

Enfermedad de Osgood-Schlatter secuelas y complicaciones

Dr. R. Balius Juli, Dr. E. Vendrell Torné y Dr. X. Espiga Tugas

La apofisitis del tubérculo tibial anterior de Osgood-Schlatter, es la más frecuente de las osteonecrosis de crecimiento y a su vez la más frecuente de las afecciones de la extremidad inferior del deportista adolescente y muy especialmente del futbolista. A pesar de tratarse de un proceso banal, su trascendencia es importante, pues influye sobre el rendimiento del jugador, al obligarle a largos períodos de reposo deportivo. Además con relativa frecuencia presenta complicaciones que pueden requerir tratamiento quirúrgico y en ocasiones secuelas con manifestaciones dolorosas tardías, capaces de interferir en la actividad deportiva normal del jugador adulto.

Circunstancias etiológicas. La apofisitis de Osgood-Schlatter se observa en adolescentes de entre 12 y 16 años, aunque se han descrito casos aparecidos antes de los 10 años o incluso después de los 23. Se presenta con mayor frecuencia en muchachos de ordinario robustos, muchas veces en ocasión de desarrollar los primeros esfuerzos deportivos, siendo raro el hallazgo de un antecedente traumático único. Es frecuente en jóvenes futbolistas, en plena forma, cuyo único problema se sitúa "por debajo" de la rodilla. En muchos casos la lesión es bilateral.

Desarrollo de la tuberosidad anterior de la tibia.

La tuberosidad aparece como estructura diferenciada a las 12-15 semanas de la vida intrauterina, pero no se desarrolla hasta mucho después en la vida postfetal, bajo la influencia de las acciones de tracción que confluyen sobre ella. Se forma pues, una placa de crecimiento independiente para la tuberosidad tibial, de tejido fibrocartilaginosa cuya característica es la de ser muy resistente a las fuerzas de tracción. Alrededor de los nueve años, en la porción distal de este fibrocartilago aparece un núcleo de osificación que posteriormente se une al núcleo epifisario superior hacia los catorce años. En este momento, la apófisis anterior se presenta ya como una prolongación de la epifisis

en forma de trompa de tapiro, separada de la metáfisis por el cartilago fisario apofisometafisario (fig. 1). Esta formación constituye la imagen radiológicamente transparente conocida como línea de JACOBSTAL. Es a partir de los diecisiete años que se produce la fusión del núcleo totalmente formado con la tibia, unión que en algunos casos no se completa hasta los veintitres años. Ahora bien, para que se produzcan estos fenómenos de osificación es necesario ocurran alteraciones estructurales en la placa fibrocartilaginosa primitiva, consistentes fundamentalmente en su progresiva transformación en tejido cartilaginosa hipertrófico, precursor del núcleo de osificación secundario. Durante este período, que va desde los nueve a los diecisiete años, pueden distinguirse histológicamente en la tuberosidad tres zonas: una proximal a la tibia de cartilago hipertrófico, una central de tejido óseo en desarrollo y fibrocartilago y una

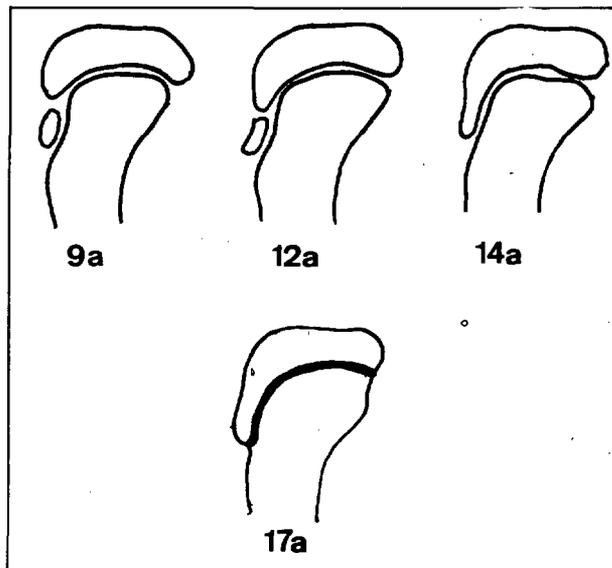


Fig. 1: Desarrollo esquemático de la tuberosidad anterior de la tibia.

periférica de tejido fibroso. Estos cambios estructurales, facilitan que en ocasiones las continuas sollicitaciones de tracción produzcan la avulsión de pequeños fragmentos del núcleo óseo apofisario, que quedan más o menos separados del mismo por un tejido fibrocartilaginoso, dando lugar a los fenómenos clínicos de la enfermedad de Osgood-Schlatter. Este tejido fibrocartilaginoso intermedio puede osificarse englobando los fragmentos desprendidos o permanecer éstos separados, como osículos independientes.

Anatomía patológica. Macroscópicamente la tuberosidad se encuentra engrosada, irregular, mal limitada, fragmentada en varios nódulos formados por zonas condensadas y zonas vasculares. El cartilago de conjunción interapófisometafisario está ensanchado, como si la tuberosidad hubiera sido traccionada por el tendón rotuliano y se estuviera fraguando una epifisiólisis.

Microscópicamente, se observa la desaparición de la cortical apofisaria, con fenómenos de aposición ósea en la zona de inserción tendinosa. En la tuberosidad, las zonas de necrosis avascular con trabéculas rodeadas de osteoclastos, se mezclan con islotes cartilaginosos de aspecto normal o en degeneración. No faltan zonas de tejido osteoide y de fibrosis medular.

Patogenia. Se admite mayoritariamente, que la enfermedad de Osgood-Schlatter se produce por los microtraumas repetidos de tracción, que a través del tendón rotuliano se transmiten sobre la tuberosidad anterior de la tibia. En el tendón rotuliano convergen las tensiones del cuádriceps y las repetidas sollicitaciones que se producen en éste durante la carrera, el salto y especialmente las hiperextensiones violentas de la pierna sobre el muslo en el momento del chut inciden sobre una formación, la tuberosidad tibial, cuya solidez y vascularización en fase de crecimiento son precarias. Se trataría de una verdadera lesión de sobrecarga o sobreutilización.

No puede descartarse un factor circulatorio, que para FERGURSON sería primordial. El trastorno no se originaría en la apófisis tibial sino en la inserción rotuliana. Según este autor, los vasos del tendón rotuliano son más frágiles a la tracción que las propias fibras tendinosas y su alteración provocaría trastornos vasomotores y degeneración fibrilar a nivel de la inserción. Estos trastornos repercutirán sobre la vascularización de la apófisis subyacente, que en gran parte llega a través de estos vasos tendinosos. FERGUSON denomina a este proceso tenostosis, y para él sería frecuente en adolescentes cuyo rápido crecimiento provocara anómalas tensiones ligamentosas. Este origen podría explicar los casos de Osgood-Schlatter sin manifestaciones radiológicas y los constantes fenómenos edematosos presentes en el tendón.

Con todo, no debemos olvidar que la apofisititis se presenta en plena fase de actividad puberal o

prepuberal y su carácter muchas veces bilateral. Estos hechos sugieren la existencia de factores endocrinológicos, tales como un exceso de STH o de testosterona (el Osgood-Schlatter es más frecuente en los muchachos), capaces de fragilizar las zonas de crecimiento.

Como factor predisponente, se ha señalado por BENSABEL la existencia de una patela alta, que condiciona tracciones incesantes, sin embargo, LANCOURT encuentra una preponderancia de "patela infera", entre jóvenes de diecisiete a diecinueve años con antecedente de Osgood-Schlatter.

Estudio clínico. El proceso se inicia generalmente de forma solapada, al principio en forma de tensión dolorosa, que se manifiesta durante la marcha y muy especialmente con motivo de la realización de ejercicios físicos del tipo de la carrera, el salto o el chut, localizada por debajo de la o las rodillas, en la región anterior de la tibia. Si se continúa la actividad deportiva, aumenta poco a poco la intensidad del dolor, que al principio calma con el decúbito, pero que posteriormente se hace permanente y que en ocasiones llega a ser muy invalidante. Es típico que esta sintomatología evolucione en forma de brotes.

La inspección, permite observar una tumefacción, que a veces adquiere notables dimensiones, coincidente con la zona de dolor espontáneo, que muestra ligeros signos inflamatorios en forma de calor local o discreto edema congestivo de las partes blandas.

La palpación de la tumefacción es dolorosa, siendo posible detectar un punto de dolor electivo, de mayor intensidad a nivel de la inserción tendinosa.

La flexión forzada y la hipertensión activa de la rodilla son dolorosas, así como la extensión contra resistencia de la misma.

Radiología. En la radiografía de perfil de la región metafisoepifisaria superior de la tibia, es posible observar varios signos, variables según el momento evolutivo de la formación de la tuberosidad anterior de la tibia, que tienen valor siempre

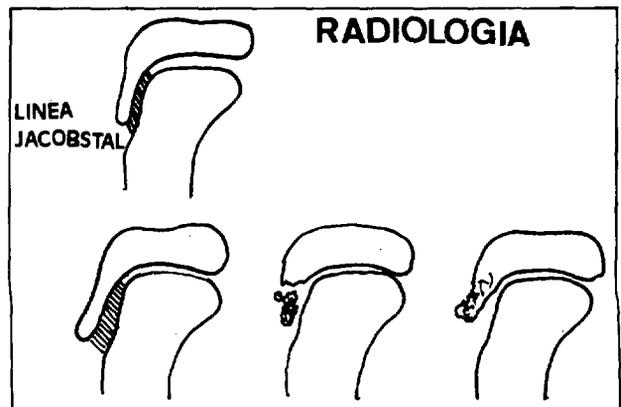


Fig.2: Esquema de los aspectos radiológicos.

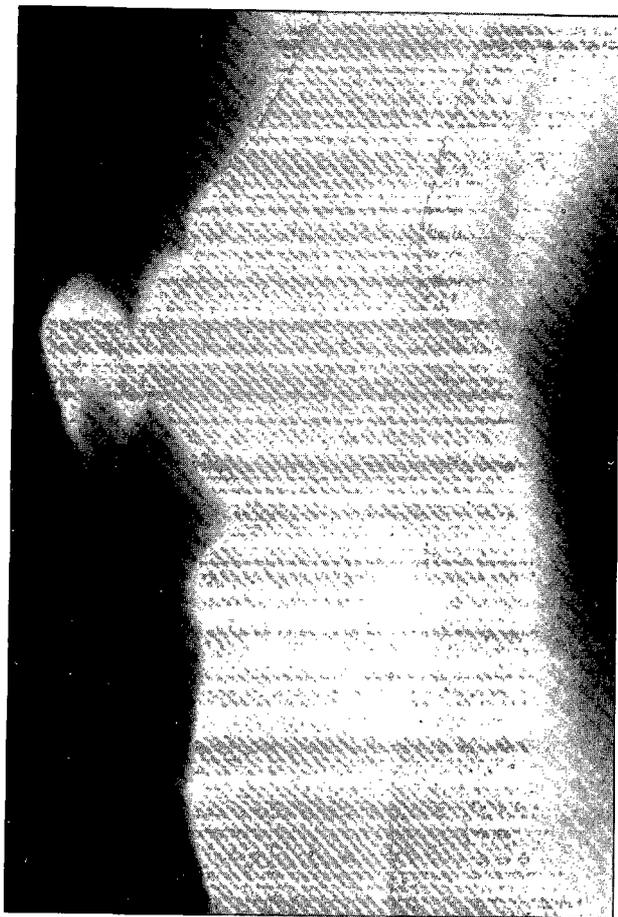


Fig.3: Niño 10 años.

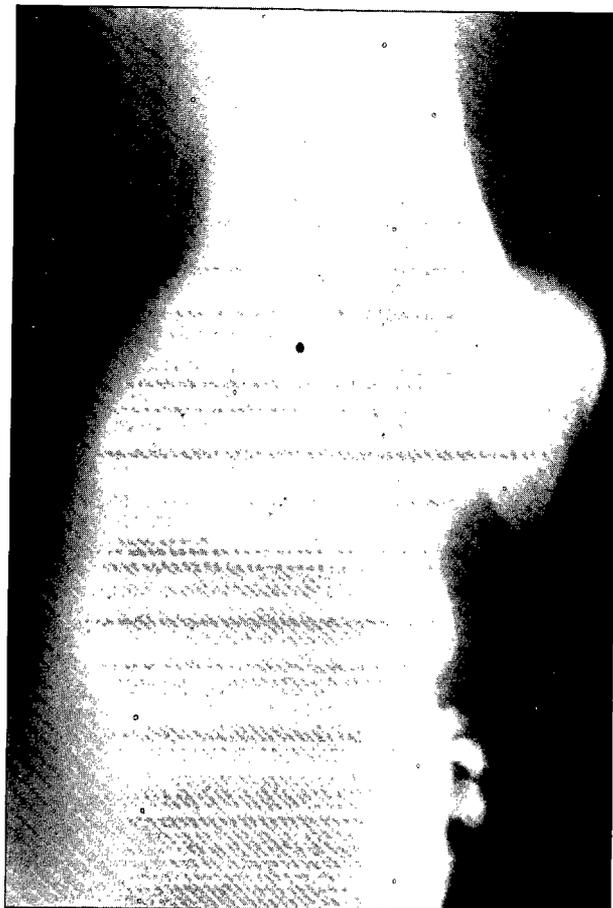


Fig.4: Niño 13 años.

que exista una sintomatología clínica paralela. (fig. 2). Sin embargo, no es raro que imágenes superponibles se observen en el lado asintomático en muchos casos con clínica unilateral.

Para COLE, el signo inicial más temprano, sería el engrosamiento edematoso del tendón rotuliano, de difícil interpretación, aún con técnicas radiográficas del tipo de la xerografía.

La línea de JACOBSTAL correspondiente al cartilago interapófisometafisario, aparece ensanchada, perdido su paralelismo normal y el ángulo que la tuberosidad forma con el eje tibial, que normalmente es de 45°, está aumentado.

Es muy típico el carácter irregular, fragmentado, moteado, con zonas densas y zonas vacuoladas. El aspecto de este núcleo es muy variable, sin que pueda establecerse un paralelismo entre la intensidad de sus alteraciones radiográficas y la de las manifestaciones dolorosas. (fig. 3, 4 y 5)

Evolución. Aunque algunos casos curan clínicamente de forma espontánea, es raro que esto ocurra si no se elimina la actividad deportiva durante un periodo variable de tiempo. Lo habitual es que la evolución adquiera las características de la cronicidad, a brotes, terminando cuando al final del crecimiento se produce la fusión del núcleo tuberositario con la tibia. Es constante que la

evolución radiológica sobrepase en tiempo a la clínica. Una vez el proceso estabilizado, puede ocurrir que la tuberosidad anterior adopte la forma anatómica normal, o que persista de forma definitiva un aspecto irregular de la misma, a veces alargada hacia arriba, en pico de loro o con focos de osificación aislados en el interior de la inserción del tendón rotuliano. Estos últimos pueden interpretarse como islotes de fibrocartilago osificado, como verdaderos desprendimientos tuberositarios o como faltas de fusión del extremo epifisario.

Secuelas. De gran interés es el síndrome secuela descrito por PIULACHS y AZNAR-GARCIA, que por sus características interfiere en el rendimiento deportivo. Aunque habitualmente existe el antecedente de la enfermedad de Osgood-Schlatter durante la adolescencia, en ocasiones es difícil de encontrarlo; posiblemente puede explicarse este hecho, teniendo en cuenta que la enfermedad puede haberse desarrollado histológicamente y radiográficamente sin apenas traducción clínica. El síndrome secuela se manifiesta por dolor y tumefacción a nivel de la tuberosidad. El dolor es a veces espontáneo, pero frecuentemente está provocado por la presión de mínimos traumatismos; a veces muy vivo impide al enfermo

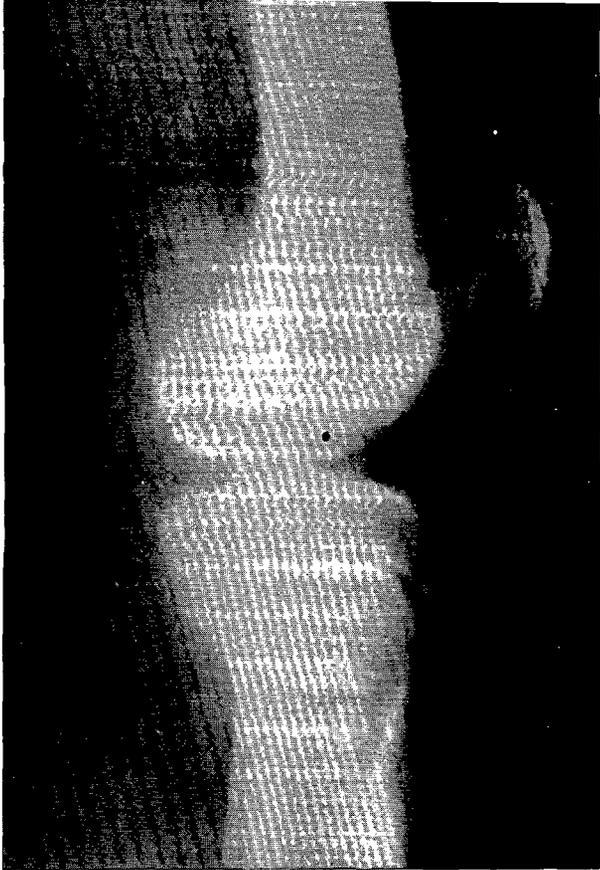


Fig.5: Niño 14 años.

arrodillarse, obligándole a apoyarse sobre la otra rodilla, lo que constituye un importante inconveniente en determinadas actividades deportivas, como la de portero de fútbol. La tumefacción, en ocasiones bastante marcada, es fija y de consistencia ósea, aunque en los casos en que existe un islote óseo intratendinoso puede desplazarse ligeramente en sentido lateral.

La exploración radiográfica de estos casos secuela, muestra las imágenes anteriormente descritas (tuberosidad irregular, en pico de loro o inclusiones óseas intratendinosas). (fig. 6 y 7)

Tratamiento. Como primera medida debe restringirse la actividad deportiva, según la intensidad del dolor. No parece razonable, permitir una práctica deportiva intensa, que sabemos es causa fundamental en el desarrollo del proceso y que además se ve considerablemente mermada por los síntomas dolorosos de éste. En muchos casos basta este reposo deportivo, para que el cuadro doloroso ceda en unas semanas, después de las cuales puede reemprenderse el entrenamiento de forma prudente y progresiva, aunque el deportista debe conocer el carácter de su enfermedad y su evolución a brotes. Puede indicarse la aplicación de antiinflamatorios locales y de fisioterapia (radar, ultrasonidos, onda corta), junto con el reposo obligado.

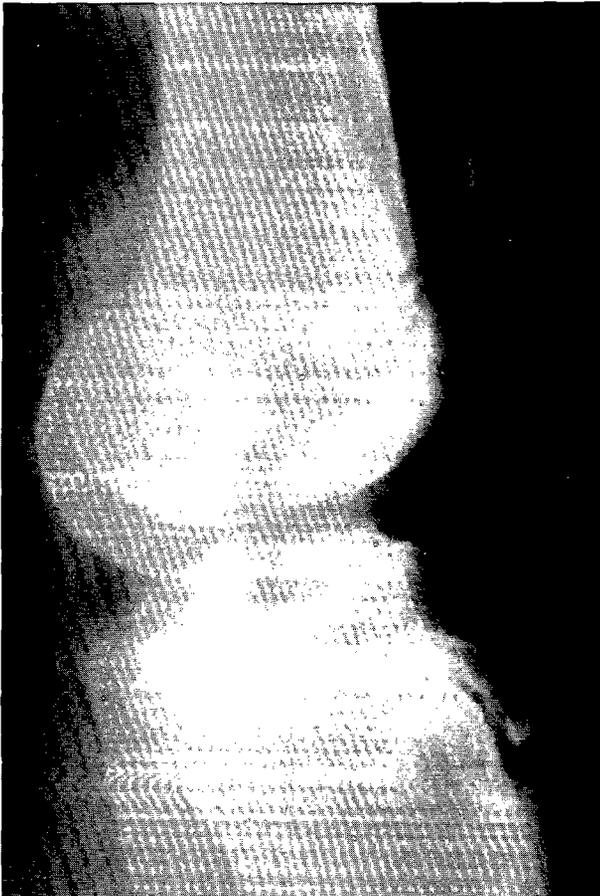


Fig.6: Secuela de Osgood-Schlatter. Varón 19 años.

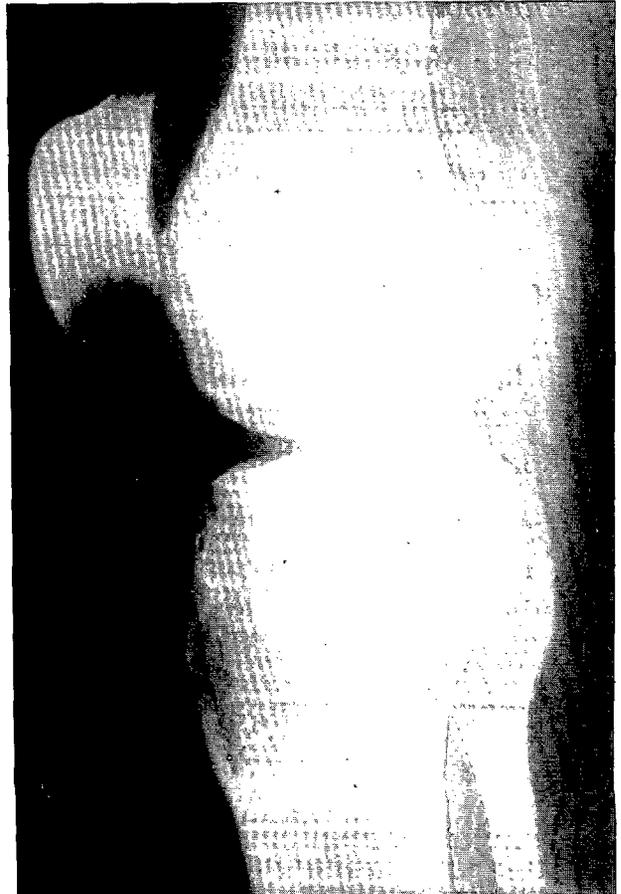


Fig.7: Secuela de Osgood-Schlatter. Varón 31 años.

En casos aparatosos por el dolor y la tumefacción, debe indicarse una inmovilización escayolada durante tres semanas, para proseguir después de la misma forma antes expuesta.

Se ha recomendado las infiltraciones de la inserción tendinosa y de la tuberosidad con un anestésico local y un corticoide microcristalizado. Para GUILLET, esta práctica es peligrosa, pues favorece el arrancamiento de la tuberosidad por un esfuerzo.

Es rara la indicación de tratamiento quirúrgico, que personalmente no hemos realizado en ningún caso de enfermedad de Osgood-Schlatter, sin secuelas. Se han descrito numerosas técnicas, que enumeramos a continuación:

Perforaciones múltiples de la tuberosidad (BOSZAN y O'KANE), en un intento de modificar el régimen circulatorio.

Discisión del ligamento rotuliano (COLE), incidiendo en el peritendón y entre las fibras, para disminuir la tensión intratendinosa.

Extirpación de la tuberosidad, a través de una incisión longitudinal del tendón rotuliano o extirpación de fragmentos óseos intratendinosos aislados. Estas intervenciones estarán especialmente indicadas frente a un síndrome secuela.

BOSWORTH, recomienda enclavar la tuberosidad con dos tarugos óseos, tomados de la misma tibia, pretendiendo modificar el régimen circulatorio y al mismo tiempo fijar la tuberosidad.

Sin embargo, todos aquellos procedimientos quirúrgicos que actúan sobre el cartilago de crecimiento apófisometafisario, realizados en pacientes muy jóvenes, corren el peligro de cerrarlo tempranamente y provocar el desarrollo de un genu recurvatum.

Complicaciones. Hemos dejado para el final la complicación más grave a que puede dar lugar la enfermedad de Osgood-Schlatter. Nos referimos a la avulsión traumática de la tuberosidad anterior de la tibia. Aunque son pocas y cortas las estadísticas publicadas, sin duda los casos son más numerosos de lo que se ha venido considerando hasta ahora. Así HAND (1971) describe siete casos en dos años, ROBERTS (1979) publica siete casos en muchachos de edades comprendidas entre trece y quince años, SHELTON y CANALE (1979) treinta y nueve casos de la Clínica Camp-

HAND (1.971)	7 casos
ROBERTS (1.979)	7 casos
SHELTON y CANALE (1.979)	39 casos
OGDEN (1.980)	15 casos
BENEZIS (1.980)	40 casos
BALIUS, ESPIGA y VENDRELL (1.985)	6 casos

Tabla I

bell en veinticinco años, OGDEN (1980) quince casos en catorce adolescentes y BENEZIS (1980) cuarenta casos entre 15 o 31 accidentes deportivos observados en siete años. (TABLA I)

Son lesiones propias de los adolescentes, entre doce y dieciseis años, sobre todo varones. Los seis casos observados por nosotros se dieron asimismo en adolescentes varones. Esta relación con la adolescencia está ligada con el desarrollo histológico íntimo de la tuberosidad anterior de la tibia y con la existencia de una enfermedad de Osgood-Schlatter. Recordemos que durante la adolescencia, la tuberosidad tibial pierde progresivamente su estructura fibrocartilaginosa, resistente a las tracciones, para adoptar una estructura cartilaginosa hipertrófica precursora de su osificación definitiva. Entre los doce y dieciseis años la apófisis se halla ya formada, aunque separada de la tibia por el cartilago fisario apófisometafisario. Cuando existe una enfermedad de Osgood-Schlatter, ésta, predispone a la avulsión tuberositaria, al alterar la respuesta biomecánica de la fisis apófisometafisaria para aumento del carácter hipertrófico de dicho cartilago fisario con la consiguiente fragilización, antes de que se produzca la adecuada maduración de la tuberosidad tibial.

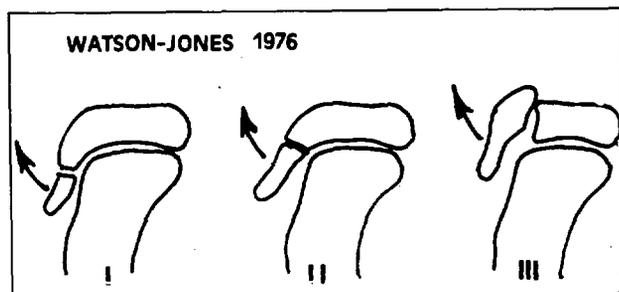


Fig.8: Clasificación de Watson-Jones.

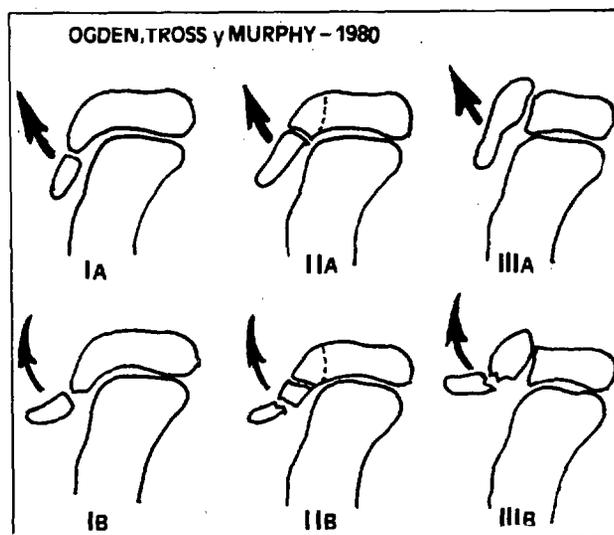


Fig.9: Clasificación de Ogdén, Tross y Murphy.

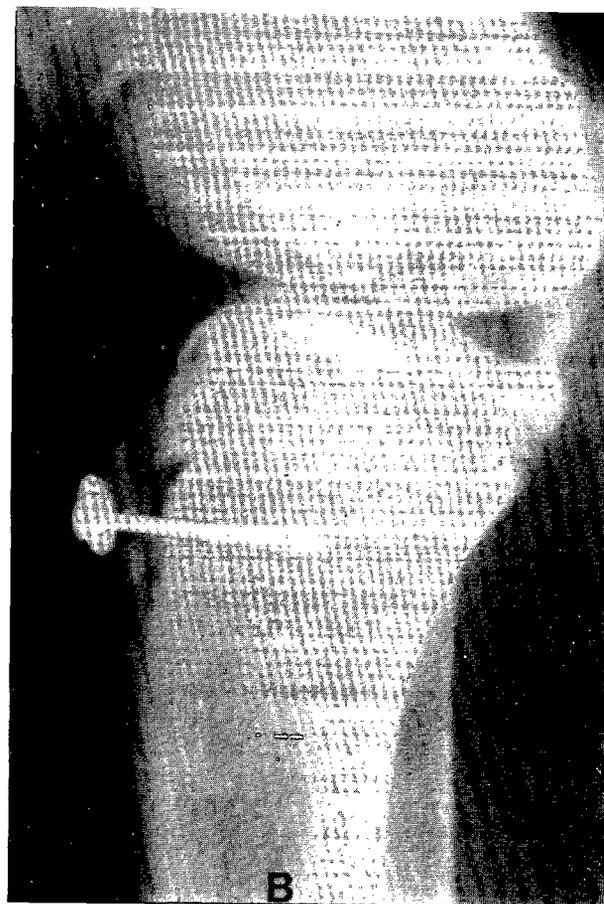
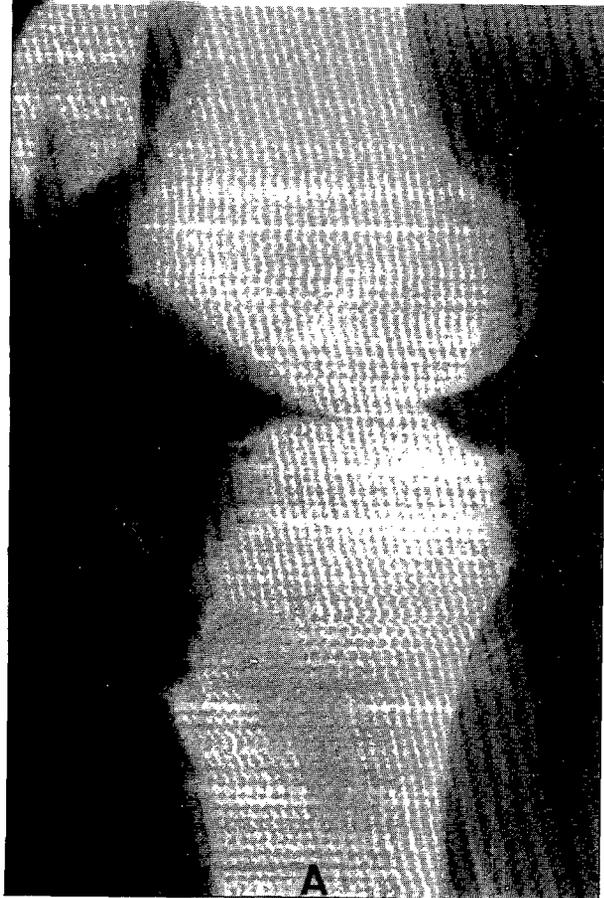


Fig.10: (A) Avulsión traumática de la tuberosidad anterior tipo IB. Varón 16 años. (B) Tratamiento quirúrgico.

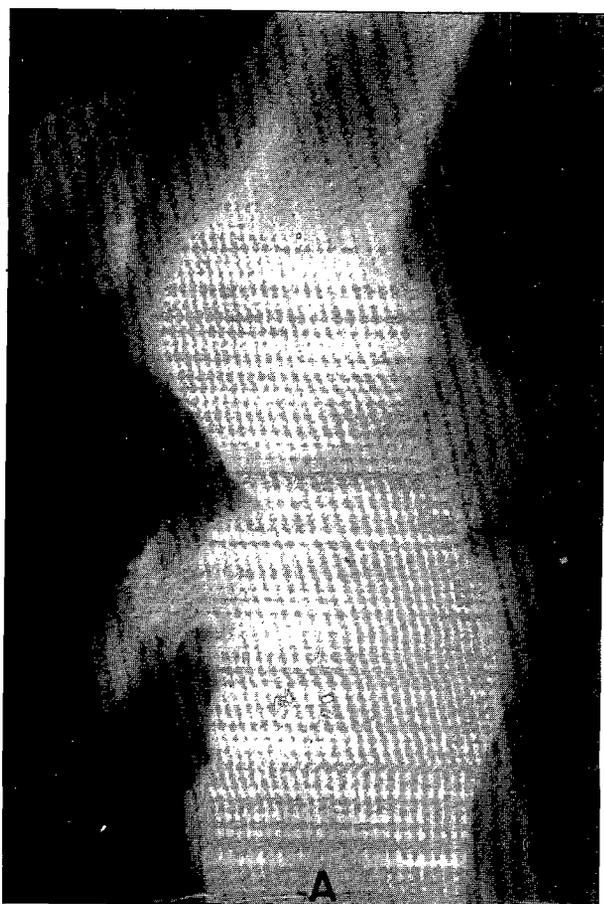


Fig.11: (A) Avulsión traumática de la tuberosidad anterior de la tibia tipo IIIB. Varón 17 años. (B) Tratamiento quirúrgico.

WATSON-JONES (1955) clasificó estas lesiones en tres tipos:

Tipo I. Se trata de un arrancamiento de la porción distal del centro de osificación de la tuberosidad, que se desplaza hacia arriba aunque sin solución de continuidad en su base.

Tipo II. Se trata del arrancamiento completo de la tuberosidad, que se separa, angulándose en su base a nivel de su unión con la epifisis.

Tipo III. En éste la línea de fractura se prolonga intraarticularmente sobre el núcleo epifisario superior de la tibia. OGDEN, TROSS y MURPHY modifican esta clasificación, (fig. 8) incluyendo un tipo IB en el cual el núcleo apofisario está desplazado adelante y arriba, un tipo IIB en el que la tuberosidad está fracturada de forma conminuta y un tipo IIIB, en el que el fragmento es conminuto y está más o menos desplazado. (fig. 9)

La lesión se produce como consecuencia de un traumatismo en el que se realiza una violenta flexión pasiva de la rodilla, coincidente con una contractura potente del cuádriceps o una violenta y brusca contracción del cuádriceps contra resistencia. Al provocarse la avulsión, el deportista nota un dolor agudo a nivel de la rodilla, impotencia funcional, más o menos completa, con aumento del dolor al intentar extender la rodilla, dolor a

la presión de la tuberosidad y rápida aparición de una aparatosa tumefacción.

En cuanto al tratamiento, será ortopédico siempre que fuera posible, estando indicado el tratamiento quirúrgico en los casos con mucho desplazamiento. Podemos decir que el tratamiento será incruento en los tipos IA y IIA de OGDEN, si el desplazamiento es mínimo, mientras que será obligadamente quirúrgico en los demás tipos. En estos casos, se procederá a la reposición de la tuberosidad en su lecho y a la osteosíntesis. Siempre que el tamaño del fragmento lo permita (generalmente se observa operatoriamente que este tamaño es mayor de lo que en la radiografía aparentaba), se fijará con uno o dos tornillos de esponjosa, que aseguren una adecuada adaptación a su lecho. Una inmovilización escayolada durante unas seis semanas, asegura la consolidación. (fig. 10 y 11)

Cuando el tratamiento es precoz y la reducción y la osteosíntesis correctas, los resultados anatómicos y funcionales son excelentes. No debe temerse el desarrollo de un genu recurvatum, por fusión precoz de la tuberosidad, por tratarse de adolescentes relativamente maduros, en los que el crecimiento es ya poco importante.

Bibliografía

BENSAHEL, H.: Manual de Ortopedia Pediátrica. Torey-masson S.A. Barcelona 1980.

CAUCHOIX, J. y cols.: Fractura de la tuberosité antérieure du tibia. *Encyclopedie Medico-Chirurgicale. Appareil Locomoteur.* 14.060. A. 10,12. 1972.

COHEN, B. y WILKINSON, R. W.: The Osgood-Schlatter lesion, *Amer. J. Surg.* 95: 731-742, 1958.

COLE: citado por PIULACH.

EHRENBORG, G. The Osgood-Schlatter lesion: a clinical and experimental study. *Acta Chir. Scand.*, supp. 288, 1962.

GUILLET

HAND, W.L.; HAND, C.R.; DUNN, A.W.: Avulsion Fractures of the Tibial Tubercle. *J. Bone Jt. Surg.*, 53-A, 1579-1583, 1971.

HENNARD, D.C.; BOBO, R.T.: Avulsion Fractures of the Tibial Tubercle in adolescents. *Clin. Orthop.*, 177, 182-187, 1983.

HUGHES, E.S.; SUNDERLAND, S.: The tibial Tuberosity and the insertion of the ligamentum patellae. *Anat. Rec.*, 439, 1946.

HUTTER, C.G.; SCOTT, W.: Tibial Torsion. *J. Bone Jt. Surg.*, 31-A, 511-518, 1949.

IBORRA, J. y cols.: Fracturas por arrancamiento de la

tuberosidad anterior de la tibia. *Rev. Esp. de Cir. Ost.*, 16, 85-93, 1981.

JAKOB, R.P.; VON GUMPPENBERG, S.; ENGELHARDT, P.: Does Osgood-Schlatter Disease Influence the Position of the Patella?. *J. Bone Jt. Surg.*, 63-B, 579-582, 1981.

JEFFREYS, T.E.: Genu Recurvatum after Osgood-Schlatter Disease. *J. Bone Jt. Surg.*, 47-B, 298-299, 1965.

LÓPEZ QUILES, D.; RAMÍREZ, A.; FERRER, J. y BARCELÓ, M.: Avulsion traumática del tendón rotuliano y fracturas de tubérculo anterior de la tibia en el adulto. *Rev. Esp. de Cir. Ost.*, 14, 261-268, 1979.

LANCOURT, J.E.; CRISTINI, J.A.: Patella Alta and Patella Infera. *J. Bone Jt. Surg.*, 57-A, 1112-1115, 1975.

MARTÍN DE FRANCISCO, J. y cols. Fracturas por arrancamiento de la epifisis tibial anterior y avulsiones de la tuberosidad anterior de la tibia. *Rev. Traum. Ortop. Iber.*, 21, 405-408, 1977.

OGDEN, J.A.; HEMPTON, R.F.; SOUTHWICK, W.O.: Development of the Tibial Tuberosity. *Anat. Rec.*, 182, 431-445, 1975.

OGDEN, J.A.; SOUTHWICK, W.O.: Osgood-Schlatter Disease and Tibial Tuberosity Development. *Clin. Orthop.*, 116, 180-189, 1976.

- OGDEN, J.A.; TROSS, R.B.; MURPHY, M.J.: Fractures of the Tibial Tuberosity in Adolescents. *J. Bone Jt. Surg.*, 62-A, 205-215, 1980.
- OSGOOD, R.B.: Lesions of the Tibial Tubercle occurring during adolescence. *Boston Med. Surg. J.* 148, 114-117, 1903.
- PIULACHS, P.: *Lecciones de Patología Quirúrgica*. J. James Editor, Barcelona, 1952.
- RAPP, I.H. y LAZERTE, G.: Clinical pathological correlation in Osgood-Schlatter's disease. *Southern Med. J.* 51, 909-912, 1958.
- ROBERTS, J.M.: Citado por IBORRA y cols.
- SHELTON, W.R.; CANALE, S.T.: Fractures of the Tibia through the Proximal Tibial Epiphyseal Cartilage. *J. Bone Jt. Surg.*, 61-A, 167-173, 1979.
- SMILLE: *Traumatismos de la articulación de la rodilla*. Ed. Jims, Barcelona, 1980.
- SMITH, J.W.: The structure and stress relations of fibrous epiphyseal plates. *J. Anat.*, 96, 209, 1962.
- THOMSON, J.E.M.: Operative Treatment of Osteochondritis of the Tibial Tubercle. *J. Bone Jt. Surg.* 38-A, 142-148, 1956.
- TURNER, M.S.; SMILLIE, I.S.: The effect of Tibial Torsion on the pathology of the Knes. *J. Bone Jt. Surg.* 63-B, 396-398, 1981.
- VIEIRA BRAGA, E.; COSTA RIBEIRO, J.: Fractura-Avulsão bilateral simultanea do tubérculo tibial. *Rev. de Ort. y Traum.* 10-P, I-B, 209-215, 1984.
- WATSON-JONES, R.: *Fractures and Joint Injuries*. Williams & Williams, Baltimore, 1976.
- WILLIAM, L.; HAND, M.D. y cols.: Avulsion Fractures of the Tibial Tubercle. *J. Bone Jt. Surg.* 53, 1.579-1.583, 1971.
- WOOLFREY, B.F.; CHANDLER, E.F.: Manifestations of Osgood-Schlatter's Disease in Late Teen Age and Early Adulthood. *J. Bone Jt. Surg.*, 42-A, 327-332, 1960.