

Síndrome femoropatelar: clínica y tratamiento

S.-T. Green

En el presente artículo se estudia una afección que se manifiesta por dolor en la región anterior de la rodilla, conocido con el nombre de síndrome femoropatelar. Se describen la anatomía funcional y la biomecánica de la rodilla (incluido el movimiento normal), así como los factores que pueden desestabilizarla y predisponerla a padecer lesiones. Del mismo modo, se exponen el controvertido ángulo «Q» y sus relaciones con el dolor femoropatelar. La importancia de una musculatura equilibrada para preservar la integridad de la rodilla y las eventuales consecuencias de la debilidad o una contractura muscular se destacan igualmente. Se resumen los elementos de la exploración de la rodilla: anamnesis, pruebas ortopédicas estándar, observación de la postura y de la marcha, y palpación. Los protocolos de tratamiento para la fase aguda, la fase de readaptación y la fase de consolidación también son descritos. Éstos incluyen técnicas de movilización suave, ejercicios en el domicilio y, eventualmente, el uso de una rodillera o de ortesis del pie.

© 2005 Elsevier SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras Clave: Síndrome femoropatelar; Anatomía funcional de la rodilla; Ángulo «Q»; Equilibrio muscular; Protocolos de tratamiento de la rodilla

Plan

■ Introducción	1
■ Anatomía funcional y biomecánica	2
■ Fisiopatología	3
■ Diagnóstico diferencial	3
■ Exploración funcional	3
■ Tratamiento	4
Tratamiento de la fase aguda	4
Tratamiento durante la fase de readaptación	4
Tratamiento de la fase de consolidación	7
■ Conclusión	7

■ Introducción

Las publicaciones describen el síndrome femoropatelar (o femororrotuliano) (SFP) como un dolor anterior de la rodilla provocado por un movimiento anormal de la rótula (patela) en la garganta de la tróclea. Éste resulta de modificaciones bioquímicas y/o físicas de la articulación femoropatelar (AFP) [1, 2]. El SFP existe sin que haya anomalías graves del cartílago articular [3]. Se trata de un problema de sobrecarga crónica de los músculos del miembro inferior. Junto al SFP suelen considerarse los trastornos asociados, como la condromalacia de la rótula, la rodilla de los corredores, la artralgia femoropatelar, las algias de la rótula y las tendinopatías rotulianas [1, 4, 5].

Se han mencionado numerosas afecciones como causas probables del SFP. Por ejemplo, se ha formulado la hipótesis de que el SFP se originaría por la sobreutilización debida a un desequilibrio muscular entre el cuádriceps y los isquiotibiales, el tensor de la fascia lata (TFL) y el glúteo medio, o incluso el vasto interno (medial) y el vasto externo (lateral) [1, 6]. Según Beckman et al [5], la AFP puede verse afectada por una longitud anormal de los flexores de la cadera, los isquiotibiales, el cuádriceps y el glúteo medio. Sin embargo, el SFP puede derivar asimismo de una mala alineación en la tróclea femoral, que genera una tracción lateral oblicua, o de un desequilibrio de los ligamentos lateral y medial, que crea una presión lateral excesiva en la AFP [2]. Un traumatismo directo de la rodilla, la altura inadecuada de un asiento o el uso de calzado nuevo también pueden provocar el SFP [7]. Por otra parte, Papagelopoulos y Sim [8] plantearon la hipótesis de una asociación entre la rótula alta y el SFP. Según Holmes y Clancy [9], la rótula alta hace que, cuando se ejecuta un movimiento de la rodilla, la rótula penetre de manera tardía en la tróclea, aumentando la tracción lateral de la rótula y contribuyendo al dolor anterior de la rodilla. Press y Young [1] también consideraron que un aumento de la lordosis lumbar o de la pronación astragalocalcánea, o incluso los esguinces reiterados del tobillo, podían contribuir al SFP. Tales desequilibrios y su efecto sobre la cinética del miembro inferior pueden obligar a que la rótula se desplace lateralmente sobre la rodilla.

Los signos y síntomas del SFP son la crepitación y el dolor anterior de la rodilla, que se exacerban al correr,

ponerse en cuclillas, saltar o bajar escaleras [7, 10]. Según Hammer [7], los pacientes con SFP pueden experimentar dolor al flexionar por completo la rodilla. Thomee et al [11] describen una sensación de enganche o un bloqueo en la articulación de la rodilla, así como rigidez e hinchazón. McConnell [10] indica una sensación de «debilidad» de la rodilla durante la marcha. Pese a todo, la descripción que los pacientes hacen de la localización del dolor suele ser bastante vaga [1].

■ Anatomía funcional y biomecánica

La rótula (patela) es un hueso sesamoideo. Cuando se flexiona la rodilla (es decir, cuando la tibia se desplaza hacia el fémur), la rótula se articula con la región troclear del fémur, al nivel de los dos tercios superiores de su cara posterior, y se desplaza hacia abajo. Dos estructuras la mantienen en posición vertical: proximalmente, el tendón del cuádriceps y distalmente, el ligamento rotuliano o patelar. Moore [12] describe este ligamento como la prolongación del tendón del cuádriceps.

Aunque el movimiento esencial de la articulación de la rodilla sea la flexión y la extensión de la tibia con respecto al fémur, también son normales los movimientos de rotación de la tibia. Cuando se extiende la rodilla, la tibia sufre una rotación externa, mientras que, al flexionarla, la tibia experimenta una rotación interna. Estos movimientos están controlados por las estructuras de los tejidos blandos de la rodilla, cuya lesión amenaza la integridad de la articulación, permite un movimiento inadecuado y exagerado de la misma y afecta a la flexión y a la extensión [13].

Una rotación interna aumentada del fémur puede perturbar la mecánica normal de la rodilla, exagerando la torsión a nivel de la AFP. Según Press y Young [1], una tensión del TFL y una debilidad del glúteo medio y del piramidal pueden provocar una rotación interna. No obstante, Hoppenfeld [14] también sugiere que podría intervenir una anteversión del cuello del fémur.

Las fibras de la banda de Maissiat (iliotibial) (BM) y del vasto externo estabilizan la rótula en sentido lateral. Según Zappala et al [15] y Press y Young [1], las fibras del vasto interno (estabilizador dinámico medial fundamental) y del aductor mayor estabilizan la rótula en sentido medial. Pese a que el aductor mayor no se inserta directamente en la rótula, Zappala et al [15] insisten en que actúa como estabilizador de la rótula, porque sus fibras se fijan en el retináculo patelar, que a su vez se fija a los cóndilos femorales y a los tejidos capsulomeniscales. Según Press y Young [1], los tendones del aductor mayor son el sitio de inserción del vasto interno oblicuo (VIO) y, por consiguiente, representan una parte esencial de su fuerza de estabilización. Los estabilizadores pasivos y los estabilizadores dinámicos afectan a la función. Los primeros, como el retináculo y la propia forma de la rótula, junto con la influencia dinámica del cuádriceps crural, de la BM, del aductor mayor y del aductor largo, de los tendones de la pata de ganso (inserciones tendinosas del sartorio y del semitendinoso), del bíceps crural y del VIO, posibilitan una adecuada tracción sobre la rótula [1, 16]. El VIO (fibras distales oblicuas del vasto interno) mantiene la rótula alineada en la cisura del fémur [10, 15]. El vasto externo, el vasto intermedio, el vasto interno y el recto anterior del muslo actúan sobre la rótula en la extensión de la rodilla (Fig. 1). Esta acción se conoce con el nombre de «mecanismo extensor».

Según Hammer [7], la AFP cumple dos importantes funciones biomecánicas: alarga el brazo de palanca del cuádriceps (con lo que incrementa su fuerza mecánica) y aumenta la superficie de contacto entre el fémur y el

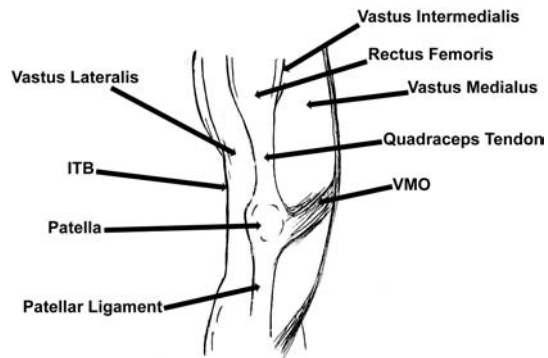


Figura 1. Músculos de la rodilla, vista anterior. Vastus Lateralis: vasto lateral (externo); ITB: banda de Maissiat; Patella: rótula; Patellar Ligament: ligamento rotuliano; Vastus Intermedialis: vasto intermedio; Rectus Femoris: recto anterior del muslo; Vastus Medialis: vasto medial (interno); Quadriceps Tendon: tendón del cuádriceps; VMO: vasto interno oblicuo.



Figura 2. Ángulo «Q».

tendón rotuliano (con lo que se reparte mejor la fuerza de compresión).

Las publicaciones suelen hacer referencia al ángulo «Q» (ángulo del cuádriceps), formado por la intersección de la línea que va desde la espina ilíaca anteriorsuperior (EIAS) hasta el punto medio de la rótula con otra línea que parte de la tuberosidad tibial y llega hasta el punto «medio» de la rótula, como se ve en la Figura 2. Dicho ángulo representa la línea de tracción del tendón del cuádriceps y del tendón rotuliano. Varía según la pronación o la supinación del pie (aumenta en hiperpronación) y, por tanto, se mide mejor con el paciente en bipedestación descalzo [9]. Las mujeres tienden a presentar ángulos «Q» mayores que los de los hombres debido a las diferencias en la forma de la pelvis. El ángulo normal mide aproximadamente 10° en el hombre y 15° en la mujer. A menudo se menciona esta diferencia para explicar el hecho de que las mujeres tienden a presentar una mayor incidencia de SFP que los hombres. Sin embargo, las diversas publicaciones no coinciden en cuanto a la importancia funcional del ángulo «Q». Se suele decir que un ángulo «Q» aumentado predispone mucho a los problemas de tracción patelar, porque cuando el ángulo aumenta, la rótula tiende a tirar más en sentido lateral [2, 17]. McConnell [10] reconoce que una torsión tibial externa, una anteversión femoral incrementada y un desplazamiento lateral de la tuberosidad tibial provocan el aumento del ángulo «Q». Dado que este último es una medida estática, su influencia sobre la función real de la rodilla podría ser leve [10, 16]. En un estudio comparativo entre diez pacientes que presentaban un SFP y diez voluntarios sanos asintomáticos, Tang et al [16] no encontraron diferencias significativas del ángulo «Q». Recientemente, Post et al [18] han publicado varios estudios sobre el

ángulo «Q» y el SFP. Han llegado a la conclusión de que existía determinada relación entre la medida del ángulo «Q» y los problemas del paciente, pero que su valor clínico era «dudoso y limitado».

■ Fisiopatología

El cartílago articular es un tejido insensible al dolor [5, 8]. Papagelopoulos y Sim [8] sugieren que el dolor femoropatelar se produce cuando existen lesiones cartilaginosas que irritan la sinovial, ricamente inervada. Según McConnell [10], el dolor femorrotuliano estaría «provocado probablemente por la tensión o la compresión de las estructuras de los tejidos blandos».

Aunque las publicaciones ofrecen escasa información objetiva acerca del SFP, muchos clínicos consideran que el engrosamiento de los tejidos contiguos afecta significativamente a la función rotuliana. Por ejemplo, Zappala et al [15] sugieren que una «retracción» del recto anterior del muslo puede impedir el movimiento hacia abajo de la rótula. Una BM tensa puede tirar de la rótula en sentido lateral. Un isquiotibial y un tríceps sural (gemelos del tríceps y sóleo) «cortos» pueden limitar la dorsiflexión tibiotarsiana, provocar una pronación astragalocalcánea e incrementar la flexión de la rodilla [5]. Cuando ésta se flexiona, aumenta la compresión de la rótula contra el fémur.

Además, se ha formulado la hipótesis de que la cinemática del miembro inferior podría influir en la biomecánica femoropatelar. En el SFP puede haber una hiperpronación muy intensa de la articulación astragalocalcánea. Cuanto mayor es la pronación a nivel de esta articulación, mayor es la rotación interna de la tibia. Esto puede aumentar la carga en los tejidos blandos que rodean la rodilla y, en consecuencia, incrementar el dolor local.

■ Diagnóstico diferencial

El dolor y la disfunción del aparato extensor de la rodilla pueden tener su origen en diversas afecciones. Hay que diferenciar claramente el SFP de la subluxación

tibioperonea, de la enfermedad de Osgood-Schlatter, de la artritis femoropatelar, del síndrome de las plicas, de la tendinitis rotuliana, de los tumores óseos y de las bursitis.

Existen varias pruebas ortopédicas útiles para diagnosticar el SFP: la compresión, la inhibición patelar, los signos de presión y las pruebas del retináculo.

■ Exploración funcional

Se practica con el fin de establecer un «mapa funcional» que oriente el tratamiento. Se trata de descubrir los elementos que provocan la disfunción y el dolor de la rótula. La primera etapa consiste en un cuidadoso interrogatorio que abarca:

- las lesiones anteriores, a lo largo de toda la cadena cinética;
- las intervenciones quirúrgicas;
- los traumatismos, las fracturas;
- los antecedentes familiares de dolor de rodilla;
- los antecedentes de uso de rodillera;
- la descripción de la molestia actual:
 - localización del dolor;
 - desencadenamiento inicial;
 - actividad agravante;
 - intolerancia a una actividad.

Al observar la postura hay que descartar:

- una pronación astragalocalcánea;
- un genu varo, un genu valgo o un genu recurvatum;
- un desplazamiento lateral o medial de la rótula;
- un banda de Maissiat prominente;
- una anteversión pélvica con aumento de la lordosis lumbar;
- una postura hacia adelante.

El análisis de la marcha debe incluir la evaluación del movimiento en el conjunto de la cadena cinética.

Gracias a la palpación de estructuras específicas, se pueden detectar signos de inflamación, mala alineación de la rótula, restricción de movilidad de la cabeza del peroné, contractura muscular y puntos desencadenantes activos a nivel de los músculos isquiotibiales. Hay que explorar el cuádriceps por ambos lados, evaluando su tamaño y su fuerza.

“ Diagnóstico diferencial

- Subluxación tibioperonea: dolor durante la palpación a nivel de la cabeza del peroné. La pierna se «relaja» con una posición a 30°. Puede haber tumefacción de las estructuras lateral o medial. Signo de aprensión positivo, dolor probable provocado por la resistencia a la extensión de la rodilla, aumento de la laxitud de la articulación [7].
- Enfermedad de Osgood-Schlatter: inflamación de la tuberosidad tibial, más propia de los atletas adolescentes. El paciente se queja de un dolor que va en aumento, localizado a nivel de la rótula o de la tuberosidad tibial, con limitación de la extensión de la rodilla. Dolor durante la extensión de la rodilla contra una resistencia [7]. Pueden asociarse aumento del ángulo «Q» y rótula alta [19].
- «Artritis» femorrotuliana: dificultad para subir escaleras y ponerse en cuclillas, con agravamiento de los síntomas al final del día. Flexión limitada y dolorosa, crepitaciones, isquiotibiales contraídos, pérdida del juego articular; puede haber deformaciones y positividad de la prueba de Lachman [17]. Aumento de la velocidad de sedimentación.
- Tendinitis patelar: inflamación a nivel de la inserción del cuádriceps en la rótula. El dolor, localizado, a menudo es como un ardor. Aumenta con la actividad y mejora con el reposo. En la exploración, la extensión de la rodilla suele despertar dolor [7].
- Bursitis de los tendones de la pata de ganso: tumefacción en la parte medial de la rodilla y del espacio articular inferior, sensibilidad local. Rotación externa e interna limitada por el dolor. Flexión limitada. Las contracciones del semitendinoso, del sartorio y del recto interno agravan la bursitis [17].
- Síndrome de las plicas: pliegue redundante de la sinovial en el seno de la rodilla, formado durante la vida intrauterina. Dolor durante la palpación del lado medial de la rótula. Dolor cuando la rodilla está flexionada. Crepitación medial. Pruebas de Stutter o de Hughston positivas. Resonancia magnética (RM) positiva. Diagnóstico definitivo por artroscopia [20].
- Tumor óseo: dolor unilateral constante, diagnóstico radiográfico o por RM.

La observación de los movimientos de abducción y extensión de la cadera descritos por Janda [21] ayuda a identificar una debilidad o una sobreactividad muscular. Una abducción modificada de la cadera revela una debilidad del glúteo mediano y una activación compensatoria de los músculos sinérgicos, como el TFL, el cuadrado de los lomos o el piramidal. La maniobra de extensión de la cadera puede utilizarse para contribuir a determinar una activación retardada y una posible debilidad del glúteo mayor, una puesta en actividad precoz y una posible sobreactividad de los espinales o del isquiotibial, o bien una contractura de las estructuras anteriores de la cadera. Mediante una prueba con soporte de carga monopodálica, se puede efectuar una evaluación más precisa para determinar la fuerza del glúteo mediano [6]. Janda [21] describió una modificación de la prueba de Thomas que puede identificar los músculos TFL, recto anterior del muslo o psoas acortados o hiperactivos.

Según la experiencia del autor, muy a menudo se encuentra un glúteo medio débil y un TFL contraído. De manera concomitante, en los pacientes con SFP se halla una BM hiperactiva o acortada. La experiencia clínica indica que esto lleva con frecuencia a una tensión del retináculo lateral patelar. Los pacientes con un SFP clínico pueden presentar pruebas de abducción y de extensión de la cadera disminuidas, una rotación medial de la cadera a medio recorrido durante la marcha y una tendencia a la rotación y a la aducción del fémur en sentido medial al bajar escaleras. También se suele encontrar un músculo VIO débil, lo que permite que la rótula tenga un movimiento lateral. La hiperpronación de la articulación astragalocalcánea provoca una rotación interna de la rodilla, con el consiguiente desplazamiento lateral suplementario de la rótula. Como se ha explicado antes, la hiperpronación se debe casi siempre a la contractura de los gemelos (gastrocnemios) del tríceps.

Para buscar un movimiento anormal de la rótula, se practica la prueba del desplazamiento rotuliano. Esta prueba puede indicar una rigidez medial o lateral del retináculo o un movimiento patelar anormal. Cuando el desplazamiento se acompaña de una elevación a nivel del borde medial o lateral, también existe inclinación patelar.

Método: esta prueba se realiza con el paciente sentado o en decúbito dorsal. El cuádriceps está relajado y la rodilla, flexionada a 20-30°. Se pide al paciente que contraiga el muslo. Un movimiento lateral o medial rápido de la rótula constituye un signo positivo. Un deslizamiento lateral excesivo indica limitación medial insuficiente, mientras que un desplazamiento medial excesivo sugiere hipermovilidad de la rótula [15].

■ Tratamiento

El esquema de tratamiento que se propone a continuación está basado en la experiencia clínica del autor. También se presentan las informaciones encontradas en la literatura [1, 5-7, 10, 15, 17, 22].

Tratamiento de la fase aguda

En la mayoría de los casos, el SFP se debe a una sobrecarga crónica y no a un traumatismo agudo. Sin embargo, cuando la causa desencadenante es un traumatismo, el tratamiento inicial de la fase aguda puede durar hasta 7 días y necesita reposo relativo, elevación de la rodilla y prescripción de enzimas proteolíticas o antiinflamatorios no esteroideos. Para reducir la inflamación, también pueden emplearse otros tratamientos



Figura 3. La pierna derecha (enferma) permanece en el suelo, mientras que la izquierda (sana) trabaja en una bicicleta estática.

complementarios como hielo, ultrasonidos pulsados y corrientes analgésicas. Asimismo, se pueden efectuar movilizaciones muy suaves. Habrá que evitar las actividades que agraven la afección. En lo posible, el paciente no debe preparar, ponerse en cuclillas, arrodillarse y/o saltar.

En la fase aguda se pueden seguir practicando algunos ejercicios, sobre todo los que implican realizar movimientos limitados o los que hacen participar a los miembros superiores o la pierna opuesta. Zappala et al [15] recomiendan la bicicleta ergométrica dejando la pierna enferma en el suelo, como se observa en la Figura 3.

Tratamiento durante la fase de readaptación

Cuando la inflamación disminuye, la rehabilitación se vuelve más activa. Al principio, los ejercicios deben practicarse, dentro de lo posible, en una posición de cadena cinética cerrada (el pie se mantiene en contacto con el suelo o con otra superficie sólida) [1, 16]. En esta posición, los isquiotibiales y el cuádriceps efectúan una coactivación equilibrada esencial para las actividades que requieren soporte de peso. En ejercicios en cadena abierta (en los que el pie se desplaza libremente en el espacio) se produce una carga innecesaria de la AFP a causa de la contracción aislada del cuádriceps en extensión y de los isquiotibiales en flexión [1].

En el tratamiento del SFP se suelen emplear rodilleras y vendajes. Las publicaciones no concuerdan mucho en cuanto a la acción favorable de éstos. Si se utiliza la rodillera durante períodos largos, se corre el riesgo de ocasionar una atrofia del cuádriceps, que debe evitarse [2]. Zappala et al [15] sostienen que cuando es necesario emplear la rodillera, ésta debe permitir el libre desplazamiento de la rótula. Así pues, el modelo adecuado tiene una abertura a ese nivel, con lo que se evita una presión directa sobre la rótula. Press y Young [1] y otros autores usan el vendaje de McConnell para corregir un deslizamiento, una inclinación o una rotación de la rótula [10]. De hecho, lo más interesante de una contención es la ayuda que presta durante un ejercicio. La Figura 4 muestra un ejemplo de vendaje de McCon-



Figura 4. Vendaje de McConnell en la rodilla derecha. Realizando el vendaje de la parte lateral hacia la parte medial se protegen las estructuras mediales.

nell. Cuando existe una excesiva pronación astragalo-calcánea, puede ser interesante emplear una ortesis plantar.

La función femoropatelar normal requiere una actividad muscular estática o dinámica equilibrada, así como una movilidad completa de las articulaciones contiguas del miembro inferior y de la pelvis. La relajación y el estiramiento de los músculos contraídos o acortados, al igual que el fortalecimiento de los músculos debilitados, son elementos clave en la rehabilitación de la rodilla. Según la experiencia clínica del autor, el tratamiento incluye técnicas manuales de movilización de las articulaciones de los tejidos blandos y programas de ejercicios individuales para realizar en casa.

Los músculos «retraídos» o acortados pueden ser el TFL y la BM, los isquiotibiales, el tríceps sural y los flexores de la cadera. Cuando están contraídos o presentan puntos desencadenantes, se utiliza la relajación «postisométrica» (RPI) descrita por Lewit [22], técnica muy suave, cuyo éxito depende de la capacidad que tenga el fisioterapeuta para distinguir la resistencia inicial. La Figura 5 muestra la RPI de los gemelos del tríceps. Las técnicas miofasciales se utilizan para alargar los músculos acortados.

En el SFP se suele encontrar una contractura y un acortamiento del TFL y de la BM. Los procedimientos más eficaces para estos casos, según la experiencia clínica del autor, son los que a continuación se describen.

- Para la relajación se utiliza la RPI en la posición modificada de Thomas [6].
- Para estirar el músculo, se aplica una técnica miofascial junto con un tratamiento domiciliario en el que se emplea un rodillo de espuma (Fig. 6).

La limitación del movimiento de la rótula sobre el fémur a menudo requiere una movilización suave. En estos casos, la experiencia ha demostrado la utilidad de las siguientes movilizaciones.

- Movilización suave, como se muestra en la Figura 7:
 - paciente en decúbito dorsal, con una toalla doblada bajo la rodilla enferma;
 - la rótula se desplaza suavemente en todas las direcciones para encontrar la limitación;
 - luego, con el contacto de ambas manos, se moviliza la rótula suavemente en la dirección de la resistencia.
- Técnica de *gapping* de Lewit [22]:
 - para un *gapping* medial, tal y como se muestra en la Figura 8, el paciente se encuentra en decúbito dorsal, con la pierna enferma extendida, pero no por completo;



Figura 5. Relajación «postisométrica» (RPI) de los gemelos del tríceps. El paciente se encuentra en decúbito dorsal, con las piernas extendidas y las caderas relajadas. El fisioterapeuta efectúa la dorsiflexión pasiva del pie del paciente, sostenido por el calcáneo, hasta que percibe la resistencia inicial (la barrera). El paciente intenta, suavemente, la flexión plantar del pie contra la mano del fisioterapeuta, con un mínimo de contracción isométrica, durante 5-10 segundos. Una vez que el paciente ha terminado la contracción y ha espirado, el fisioterapeuta vuelve a ejercer la tensión. El ejercicio se repite tres veces.



Figura 6. El paciente coloca un rodillo de espuma de manera perpendicular al tensor de la fascia lata (TFL) y rueda, con un movimiento de vaivén, sobre el TFL y la banda de Maissiat.

- con una mano, el fisioterapeuta coge el tobillo del paciente, levantándolo levemente de la mesa;
- con la otra mano ejerce una ligera presión a nivel del espacio articular, tensándolo y buscando el punto de resistencia inicial (barrera);
- luego moviliza la articulación medialmente varias veces;
- para efectuar un *gapping* lateral, el fisioterapeuta se sienta sobre la mesa, entre las piernas del paciente, frente a la articulación de la rodilla y palpa la articulación buscando la resistencia inicial;
- luego moviliza con suavidad la articulación en sentido lateral varias veces.



Figura 7. Movilizar la rótula en la dirección de la resistencia.



Figura 8. Gapping rotuliano de la región lateral hacia la región medial.



Figura 9. Ejercicio de autodeslizamiento de la rótula. Empezar con el paciente sentado en el suelo, con las piernas extendidas, una toalla enrollada bajo las rodillas, las piernas levemente giradas hacia el exterior y el pie contra la pared. El paciente realiza manualmente un autodeslizamiento medial de la rótula, contrae los muslos y aprieta la rodilla contra el suelo. Para concentrar la contracción en la región medial del cuádriceps y los aductores, hay que efectuar una percusión manual suave o aplicar hielo en estos músculos.



Figura 10. El paciente se sienta o se acuesta con los pies en el suelo y las rodillas flexionadas. Se le coloca el balón entre las rodillas. Debe apretarlo durante 5-10 segundos. Repetir 5 veces.

El SFP suele cursar con una debilidad del VIO, músculo difícil de aislar porque se inserta en los tendones del aductor mayor y del aductor largo. Según Zappala et al [15], la aducción de la cadera puede activar significativamente el VIO, dejando en reposo relativo el resto del cuádriceps. Al principio del tratamiento se inicia la puesta en acción del VIO mediante un autodeslizamiento de la rótula (Fig. 9). Este ejercicio evoluciona (sin el autodeslizamiento medial): cuando el paciente logra aislar el VIO, lo practica de pie. Se mantiene el deslizamiento durante 5-10 segundos y se repite el ejercicio 5-10 veces, varias veces al día.

La Figura 10 muestra un segundo ejercicio que se focaliza en el VIO y los aductores. También puede evolucionar (puede efectuarse de pie) una vez que el paciente ha obtenido más fuerza y un mejor control.

Los ejercicios con tiras o con «tubos» elásticos se utilizan para fortalecer de forma progresiva los músculos específicos [7]. En la Figura 11, con el fin de fortalecer el VIO, se ata una de las extremidades del sistema elástico inmediatamente por encima de la rodilla y la otra, a una puerta. El paciente se coloca de pie, con los pies separados, de espaldas a la puerta. Se le pide que gire la pierna hacia el exterior, que flexione las rodillas (manteniendo el pie en el suelo) y, después, que extienda la pierna por completo.

En el SFP suele existir debilidad del glúteo medio y del glúteo mayor. Los métodos que se enumeran a continuación han demostrado ser útiles para hacer trabajar un glúteo débil o inhibido [6].

- Inclinaciones posteriores de la pelvis.

- Puentes, progresando desde el suelo con el balón de gimnasia.
- Elevaciones de una sola pierna en posición cuadrupédica.
- Tabla con ruedas, tabla vibrante, calzado de equilibrio.
- Puesta en cuclillas poco profunda sobre el balón de ejercicio.

Para hacer trabajar un glúteo medio débil o inhibido, pueden resultar útiles los siguientes métodos [6].

- Elevación de una sola pierna en posición cuadrupédica.
- Tabla con ruedas, tabla vibrante, marcha con calzado de equilibrio.
- Puentes sobre una pierna (una vez que el paciente haya logrado hacer un puente con ambos pies en el suelo).

El glúteo medio también se puede ejercitar según se muestra en la Figura 12.

- El paciente se mantiene de pie con el balón de ejercicio dispuesto entre él y una puerta.
- Se coloca el balón a la altura adecuada para que el brazo del paciente descansa cómodamente sobre él, sin levantar el hombro.
- Se flexiona la rodilla de la pierna cercana al balón, levantando el pie del suelo.



Figura 11. Estiramiento del vasto interno oblicuo utilizando un tubo elástico como resistencia.



Figura 13. Steps. El paciente efectúa tres grupos de diez ejercicios de contracción excéntrica.



Figura 12. Activación del glúteo medio utilizando el balón de ejercicio.

- Todo el peso descansa sobre la pierna afectada, que se halla en leve flexión.
- La pierna se gira hacia el exterior, conservando la rectitud del pie, la pelvis y los hombros.
- Se contrae levemente la nalga.
- Este ejercicio se parece al de McConnell [10]; sin embargo, es preferible a éste, porque, al trabajar con el balón, el paciente cuenta con un soporte suplementario.

Los ejercicios del «pequeño pie» aconsejados por Janda estimulan las vías sensoriales y motoras que controlan la función de los músculos de la postura y la marcha. El lector interesado en la descripción de estos ejercicios puede consultar el libro de Lieben-son [6]. Cuando un paciente tiene dificultades para realizar adecuadamente el ejercicio del «pequeño pie», se le pide que se mantenga derecho sobre sus pies y que, efectuando un movimiento mínimo, gire las

rodillas hacia el exterior, activando los arcos longitudinal y transversal, pero sin despegar los dedos del suelo. Este ejercicio puede practicarse varias veces al día.

Tratamiento de la fase de consolidación

Cuando el paciente ha ganado fuerza y coordinación y es capaz de realizar ejercicios sin dolor, pueden introducirse ejercicios excéntricos como los *steps* (Fig. 13) [7]. En ese momento también se pueden agregar al programa ejercicios de prensa y de marcha elíptica con una finalidad específica.

A medida que el entrenamiento progresa, el paciente recupera el control motor y va preparándose para reanudar su trabajo o su actividad deportiva. El autor ha observado que los programas de ejercicios tradicionales, basados sólo en movimientos en el plano sagital, no preparan suficientemente bien la reinserción de los pacientes. En cambio, con un conjunto funcional basado en el entrenamiento de los planos sagitales, frontales y transversos se logra que los pacientes progresen en sus actividades tridimensionales normales [23, 24] (Fig. 14).

■ Conclusión

La meta de la rehabilitación en el SFP consiste en restablecer la integridad funcional del miembro inferior afectado. Cada paciente presenta un conjunto de signos positivos levemente distintos. Por tanto, hay que diseñar un tratamiento específico y personal. Con el fin de acelerar la recuperación, es imprescindible encontrar los elementos clave de la disfunción. Los ejercicios deben programarse de manera que posibiliten un progreso constante, estimulen al paciente sin causarle fatiga y le permitan mantener un correcto control motor. De este modo, el conjunto del sistema locomotor puede normalizarse.

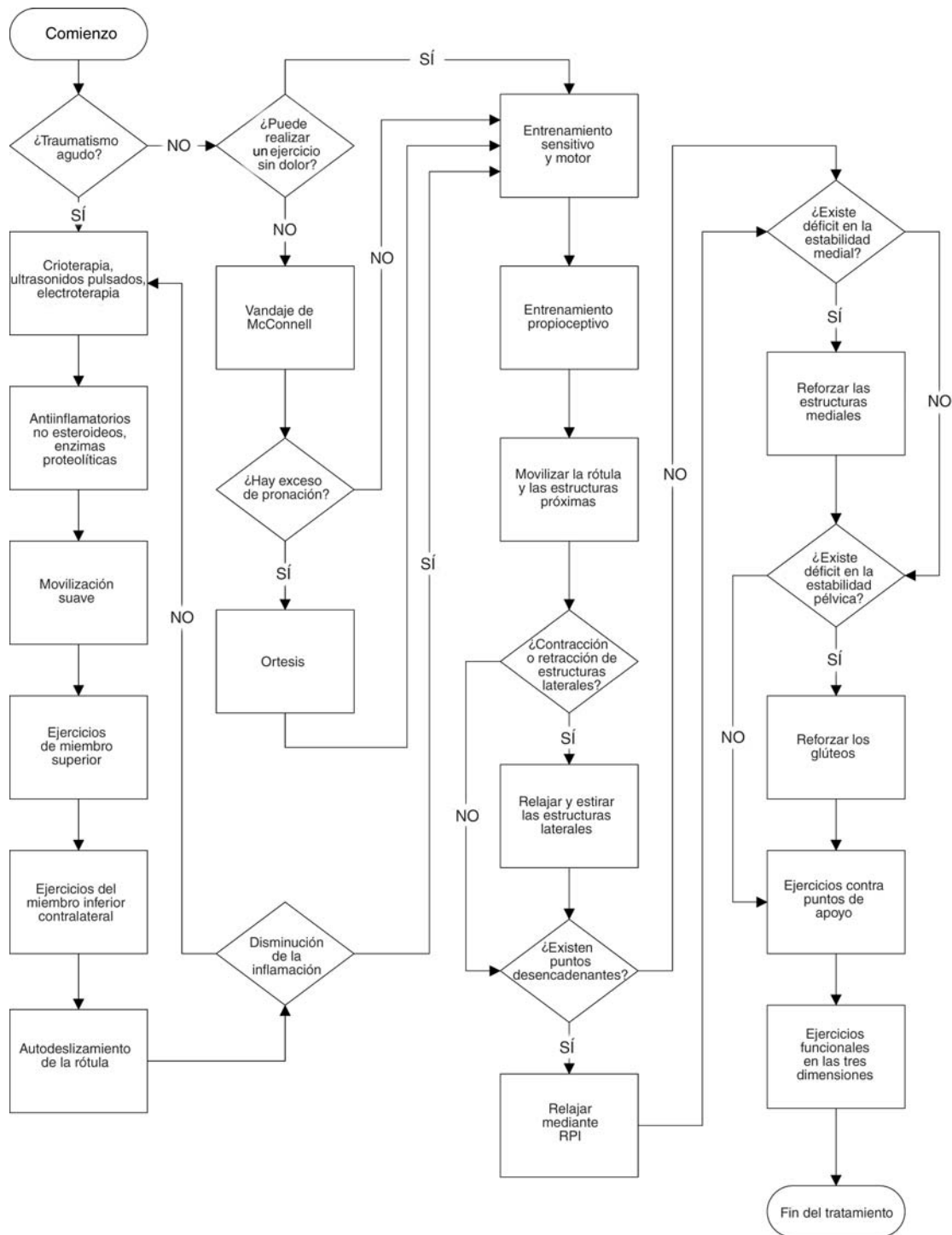


Figura 14. Algoritmo de decisiones. Vista de conjunto de los tratamientos posibles del síndrome femoropatelar. RPI: relajación «postisométrica».

■ Bibliografía

- [1] Press J, Young J. Rehabilitation of patellofemoral pain syndrome. In: Kibler B, editor. *Functional rehabilitation of sports and musculoskeletal injuries*. Gaithersburg: Aspen Publications; 1998. p. 254-64.
- [2] Tria Jr. AJ, Palumbo RC, Alicea JA. Conservative care for patellofemoral pain. *Orthop Clin North Am* 1992;**23**:545-54.
- [3] Travell J, Simons D. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, the lower extremities*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1992.
- [4] Kannus P, Niittymäki S. Which factors predict outcome in the non-operative treatment of patellofemoral pain syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 1994;**19**:289-96.
- [5] Beckman M, Craig R, Lehman RC. Rehabilitation of patellofemoral dysfunction in the athlete. *Clin Sports Med* 1989;**8**:841-60.
- [6] Liebenson C. *Rehabilitation of the spine: a practitioner's manual*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996.
- [7] Hammer W. *Functional soft tissue examination and treatment by manual methods*. Gaithersburg: Aspen Publications; 1999.
- [8] Papagelopoulos PJ, Sim FH. Patellofemoral pain syndrome: diagnosis and management. *Orthopedics* 1997;**20**:148-59.
- [9] Holmes Jr. SW, Clancy Jr. WG. Clinical classification of patellofemoral pain and dysfunction. *J Orthop Sports Phys Ther* 1998;**28**:299-306.
- [10] McConnell J. The physical therapist's approach to patellofemoral disorders. *Clin Sports Med* 2002;**21**:363-87.
- [11] Thomee P, Thomee R, Karlsson J. Patellofemoral pain syndrome: pain, coping strategies and degree of well-being. *Scand J Med Sci Sports* 2002;**12**:276-81.
- [12] Moore K. *Essential clinical anatomy*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1995.

- [13] Greenman P. *Principles of manual medicine*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996.
- [14] Hoppenfeld S. *Physical examination of the spine and extremities*. New York: Appleton-Century-Crofts/Norwalk; 1972.
- [15] Zappala FG, Taffel CB, Scuderi GR. Rehabilitation of patellofemoral joint disorders. *Orthop Clin North Am* 1992; **23**:555-66.
- [16] Tang SF, Chen CK, Hsu R, Chou SW, Hong WH, Lew HL. Vastus medialis obliquus and vastus lateralis activity in open and closed kinetic chain exercises in patients with patellofemoral pain syndrome: an electromyographic study. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; **82**:1441-5.
- [17] Chaitow L. *Clinical application of neuromuscular techniques: the lower body*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2002.
- [18] Post WR, Teitge R, Amis A. Patellofemoral malalignment: looking beyond the viewbox. *Clin Sports Med* 2002; **21**:521-46.
- [19] Thabit G, Micheli L. Patellofemoral pain in the pediatric patient. *Orthop Clin North Am* 1992; **23**:567-83.
- [20] Tindel N, Nisonson B. The plica syndrome. *Orthop Clin North Am* 1992; **23**:613-8.
- [21] Janda V. Evaluation of muscular imbalance. In: Liebenson C, editor. *Rehabilitation of the spine: a practitioner's manual*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996. p. 97-112.
- [22] Lewit K. *Rehabilitation of the locomotor system*. Oxford: Butterworth; 1965.
- [23] Gray G. *Total body functional profile*. Adrian: Wynn Marketing; 2001.
- [24] Liebenson C. Functional training: transverse plane facilitation. *J Bodywork Mov Ther* 2003; **7**:97-100.

S.-T. Green.

Judah Street 2717, San Francisco, CA 94122, États-Unis.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo original: Green S.-T. Síndrome femoropatelar: clínica y tratamiento. EMC (Elsevier SAS, Paris), Kinesiterapia - Medicina física, 26-298-A-10, 2005.

Disponible en www.emc-consulte.com (sitio en francés)

Título del artículo: Syndrome fémoropatellaire : prise en charge clinique



Algoritmos



Ilustraciones complementarias



Vídeos / Animaciones



Aspectos legales



Información al paciente



Informaciones complementarias



Autoevaluación