



PATOLOGIA DEL TENDON ROTULIANO

2011

Dr. Vicente Paús

Resumen:

La incidencia de lesiones por sobre uso en el deporte ha aumentado en la última década estando en relación directa al auge de diferentes actividades deportivas y a la modificación de los planes de entrenamiento donde se hace mucho hincapié en los trabajos de fuerza-potencia en deportistas que no están previamente adaptados para realizar ese tipo de trabajo.

El tendón rotuliano es la estructura más comprometida en la unidad funcional que es el aparato extensor de la rodilla.

Las lesiones del aparato extensor pueden ser: 1- En la porción muscular; 2- tendón del cuádriceps; 3- de la rótula; 4- del tendón rotuliano; 5- de la tuberosidad anterior de la tibia.

La dividimos en:

A- del cuerpo.

Agudas

Simple

TENDINOPATIAS :

Crónicas

Mixta

B- insercionales: 1- altas.

2-bajas.

ROTURA :

A- parcial.

B- total.

Nos referiremos a las tendinopatias en pacientes con esqueleto maduro, fundamentalmente a las insercionales.

TERMINOLOGIA:

Tendinopatía rotuliana nos parece el término correcto ya que nos habla de una patología tendinosa no definida que se manifiesta por dolor. La tendinosis creemos que no es apropiado ya que es una definición más histológica y para esto se necesita una biopsia previa. Puede pasar que sea solamente un hallazgo por ecografía o en R.N.M; pudiendo inclusive ser asintomático. La tendinitis esta totalmente en desuso ya que hasta la fecha se sabe que no hay proceso inflamatorio alguno.

Nosotros nos preguntamos qué pasaría si las biopsias fueran hechas en el estadio inicial cuando hay micro-roturas, tal vez en fase asintomático. Se podría sostener que no hay ningún proceso inflamatorio?

La tendinopatía de inserción es para nosotros una entesopatía mecánica ya que pensamos que estamos frente a una patología por sobre uso, micro traumático, con micro-rupturas a nivel de la entesis.

EPIDEMIOLOGIA:

En nuestras series de fútbol profesional sobre 12040 consultas, el 2,4 % fueron tendinopatias (297) de las cuales el 33,6 % fueron del tendón rotuliano (100).

En fútbol juvenil (de 16 a 19 años) sobre 3350 consultas el 0,4 % fueron tendinopatias (16) y de estas el 31,2 % fueron del tendón rotuliano (5).

Del total de 12390 consultas las 313 tendinopatias representa el 2,52 % de las consultas y el tendón rotuliano representa el 0,93 % de la consulta y el 37 % de las tendinopatias (116).

ENTESOPATIA O TENDINOPATIA DE INSERCIÓN:

La entesis es la zona de anclaje en el hueso de los tendones, de los ligamentos y de la cápsula articular. Cooper y Misol (1970) definieron 4 zonas sucesivas, identificables histológicamente que forman la entesis: La primera es una estructura tendinosa, región avascular, mal inervada, formado por fascículos paralelos de fibras de colágeno con algunos fibroblastos en su superficie; la segunda es una zona de fibro cartílago no mineralizado de espesor variable; La tercera es una zona de fibro cartílago mineralizado y la cuarta el hueso.

La entesis posee una actividad metabólica activa. En los sujetos jóvenes inicialmente no hay zona mineralizada, con el correr de los años aparecen lesiones degenerativas.

La patología insercional estaría en la línea azul, zona de marea o zona de transición (tide mark) esto es, entre la zona dos y tres..

Las entesopatias se clasifican en 5 grupos:

- 1-Inflamatoria: espondilitis anquilosante, Reiter, entero artropatía, psoriasis. ;
2. Degenerativa: enf de Forestier;
- 3- Metabólica: gota, condrocalcinosis, calcificaciones tendinosas;
- 4- toxicas e iatrogénicas: quinolonas, fluorados, sintéticos de la vitamina A (casos de acne grave.
- 5- Mecánicas: son esencialmente tendinosas y micro traumáticas (estas serán de las que nos ocuparemos).

HISTOLOGIA: A- tendinopatía mecánica nodular.

B-tendinopatía mecánica calcificante u osificante.

A—las lesiones están constituidas por micro rupturas tendinoperiosticas con hiper-vascularización.

B—la presencia de calcificación intra tendinosa esta explicada por el hecho que cuando hay un micro traumatismo se produce una micro-vascularización que va aumentar la presión parcial de oxígeno en la unión tendino-osea. Esta modificación induce una transformación de las células cartilaginosas en óseas. El objetivo de esta transformación es aumentar la resistencia mecánica del tendón y tratar de armonizar la repartición de las exigencias mecánicas.

ETIOLOGIA:

Sigue siendo poco clara y esta bajo investigación. Son degenerativas sin componente inflamatorio como lo demuestra los estudios de Hakan Alfredson y col (2001), donde analizan por micro diálisis y por estudios de inmuno-histoquímica por biopsia del tendón que no hay células inflamatorias, con reacción en los receptores de NMDAR 1 y el aumento de la concentración de glutamato (nuerotransmisor), La prostaglandina E 2 esta normal en estos procesos crónicos. Se cree que el glutamato interviene en el mecanismo del dolor.

Actualmente se postulan mas las causa mecánicas y bioquímicas, pero todavía falta mucho por saber.

Nosotros en la población tratada no pudimos observar morfotipos predisponentes como algunos autores proponen.

El factor en común fue el tipo de actividad física, la frecuencia, intensidad del entrenamiento deportivo y sí el deportista esta adaptado para esa actividad.

Los ejercicios que desencadenaron esta patología fueron: la estocada, la sentadilla, el press. de pierna, el trabajo de multisalto y la pliometria. No pudimos determinar cual es él más nocivo ya que se ejecutaban en planificaciones conjuntas, entendemos que la sumatoria de esta actividad sin el trabajo de descarga apropiado y sin un buen protocolo de elongación en deportistas no bien adaptados es el principal factor para esta patología.

CLINICA:

El paciente consulta con un patrón de dolor muy característico que puede ser antes, durante o después de la actividad deportiva.

La edad oscila entre los 16 y 40 años dependiendo del deporte en cuestión (saltadores de alto y largo, volley, básquet, handball. Por arriba de los 40 años es mas frecuente la tendinopatía cuadricipital y por debajo de los 16 las insercionales con cartílago abierto.

El paciente relata un dolor anterior en la rodilla, se puede señalar claramente con un dedo la punta de la rótula, otras veces es mas inespecífico y dice tener un dolor en herradura o que algo le pincha y que el dolor se fue haciendo cada vez frecuente y que le limita su actividad física.

Se le debe interrogar sobre tratamientos previos (kinesicos, infiltraciones o toma de injerto), tipos e intensidad de deporte que practica, desde cuando y en que fase de la planificación se encuentra. Interrogar sobre otras enfermedades sistémicas asociadas, dolores poli articulares para poder descartar enfermedades metabólicas, enfermedades reumatoideas o sero-negativas.

De acuerdo al tipo de dolor se la divide en estadios según Blazina (1973).

Estadio 1: dolor después de la practica, pero no le impide jugar.

Estadio 2: dolor al comienzo de la actividad, desapareciendo después de la entrada en calor y reaparece después de terminada la actividad.

Estadio 3: dolor permanente durante y después de la actividad. El paciente es incapaz de participar en el deporte.

Estadio 4: rotura completa del tendón rotuliano.

El examen físico del paciente debe ser completo y no ir directamente a la punta de la rótula.

Al paciente hay que verlo en su conjunto, de pie en forma estática, la marcha, sentado, acostado en decúbito dorsal y ventral. El test de saltabilidad se debe hacer en todo los casos y en general el paciente identifica muy bien el dolor.

Diferentes factores predisponentes están descriptos pero nosotros no hemos podido entroncar una real correlación, con la salvedad del acortamiento de aparato extensor donde se objetiva una disminución en la distancia talón-glúteo comparativa.

Signos físicos específicos:

1 –dolor a la palpación (punta de la rótula o tendón doloroso localmente.

2-dolor al estiramiento o elongación; se realiza con el paciente en decúbito ventral, se pone en tensión el aparato extensor. La flexión completa de la rodilla puede estar limitada.

3- dolor contra resistencia, se realiza en decúbito dorsal o en posición de sentado.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

La radiografía simple de rodilla en un frente, perfil y axial no debe faltar nunca, para ver forma y tipo de rotula, calcificaciones, osificaciones y otras lesiones asociadas.

La ecografía por sus beneficios conocidos es el estudio de elección para la mayoría de los autores, se debe hacer en forma comparativa con y sin resistencia.

La R.N: M es para mí el examen de elección ya que además de toda la información morfológica del tendón nos permite descartar la tendinopatía mixta que es definida por nosotros como la asociación de lesión en espejo de la articulación femoro patelar, también se puede ver lesiones en el cuerno posterior del menisco interno con imágenes de pérdida de espesor en el L.C.A, todo esto producto del sobre uso.

No sugerimos a este último estudio para el seguimiento de la evolución del tratamiento sea médico-kinesico u operatorio ya que las imágenes anormales con pacientes asintomático pueden verse hasta el año como lo demostró Karim M.Khan y col (1999).

Un laboratorio completo se debe hacer de rutina incluyendo una P.C.R, y un perfil reumatoide, hepatograma, grupo factor y coagulo grama.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

- A- Patología rotuliana.
- B- Lesiones extra rotuliana.

A- Rotulianas: condromalasia de la rotula, fractura de la vertiente externa de la rotula sobre el borde externo del condilo externo, rotula bipartita, síndrome del enganche en la tróclea, osteocondritis rotuliana, osteofitosis del polo inferior de la rotula, enfermedades del crecimiento, fractura del polo inferior de la rotula.

B- Extra-rotulianas: patología meniscal, fracturas condrales pura de la tróclea, enf de Hoffa, plica sinovial, rotura parcial del tendón rotuliano, bursitis supra-pre e infrapatelar.

TRATAMIENTO: 1- conservador.
2- operatorio.

El tratamiento conservador puede dar satisfactorios resultados en el estadio 1 y 2.

En el estadio 3 se prescribe prolongado periodo de reposo y reducción en la frecuencia del entrenamiento y o de la actividad deportiva.

La base científica del tratamiento fisio-kenesico no es aun clara.

Se debe trabajar básicamente sobre el tipo de actividad – su frecuencia, la intensidad y duración de la misma modificando la forma de entrenar.

La crioterapia, asociada al masaje transversal profundo, altas dosis de magnetoterapia y equipos de láser apropiados con no menos de 20 minutos de aplicación, combinados con un riguroso plan de elongación de todo el aparato extensor suele dar resultados satisfactorios a corto y mediano plazo, no pudiendo garantizar la curación definitiva.

La isocinecia tiene amplias posibilidades de trabajo con parámetros objetivos y con modalidad excéntrica. La hidroterapia con trabajo en pileta con una frecuencia de 2 o 3 veces por semana en la fase inicial colabora para no perder la base aeróbica y mejorar la elasticidad del tendón.

La cincha para disminuir la tracción de la inserción, la asociación de antiinflamatorios seria otras alternativas a tener en cuenta. Las ondas de choque se podrían reservar para las tendinopatias calcificante y osificante que no responde al tratamiento clásico.

Las infiltraciones dentro de nuestro arsenal terapéutico este desaconsejadas, si se decide hacer este procedimiento lo sugerimos bajo control ecografico para tener la absoluta seguridad que el medicamento elegido no será ubicado dentro del tendón.

Clásicamente se dice que el tratamiento operatorio se dejan reservado aquellos pacientes que luego de 6 meses de un seguimiento minucioso no mejoran, esto puede ser valido para el paciente recreativo, en el ámbito profesional es imposible dejar parado a un jugador de fútbol profesional una temporada para luego decirle que hay que operarlo y que deberá estar parado otra temporada mas y sin la certeza de la curación de la dolencia. Por esto en el ámbito profesional se deben plantear claramente la problemática y si a los 3 meses no hay signos de mejoría proponer el tratamiento operatorio.

El objetivo de la cirugía es sacar adherencias fibroticas, remover nódulos degenerados y hacer múltiples incisiones longitudinales en el tendón para detectar lesiones intra tendinosas y restablecer la vascularizacion y posiblemente estimular las células viables remanentes para iniciar la respuesta a la matriz celular y a la cicatrización.

Los procedimientos quirúrgicos pueden ser agrupados en: 1- tenotomía abierta con remoción del tejido anormal, paratendon resecado. 2- tenotomía abierta con tenotomía longitudinal con o sin resección del paratendon. 3- tenotomía longitudinal percutanea- 4- tenotomía por vía endoscopica simple. 5- procedimiento mixto artroscopico y tenotomía a cielo abierto. 6 – tenotomía abierta con reseccion en bloque del tercio proximal del tendón con un fragmento óseo. 7-tenotomía a cielo abierto, reseccion del pico de la rotula y perforaciones óseas

La cirugía es usada sin saber realmente cual es el motivo por el cual puede mejorar o llevar a la curación es por eso que las expectativas en la actualidad no son del todo buenas.

Las investigaciones recientes muestran que la operación dispara la neoangiogenesis en el tendón con incremento del flujo sanguíneo, esto podría llevar a mejorar la nutrición del tendón y crear un ambiente más favorable para la cicatrización.

La investigación en este campo necesita continuar para definir indicaciones, poner límites y estudiar resultados.

Nosotros en las tendinopatías simples hacemos solamente una tenotomía abierta con una resección en bloque de una V en Y para no acortar el tendón, si la resección debilita el tendón y es deportista profesional aumentamos con una lonja de 10 cm de longitud por 1 cm de ancho del tercio central de tendón cuadricepsal dejándolo insertado en la rótula y lo rebatimos.

En las tendinopatías mixtas, hacemos un gesto artroscópico para la patología intra-articular y en el mismo procedimiento una tenotomía a cielo abierto simple o con aumentación según el paciente.

Nuestros mayores fracasos fueron cuando quisimos acelerar los protocolos de rehabilitación y querer reintegrar al deportista antes de los tres meses, actualmente tenemos protocolos más lentos y buscamos el retorno al deporte entre el 5 y 6 mes.

Siguiendo el pensamiento de que es toda la entesis la que esta enferma se hace muy difícil pensar que solamente con un gesto en el tercio central se pueda curar esta patología esto deberá ser fundamentado con ciencias básicas.

En los casos que nos apuramos en el post-operatorio tuvimos recidivas de la patología y roturas parciales.

CONCLUSIÓN:

1- frente a todo dolor anterior de rodilla se deben hacer todo los diagnósticos diferenciales antes de tabularla como una tendinopatía de inserción.

2- cuantos más precoz se comience el tratamiento en estadio 1 y 2 mejor será el resultado.

3- cuanto mas nos apuremos para un rápido retorno deportivo luego de un tratamiento operatorio mayor porcentaje de recidiva o rotura parcial tendremos.

4- nunca prometer curación definitiva en esta patología ya que actualmente estamos mas cerca del arte que de la ciencia.