

propioceptiva, evitando secuelas de dolor e inestabilidad^{5, 6, 8, 15}.

BIBLIOGRAFÍA

- Ahlgren O, Larsson S: Reconstruction for lateral ligament injuries of the ankle. *JBJS* 71-B: 300-303, 1989.
- Brand R, Collins D, Templeton T: Surgical repair of ruptured lateral ankle ligaments. *Amer J Sports Med* 1 (1): 40, 1981.
- Castaing J, Delplace J: Entorses de la cheville. Interêt de l'étude de la stabilité dans le plan sagittal pour la diagnostic de gravité. *Rev Chir Orthop* 58-51, 1972.
- Cosentino R, Arias N, Cosentino RV: Esguinces y roturas musculares y tendinosas. *Folia Traumat* 7, 1985.
- Crespo MA: Las lesiones capsuloligamentarias del tobillo en el deportista. *Rev Arg Med Dep X* (30): 66, 1987.
- Evans GA, Hardcastle P, Frenyo AD: Acute rupture of the lateral ligament of the ankle. To suture or not to suture? *JBJS* 66-B (2): 209, 1984.
- Fernández FS, Lozano Gómez MR: Traumatismos de tobillo. Lesiones osteocapsuloligamentarias. *Rev Ortop Traumat Ibérica* 25 (4): 481, 1981.
- Fisk G, Sinonovich Z: Lesiones ligamentarias del tobillo. Nuestro enfoque terapéutico. *Rev Soc Arg Med Cirug Pie II*: 27-29, 1986.
- Freeman MAR: Treatment of ruptures of the lateral ligament of the ankle. *JBJS* 47-B: 661, 1965.
- Freeman MAR: Instability of the foot after injuries to the lateral ligament of the ankle. *JBJS* 47-B: 669, 1965.

- García Suárez G et al: Fracturas del tobillo. Estudio comparativo de 530 casos con lesión de ligamentos. *Rev Ortop Traumat Ibérica* 33 (3): 261-269, 1989.
- Genety J, Brunet-Guedj E: Traumatología del deporte en la práctica médica corriente. Hispano-Europea, 1963.
- Girardi HF: Lesiones ligamentosas del cuello del pie. *Bol Ortop Traumat Litoral* 22 (13): 89-93, 1986.
- Marck RP: Ankle injuries in athletics. *Clinics in Sport Med* 1 (1): 71, 1982.
- Marrin Ferrero MA et al: Resultados del tratamiento quirúrgico de las lesiones recientes del ligamento lateral externo del tobillo. *Rev Ortop Traumat Ibérica* 32 (4): 291-294, 1988.
- Mijares Grau JA: Lesiones de los ligamentos del tobillo. Editorial JIMS, 1986.
- Olson R: Artrografía del tobillo. *Clin Radiol* 7 (2): 49, 1984.
- Otero Ramírez A, Ortega Arruti JA: Diagnóstico y tratamiento de las lesiones del ligamento lateral externo con base en el estudio artrográfico del tobillo (II parte). *Rev Ortop Traumat Ibérica* 26 (2): 229, 1982.
- Rebechini A: Estudio dinámico clínico radiológico de los ligamentos del tobillo: bases anatómicas y aplicaciones quirúrgicas. *Actas XI Congr Arg O y T*, 1974, T III, p 539.
- Repetto Garrido MA: Lesiones ligamentarias agudas del tobillo. Resúmenes XX Congr Arg O y T, 1983, p 97.
- Salvador Fuentes E et al: Consideraciones anatómicas y fisiopatológicas sobre las lesiones ligamentosas externas de la articulación tibioperonea astragalina. *Rev Ortop Traumat Ibérica* 28 (2): 193, 1984.
- Staples OS: Ruptures of the fibular collateral ligaments of the ankle. Result study of immediate surgical treatment. *JBJS* 57-A: 101, 1975.
- Weber BG: Lesiones traumáticas de la articulación del tobillo. Editorial Científico-Médica, 1971.

REUNION CONJUNTA AAOT-SATD

Tema: "LESIONES LIGAMENTARIAS TENDINOSAS Y MUSCULARES"

Tendinitis crónica de la rodilla

Dr. HOMERO A. DE AGOSTINO*

Resumen: La tendinitis crónica de la rodilla motiva alto número de consultas, limitando la actividad deportiva y reduciendo el rendimiento de los atletas.

En este trabajo se hace una revisión de la literatura internacional y experiencia personal, destacando especialmente la anatomía, fisiopatología, manifestaciones clínicas y tratamientos.

Se resume la conducta adoptada en la prevención y tratamiento de esta afección (normalmente incurable) en la División Ortopedia y Traumatología del Hospital General de Agudos "Donación Francisco Santojanni" y en el Departamento de Medicina del Deporte de la Asociación del Fútbol Argentino, ambos bajo la dirección y supervisión del Dr. Manuel Rodolfo Piñeyro.

Summary: The chronic tendinitis of the knee makes a great number of consults, limiting the sports activities and decreasing the athletes' performances.

In this paper a revision of the international literature is made and related the personal experience giving special attention to the anatomy, physiopathology, clinical expressions and treatments.

It is summarized the management in the

prevention and treatment of this pathology (normally non-surgical) in the Orthopedic and Traumatology Division of the Hospital General de Agudos "Donación Francisco Santojanni" and the Sports Medicine Department of the Asociación del Fútbol Argentino, both under the direction and supervision of the Dr. Manuel Rodolfo Piñeyro.

La tendinopatía crónica de la rodilla que se observa más frecuentemente en la atención de deportistas es la mal denominada "rodilla del saltador". Efectivamente, es el síndrome doloroso extraarticular que motiva mayor número de consultas. Fue así denominada por Blazina³ en 1973, aunque fue descrito por otros autores con anterioridad (Smillie, Grossman y Nicholas). Se presenta no sólo en quienes desarrollan saltos en sus deportes, sino también en aquellos que durante su actividad realizan repetidamente exigencias del aparato extensor de la rodilla, como correr, patear, acelerar o desacelerar bruscamente (fútbol, básquet, vóley)⁷.

En ocasiones aparece como consecuencia de un mal programa de rehabilitación por otras lesiones o por simple entrenamiento inadecuado.

Debe ser considerada por lo tanto como una verdadera patología por uso excesivo, sobreesfuerzo o sobrecarga de tracción que

* División Ortopedia y Traumatología, Hospital General de Agudos "Donación Francisco Santojanni", Pilar 950, Buenos Aires.

afecta aislada o conjuntamente al tendón cuadricepsal y al tendón rotuliano, a nivel de la unión osteotendinosa.

La patomecánica y hallazgos histopatológicos son similares a los de la epicondilitis, la tendinitis de aductores o aquileana¹¹.

Para comprender su etiología y fisiopatología debemos recordar algunos detalles de la estructura de la inserción tendinosa y su respuesta al ejercicio.

ANATOMIA

La composición y propiedades del tendón son similares a las de otros tejidos blandos del organismo, como ligamentos, cápsulas y membranas interóseas, que deben combinar tensión con flexibilidad, pero a diferencia de ellos, que unen hueso con hueso, el tendón une un hueso con un músculo.

El tendón se compone en un 58% a 70% de agua, un 2% de elastina y un 30% de colágeno. Las fibrillas de colágeno, producidas por los fibroblastos, se unen en fibras que se extienden a lo largo de todo el tendón. Estas se unen en bandas y a su vez los grupos de bandas constituyen fascículos que se rodean del endotendón. Los fascículos se reúnen para conformar el tendón, rodeado del epitendón. Por fuera del mismo hay una tercera hoja, que se denomina paratendón. Entre estas últimas hay una escasa cantidad de líquido que facilita su deslizamiento sin fricciones.

La unión osteotendinosa comprende cuatro zonas⁵:

1. Tendón, que se transforma progresivamente (sin delimitación franca) en:
2. Cartílago, que se transforma a partir de la denominada "línea azul" en:
3. Cartílago mineralizado, que se transforma progresivamente (sin delimitación franca) en:
4. Hueso (Esquema 1).

Esto permite una transición del sistema blando (tendón) al rígido (hueso) a través de un sistema elástico (cartílago) y uno semirrígido (cartílago calcificado).

El hueso a este nivel no posee periostio, a los fines de permitir la transformación mencionada. La existencia de cartílago en la unión osteotendinosa explica la escasa cantidad de vasos que la atraviesan para nutrir el tendón, lo que lo obliga a abastecerse a través de la irrigación que transcurre paralelamente a él, en el endotendón, que de por sí son bastante escasos.

El cartílago y el cartílago mineralizado en la unión osteotendinosa aseguran la orientación funcional necesaria para direccionar las fuerzas ante las modificaciones de las diferentes sollicitaciones de tracción.

FISIOPATOLOGIA

La base del ejercicio y el movimiento es la contracción muscular.

Si los músculos se ejercitan, se fortale-

ESQUEMA 1
Unión osteotendinosa

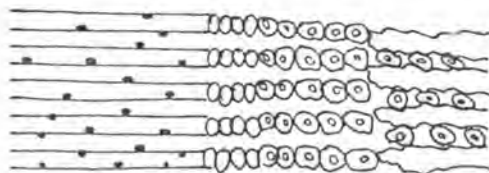
Tendón

Cartílago

Línea azul

Cartílago mineralizado

Hueso



cen. Si se elongan, obtienen mayor longitud. Como la unidad musculotendinosa es indivisible, lo mismo ocurre con los tendones. No son sólo bandas inertes de tejido conectivo.

La contracción muscular puede ser⁵:

1. Isométrica o estática: no produce acortamiento del largo total del músculo.
2. Concéntrica: produce acortamiento muscular y tensión en el tendón. Por ejemplo, para levantar un objeto hay que superar la resistencia de su peso más la fuerza de la gravedad (trabajo muscular positivo).
3. Excéntrica: produce alargamiento mientras produce fuerza. En este caso, la resistencia es mayor que la fuerza (trabajo mecánico negativo). La gravedad actúa a favor, por ejemplo al sentarse, desacelerar, bajar escaleras o descender un objeto.

La distancia entre el eje de trabajo muscular y el eje de rotación de la articulación a mover es el momento de fuerza. El producto matemático de la fuerza muscular por el momento, es el torque. Por lo tanto, si el momento aumenta, aumenta el torque. Si aumenta la fuerza, aumenta el torque. Hay un punto óptimo de cada articulación, en el que el torque es máximo. Si se mueve de esa angulación, el torque disminuye, o porque se acorta el músculo o el momento. La mayoría de las articulaciones tienen su torque máximo en la mitad del recorrido del arco en movimiento (Esquema 2).

Para ejercitar un músculo sin sobrecargar la inserción osteotendinosa debe realizarse en el ángulo de torque mínimo.

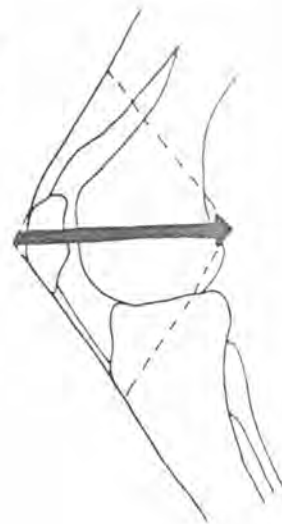
La fuerza generada por el músculo se transmite al tendón como tensión. La función del tendón es transmitir a su vez esta fuerza (efecto de estiramiento).

El tendón soporta bien las fuerzas de tensión, menos las de cizallamiento, y ofrece poca resistencia a las de compresión. El hueso en cambio tolera mejor las fuerzas de compresión que las de tensión.

El tendón es muy fuerte. En la actividad cotidiana nunca sobrepasa la cuarta parte de su capacidad.

La fuerza de tensión es resistida por las

ESQUEMA 2
La fuerza transmitida al tendón varía según el grado de angulación de la articulación a mover.



fibras de colágeno, que se caracterizan por escasa elasticidad y gran fuerza mecánica. Como las fibras de colágeno se encuentran onduladas, la primera respuesta a la fuerza de tensión es la pérdida de esa ondulación. A mayor cantidad de fibras, mayor es la fuerza que puede soportar (relación directa entre el corte del tendón y la fuerza aplicable).

Las cargas fisiológicas producen menos de un 4% de tensión (zona de seguridad), representada por esta pérdida de la ondulación normal de las fibras de colágeno, cuando son perfectamente elásticas y recuperan su longitud inicial cuando se elimina la carga. Si se tensa nuevamente el tendón antes de que recupere su longitud inicial, puede dañarse. Si la tensión es mayor de 4%, las mismas fibras de colágeno son sometidas a "stress". Si es entre el 4% y el 8%, se deslizan unas sobre otras. Si es mayor del 8% a 10%, las fibrillas comienzan a romperse. Con esto el tendón pierde capacidad de resistir la tensión, y por lo tanto, con igual fuerza, la tensión distribuida a cada fibra es mayor (con menos carga, se lesiona más). Así se van rompiendo más y más fibrillas, hasta la rotura del tendón.

Se configuran entonces dos tipos de sobrecarga:

1. La que se produce por repetición de cargas dentro de los límites de tolerancia (fisiológicas) a intervalos menores de lo necesario para la recuperación del tendón.

2. La que se produce por aplicación de cargas mayores que las toleradas fisiológicamente, independientemente de los intervalos.

Desde luego, puede existir el caso en el que se apliquen cargas superiores a las fisiológicas, a intervalos menores que lo necesario, para la recuperación tendinosa.

El traumatismo repetido obtiene como respuesta del organismo una adaptación al mismo. Cuando esta capacidad de adaptación se supera, aparecen situaciones deficitarias, y se ponen en marcha los mecanismos de reparación.

El tendón, como otros tejidos conectivos, cicatriza en dos etapas:

1. Proliferativa (movilización celular, proliferación de sustancia celular y formación de proteínas de colágeno).

2. Productiva (organización final).

El tendón es metabólicamente activo, si bien menos que otros tejidos. El recambio de colágeno es el resultado de la síntesis y la degradación. Durante el crecimiento y la etapa postinjuriosa la síntesis es mayor. Luego se equiparan.

Los corticoides inhiben la producción de colágeno y sustancia fundamental, reducen el componente inflamatorio y alivian la sintomatología, con lo que el tendón se encuentra debilitado por la lesión, sin sus mecanismos de defensa y asintomático, lo que permite reagravar su condición con las consecuencias predecibles. La inyección de corticoides también favorece el estasis circulatorio y produce cambios degenerativos en el tendón y paratendón¹⁰.

Los estrógenos y la testosterona estimulan la producción de colágeno. Las vitaminas A, B y C son imprescindibles. Si faltan, la producción disminuye, al igual que por la desinervación y la inmovilización. El ejercicio aumenta la producción, el tamaño y su resistencia. En la etapa de organización final, la realización de ad-

ecuados ejercicios de elongación permite reorientar la alineación de las fibras neoformadas en el sentido de las fuerzas de tensión aplicadas.

Por la especial distribución vascular del tendón ante las microlesiones que genera la sobrecarga, los procesos de cicatrización son más lentos, lo que permite que antes de que se produzca la reparación se haya repetido la injuria, llevando a que sea un cuadro con tendencia a progresar, resistente a los tratamientos, no autolimitado.

En consecuencia, en lugar de aparecer procesos inflamatorios, se producen cambios degenerativos, como metaplasia mixoide, e incluso necrosis⁹.

Los primeros cambios aparecen en las fibras más profundas del tendón, por ser menos elásticas, y a nivel de la unión osteotendinosa, donde se produce un engrosamiento, degeneración hialina y mixomatosa y mineralización del componente no mineralizado del cartílago, lo que permite la formación de cavidades pseudoquísticas.

Siempre coexisten áreas afectadas con otras sanas. La aparición de fenómenos degenerativos hialinos, necrosis y mineralización en dicho lugar, es característica de los casos en que han sido administradas infiltraciones locales de corticoides.

Lejos de la inserción, el tendón es normal.

La microlesión generada por la sobrecarga, más los mecanismos de reparación y los fenómenos reflejos y vasculares que aparecen, constituyen en conjunto la tendinitis¹.

ETIOLOGIA

La contracción muscular del cuádriceps puede ser tan violenta como para producir fracturas de la rótula o arrancamientos de los tendones cuadricepsal o rotuliano. Pero este tipo de macrotraumas es poco frecuente, de fácil diagnóstico y de indicación quirúrgica precisa.

La mayoría no refiere antecedentes de trauma.

En algunos casos se acompaña de hiper movilidad rotuliana, atrofia del cuádriceps, genu recurvatum, aumento del ángulo Q y condromalacia rotuliana¹³.

La hiper movilidad rotuliana puede ser un factor predisponente. La atrofia cuadricepsal debe ser considerada como secundaria a la tendinitis.

En las descripciones iniciales se intentó relacionar la altura del paciente con la aparición de la sintomatología. No existe tal vinculación. Sí con el tipo de deporte⁶.

SINTOMATOLOGIA

El síntoma que domina el cuadro es el dolor.

En los jugadores mayores de 40 años, la localización más frecuente es la inserción del tendón cuadricepsal.

En los de mediana edad, la inserción más afectada es el polo distal de la rótula.

El dolor puede de todos modos afectar simultánea o sucesivamente ambos tendones cuadricepsal y rotuliano. Puede ser unilateral o bilateral.

Genera, desde luego, una disminución del rendimiento deportivo.

Fuera de la actividad física el dolor aparece al permanecer sentado largos períodos, como por ejemplo al manejar, al ir al cine, etc., o al subir escaleras o al caminar mucho.

Según las características del dolor, se establece la clasificación de Blazina, modificada por Roels^{3,12}:

1. Dolor después de la actividad deportiva.

2. Dolor al comienzo de la actividad deportiva, que desaparece al "entrar en calor", y reaparece en la fatiga.

3. Dolor constante, aun en reposo, incapacitándolo para competir en el nivel previo.

4. Rotura tendinosa.

Se encuentra aumento de la sensibilidad local y a veces ligera inflamación.

EVOLUCION

Casi siempre se completa el pasaje del estadio 1 al 2 y luego al 3, pero la rotura tendinosa se presenta pocas veces y generalmente existe el antecedente de infiltraciones corticoideas⁴.

La radiografía de la rótula muestra en ocasiones un alargamiento del polo inferior, con imágenes de radiolucidez tipo quística e irregularidad en el contorno. También puede observarse mineralización del tendón.

La ultrasonografía permite apreciar engrosamiento y edema del tendón en los casos agudos, y una estructura heterogénea del mismo, con engrosamiento e irregularidades en la vaina en los casos crónicos⁸.

TRATAMIENTO

Habitualmente se resuelven satisfactoriamente con tratamiento conservador, especialmente en las fases 1 y 2, en las que se logra devolver al atleta a su actividad, pero si el mismo falla, puede tener indicación quirúrgica².

Tratamiento incruento

Estadios 1 y 2:

— Adecuado "calentamiento" previo al deporte.

— Masajes con hielo postdeporte.

— Drogas antiinflamatorias.

— Fisioterapia local.

— Ejercicios isométricos y elongación cuádriceps.

— Rodillera elástica con soporte rotuliano.

— Reducir los períodos de actividad.

El hielo actúa como antiinflamatorio (vasoconstricción de los vasos dilatados) y como analgésico (por reducir la conducción nerviosa).

El ultrasonido modifica las fibras neoformadas, favoreciendo su reorientación por

adecuadas fuerzas de elongación, durante la etapa de organización final.

Los ejercicios son imprescindibles para reorientar las fibras neoformadas.

El problema se plantea en la fase 3. En este caso, se comienza con un tratamiento conservador, pero si el mismo fracasa, y el dolor interfiere la actividad diaria o deportiva, se debe optar por reducir la intensidad o nivel de actividad deportiva o aceptar el tratamiento quirúrgico.

En la fase 4, ante la rotura tendinosa, es indiscutible la indicación quirúrgica. En los casos crónicos, la indicación es menos certera.

Tratamiento quirúrgico

1. Perforaciones múltiples.
2. Escarificación longitudinal del tendón, con resección de las fibras alteradas.
3. Liberación retinacular externa y avance del vasto medial oblicuo, sólo en los casos del tendón cuadriceps, asociados con mala alineación rotuliana.
4. Resección del polo rotuliano afectado, en forma parcial.

Postoperatorio

Calza de yeso por 30 días.

Después de operado se realiza un tratamiento de rehabilitación y se reinicia la actividad deportiva después de cuatro meses, con las limitaciones del dolor.

Valoración postoperatoria

- Muy bueno:
- No dolor.
 - No debilidad objetiva.
 - No limitaciones deportivas.

Buenos:

- Dolor leve en la actividad máxima, o a la compresión.
- No limitaciones en la actividad deportiva.
- Moderada atrofia.

Pobre:

- Dolor moderado o severo durante el sentado o actividad deportiva.
- Atrofia severa del cuádriceps.
- Imposibilidad de retornar a igual nivel deportivo.

BIBLIOGRAFIA

1. Baset F: Jumper's knee: Patellar tendinitis and patellar tendon ruptures. AAOS Symposium on the Athlete's Knee. Mosby, 1978, pp 96-106.
2. Black J, Alten S: How I manage infrapatellar tendinitis. Physician Sportmed 12 (10): 87-92, 1964.
3. Blazina M et al: Jumper's knee. Orthop Clin North Am 4: 665, 1973.
4. Boland A: Soft tissue injuries of the knee. The lower extremity and spine in sports medicine. Mosby I: 983-1012, 1986.
5. Curwin S, Stanish W: Tendinitis: Its etiology and treatment. The Collamore Press, 1984.
6. Ferretti A et al: Jumper's knee. Am J Sports Med 11: 58-62, 1983.
7. Ferretti A et al: The natural history of jumper's knee. Int Orthop 8: 239.
8. Fritschy D, De Gautard R: Jumper's knee and ultrasonography. Am J Sports Med 16 (6): 637-640, 1988.
9. Hunter S, Poole R: The chronically inflamed tendon. Clin in Sports Med 6 (2): 371-388, 1987.
10. Kennedy J, Willis R: The effects of local steroid injections on tendons. Am J Sports Med 4 (1): 11, 1976.
11. Martens M et al: Patellar tendinitis. Acta Orthop Scand 53: 445, 1982.
12. Roels J et al: Patellar tendinitis (Jumper's knee). Am J Sports Med 6: 362, 1978.
13. Villarrubias J: Patología del aparato extensor de la rodilla. Jims, 1986.

REUNION CONJUNTA SAOT-SATD

Tema: "LESIONES LIGAMENTARIAS TENDINOSAS Y MUSCULARES"

Las lesiones del aparato extensor de la rodilla durante el crecimiento

Dr. MIGUEL A. CRESPO*

Resumen: Se estudiaron 64 deportistas adolescentes entrenados, efectuándose la medición de la flexibilidad del aparato extensor de la rodilla y de los músculos de la cara posterior del muslo. La totalidad de los individuos pertenecía al sexo masculino y el promedio de edad fue de 14,3 años. La evaluación de la flexibilidad del cuádriceps fue insuficiente en 37 atletas (58%) y la de los músculos isquiosurales no llegó a valores normales en 16 atletas (25%). Se establece la relación existente entre la retracción muscular relativa durante el crecimiento y el desarrollo de procesos patológicos por falta de flexibilidad del aparato extensor de la rodilla, los que son agrupados en lesiones por uso excesivo (overuse) y por esfuerzo excesivo (overstress).

Summary: Sixty four well-trained adolescent were measured to assess flexibility of the knee-extensor mechanism and also the muscles of the posterior side of the thigh. They were all males and mean age of the group was 14.3 years old. Flexibility of the quadriceps was impaired in 37 athletes (58%) and referred to the hamstrings the impairment got to 16 athletes

(25%). Relationship between relative muscular retraction during grown-up and development of diseases due to lack of flexibility of the knee-extensor mechanism is establish. Those pathological prouesses are divided into overuse and overstress injuries.

INTRODUCCION

Las actividades deportivas evidenciaron un incremento explosivo durante los últimos años. Individuos de todas las formas, pesos y edades están envueltos en este proceso al que no escapan los niños y adolescentes. Como consecuencia se observa en ellos un mejoramiento de las aptitudes física, emocional y social⁵, pero el deporte organizado, con entrenamientos intensivos en una única disciplina, puede provocar, en el aparato locomotor inmaduro, por efecto del microtraumatismo repetido, la aparición de procesos patológicos, a los que clasificamos en lesiones por uso y esfuerzo excesivos².

Con el objeto de prevenir estas lesiones se deben realizar acciones tendientes a reconocer y a reducir los factores de riesgo predisponentes; estos factores pueden ser intrínsecos o extrínsecos. Los primeros incluyen las características fisiológicas y

* Hipólito Yrigoyen 2881, (1602) Florida, Provincia de Buenos Aires.