

e-Science SETRADE

julio 2022

08

008

Edita:

Sociedad Española de Traumatología
del Deporte. SETRADE.
Editado en Madrid

Director:

Rafael Arriaza Loureda
Presidente de SETRADE

Coordinador:

Alejandro Espejo Reina

Comité Científico:

Juan D. Ayala Mejías

Periodicidad:

Trimestral

ISSN:

2695-2807

Contacto:

secretaria@setrade.org



PRESENTACIÓN

Alejandro Espejo Reina

Coordinador e-Science SETRADE

Miembro de la Junta Directiva de SETRADE

Estimados colegas:

Os presentamos un nuevo número de nuestro e-Science en un tiempo que comienza a parecerse a los conocidos antes de la pandemia. Como sabréis, en abril pudimos disfrutar de nuestro Congreso XIV Congreso Bienal en Málaga, que fue un éxito científico y de participación.

En dicho Congreso, se otorgó el 1º premio Bruce Reider al mejor caso clínico, para el cual tuvimos el honor de que fuera el propio Dr. Reider quien hiciera la entrega. El citado premio recayó sobre el Dr. Joel Gambín Botella, por caso titulado "Cadera dolorosa en bailarina. la bifurcación del tendón iliopsoas como causa de resorte medial" que se presenta en este número de nuestro e-Science y, junto con nuestro 2º caso, presentado por la Dra. Nuria Fernández Poch y cols. y titulado "Retraso diagnóstico de fractura-luxación mediocarpiana en un jugador de balonmano. A propósito de un caso", procede de la colaboración de SETRADE con el Máster en Traumatología del Deporte de la UCAM.

Como es habitual, en esta edición presentamos también dos análisis de artículos científicos, a cargo de dos miembros reconocidos de nuestra sociedad: el Dr. Alejandro Espejo Baena comenta el artículo "Simple decision rules can reduce reinjury risk by 84% after acl reconstruction: the delaware-oslo acl cohort study", mientras que el Dr. Antonio Carrascosa Cerquero repasa el artículo "Consensus statement on concussion in sport: the 4th international conference on concussion in sport".

Me despido de vosotros deseándoos un feliz verano y animándoos a enviarnos vuestros trabajos, para los que podréis encontrar las normas de publicación en nuestra página web.

Un saludo



SUMARIO

CASOS CLÍNICOS

01 RETRASO DIAGNÓSTICO DE FRACTURA-LUXACIÓN
MEDIOCARPIANA EN UN JUGADOR DE BALONMANO. A PROPÓSITO
DE UN CASO.

Nuria Fernández Poch _____ p. 06

02 CADERA DOLOROSA EN BAILARINA.
LA BIFURCACIÓN DEL TENDÓN ILIOPSOAS COMO CAUSA DE
RESORTE MEDIAL.

Joel Gambín Botella _____ p. 10

COMENTARIOS CIENTÍFICOS

01 "SIMPLE DECISION RULES CAN REDUCE REINJURY RISK BY 84% AFTER
ACL RECONSTRUCTION: THE DELAWARE-OSLO ACL COHORT STUDY."

Alejandro Espejo Baena _____ p. 16

02 CONSENSUS STATEMENT ON CONCUSSION IN SPORT: THE 4TH
INTERNATIONAL CONFERENCE ON CONCUSSION IN SPORT HELD IN
ZURICH, NOVEMBER 2012

Antonio Carrascosa Cerquero _____ p. 18

008

CASOS CLÍNICOS



01

RETRASO DIAGNÓSTICO DE FRACTURA-LUXACIÓN MEDIO-CARPIANA EN UN JUGADOR DE BALONMANO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores:

Núria Fernández Poch, Alexandre Berenguer Sánchez, Ricard Sánchez Flo, Jaume Cámara Cabrera, Francesc-Antoni Marcano Fernández.

Hospital Universitari Parc Taulí

1. INTRODUCCIÓN

La muñeca y la mano son zonas relativamente frecuentes de lesión en el ámbito deportivo pudiendo llegar hasta a un 25% de las mismas¹.

Las luxaciones perilunares son lesiones carpianas complejas y generalmente son el resultado de una combinación de hiperextensión y rotación axial intracarpiana sometido a carga. Este tipo de lesión produce una disrupción de la anatomía del carpo y su punto en común es la luxación del capitate de la superficie articular del semilunar; más frecuentemente a dorsal²⁻³.

Hay una mayor conciencia de sus características clínicas y radiológicas; sin embargo, es frecuente que sean infradiagnosticadas (aproximadamente hasta un 16-25% de los casos según diferentes series) y se

subestime su gravedad convirtiéndose en lesiones crónicas⁴.

En las fracturas-luxaciones mediocarpianas, la desestabilización del carpo experimenta un patrón de cuatro etapas llamado "inestabilidad perilunar progresiva" descrito por Mayfield⁵. Herzberg encontró que la lesión transescafoidea era la más frecuente (91%) de las fracturas-luxaciones perilunares con lesiones en el arco mayor⁶(en el que uno o varios huesos alrededor del semilunar tienen una fractura concomitante)⁷.

2. EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente varón de 15 años, jugador de balonmano que en febrero de 2020 en contexto deportivo, sufre una caída apoyando la muñeca izquierda sobre el suelo. Se valoró en el hospital de la federación, donde se realizaron radiografías que descartaron lesiones óseas. Se trató con un vendaje funcional, reposo y AINES.

El paciente no presentó mejoría y mostraba una limitación para la extensión de la muñeca. En agosto de 2020 ante la persistencia de dolor y limitación funcional, se pidió una ecografía de la muñeca por parte del médico de atención primaria (MAP) que no mostró alteraciones.

El paciente seguía sin mejorar por lo que en noviembre de 2020, su MAP solicitó una RMN que objetivó una fractura transversa de la cintura del escafoides con una flexión dorsal del semilunar y un desplazamiento dorsal del fragmento fractuario distal del escafoides y de la hilera distal del carpo (una luxación dorsal del capitate y subluxación del ganchoso) (Figura 1).

Se realizó derivación a nuestro centro y se revaloró a finales de diciembre de 2020 (figura 2). En ese momento, el paciente persistía con dolor; a la exploración se observaba tumefacción a nivel radiocarpiana dorsal, con clara limitación a la extensión de la muñeca y con flexión conservada pero dolorosa.

Se le solicitó un TC prequirúrgico donde se objetivaba una fractura transversa no fusionada a nivel del

tercio medio del escafoides con un discreto desplazamiento y separación de sus bordes de unos 2 milímetros (Figura 3).

Se completó el estudio con resonancia magnética nuclear (RMN) que mostraba un posible arrancamiento antiguo del acetábulo - OSA y una lesión del labrum anterosuperior asociada (Figura 2); y con una tomografía computarizada (TC) en el que se confirma la lesión ósea (Figura 3).



Figura 1
Fractura de la cintura de escafoides.



Figura 2
Edema óseo a nivel de escafoides, capitate y ganchoso.



Figura 3
Luxación lunocapitate

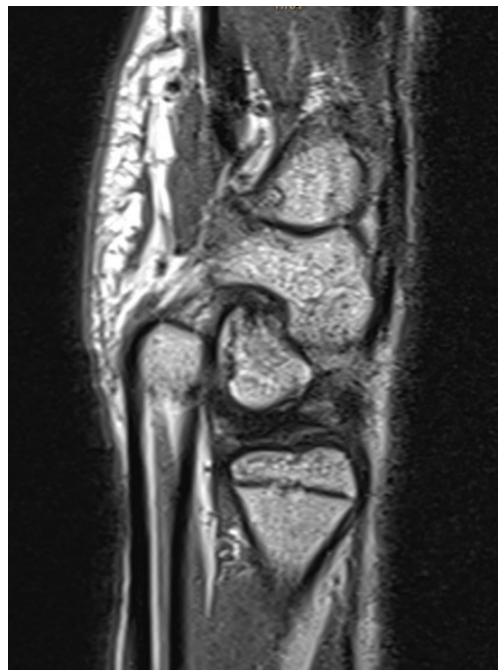


Figura 4
Subluxación del ganchoso



Figura 4

Radiografías perfil/oblicua/PA. Se observa la luxación perilunar y la fractura de escafoides.



Figura 5

TC: Fractura de la cintura de escafoides no consolidada.

Se intervino en enero de 2021 y actualmente el paciente está pendiente de evolución clínica.

DISCUSIÓN

En la evaluación inicial de un paciente con sospecha de fractura de escafoides, es esencial una comprensión clara de la incidencia y los factores de riesgo de este tipo de fracturas.

Conocer los factores de riesgo demográficos como por ejemplo el género y el mecanismo lesional son factores que podrían servir para aumentar la sos-

pecha clínica y la prevalencia diagnóstica de estas lesiones⁸.

Este incremento en la prevalencia diagnóstica podría repercutir en mejorar la toma de decisiones respecto el tipo de pruebas complementarias que se solicitan mejorando de esta forma la precisión del diagnóstico inicial y sus lesiones asociadas⁹.

En el caso que se nos plantea, probablemente con el diagnóstico correcto de la fractura de escafoides se podría haber realizado otra prueba diagnóstica más específica visualizando la lesión perilunar que presentaba.

En el estudio publicado por Duckworth et al. mostraron que la edad de los pacientes afectados de este tipo de fracturas se encontraba entre 25 y 35 años, con una predominancia en varones y con un mecanismo lesional por una caída des de propia altura o debido a deportes de contacto. En esta publicación; el fútbol era el deporte que más se asociaba con este tipo de fracturas (aunque definían que probablemente este tipo de lesión esté relacionada con la prevalencia del deporte de cada país). Además, a diferencia de otros publicados en la misma línea, también observaron un incremento en la población de mujeres con fracturas de escafoides probablemente por el mayor número de mujeres que participan en ámbito deportivo en los últimos años⁹.

A nivel de la valoración inicial en la sospecha de lesiones del carpo se deberían solicitar cuatro proyecciones radiográficas: posteroanterior, lateral, en desviación cubital y oblicua¹⁰.

En la proyección PA deberían verse correctamente las líneas de Gilula, que representan las curvas producidas por el alineamiento normal de las hileras del carpo. Cualquier alteración de éstas puede indicar una lesión perilunar¹¹. También es posible diferenciar la posición del semilunar en función de su contorno en una proyección PA. En esta proyección el semilunar tiene una configuración trapezoidal con su cara palmar más ancha que la dorsal. En una luxación perilunar dorsal, el semilunar luxado tiene forma de triángulo isósceles con el vértice del triángulo a distal¹² ya que la parte dorsal más estrecha es la que se proyecta en la radiografía.

En la RX lateral el radio, semilunar, capitate y 3r

metacarpiano deben encontrarse en eje (un ángulo normal lunocapitate debería ser entre 0° - 15° con la muñeca en neutro); además con esta proyección se puede medir el ángulo escafolunar (formada por una línea tangencial entre la convexidad proximal y distal de la cara palmar del escafoides y la del semilunar) y es uno de los mayores determinantes de la disociación escafolunar. Los valores normales se encuentran entre 30-60 grados¹³⁻¹⁴.

Se pueden realizar también radiografías en distracción bajo anestesia para visualizar fragmentos libres intraarticulares o acabar de dilucidar posibles alteraciones que no se hayan visto con las radiografías de rutina, ya que a veces, se hacen difíciles de interpretar debido a la superposición de los huesos del carpo. Aunque las radiografías son el examen inicial, se puede realizar un TC para una mejor caracterización del tipo de fractura-luxación y de la orientación de los fragmentos¹⁰.

CONCLUSIONES

Las fracturas luxaciones mediocarpianas son frecuentemente infradiagnosticadas en el momento inicial. Conocer los factores de riesgo para este tipo de fracturas, la evaluación clínica cuidadosa y un buen uso e interpretación de las imágenes complementarias son la clave para realizar un diagnóstico correcto ya que un tratamiento precoz y la intervención quirúrgica apropiada proporcionan los resultados funcionales óptimos para estos pacientes. La artrosis postraumática, la pérdida de balance articular y la fuerza de prensión son las complicaciones más frecuentes de estos patrones de lesión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rettig AC. Athletic injuries of the wrist and hand. Part 1. Traumatic injuries of the wrist. *Am J Sports Med* 2003;31 : 1038-48.
2. G.Herzberg, J.J. Comet et al. Perilunate Dislocations and Fracture-dislocations: A Multicenter Study. *The Journal of Hand Surgery / Vol. 18A No. 5 September 1993*
3. Jones DB, Jr, Kakar S: Perilunate dislocations and

fracture dislocations. *J Hand Surg [Am]* 37:2168-2173, 2012.

4. Prasad J, Sawardeker, Katie E, Kindt, Mark E, Baratz. Fracture-Dislocations of the Carpus: Perilunate-Injury. *Orthop Clin N Am* 44 (2013) 93-106
5. Mayfield JK, Johnson RP, Kilcoyne RK: Carpal dislocations: pathomechanics and progressive perilunar instability. *J Hand Surg [Am]* 5:226-241, 1980.
6. Herzberg G, Comtet JJ, Linscheid RL, et al: Perilunate dislocations and fracturedislocations: a multicenter study. *J Hand Surg [Am]* 18:768-769, 1993
7. Johnson RP, Carrera GF: Chronic capitulate instability. *J Bone Joint Surg Am* 68:1164-1176, 1986.
8. Ring D, Lozano-Calderón S. Imaging for suspected scaphoid fracture. *J Hand Surg Am.* 2008;33:954-957
9. Andrew D Duckworth, Paul J Jenkins, Stuart A Akiten et al. Scaphoid fracture epidemiology. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012 Feb;72(2):E41-5
10. Luke R. Scalcione, Lana H. Gimber Annette M. et al. Spectrum of Carpal Dislocations and Fracture-Dislocations: Imaging and Management. *AJR*:203, September 2014
11. Spencer J. Stanbury, John C. Elfar, Perilunate Dislocation and Perilunate Fracture-dislocation. *J Am Acad Orthop Surg* 2011;19: 554-562
12. Rhee PC, Moran SL, Shin AY: Association between lunate morphology and carpal collapse in cases of scapholunate dissociation. *J Hand Surg [Am]* 34:1633-1639, 2009.
13. Yin Y, Gilula LA: Imaging of the symptomatic wrist. In Watson HK, Weinzweig J, editors: *The wrist*, Philadelphia, 2001, Lippincott-Raven, pp 61-82
14. Nicole M. Montero Lopez, Nader Paksima, D. Perilunate Injuries and Dislocations Etiology, Diagnosis, and Management *Bulletin of the Hospital for Joint Diseases* 2018;76(1):33-7.

02

CADERA DOLOROSA EN BAILARINA. LA BIFURCACIÓN DEL TENDÓN ILIOPSOAS COMO CAUSA DE RESORTE MEDIAL.

Autor:

Joel Gambín Botella

Cirujano ortopédico y traumatólogo, especializado en traumatología del deporte

INTRODUCCIÓN

Se describe como cadera en resorte a aquella que presenta un chasquido audible o palpable a la movilidad activa o pasiva de cadera.¹ Puede clasificarse en cadera en resorte externa o interna atendiendo a las estructuras implicadas. El resorte externo se relaciona con la banda iliotibial, el trocánter mayor del fémur y sus tejidos circundantes. El resorte medial involucra el complejo iliopsoas a su paso por la cara anteromedial de la cadera. Descrita por primera vez en 1951 por Nunziata y Blumenfeld,² la etiología de la cadera en resorte medial permanece en debate. Tradicionalmente, se han propuesto como causas más frecuentes la propia cabeza femoral, la eminencia iliopectínea o la bursa iliopsoas.^{3,4} Sin embargo, en los últimos años han surgido diferentes series de casos postulando como causa más frecuente de resorte la propia musculatura del iliaco o un tendón iliopsoas bifurcado.^{5,6,7} Además, se han

descrito otras causas como quistes paralabiales, el ligamento iliofemoral, osteofitosis o un trocánter menor prominente.^{5,8} El contacto con una cúpula acetabular excesivamente anteverosa es el principal factor de resorte medial en pacientes con prótesis total de cadera.⁹

A pesar de su desconocimiento, el resorte medial aparece hasta en un 10% de la población general.¹⁰ Cuando es sintomático, el paciente refiere dolor anteromedial de cadera al pasar de una posición de flexión-abducción-rotación externa a posición neutra. El baile en particular conlleva la práctica de estos gestos de forma extrema, facilitando resortes de cadera y otras patologías articulares con las que es necesario diferenciarlo. En el presente trabajo presentamos el caso clínico de una bailarina profesional con cadera en resorte medial secundario a un tendón iliopsoas bifurcado.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una mujer bailarina profesional de 31 años que acude a consulta por dolor anterior de cadera izquierda. La clínica se presenta de forma insidiosa en los últimos dos años, sin antecedente traumático ni desencadenante concreto. Refiere tolerar el entrenamiento habitual pero tener periodos de chasquidos y dolor a la flexión de cadera en los meses de intensificación de las horas de trabajo. Ha acudido a varios fisioterapeutas sin diagnóstico previo y no refiere mejoría tras terapia dirigida sobre musculatura abductora.

A la exploración física con test de Thomas modificado se observa una discreta falta de elasticidad en iliopsoas izquierdo, comparado con contralateral. La palpación de la musculatura iliopsoas no era dolorosa tanto en reposo como en contracción isométrica. El test de Fadir (flexión-aducción-rotación interna) fue positivo, aunque sin recordar al dolor motivo de consulta. La maniobra de provocación de resorte medial fue negativa. Sin embargo, la paciente era capaz de provocarse un chasquido audible y palpable al pasar de una posición de flexión, abducción y rotación externa a una posición de rotación interna, extensión y aducción.

La valoración radiográfica solicitada junto con la

resonancia magnética aportada por la paciente no evidenciaba signos de bursitis, sobrecobertura acetabular, morfología tipo cam, lesión labral u otras alteraciones. Se realizó una valoración ecográfica en la que se pidió a la paciente reproducir el gesto de resorte medial. La imagen dinámica evidenciaba un desplazamiento hacia lateral y anterior del tendón del psoas sobre un segundo tendón del iliaco accesorio mientras la paciente realizaba flexión-abducción-rotación externa máximas. Al regresar a posición neutra, se observaba como el tendón del psoas se desplazaba abruptamente hacia su posición original, medial al tendón del iliaco accesorio. La caída del tendón a su zona de paso sobre el acetábulo, lateral a la eminencia iliopectínea, se corresponde con el chasquido audible y doloroso referido por la paciente.

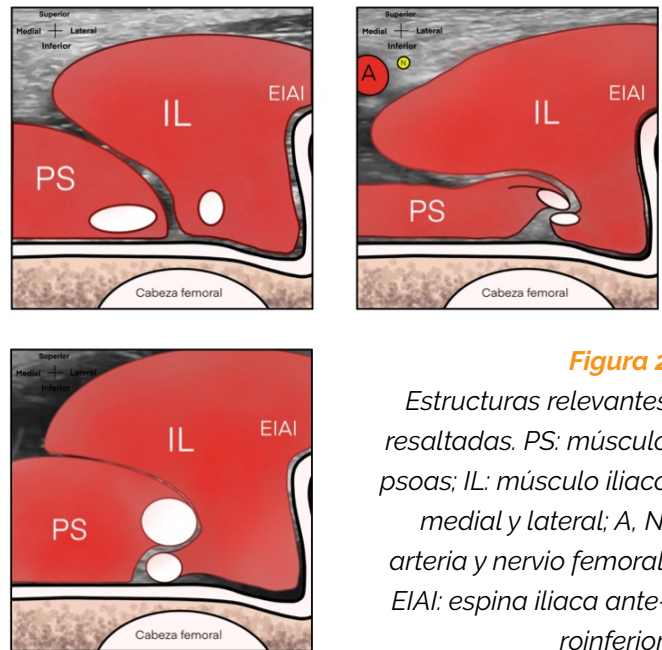


Figura 2

Estructuras relevantes resaltadas. PS: músculo psoas; IL: músculo iliaco medial y lateral; A, N: arteria y nervio femoral; EIAI: espina iliaca anterior inferior.

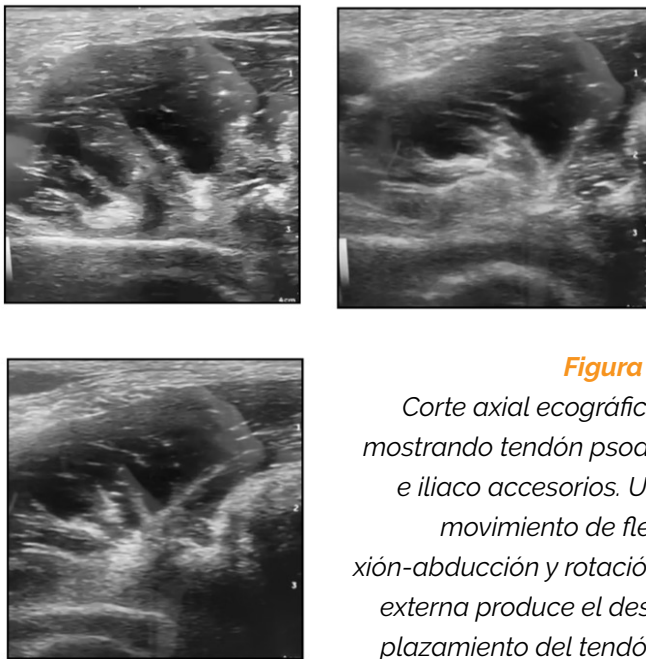


Figura 1

Corte axial ecográfico mostrando tendón psoas e iliaco accesorios. Un movimiento de flexión-abducción y rotación externa produce el desplazamiento del tendón del psoas a anterior y lateral sobre el tendón iliaco accesorio.

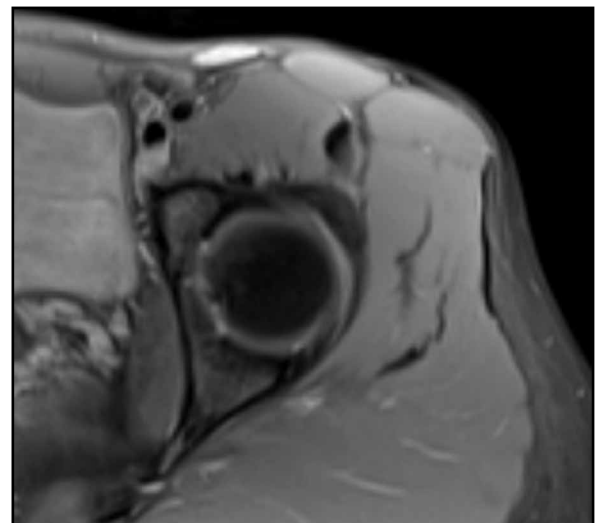


Figura 3

Resonancia magnética, corte axial, tendón psoas e iliaco a su paso por la cadera.

Como maniobra diagnóstico-terapéutica se aplicó a la paciente una infiltración peritendinosa e intrabursal de anestésico local (mepivacaina 10 ml) y celestone® (betametasona acetato 2ml). Inmediatamente tras la misma se observó la desaparición del dolor al reproducir el resorte medial, confirmando el diagnóstico. Además, se refirió a la paciente a tratamiento fisioterapéutico de estiramiento centrado en iliopsoas. Actualmente, transcurridos seis meses, la paciente permanece asintomática y ha retomado la actividad deportivo-profesional de alto nivel.



Figura 4
Infiltración ecoguiada sobre tendones psoas e iliaco accesorios.

DISCUSIÓN

La cadera en resorte medial es el término usado para describir el chasquido del tendón del iliopsoas sobre estructuras internas alrededor de la cadera. El origen de esta patología es multifactorial y asociado a la variedad de estructuras anatómicas que acompañan al tendón a lo largo de su recorrido sobre la cara anterior de la cadera.

Tradicionalmente, se ha considerado el tendón del iliopsoas como la unión de estos dos músculos en un solo tendón con inserción en el trocanter menor.¹¹ Tatu y cols. en 2001 fueron los primeros en realizar una descripción anatómica del mismo.¹¹ De sus 24 cadáveres, en solo 2 reflejan un tendón de psoas bifurcado. En todos describen un

tendón de iliaco accesorio pero no a qué nivel se produce la unión. Sin embargo, en 2014 Philippon y cols. encontraron en su estudio cadavérico un tendón bifurcado en el 64,2% y un tendón trifurcado en el 7,5% a su paso por la cara anterior de la cadera.¹² Este estudio supone un cambio radical en la concepción anatómica del complejo

iliopsoas. Existen otros dos estudios anatómicos sobre el tendón, ninguno de ellos hace referencia alguna a la presencia de uno o varios tendones adicionales.^{13,14} En cuanto a los estudios realizados sobre resonancia magnética, Polster y cols. encuentran una pequeña separación de los mismos en secuencia T1 en 14 de los 20 pacientes.¹⁵

El mecanismo causal de resorte medial clásicamente aceptado es un conflicto tendón-hueso a nivel de la eminencia iliopectínea.⁴ Sin embargo, este mecanismo no ha sido descrito ni documentado bajo visión directa. No fue hasta el año 2008 con Deslandes y cols. cuando aparece por primera vez una descripción causal tras exploración ecográfica.¹⁶ En él estudia 18 caderas en resorte medial y llega a la conclusión de que el resorte es producido por la caída brusca del tendón del psoas tras haber pasado a una posición lateral y anterior sobre la musculatura iliaca. Además, observa que en 4 de los casos este desplazamiento anterior no es sobre un lecho muscular iliaco, sino sobre un plano tendinoso iliaco accesorio. Liebeskind y cols. publicaron en el año 2020 un caso parecido de resorte medial secundario a un tendón iliopsoas bifido, con la particularidad de que el desplazamiento del tendón del psoas se produce posterior al iliaco y no a anterior.¹⁷

El mecanismo de resorte sobre el lecho muscular o tendinoso ha sido puesto en duda por Shu y. Safran.¹⁸ En su trabajo presentan un paciente con cadera en resorte medial refractaria a tenotomía artroscópica a nivel proximal. Ellos argumentan que si el mecanismo de resorte sobre el iliaco (muscular o tendinoso) fuera cierto, la tenotomía de un solo tendón sería suficiente. Sin embargo, Philippon y cols. remarcan la presencia de hasta tres tendones y, por tanto, la posibilidad de resorte residual si dos tendones permanecen.¹² La mayor

serie de pacientes con tenotomía artroscópica, presentada por Hoskins y cols., comenta una recurrencia de 20 sobre 92 pacientes.¹⁹ El elevado fracaso de la tenotomía unitendi-nosa debería hacernos pensar en la presencia de variaciones anatómicas. El trabajo sobre tenotomía artroscópica proximal de Ilizaliturri y cols. habla de una presencia de 5 tendones iliopsoas bifurcados entre los 28 pacientes con cadera en resorte interna.¹⁰ En todos ellos realiza la tenotomía a través del compartimento central de ambos tendones encontrados, de esta forma no refiere ninguna recurrencia. En nuestra opinión, la falta de flexibilidad del tendón del psoas y la musculatura iliaca sería el principal factor pronóstico, siendo la presencia de un tendón iliaco accesorio un factor predisponente más de resorte medial. La asociación entre tendón iliaco accesorio y frecuencia de resorte medial debe ser investigada. El uso de la ecografía no solo nos ha permitido caracterizar su etiología, sino mejorar un diagnóstico muy difícil a través de la exploración física. Es importante remarcar la variedad de causas de dolor anterior de cadera (patología labral, lesión condral, choque femoroacetabular) que pueden tener maniobras positivas y simular patología de iliopsoas. La mayoría de los estudios usan los test de flexión activa de psoas contraresistencia, el test de Stinchfield y la maniobra de provocación de resorte interno. Sin embargo, ninguno de ellos ha demostrado ser útil en la diferenciación del dolor producido por la patología de iliopsoas.²⁰ El estudio de Haskell y cols. no encuentra asociación alguna entre la exploración física o imágenes de resonancia magnética y la respuesta a la infiltración ecoguiada de tendón iliopsoas.²⁰ Aunque tampoco se encontró asociación entre provocación de resorte interno y respuesta a la infiltración, ésta fue la maniobra de mayor especificidad (82%).

CONCLUSIÓN

La creciente publicación de artículos cadavéricos y series de casos en las que se describe un tendón de psoas bifurcado hacen que haya que tener en cuenta esta variación como una causa probable de cadera

en resorte interna. Su elevada prevalencia y causa de fracaso de tratamiento quirúrgico hace de su conocimiento un hallazgo imprescindible para el clínico. La ecografía debe ser considerada como parte diagnóstica y terapéutica en el manejo de la patología iliopsoas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Byrd JW. Evaluation and management of the snapping iliopsoas tendon. *Instr Course Lect.* 2006;55:347-55. PMID: 16958470.
2. Nunziata A, Blumenfeld I. [Snapping hip: note on a variety]. *Prensa Med Argent.* 1951;38(32):1997-2001.
3. Schaberg JE, Harper MC, Allen WC. The snapping hip syndrome. *Am J Sports Med.* 1984;12(5):361-365.
4. Allen WC, Cope R. Coxa saltans: the snapping hip revisited. *J Am Acad Orthop Surg.* 1995;3(5):303-308.
5. Deslandes M, Guillin R, Cardinal E, Hobden R, Bureau NJ. The snapping iliopsoas tendon: New mechanisms using dynamic sonography. *Am J Roentgenol* 2008 MAR;190(3):576-581.
6. Liebeskind B, Olinger K. Bifid iliopsoas tendon as a cause for internal snapping hip syndrome: A case report. *Journal of Clinical Ultrasound* 2020 JUL;48(6):346-349.
7. Shu B, Safran MR. Case Report Bifid Iliopsoas Tendon Causing Refractory Internal Snapping Hip. *Clin Orthop* 2011 JAN;469(1):289-293.
8. Lyons CJ, Peterson LFA. The snapping iliopsoas tendon. *Mayo Clin Proc* 1984; 59:327-329.
9. Trousdale RT, Cabanela ME, Berry DJ: Anterior iliopsoas impingement after total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 1995;10:546-549.
10. Ilizaliturri VM, Jr., Suarez-Ahedo C, Acuna M. Internal Snapping Hip Syndrome: Incidence of Multiple-Tendon Existence and Outcome After Endoscopic Transcapsular Release. *Arthroscopy-the Journal of Arthroscopic and Related Surgery* 2015 OCT 2015;31(10):1991-1995.
11. Tatu L, Parratte B, Vuillier F, Diop M, Monnier G. Descriptive anatomy of the femoral portion of the iliopsoas muscle. Anatomical basis of anterior snap-

ping of the hip. *Surgical and Radiologic Anatomy* 2001 DEC 2001;23(6):371-374.

12. Philippon MJ, Devitt BM, Campbell KJ, Michalski MP, Espinoza C, Wijdicks CA, et al. Anatomic Variance of the Iliopsoas Tendon. *Am J Sports Med* 2014 APR;42(4):807-811.

13. Alpert JM, Kozanek M, Li G, Kelly BT, Asnis PD. Cross-sectional analysis of the iliopsoas tendon and its relationship to the acetabular labrum: an anatomic study. *Am J Sports Med.* 2009;37(8):1594-1598.

14. Blomberg JR, Zellner BS, Keene JS. Cross-sectional analysis of iliopsoas muscle-tendon units at the sites of arthroscopic tenotomies: an anatomic study. *Am J Sports Med.* 2011;39 Suppl:58S-63S.

15. Polster JM, Elgabaly M, Lee H, Klika A, Drake R, Barsoum W. MRI and gross anatomy of the iliopsoas tendon complex. *Skeletal Radiol* 2008 JAN;37(1):55-58.

16. Deslandes M, Guillin R, Cardinal E, Hobden R, Bureau NJ. The snapping iliopsoas tendon: New mechanisms using dynamic sonography. *Am J Roentgenol* 2008 MAR 2008;190(3):576-581.

17. Liebeskind B, Olinger K. Bifid iliopsoas tendon as a cause for internal snapping hip syndrome: A case report. *J Clin Ultrasound* 2020 JUL;48(6):346-349.

18. Shu B, Safran MR. Case Report Bifid Iliopsoas Tendon Causing Refractory Internal Snapping Hip. *Clin Orthop* 2011 JAN 2011;469(1):289-293.

19. Hoskins JS, Burd TA, Allen WC. Surgical correction of internal coxa saltans: a 20-year consecutive study. *Am J Sports Med.* 2004;32:998-1001.

20. Haskel JD, Kaplan DJ, Fried JW, Youm T, Samim M, Burke C. The Limited Reliability of Physical Examination and Imaging for Diagnosis of Iliopsoas Tendinitis. *Arthroscopy* 2021 2021-04;37(4):1170-1178.

008

COMENTARIOS
ARTÍCULOS
CIENTÍFICOS



ENLACE A ARTÍCULO



01

“SIMPLE DECISION RULES CAN REDUCE REINJURY RISK BY 84% AFTER ACL RECONSTRUCTION: THE DELAWARE-OSLO ACL COHORT STUDY.”

Autor:

Alejandro Espejo Baena

Cirugía Ortopédica y Traumatología Cirugía Artroscópica

Hege Grindem, Lynn Snyder-Mackler, Håvard Moksnes, Lars Engebretsen, May Arna Risberg

Un aspecto esencial tras la reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA) en el deportista es la vuelta al nivel de actividad previo a la lesión, especialmente en deportistas de nivel I.

Para hacer posible un más seguro retorno al deporte se ha recomendado la restricción temporal de la actividad física así como la valoración del estado funcional mediante la superación de una batería de test (1,2). Aunque en otro trabajo muy reciente del grupo del Aspetar Orthopaedic and Sports Medicine Hospital,

Doha, Qatar se ha demostrado que en los deportistas profesionales que no cumplen los criterios de retorno a

la actividad tienen 4 veces más riesgo de rotura de la plastia del LCA en comparación con los que sí los

cumplen y que el déficit de fuerza del cuádriceps e isquiotibiales también está asociado a mayor riesgo de

rotura de la plastia (3), hasta ahora no ha habido clara evidencia de si debería ser retrasada la participación en nivel I de actividad deportiva o qué nivel de función se debería conseguir previo a la vuelta a dicho nivel (4)

El trabajo de Grindem y cols (the Delaware-Oslo ACL cohort study) trata de poner luz a esta cuestión,

especialmente en tres aspectos: (1) Retorno a nivel I de actividad deportiva, (2) tiempo de vuelta a dicho nivel y (3) función de la rodilla previa al retorno a la actividad a nivel I.

Aportan los resultados de una serie de 106 pacientes (6 perdidos para el seguimiento) incluidos en un estudio de cohortes (the Delaware-Oslo ACL Cohort Study) (5) que fueron sometidos a reconstrucción del

ligamento cruzado anterior con un riguroso criterio de inclusión en el que se incluye participación en deportes a nivel I ó II (6) previo a la lesión.

Todos los pacientes fueron sometidos a un programa previo de rehabilitación publicado anteriormente por los autores (7). En cuanto al tipo de injerto, en 33 casos utilizaron tendón rotuliano (H-T-H) y en 67 tendones isquiotibiales.

Tras la cirugía fueron sometidos a un riguroso protocolo de rehabilitación y se les aplicó unos criterios de retorno al deporte mediante una batería de test: Test isocinético de fuerza del cuádriceps, single hop test, crossover hop test y triple hop test.

Consideran nivel I la participación en deportes como balonmano, fútbol, baloncesto y floorball a nivel de competición.

En la valoración de los resultados encuentran 28 re-lesiones (28%) en 24 pacientes, destacando 8 (8%) roturas de la plastia y 8 roturas del menisco interno. Los pacientes que participaban en nivel I de actividad deportiva tuvieron un índice de re-lesión 4.32 veces mayor que los que participaban en un nivel inferior. Durante los 9 meses posteriores a la cirugía, la más tardía vuelta al deporte estaba asociada con un índice

de re-lesión más bajo, de tal manera que por cada mes de retraso de dicho retorno a la actividad, dicho índice se reduce en un 51%. A partir de los 9 meses, el tiempo de retorno al deporte no estaba asociado al aumento de re-lesión.

Por último, en los pacientes en los que fallaron los criterios de retorno al deporte, el 38.2% sufrieron re-lesión frente al 5.6% en los que cumplieron dichos criterios. El componente de la batería de test más significativo como predictor de re-lesión fue el déficit de fuerza del cuádriceps.

Las conclusiones de este trabajo son las siguientes:

- En los primeros dos años tras la reconstrucción del LCA, el 30% de los pacientes que volvieron a nivel I de actividad deportiva sufrieron re-lesión en comparación con el 8% de los que participaban en un nivel más bajo, por lo que el cirujano debería informar al paciente del riesgo de re-lesión si decide retornar al nivel I de actividad.

- Por cada mes que se retrasó la vuelta a la actividad hasta los 9 meses desde la cirugía, el índice de re-lesión se redujo en un 51%, por lo que el criterio de retorno a la actividad en cuanto al tiempo, debería ser muy estricto.

- La recuperación simétrica de la fuerza del cuádriceps reduce el índice de re-lesión.

Por todo ello, el retorno al nivel I de actividad deportiva debería ser retrasado hasta al menos los 9 meses tras la cirugía, y los pacientes tendrían que haber recuperado la fuerza del cuádriceps a un nivel comparable al lado no lesionado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thomeé R, Kaplan Y, Kvist J, et al. Muscle strength and hop performance criteria prior to return to sports after ACL reconstruction. *Knee Surg Sports TraumatolArthrosc* 2011; 19:1798–805.

2. Barber-Westin SD, Noyes FR. Factors used to determine return to unrestricted sports activities after

anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2011; 27:1697–705.

3. Kyritsis P, Bahr R, Landreau P, Miladi R, Witvrouw E. Likelihood of ACL graft rupture: not meeting six clinical discharge criteria before return to sport is associated with a four times greater risk of rupture. *BJSM Online First*, published on May 23, 2016 as 10.1136/bjsports-2015-095908.

4. Spindler KP, Wright RW. Clinical practice. Anterior cruciate ligament tear. *N Engl J Med* 2008; 359:2135–42.

5. Grindem H, Eitzen I, Engebretsen L, et al. Non-surgical or surgical treatment of ACL injuries: knee function, sports participation, and knee reinjury: the Delaware-Oslo ACL Cohort Study. *J Bone Joint Surg Am* 2014; 96:1233–41.

6. Hefti F, Müller W, Jakob RP, et al. Evaluation of knee ligament injuries with the IKDC form. *Knee Surg Sports TraumatolArthrosc* 1993; 1:226–34.

7. Eitzen I, Moksnes H, Snyder-Mackler L, et al. A progressive 5-week exercise therapy program leads to significant improvement in knee function early after anterior cruciate ligament injury. *J OrthopSportsPhysTher* 2010; 40:705–21.

ENLACE A ARTÍCULO



02

CONSENSUS STATEMENT ON CONCUSSION IN SPORT: THE 4TH INTERNATIONAL CONFERENCE ON CONCUSSION IN SPORT HELD IN ZURICH, NOVEMBER 2012

Autor:

Antonio Carrascosa Cerquero*Traumatología y Cirugía Ortopédica*

Paul McCrory, Willem H Meeuwisse, Mark Aubry, Bob Cantu, Jiří Dvořák, Ruben J Echemendia, Lars Engebretsen, Karen Johnston, Jeffrey S Kutcher, Martin Raftery, Allen Sills, Brian W Benson, Gavin A Davis, Richard G Ellenbogen, Kevin Guskiewicz, Stanley A Herring, Grant L Iverson, Barry D Jordan, James Kissick, Michael McCrea, Andrew S McIntosh, David Maddocks, Michael Makdissi, Laura Purcell, Margot Putukian, Kathryn Schneider, Charles H Tator, Michael Turner

Esta publicación recoge y amplía las recomendaciones de las reuniones previas de Viena (2001), Praga (2004) y Zurich (2008). La publicación ha sido dividida en 2 apartados diferenciados. una puesta al día del tema y recomendaciones de consenso del panel de expertos reunidos en Zurich en 2012 (Nivel de evidencia IV).

La elección de este artículo nos obliga a aclarar y justificar algunas cuestiones:

- El término sajon concussion equivaldría en la terminología europea a la conmoción cerebral (CC).
- El tema se encuentra infravalorado en nuestro entorno, estando sin embargo en primera plana en la patología deportiva de los países sajones.
- Aunque se trata de un artículo de 2013, sus conclusiones pretenden ser una línea de partida para posteriores investigaciones y estudios.

El artículo trata de fijar la definición de CC como lesiones de baja intensidad que producen un movimiento de la masa encefálica que van a provocar síntomas sin que se objetiven alteraciones estructurales.

En el mecanismo lesional se incluyen no sólo los golpes directos en cabeza y cara sino también aquellos que se producen en el cuello o en cualquier otra parte del organismo pero que transmiten su energía a la cabeza.

Se destaca la dificultad del diagnóstico de las CC. Habitualmente es un cuadro de instauración rápida con alteraciones neurológicas muy variables tanto en su presentación como en su intensidad y que en general se resuelve en pocos minutos. No obstante, estos síntomas pueden empeorar y prolongarse en el tiempo (7-10 días). Este cuadro no necesariamente incluye la pérdida de conocimiento y si ésta existe, no se considera un factor pronóstico agravante.

La evaluación diagnóstica inmediata a pie de pista (on-site) es difícil:

- La presentación puede ser heterogénea tanto en los hallazgos clínicos como en su intensidad
- Los síntomas y signos pueden aparecer de forma tardía
- Las clásicas preguntas de orientación espacio-temporal se han mostrado poco útiles.

- La presión del entorno (deportista, entrenador, familia) para que el deportista vuelva de inmediato al campo.

No obstante algunas herramientas sí que pueden ser útiles:

- La utilización de tests neuropsicológicos son de gran ayuda aunque no deben considerarse como valores absolutos. El panel de expertos recomien-

da el SCAT3 (Sports Concussion Assessment Tool) para deportistas adultos y el ChildSCAT3 para niños menores de 12 años.

- Parece ser que la exploración del equilibrio es lo más fiable ya que se altera en la mayoría de los casos y permanece así hasta 48-72 horas.

Las pruebas complementarias de imagen son de escasa utilidad ya que en la mayoría de los casos no se encuentran daños estructurales y sólo parece que la RM funcional (fMRI de los sajonos) nos da algún dato de valor.

La analítica tampoco es concluyente. Aún está por demostrar que los indicadores clínicos habituales en lesiones cerebrales estructurales tales como el Insuline Growth Factor I (IGF1), la proteína de unión de la IGF, el Factor de Crecimiento de los Fibroblastos, etc. puedan verse modificados en las CC. Los estudios electrofisiológicos (EEG, potenciales evocados, estimulación cortical magnética, etc) tampoco aportan demasiado.

Se ha preconizado la punción lumbar para detectar determinadas moléculas en el LCR que podrían ser indicativas de un daño cerebral, pero no parece justificado la realización rutinaria de punciones lumbares en atletas con CC.

En cuanto al manejo terapéutico de este cuadro clínico, tampoco está muy claro. Los expertos consideran que para establecer un protocolo de tratamiento se precisan estudios de alto nivel sobre la eficacia del reposo, la farmacología, las terapias rehabilitadoras y el ejercicio:

- **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:** Debe ser sintomático y sólo cuando sea necesario

- **REPOSO:** Parece sensato que un periodo de reposo tras una CC sintomática aguda durante 24-48 horas pueda ser beneficioso pero no existen estudios que lo demuestren ni que indiquen el grado ni el tiempo del reposo a cumplir.

- **VUELTA AL COLEGIO/ACTIVIDADES SOCIALES:** Deberá ser gradual para evitar que se exacerben los síntomas.

- **VUELTA AL DEPORTE** (Return to play: RTP): En la tabla 1 se detalla el protocolo recomendado que se presenta como pasos sucesivos a cumplir cada 24 horas.

- **VUELTA AL DEPORTE EL MISMO DÍA:** Si se sospecha o constata la existencia de una CC, el atleta NUNCA deberá volver a la práctica deportiva el mismo día.

Se han estudiado determinados FACTORES MODIFICADORES EN LAS CC:

- **GENERO:** No existe evidencia de que pueda influir.

- **PERDIDA DE CONCIENCIA:** No influye en el resultado final. No obstante, si la pérdida es mayor de 1 minuto sí podría influir en la evolución y obligarnos a modificar el abordaje terapéutico.

- **AMNESIA:** No parece influir

- **SINTOMAS MOTORES CONVULSIONES:** A pesar de su espectacularidad no parecen influir en el resultado final del proceso.

- **DEPRESIÓN:** La presencia de una depresión postconcusiva debe ser adecuadamente evaluada porque podría tener influencia en el resultado final. El artículo diferencia algunos grupos con circunstancias diferentes:

- Existe un 10-15% de los casos de CC que se prolongan más allá de los 7-10 días en los que se debe excluir la presencia de lesiones estructurales así como instaurar terapias específicas.

- Pacientes con antecedentes de CC previas: se asocian a un tiempo más prolongado de recuperación y a un riesgo mayor de complicaciones.

- Niños Y Adolescentes: En general se recuperan más lentamente y deben ser tratados de forma más conservadora estableciendo el principio de VUELTA AL APRENDIZAJE (colegio) antes de la VUELTA AL DEPORTE. Hasta los 12 años debe considerarse que tienen un cuadro clínico diferenciado del de los adultos.

- **ATLETAS NO DE ELITE:** Lógicamente los recursos diagnósticos y de seguimiento son menores. Se aconseja mantener el reposo deportivo hasta la recuperación clínica total.

La prevención se focaliza en 4 factores:

- Protección física: protectores bucales, cascos, etc. que no han demostrado ser capaces de disminuir el número de CC y piden mayor investigación en diseños. Es importante señalar que el uso de estos elementos de protección puede

tener efecto paradójico ya que el deportista, al sentirse más protegido, puede llegar a realizar acciones más agresivas o de mayor riesgo.

- Mejora en la musculatura cervical: tampoco ha demostrado ninguna eficacia.

- Modificaciones de las reglas deportivas: en USA se consiguió disminuir el número de CC en niños menores de 12 años practicantes de hockey-hielo prohibiendo el body-check que es una forma de placaje contra la valla de la pista.

- Agresividad vs. Violencia: La agresividad es un ingrediente fundamental del deporte y quizá lo que lo hace divertido. No obstante, las autoridades deben controlar la violencia en el deporte promoviendo el fair play al objeto de disminuir la incidencia de lesiones.

- La Transferencia del Conocimiento (TC) que se explica como un programa de educación dirigido a la prevención de las CC. Lo que lo diferenciaría de otros programas sería el concepto de TC que es adecuar el contenido a las características, expectativas y preferencias de aprendizaje de la audiencia diana.

Alerta el estudio de que si bien los medios de comunicación pueden ser útiles para poner el foco en el problema, es fundamental que llegue a la población la información adecuada.

RECOMENDACIONES

1. Si no existe a pie de pista un profesional sanitario, y ante la duda de la existencia de una CC, el paciente debe ser remitido a un centro adecuado.
2. Si el profesional se encuentra on-site, realizará una evaluación standard con atención especial a la posibilidad de lesión del raquis cervical
3. Realizará una evaluación clínica inicial de la posible CC incluyendo estudio del equilibrio y posteriormente puede utilizar como herramienta adicional el SCAT3 (Sports Concussion Assessment Tool).
4. El deportista con datos indicativos de CC no deberá ser dejado solo en ningún momento y deberá ser estudiado secuencialmente (15 minutos de intervalo entre evaluaciones como norma) para valorar la evolución de su situación.

5. Si se confirma, no deberá bajo ningún concepto permitírsele el retorno al deporte.

Los autores indican que no existe evidencia científica de que las CC puedan desembocar en una ENCEFALOPATIA CRÓNICA POSTRAUMÁTICA (Chronic Traumatic Encephalopathy: CTE). Al ser un artículo de 2013 y debido a la cada vez mayor número de ex-atletas que demandan en USA a sus federaciones, hemos revisado algunos artículos más actualizados en los que, si bien se intuye una relación, no se ha podido demostrar con nivel de evidencia científica suficiente una relación causal entre CC y CTE.

Como apéndice, los protocolos de evaluación recomendados por el panel de expertos para adultos (SCAT3) y para niños menores de 12 años (ChildSCAT3) se pueden encontrar en estas direcciones: - PROTOCOLO

SCAT3: bjsm.bmj.com/content/47/5/259.full.pdf - PROTOCOLO ChildSCAT3:

bjsm.bmj.com/content/47/5/263.full.pdf

BIBLIOGRAFÍA

1. Asken BM, Sullan MJ, Snyder AR, Houck ZM, Bryant VE, Hizel LP, McLaren ME, Dede DE, Jaffee MS, DeKosky ST, Bauer RM: Factors Influencing Clinical Correlates of Chronic Traumatic Encephalopathy (CTE): a Review. *Neuropsychol Rev.* 2016 Aug.
2. Fehily B, Fitzgerald M: Repeated mild traumatic brain injury: potential mechanisms of damage. *Cell Transplant.* 2016 Aug.
3. Gardner A, Iverson GL, McCrory, P: Chronic traumatic encephalopathy in sport: a systematic review. *British Journal of Sports Medicine.* Volume 48(2), January 2014, p 84-90
3. Grinberg LT, Anghinah R, Nascimento CF, Amaro E, Leite RP, Martin Mda G, Naslavsky MS, Takada LT, Filho WJ, Pasqualucci CA, Nitrini R: Chronic Traumatic Encephalopathy Presenting as Alzheimer's Disease in a Retired Soccer Player. *J Alzheimers Dis.* 2016 Jul 29;54(1):169-74.
4. Koga S, Dickson DW, Bieniek KF: Chronic Traumatic Encephalopathy Pathology in Multiple System Atrophy. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2016 Aug.
5. Nathanson JT, Connolly JG, Yuk F, Gometz A, Rasouli J, Lovell M, Choudhri T: Concussion Incidence in Pro-

fessional Football. Position Specific Analysis With Use of a Novel Metric. *The Orthopaedic journal of Sports Medicine* 4(1), 2016.

6, Raji CA, Merrill DA, Barrio JR, Omalu B, Small GW: Progressive Focal Gray Matter Volume Loss in a Former High School Football Player: A Possible Magnetic Resonance Imaging Volumetric Signature for Chronic Traumatic Encephalopathy. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2016 Jul 28.

7, Tator, CH: Chronic traumatic encephalopathy: How serious a sports problem is it? *British Journal of Sports Medicine*. Volume 48(2), January 2014, p 81–83



e-Science
SETRADE
08
julio 2022

setrade.org
secretaria@setrade.org

¡Síguenos!

