 282:170-176.
- Labelle H, Laurin C. Radiological investigation of normal and abnormal patellae. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1975; 57-B:578-588.
- Blackburne JS, Peel TE. A new method of measuring patellar height. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1977; 59:241-242.
- Caton J, Deschamps G, Chambat P, Lerat JL, Dejour H. Patella infera. A propos of 128 cases. *Rev Chir Orthop*, 1982; 68:317-325.
- Aglietti P, Buzzi R, Vena LM, Baldini A, Mondaini A. High tibial valgus osteotomy for medial gonarthrosis: a 10- to 21-year study. *J Knee Surg*, 2003; 16:21-26.
- Berg EE, Mason SL, Lucas MJ. Patellar height ratios. A comparison of four measurement methods. *Am J Sports Med*, 1996; 24:218-221.
- Seil R, Muller B, Georg T, Kohn D, Rupp S. Reliability and interobserver variability in radiological patellar height ratios. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2000; 8:231-236.
- Shabshin N, Schweitzer ME, Morrison WB, Parker L. MRI criteria for patella alta and baja. *Skeletal Radiol*, 2004; 33:445-450.
- Biedert RM, Albrecht S. The patello-trochlear index: a new index for assessing patellar height. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2006; 14:707-712.

12. Hockings M, Cameron JC. Patela baja following chronic quadriceps tendon rupture. *Knee*, 2004; 11:95-97.
13. Mariani PP, Del Signore S, Perugia L. Early development of patela infera after knee fractures. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 1994; 2:166-169.
14. Morshed S, Ries MD. Patela infera after nonoperative treatment of a patelar fracture. A case report. *J Bone Joint Surg (Am)*, 2002; 84-A:1018-1021.
15. Kastelec M, Veselko M. Inferior patelar pole avulsion fractures: osteosynthesis compared with pole resection. *J Bone Joint Surg (Am)*, 2004; 86-A:696-701.
16. Paulos LE, Wnorowski DC, Greenwald AE. Infrapatelar contracture syndrome. Diagnosis, treatment, and long-term follow-up. *Am J Sports Med*, 1994; 22:440-449.
17. DeHaven KE, Cosgarea AJ, Sebastianelli WJ, Grelsamer RP. Arthrofibrosis of the knee following ligament surgery. *Instr Course Lect*, 2003; 52:369-381.
18. Dejour D, Levigne C, Dejour H. Postoperative low patela. Treatment by lengthening of the patelar tendon. *Rev Chir Orthop*, 1995; 81:286-295.
19. Graf B, Uhr F. Complications of intra-articular anterior cruciate reconstruction. *Clin Sports Med*, 1988; 7:835-848.
20. LaPrade RF, Hamilton CD, Montgomery RD, Wentorf F, Hawkins HD. The reharvested central third of the patelar tendon. A histological and biomechanical analysis. *Am J Sports Med*, 1997; 25:779-785.
21. Meisterling RC, Wadsworth T, Ardill R, Griffiths H, Lane-Larsen CL. Morphologic changes in the human patelar tendon after bone-tendon-bone anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop*, 1993; 289:208-212.
22. Shaffer BS, Tibone JE. Patelar tendon length change after anterior cruciate ligament reconstruction using the midthird patelar tendon. *Am J Sports Med*, 1993; 21:449-454.
23. Tria AJ Jr, Alicea JA, Cody RP. Patela baja in anterior cruciate ligament reconstruction of the knee. *Clin Orthop*, 1994; 299:229-234.
24. O'Brien SJ, Warren RF, Pavlov H, Panariello R, Wickiewicz TL. Reconstruction of the chronically insufficient anterior cruciate ligament with the central third of the patelar ligament. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1991; 73:278-286.
25. Hantes ME, Zachos VC, Bargiotas KA, Basdekis GK, Karantanas AH, Malizos KN. Patelar tendon length after anterior cruciate ligament reconstruction: a comparative magnetic resonance imaging study between patelar and hamstring tendon autografts. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2007 (en prensa).
26. Cerullo G, Puddu G, Gianni E, Damiani A, Pigozzi F. Anterior cruciate ligament patelar tendon reconstruction: it is probably better to leave the tendon defect open. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 1995; 3:14-17.
27. Krosser BI, Bonamo JJ, Sherman OH. Patelar tendon length after anterior cruciate ligament reconstruction. A prospective study. *Am J Knee Surg*, 1996; 9:158-160.
28. Burks RT, Haut RD, Lancaster BS. Biomechanical and histological observations on the dog patelar tendon after removal its central one-third. *Am J Sports Med*, 1990; 18:146-153.
29. Kesmezacar H, Erginer R, Ogut T, Seyahi A, Babacan M, Tenekecioglu Y. Evaluation of patelar height and measurement methods after valgus high tibial osteotomy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2005; 13:539-544.
30. Backstein D, Meisami B, Gross AE. Patela baja after the modified Coventry-Maquet high tibial osteotomy. *J Knee Surg*, 2003; 16:203-208.
31. Billings A, Scott DF, Camargo MP, Hofmann AA. High tibial osteotomy with a calibrated osteotomy guide, rigid internal fixation, and early motion. Long-term follow-up. *J Bone Joint Surg (Am)*, 2000; 82-A:70-79.
32. Closkey RF, Windsor RE. Alterations in the patela after a high tibial or distal femoral osteotomy. *Clin Orthop*, 2001; 389:51-56.
33. Westrich GH, Peters LE, Haas SB, Buly RL, Windsor RE. Patela height after high tibial osteotomy with internal fixation and early motion. *Clin Orthop*, 1998; 354:169-174.
34. Kaper BP, Bourne RB, Rorabeck CH, Macdonald SJ. Patelar infera after high tibial osteotomy. *J Arthroplasty*, 2001; 16:168-173.
35. Wright JM, Heavrin B, Begg M, Sakyrd G, Sterett W. Observations on patelar height following opening wedge proximal tibial osteotomy. *Am J Knee Surg*, 2001; 14:163-173.
36. Chonko DJ, Lombardi AV Jr, Berend KR. Patela baja and total knee arthroplasty (TKA): etiology, diagnosis, and management. *Surg Technol Int*, 2004; 12:231-238.
37. Maeno S, Kondo M, Niki Y, Matsumoto H. Patelar impingement against the tibial component after total knee arthroplasty. *Clin Orthop*, 2006; 452:265-269.
38. Weale AE, Murray DW, Newman JH, Ackroyd CE. The length of the patelar tendon after unicompartmental and total knee replacement. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1999; 81:790-795.
39. Lobenhoffer P, Gogus A, Gerich T. Therapy of arthrofibrosis after ligament reconstruction of the knee joint. *Orthopade*, 1993; 22:392-398.
39. Sachs RA, Daniel DM, Stone ML, Garfein RF. Patellofemoral problems after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*, 1989; 17:760-765.
40. Paulos LE, Rosenberg TD, Drawbert J, Manning J, Abbott P. Infrapatelar contracture syndrome. An unrecognized cause of knee stiffness with patela entrapment and patela infera. *Am J Sports Med*, 1987; 15:331-341.
41. Singerman R, Davy DT, Goldberg VM. Effects of patella alta and patella infera on patellofemoral contact forces. *J Biomech*, 1994; 27:1059-1065.
42. Meyer SA, Brown TD, Pedersen DR, Albright JP. Retropatellar contact stress in simulated patela infera. *Am J Knee Surg*, 1997; 10:129-138.
43. Lin CF, Wu JJ, Chen TS, Huang TF. Comparison of the Insall-Salvati ratio of the patela in patients with and without an ACL tear. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2005; 13:8-11.
44. Noyes FR, Wojtys EM, Marshall MT. The early diagnosis and treatment of developmental patela infera syndrome. *Clin Orthop*, 1991; 265:241-252.
45. Shelbourne KD, Patel DV, Martini DJ. Classification and Management of Arthrofibrosis of the Knee after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med*, 1996; 24:857-862.
46. Millet PJ, Williams RJ, Wickiewicz TL. Open debridement and soft tissue release as a salvage procedure for the severely arthrofibrotic knee. *Am J Sports Med*, 1999; 27:552-561.
47. Wang JH, Zhao JZ, He YH. A new treatment strategy for severe arthrofibrosis of the knee. *Surgical Technique. J Bone Joint Surg (Am)*, 2007; 89-A:93-102.
48. In Y, Kim SJ, Kwon YJ. Patelar tendon lengthening for patela infera using the Ilizarov technique. *J Bone Joint Surg (Br)*, 2007; 89-B:398-400.
49. Mariani PP. A new surgical procedure for the treatment of patella infera. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 1994; 2:238-241.

NOTAS

NOTAS

NOTAS

DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO OPIREN® FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables OPIREN® FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA** Cada comprimido de OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables contiene: Lansoprazol (DOE) 15 mg Cada comprimido de OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables contiene: Lansoprazol (DOE) 30 mg (Ver lista de excipientes) **FORMA FARMACÉUTICA** Comprimidos bucodispersables gastroresistentes, redondos, planos, biselados, de color blanco a blanco amarillento, moteados con microgránulos con cubierta gastroresistente de color naranja a marrón oscuro. **DATOS CLÍNICOS** Indicaciones terapéuticas OPIREN FLAS 30 mg Tratamiento agudo de la úlcera duodenal, la úlcera gástrica y de la esofagitis por reflujo gastroesofágico. Tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori* y prevención de recaídas de úlcera péptica en pacientes con úlceras asociadas a *H. pylori*, en combinación con los antibióticos apropiados (ver apartado "Posología y forma de administración"). Tratamiento agudo de la úlcera gástrica inducida por AINEs en pacientes que precisen seguir el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos durante el proceso de curación de la úlcera. Prevención de la úlcera gástrica inducida por AINEs en pacientes de riesgo (con antecedentes de úlcera gástrica) que requieran un tratamiento crónico con antiinflamatorios no esteroideos. Tratamiento del síndrome de Zollinger-Ellison. OPIREN FLAS 15 mg Tratamiento de mantenimiento de la esofagitis por reflujo gastroesofágico. Posología y forma de administración Los comprimidos bucodispersables de lansoprazol tienen sabor a fresa, deben introducirse en la boca sobre la lengua y chuparse despacio. El comprimido se va dispersando rápidamente en la boca, liberando los microgránulos con cubierta gastroresistente que se tragan con la saliva del paciente o con medio vaso de agua. Los comprimidos no se deben romper o masticar, ya que se rompería la cubierta gastroresistente y el lansoprazol se degradaría en el pH ácido del estómago sin llegar a ser absorbido. Para alcanzar el efecto inhibitorio óptimo y como consecuencia el alivio de síntomas más rápido, cuando lansoprazol se administra una vez al día se debe tomar por la mañana unos 30 minutos antes del desayuno. Cuando se administra dos veces al día se debe tomar por la mañana unos 30 minutos antes del desayuno y por la noche hora y media después de la última comida y unos 30 minutos antes de la cena. Úlcera duodenal La dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) al día durante 4 semanas. Úlcera gástrica La dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) al día durante 4 semanas. En caso de que la úlcera no haya cicatrizado, puede continuarse el tratamiento durante 4 semanas más con la misma posología, a criterio facultativo. En el tratamiento de la úlcera gástrica inducida por AINEs en pacientes que precisen seguir el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, la dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) al día durante 8 semanas. En la prevención de la úlcera gástrica inducida por AINEs en pacientes de riesgo (con antecedentes de úlcera gástrica) que requieran un tratamiento crónico con antiinflamatorios no esteroideos la dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) al día. Esfagitis por reflujo gastroesofágico En el tratamiento agudo, la dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) al día durante 4 semanas. En función de los resultados de la endoscopia, puede continuarse el tratamiento durante 4 semanas más con la misma posología, a criterio facultativo. En el tratamiento de mantenimiento, la dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 15 mg (15 mg de lansoprazol) al día. Eradicación de *Helicobacter pylori* Los pacientes con úlceras gastroduodenales debidas a una infección por *H. pylori* deben tratarse con las combinaciones adecuadas de antibióticos y con las pautas posológicas adecuadas. La selección del esquema debe basarse en la tolerabilidad del paciente y las normativas terapéuticas/disponibilidad de los antibióticos. Lansoprazol se puede utilizar a una dosis de: - 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) con 1 gramo de amoxicilina y 500 mg de claritromicina dos veces al día durante 1 semana, o bien - 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) con 250 mg ó 500 mg de claritromicina y 400 mg de metronidazol dos veces al día durante 1 semana. Para más información sobre los antibióticos utilizados en la pauta erradicadora seleccionada, véase la Ficha Técnica individual de cada uno de ellos. Síndrome de Zollinger-Ellison La dosis inicial recomendada es de 2 comprimidos de OPIREN FLAS 30 mg (60 mg de lansoprazol) al día. Esta dosis deberá ajustarse en base a los exámenes clínicos o de secreción realizados periódicamente para el control a largo plazo de esta patología. A partir de 120 mg se recomienda fraccionar la dosis diaria en dos administraciones. **Contraindicaciones** Hipersensibilidad al fármaco. Lactancia. Niños: La eficacia y la tolerabilidad en niños no han sido estudiadas por lo que no se debe utilizar en este grupo de edad. Insuficiencia renal severa (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min). Advertencias y precauciones especiales de empleo De igual forma que otros fármacos antisecretores, lansoprazol puede favorecer modificaciones en la flora gástrica debido a la disminución del volumen y la acidez del jugo gástrico. Debido a que la experiencia actual es limitada, no se recomienda la utilización de OPIREN FLAS 30 mg en tratamientos prolongados de úlcera duodenal y gástrica y esofagitis por reflujo, así como en la prevención de las recidivas. En el tratamiento agudo de la úlcera gástrica inducida por AINEs en pacientes que precisen seguir el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos la utilización de lansoprazol 30 mg/día debe efectuarse bajo estricta vigilancia médica durante las 8 semanas de tratamiento. Ancianos No es preciso modificar la posología de lansoprazol en este grupo de edad, no habiéndose observado un incremento en la frecuencia de efectos indeseables. Insuficiencia renal Se debe utilizar con precaución en sujetos con insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina entre 70 y 30 ml/min), y ateniéndose siempre a la dosis recomendada. Insuficiencia hepática Tras la administración de una dosis única en cirróticos se ha observado un enlentecimiento en la eliminación de lansoprazol, por lo que en estos casos el tratamiento con lansoprazol deberá instaurarse sólo bajo estricto control médico y ateniéndose siempre a la dosis recomendada. Advertencias sobre excipientes Este medicamento contiene como excipiente aspartamo. Las personas afectadas de fenilcetonuria tendrán en cuenta que cada comprimido de 15 mg contiene 2,53 mg de fenilalanina y cada comprimido de 30 mg contiene 5,05 mg de fenilalanina. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción** Lansoprazol puede dar lugar a una ligera inducción del sistema enzimático monooxigenasa del citocromo P450, por lo que es recomendable monitorizar a los pacientes tratados simultáneamente con medicamentos tales como diazepam, fenitoína, teofilina o warfarina. Sin embargo no se ha comunicado la existencia de interacciones clínicamente significativas con diazepam, propranolol, warfarina, prednisona o prednisolona, antiinflamatorios no esteroideos, fenitoina o teofilina. La administración simultánea de antiácidos (conteniendo hidróxido de aluminio y magnesio) o sucralfato con lansoprazol modifica los parámetros farmacocinéticos y la biodisponibilidad de éste, por lo que se aconseja su administración con posterioridad al antiácido (1 hora). Los parámetros farmacocinéticos de lansoprazol se ven afectados por la ingesta de alimentos, por lo que se recomienda su administración 30 minutos antes de las comidas y con el estómago vacío. **Embarazo y lactancia** Embarazo La seguridad de lansoprazol no ha sido estudiada en mujeres embarazadas. Aunque los estudios en animales no han demostrado evidencia de toxicidad fetal o de efectos teratogénicos, únicamente debe utilizarse si se considera indispensable. Lactancia Debido a la ausencia de estudios no se recomienda su utilización durante el período de lactancia. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas Este medicamento no afecta a la capacidad de conducción ni al manejo de maquinaria. Raramente se han comunicado somnolencia y mareos (ver apartado 4.8 "Reacciones adversas"). **Reacciones adversas** La mayoría de los acontecimientos adversos de lansoprazol son leves y transitorios. Los acontecimientos adversos más frecuentes a nivel global son los que afectan al sistema gastrointestinal. **Gastrointestinales:** diarrea, constipación, náuseas, vómitos, dolor abdominal, flatulencia y dispepsia **Neurológicos:** cefalea, mareos y, ocasionalmente, fatiga y somnolencia. **Cutáneos:** erupción cutánea y prurito. **Respiratorios:** faringitis, rinitis y tos. **Hallazgos de laboratorio:** se ha observado raramente proteinuria, elevaciones de eosinófilos, colesterol, triglicéridos, enzimas hepáticas, potasio y ácido úrico, así como aumento de hemoglobina, modificaciones del hematocrito (incremento o disminución), leucopenia y trombocitopenia, con sus correspondientes manifestaciones clínicas, sin que se haya encontrado una correlación con la dosis ni con la duración del tratamiento. Lansoprazol puede producir una elevación moderada de la gastrinemia, clínicamente no significativa, la cual vuelve a la normalidad generalmente al mes siguiente de finalizar el tratamiento. Además, después de finalizar el tratamiento con lansoprazol los resultados obtenidos de las biopsias gástricas practicadas no muestran elementos que sugieran un tumor carcinóide o una proliferación celular. **Sobredosis** No hay datos disponibles sobre intoxicación en el hombre con lansoprazol por lo que únicamente se puede recomendar tratamiento sintomático. Sin embargo, se ha utilizado lansoprazol a dosis de hasta 180 mg/día sin que se hayan observado reacciones adversas significativas. **DATOS FARMACÉUTICOS** Lista de excipientes Microgránulos con cubierta gastroresistente: Lactosa monohidrato Celulosa microcristalina Carbonato de magnesio pesado Hidroxipropilcelulosa de bajo grado de sustitución Hidroxipropilcelulosa Hipromelosa Dióxido de titanio (E-171) Talco Manitol Copolímero de ác. metacrílico y acrilato de etilo (1:1) al 30% Dispersión de poliacrilato al 30% Macrogol 8000 Ácido cítrico anhídrido Monoestearato de glicerilo Polisorbato 80 Citrato de trietilo Óxido de hierro amarillo (E-172) Óxido de hierro rojo (E-172) Otros excipientes: Manitol Celulosa microcristalina Hidroxipropilcelulosa de bajo grado de sustitución Ácido cítrico anhídrido Crospovidona Estearato de magnesio Aroma de fresa Aspartamo (E-951) **Incompatibilidades** No se han descrito. **Periodo de validez** 3 años. **Precauciones especiales de conservación** No conservar a temperatura superior a 25°C. Conservar en el envase original. **Naturaleza y contenido del recipiente** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: envases con 28 comprimidos. OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: envases con 28 comprimidos. **Instrucciones de uso y manipulación** No se requieren condiciones especiales para su utilización. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** ALMIRALL PRODESFARMA, S.A. General Mitre, 151 08022 - BARCELONA NÚMERO(S) DEL REGISTRO OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: 65.474 OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: 65.475 **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN:** OPIREN FLAS 15 mg comprimidos bucodispersables: 21 de julio de 2003 OPIREN FLAS 30 mg comprimidos bucodispersables: 21 de julio de 2003. **PRESENTACIONES Y PVP (IVA 4) (NM)** Envase con 28 comprimidos bucodispersables de 30 mg, 43,73€. Envase con 28 comprimidos bucodispersables de 15 mg, 25,30 €. Con receta normal. Financiado por el Sistema Nacional de Salud con aportación normal. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** Julio 2003. **FECHA DE LA ELABORACIÓN DEL MATERIAL.** Julio 2007.



Opiren®

flas

Lansoprazol comprimidos bucodispersables



... tan fácil, tan rápido.

Opiren® Flas es un IBP tan fácil de usar que se puede tomar **en cualquier momento y en cualquier lugar**, ya que no necesita agua para ser ingerido. Y de tan rápida actuación, que **facilita que el paciente siga con su ritmo de vida habitual.**¹

El primer y único IBP en forma de comprimidos bucodispersables. Opiren® Flas, tan fácil, tan rápido.



(1) Ficha técnica Opiren Flas



Animados por la elevada incidencia y frecuente desconocimiento de la patología de la articulación femorrotuliana y del tendón rotuliano, la *American Academy of Orthopaedic Surgeons* (AAOS) y la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT) han abordado esta monografía que ha sido escrita de forma concisa y clara sobre temas controvertidos.

Está dirigida a residentes y especialistas en cirugía ortopédica, médicos rehabilitadores y fisioterapeutas interesados en la patología del aparato extensor de la rodilla.

La trayectoria profesional de los autores y el adecuado apoyo bibliográfico hacen muy recomendable su lectura para resolver muchas de las dudas a las que se enfrenta el clínico.



Almirall

Soluciones pensando en ti