

deporte



lesiones músculo tendinosas

en el medio deportivo



**Comunidad
de Madrid**

lesiones **músculo-tendinosas**

en el medio deportivo



Comunidad de Madrid
CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN, JUVENTUD Y DEPORTE
Dirección General de Juventud y Deporte



Esta versión forma parte de la Biblioteca Virtual de la **Comunidad de Madrid** y las condiciones de su distribución y difusión se encuentran amparadas por el marco legal de la misma.



www.madrid.org/publicamadrid

créditos

CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN, JUVENTUD Y DEPORTE

Consejero de Educación, Juventud y Deporte
Excmo. Sr. D. Rafael van Grieken Salvador

Viceconsejera de Educación no Universitaria, Juventud y Deporte
Ilma. Sra. D^a. Carmen González Fernández

Director General de Juventud y Deportes
Ilmo. Sr. D. Pablo Salazar Górdon

Subdirector General de Programas Deportivos
Ricardo Echeita Sarriónandia

Coordinación editorial:
Vicente Orden Gutiérrez
Inmaculada Alcañiz Ollero

Lesiones músculo-tendinosas en el medio deportivo

© Comunidad de Madrid
Edita: Dirección General de Juventud y Deportes
C/ Recoletos, 1 esquina P^o de Recoletos, 14. 28001 Madrid
© de los textos e imágenes, los autores

www.madrid.org/publicamadrid

[Medicina Deportiva de la Comunidad de Madrid](#)

Maquetación: Boletín Oficial de la Comunidad de Madrid
Edición: 1/2017

ISBN: 978-84-451-3591-4

Soporte y formato de edición: publicación en línea en formato pdf

Publicado en España - *Published in Spain*

d deporte



Prólogo



La actividad física practicada de manera regular y controlada aporta innumerables beneficios sobre la salud a todos los niveles. También es conocido que dicha actividad puede ser fuente de lesiones, siendo las más frecuentes las lesiones musculares y tendinosas. La Comunidad de Madrid comprometida con la salud de los madrileños, en el ejercicio de sus funciones en materia de Medicina Deportiva, ha promovido este *“manual de lesiones músculo-tendinosas”*. En la obra participa un grupo de profesionales, especialistas en este tipo de lesiones, que desarrollan su actividad profesional en distintos centros sanitarios y universidades de la Región.

Comienza este manual con un resumen anatómico de aquellos grupos musculares y tendinosos que con más frecuencia se lesionan en el deporte; dando paso a las clasificaciones actualizadas de las lesiones musculares y tendinosas. En los siguientes capítulos se aborda el diagnóstico, con una exhaustiva descripción de todos los métodos que se disponen actualmente: el clínico, la valoración isocinética, la ecografía o la resonancia magnética. También se aborda en otros capítulos el tratamiento de estas lesiones, la rehabilitación, los vendajes funcionales y técnicas novedosas. En la última parte del manual se aborda la descripción de las lesiones más frecuentes que se producen en deportes más populares: fútbol, natación, tenis, baloncesto y balonmano.

Esta obra está destinada principalmente a los profesionales de la salud y de la actividad física, que se encuentran a diario con este tipo de problemas. El objetivo de esta guía es que sirva de consulta y de ayuda en su ejercicio profesional.

La Dirección General de Juventud y Deporte de la Consejería de Educación, Juventud y Deportes, agradece a los autores por haber colaborado desinteresadamente en este manual.

COORDINADORES

M^a Jesús del Castillo Campos

Juan José Ramos-Álvarez

Carlos Polo Portes

CAPÍTULO 1: Anatomía e Histología de músculos y tendones.

Álvaro López Rodríguez. Doctor en Medicina. Profesor de Histología Facultad de Medicina. Universidad Alfonso X El Sabio.

Federico del Castillo González. Doctor en Medicina. Especialista en Radiodiagnóstico. Jefe del Servicio de Radiodiagnóstico. Clínica La Paloma. Madrid.

CAPÍTULO 2: Etiopatogenia y clasificación. Mecanismos lesionales.

Carlos Eduardo Polo Portés. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina de la E.F. y el Deporte. Facultad de Medicina. Universidad Europea de Madrid.

María Jesús del Castillo Campos. Doctora en Medicina. Especialista en Medicina de la E.F. y el Deporte. Coordinadora Médica del Centro de Medicina Deportiva de la Comunidad de Madrid.

Juan José Ramos Álvarez. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina de la E.F. y el Deporte. Profesor Contratado Doctor de la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte. UCM.

CAPÍTULO 3: Diagnóstico de las lesiones músculo-tendinosas.

Asunción Bosch Martín. Médico Especialista en Medicina de la E.F. y el Deporte. Máster en Traumatología del Deporte. Profesora del Departamento de Anatomía y Embriología Humana de la Universidad de Alcalá de Henares.

M^a Pía Spottorno Rubio. Médico especialista en Rehabilitación y Medicina de la E.F. Profesora del Departamento de Anatomía y Embriología Humana de la Universidad de Alcalá de Henares. Adjunto del Servicio de Rehabilitación del Hospital de La Princesa.

Montserrat Bret Zurita. Doctora en Medicina. Médico Especialista en Radiodiagnóstico. Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Infantil, Hospital Universitario La Paz. Hospital Nuestra Señora del Rosario.

CAPÍTULO 4: Diagnóstico ecográfico.

Federico del Castillo González. Doctor en Medicina. Especialista en Radiodiagnóstico. Jefe del Servicio de Radiodiagnóstico. Clínica La Paloma. Madrid.

CAPÍTULO 5: Valoración isocinética.

Asunción Bosch Martín. Médico Especialista en Medicina de la E.F. y el Deporte. Máster en Traumatología del Deporte. Profesora del Departamento de Anatomía y Embriología Humana de la Universidad de Alcalá de Henares.

Dña. M^a Pía Spottorno Rubio. Médico especialista en Rehabilitación y Medicina de la E.F. Profesora del Departamento de Anatomía y Embriología Humana de la Universidad de Alcalá de Henares. Adjunto del Servicio de Rehabilitación del Hospital de La Princesa.

CAPÍTULO 6: Rehabilitación de lesiones musculotendinosas en el medio deportivo.

Dña. M^a Pía Spottorno Rubio. Médico especialista en Rehabilitación y Medicina de la E.F. Profesora del Departamento de Anatomía y Embriología Humana de la Universidad de Alcalá de Henares. Adjunto del Servicio de Rehabilitación del Hospital de La Princesa.

Asunción Bosch Martín. Médico Especialista en Medicina de la E.F. y el Deporte. Máster en Traumatología del Deporte. Profesora del Departamento de Anatomía y Embriología Humana de la Universidad de Alcalá de Henares.

CAPÍTULO 7. Vendajes funcionales

Juan José Ramos Álvarez. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina de la E.F. y el Deporte. Profesor Contratado Doctor de la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte. UCM.

Juan Nogal García. Especialista en Fisioterapia deportiva. Centro de Fisioterapia Marmara. Cuenca.

CAPÍTULO 8. Nuevos avances en el tratamiento.

Guillermo Rodríguez Fabián. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina de la E.F. y el Deporte. Master en Traumatología del Deporte. Centro Médico Avanfi.

M^a Jesús del Castillo Campos. Doctora en Medicina. Especialista en Medicina de la E.F. y el Deporte. Coordinadora Médica del Centro de Medicina Deportiva de la Comunidad de Madrid. CAPÍTULO 9. Lesiones músculo-tendinosas más frecuentes por deportes.

9.1 Fútbol

Juan José Ramos Álvarez. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina de la E.F. y el Deporte. Profesor Contratado Doctor de la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte. UCM.

Pablo García Fernández. Doctor en Fisioterpia. Universidad Alfonso X el Sabio.

M^a Jesús del Castillo Campos. Doctora en Medicina. Especialista en Medicina de la E.F y el Deporte. Coordinadora Médica del Centro de Medicina Deportiva de la Comunidad de Madrid.

9.2 Natación

Asunción Bosch Martín. Médico Especialista en Medicina de la E.F. y el Deporte. Máster en Traumatología del Deporte. Profesora del Departamento de Anatomía y Embriología Humana de la Universidad de Alcalá de Henares.

Dña. M^a Pía Spottorno Rubio. Médico especialista en Rehabilitación y Medicina de la E.F. Profesora del Departamento de Anatomía y Embriología Humana de la Universidad de Alcalá de Henares. Adjunto del Servicio de Rehabilitación del Hospital de La Princesa.

9.3 Tenis

María Jesús Núñez Martí. Médico Especialista en Medicina de la E.F. y el Deporte. Responsable del Área de Medicina Deportiva del Centro Médico del Deporte. Reebok Sport Club.

9.4 Baloncesto

Juan Carlos Tébar Rodrigo. Especialista en Medicina de la E.F. y el Deporte. Jefe del Servicio Medicina Deportiva Ayuntamiento Rivas Vacia Madrid.

Carlos Eduardo Polo Portés. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina de la E.F. y el Deporte. Facultad de Medicina. Universidad Europea de Madrid.

9.5 Balonmano

Carlos Eduardo Polo Portés. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina de la E.F. y el Deporte. Facultad de Medicina. Universidad Europea de Madrid.

Juan Carlos Tébar Rodrigo. Especialista en Medicina de la E.F. y el Deporte. Jefe del Servicio Medicina Deportiva Ayuntamiento Rivas Vacia Madrid.



índice

capítulo 1

Anatomía e histología de músculos y tendones..... 16

1.1. Ultraestructura de músculos y tendones..... 17

1.2. Características macroscópicas de los músculos y tendones más implicados en las lesiones deportivas 19

1.2.1. Músculos de la región dorsal del tronco con inserción en el húmero..... 19

1.2.2. Músculos de la región ventral del tronco con inserción en el húmero..... 21

1.2.3. Músculos del brazo 22

1.2.4. Músculos del antebrazo..... 23

1.2.5. Músculos de la pelvis 26

1.2.6. Músculos del muslo 27

1.2.7. Músculos del grupo posterior de la pierna..... 29

1.3. Bibliografía 30

capítulo 2

Etiopatogenia y clasificación. Mecanismos lesionales 31

2.1. Clasificaciones de las Lesiones Musculares..... 32

2.2. Lesiones tendinosas 37

2.2.1. Etiopatogenia de la lesión tendinosa 37

2.2.2. Clasificación Funcional..... 38

2.2.3. Mecanismo de producción de la lesión tendinosa..... 38

2.2.4. Etiología y factores de riesgo..... 38

2.2.5. Fisiopatología de las tendinopatías..... 39

2.3. Bibliografía 40

capítulo 3

Diagnóstico de lesiones músculo-tendinosas 42

3.1. Introducción..... 43



3.2. Anamnesis y exploración física	43
3.3. Pruebas de laboratorio	46
3.4. Pruebas de imagen	48
3.4.1. Radiología simple	48
3.4.2. TAC	48
3.4.3. Ecografía	48
3.4.4. Resonancia magnética nuclear	49
3.5. Electromiografía de superficie	63
3.5.1. Origen de la señal	63
3.5.2. La producción de la señal EMG	64
3.5.3. Composición de la señal electromiográfica	64
3.5.4. Naturaleza de la señal	65
3.5.5. Factores que influyen en la señal EMG	65
3.5.6. Amplificación y computación de la señal EMG	66
3.5.7. Variables utilizadas	66
3.5.8. El papel de la EMG en estudios biomecánicos	67
3.6. Tensiomiografía	68
3.7. Termografía	69
3.8. Dinamometría isocinética	70
3.9. Bibliografía	70
capítulo 4	
Diagnóstico ecográfico	74
4.1. Ecografía normal	75
4.1.1. Consideraciones prácticas	75
4.1.2. Anisotropía	75
4.1.3. Ecografía del músculo normal	76
4.2. Ecografía en las lesiones musculares deportivas	76
4.2.1. Lesiones grado I	76
4.2.2. Lesiones grado II	76
4.2.3. Lesiones grado III	77



4.3. Ecografía del tendón normal	78
4.4. Tendinosis	79
4.5. Roturas del tendón.....	80
4.6. Tenosinovitis – peritendinopatía.....	81
4.7. Luxación del tendón	81
4.8. Conclusiones.....	82
4.9. Bibliografía	82
capítulo 5	
Valoración de la fuerza isocinética	83
5.1. Introducción y antecedentes históricos.....	84
5.2. Fundamentos biológicos y concepto de isocinético.....	84
5.3. Dinamómetros isocinéticos. Clasificación y composición de un equipo isocinético	86
5.3.1. Clasificación de los equipos isocinéticos.....	86
5.3.2. Composición de un equipo isocinético	86
5.4. Protocolo de una prueba de valoración isocinética	88
5.5. Interpretación de los resultados.....	90
5.6. Aplicaciones de los isocinéticos	93
5.7. Bibliografía	94
capítulo 6	
Rehabilitación de lesiones	
músculo - tendinosas en el medio deportivo.....	96
6.1. Introducción.....	97
6.2. Tratamiento de las lesiones musculares	97
6.3. Medidas preventivas en las lesiones musculares del deportista.....	100
6.4. Criterios para alta deportiva tras lesión muscular	100
6.5. Lesiones tendinosas	101
6.5.1. Tratamiento de la patología tendinosa.....	102
6.6. Bibliografía	108



capítulo 7

Los vendajes funcionales 112

7.1. Vendaje funcional 113

7.1.1. Introducción..... 113

7.1.2. Indicaciones..... 114

7.1.3. Contraindicaciones..... 114

7.1.4. Complicaciones 115

7.1.5. Principios de aplicación y precauciones 115

7.1.6. Técnicas..... 115

7.1.7. Tipos de tiras..... 116

7.1.8. Ejemplos de vendajes 116

7.2. Kinesiotape o vendaje neuromuscular 123

7.2.1. Introducción..... 123

7.2.2. Indicaciones..... 124

7.2.3. Contraindicaciones 124

7.2.4. Principios de aplicación 124

7.2.5. Tipos de tiras..... 124

7.2.6. Ejemplos de vendajes 125

7.3. Bibliografía 126

capítulo 8

Nuevos avances en el tratamiento 128

8.1. Electroestimulación percutánea intratisular 129

8.1.1. Definición 129

8.1.2. Historia de la corriente eléctrica para el tratamiento de enfermedades..... 129

8.1.3. Indicaciones..... 131

8.1.4. Contraindicaciones..... 131

8.1.5. Nuestro protocolo 132

8.1.6. Bibliografía 132

8.2. Plasma rico en factores de crecimiento..... 133



8.2.1. Obtención	134
8.2.2. Ventajas	134
8.2.3. Inconvenientes	134
8.2.4. Bibliografía	134
8.3. Lavado percutáneo de las calcificaciones	135
8.3.1. Bibliografía	136
capítulo 9	
Lesiones músculo-tendinosas más frecuentes por deportes	138
capítulo 9.1	
Lesiones en el fútbol	139
9.1.1. Concepto de lesión en el fútbol	140
9.1.2. Epidemiología	140
9.1.3. Factores de riesgo	141
9.1.4. Localización anatómica	141
9.1.5. Tipo de lesión	142
9.1.6. Clasificación	143
9.1.7. Evaluación de las lesiones en el fútbol	144
9.1.8. Bibliografía	145
capítulo 9.2	
Lesiones musculotendinosas en natación	149
9.2.1. Introducción	150
9.2.2. Biomecánica de los estilos de natación	151
9.2.2.1. Crol o estilo libre	151
9.2.2.2. Espalda	153
9.2.2.3. Braza	153
9.2.2.4. Mariposa	154
9.2.3. Riesgo de lesión	155
9.2.4. Hombro del nadador	155



9.2.4.1. Exploración clínica y síntomas más frecuentes de las lesiones de hombro	157
9.2.4.2. Tratamiento de las lesiones de hombro	158
9.2.5. Lesiones en miembros inferiores en natación.....	159
9.2.5.1. Cadera.....	159
9.2.5.2. Rodilla	160
9.2.5.3. Tobillo / pie.....	161
9.2.6. Lesiones de columna vertebral en natación.....	163
9.2.6.1. Patologías cervicales.....	164
9.2.6.2. Patologías lumbares	165
9.2.7. Bibliografía.....	166
capítulo 9.3	
Lesiones en el tenis	168
9.3.1. Introducción	169
9.3.2. Lesiones del miembro superior	169
9.3.2.1. Epicondilitis.....	169
9.3.2.2. Hombro de tenista	173
9.3.2.3. La tenosinovitis estenosante (de Quervain)	175
9.3.2.4. Tenosinovitis de los extensores (¡ay! Crepitante)	175
9.3.2.5. Síndrome del túnel carpiano	176
9.3.2.6. Fractura de la apófisis unciforme del hueso ganchoso.....	176
9.3.2.7. Entesitis del tríceps	177
9.3.2.8. Otras lesiones del miembro superior.....	177
9.3.3. Lesiones de la región lumbar	177
9.3.4. Lesiones del miembro inferior	179
9.3.4.1 Tennis leg.....	179
9.3.4.2. Lesiones del tendón patelar.....	181
9.3.4.3. Lesiones de la rodilla.....	182
9.3.4.4. Perioritis tibiales	182
9.3.4.5. Tendinopatía aquilea	184



9.3.4.6. Ruptura del tendón de aquiles	185
9.3.4.7. Dedo del césped artificial	185
9.3.4.8. Dedo de tenis	185
9.3.5. Bibliografía	186
capítulo 9.4	
Lesiones músculo-tendinosas en el baloncesto	189
capítulo 9.5	
Lesiones músculo-tendinosas en el balonmano	194
9.5.1. Lesiones de los miembros superiores	195
9.5.1.2. Lesiones de Hombro	195
9.5.1.3. Lesiones de Codo	196
9.5.1.4. Lesiones de Muñeca	196
9.5.1.5. Lesiones de Mano	196
9.5.2. Lesiones de los miembros inferiores	197
9.5.2.1. Lesiones de Rodilla	197
9.5.2.2. Lesiones de Tobillo	197
9.5.3. Bibliografía	198



capítulo 1

Anatomía e histología de músculos y tendones

Autor

Álvaro López Rodríguez

Federico del Castillo González



La mayor parte de la patología que se produce en el sistema muscular tiene su origen en la actividad deportiva. En general los músculos y tendones más implicados en este tipo de lesiones corresponden a los de los miembros superiores e inferiores, aunque en determinadas prácticas deportivas pueden estar implicados otros músculos del cuello y tronco.

En este caso nos centraremos en una breve descripción de las características anatómicas de los primeros por ser los más implicados.

1.1. Ultraestructura de músculos y tendones

La fibra muscular es cilíndrica y alargada y es la unidad celular del músculo. Varias fibras musculares agrupadas y rodeadas del endomysium forman los fascículos musculares y varios fascículos, rodeados del perimysium o septos fibroadiposos, forman el músculo que está rodeado del epimysium o aponeurosis que lo separa de otros músculos. Los haces musculares se orientan a lo largo del músculo de forma oblicua y se organizan a modo de penacho redondeado, como plumas alrededor y hacia el tendón que le une al hueso. Esto es lo que se llama unión músculotendinosa que consiste en porciones de músculo y tendón entrelazados o invaginados profundamente dentro del cuerpo del músculo y una porción que se extiende superficialmente y se convierte en parte de la fascia que envuelve al músculo.

Fig. 1: Imagen histológica del músculo esquelético.

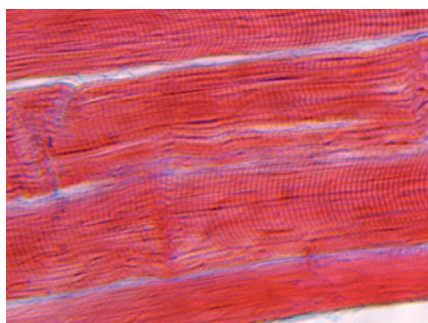
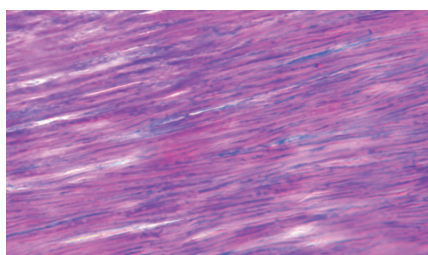


Fig 2: Imagen histológica del tejido conjuntivo denso.



Desde el punto de vista histológico los músculos esqueléticos están formados por haces de células muy alargadas, cilíndricas de hasta 30 cm longitud y 10 a 100 micras de diámetro, con varios núcleos dispuestos en la periferia y en cuyo citoplasma existen abundantísimos filamentos, denominados miofibrillas y que están constituidos por dos proteínas: la actina y la miosina.

La disposición peculiar y ordenada de estas fibras en elementos denominados sarcómeros le da un aspecto estriado a la microscopía óptica. (Fig. 1).

En la unión de estas unidades musculares a los lugares de anclaje, generalmente huesos, el tejido muscular va siendo sustituido por tejido conjuntivo denso cargado de fibras colágenas en disposición ordenada que permiten la fijación (Fig. 2).

El tendón forma parte integral de la unión músculotendinosa que transmite las tensiones generadas en el músculo al hueso. Está diseñado para transmitir fuerza.

Su estructura es la de fibras de tejido conjuntivo y células ordenadas en haces paralelos para proveer la mayor resistencia posible.

El componente histológico principal, que ocupa aproximadamente el 85% de su peso en seco es el colágeno tipo I, que se dispone de forma muy ordenada en grupos de

fibras formando fascículos y rodeados del endotendineum y todo contenido en el periten-dineum, una compleja red de septos de tejido conectivo.

Las células son tenocitos o fibrositos, son fibroblastos comprimidos por las fibras de colágeno.

También está formado por fibras elásticas (pocas, aprox. 1-3%) que confieren cierta elasticidad al tendón, pero el tendón no puede ser elástico sino resistente. El tendón tiene pocos vasos y está adaptado a bajo consumo de oxígeno. En el joven existe algo mayor vascularización que el hombre mayor.

El resto del tendón es la matriz extracelular, con un 70% de agua y contiene los proteoglicanos, glucolípidos y glucoproteínas. Otros componentes son colágenos de otros tipos: II,V,IX,X,XI. Estos componentes no se alinean con el eje mayor y se ocupan de unir las diferentes fibras del tendón, dar soporte y disminuir, allí donde se concentra la mayor tensión o stress.

El patrón suele ser lineal pero a veces se enrollan para dar más resistencia al tendón como ocurre en el gemelo y sóleo, que se enrollan al unirse hacia el T. de Aquiles.

La matriz extracelular es importante porque aquí se trata , se remodela y se repara una lesión.

Los proteoglicanos ocupan el 1% del grosor del tendón, unen las fibras de colágeno y le dan estructura. El 90 % de los proteoglicanos corresponden a decorina y el 10 % a biglicano. También está la tenascina C que es un morforegulator y es fundamental en la remodelación del tendón. En esto intervienen también las metaloproteasas (dependientes del zinc) y colagenasas, que también remodelan y reparan el tendón.

La mayor parte de las fibras muestran un curso longitudinal al eje del tendón aunque algunas pueden disponerse de forma transversal o en espiral y todo se contiene dentro del paratendón o de una vaina sinovial según los casos.

El paratendón es tejido adiposo y areolar adyacente y que envuelve al epitendineum dentro del cual el tendón puede moverse libremente. Este tejido se continua con el tejido celular subcutáneo y ofrece los vasos que entran en el tendón a intervalos y se distribuyen en el endotendineum.

La vaina sinovial tiene dos capas:

1. Una interna o visceral unida al tendón (endotendón).
2. Una capa externa o parietal en continuidad con el tejido conjuntivo adyacente (epitendón).

Ambas capas están unidas por el mesotendón que las irriga. Contienen los vasos y nervios. Los vasos y nervios no están entre las fibras del tendón, dentro del tendón.

El tendón con vaina sinovial o sin vaina es por su movimiento mecánico diferente y los que no tienen vaina es porque tienen menos índice mecánico, menos resistencia y transmiten menos fuerzas.

Las fibras musculares se van gradualmente uniendo o interdigitando con las fibras tendinosas para formar uniones muy fuertes (uniones músculo-tendinosas) y una vez formado el tendón, su terminación en el hueso suele ser abrupta e interponiéndose con tejido fibroso o fibrocartilago.

1.2. Características macroscópicas de los músculos y tendones más implicados en las lesiones deportivas

En este punto describiremos de forma sucinta las principales características anatómicas de los músculos más importantes y frecuentemente implicados en las lesiones deportivas y que implican movimientos de los miembros superior e inferior

1.2.1. Músculos de la región dorsal del tronco con inserción en el húmero

- Manguito rotador del hombro:
 - Supraespinoso
 - Infraespinoso
 - Redondo menor
 - Subescapular
- Deltoides
- Redondo mayor
- Dorsal ancho

1.2.1.1. Manguito rotador del hombro

1.2.1.1.1. M. Supraespinoso

Este músculo se aloja fundamentalmente en la fosa supraespinosa donde tiene su origen para dirigirse hacia el tubérculo mayor del húmero (troquíter) en su porción más alta donde se inserta. Es un músculo separador del brazo e imprescindible para iniciar este movimiento. Dada su inserción no tiene componente rotador a pesar de incluirse como integrante del manguito de los rotadores. Su inervación corresponde al nervio supraescapular.

1.2.1.1.2. Infraespinoso

Se origina en la fosa supraespinosa y se inserta en el troquíter un poco por debajo del anterior. Este músculo sí tiene componente rotador, además de ser aproximador del brazo. Está inervado por el nervio del supraescapular.

1.2.1.1.3. Nervio redondo menor

Su origen se encuentra en el borde axilar de la escápula insertándose en el tubérculo mayor del húmero por debajo del anterior. Es un músculo fundamentalmente rotador externo del brazo inervado por una rama del nervio circunflejo.

1.2.1.2. Deltoides

Es un músculo grande que da la forma al hombro. Se origina en tres porciones en la escápula, acromion y clavícula, que se recogen en un solo tendón que termina en el borde lateral del húmero en una pequeña rugosidad denominada "V" deltoidea. Es un músculo separador del brazo, aunque para que realice esta función previamente ha debido iniciar el movimiento el músculo supraespinoso. Su inervación corresponde al nervio circunflejo.

1.2.1.3. Subescapular

Es un músculo que se inserta ampliamente en la fosa subescapular para dirigirse hacia el húmero e insertarse en el tubérculo menor de éste (troquín). Su acción principal es la rotación interna del brazo y su inervación corresponde al nervio subescapular

1.2.1.4. Redondo mayor

Es un músculo que se origina en la cara posterior y un poco en el borde axilar de la escápula para dirigirse al húmero e insertarse en la cresta subtroquiniana (labio interno de la corredera bicipital). Es un músculo que tiene como función la aproximación y la rotación interna del brazo. Su inervación corresponde al nervio subescapular.

1.2.1.5. Dorsal ancho

Es un músculo que evolutivamente ha ido creciendo hasta llegar a los mamíferos para constituirse en el elemento muscular más extenso del organismo (latissimus dorsi). En un principio era un músculo que discurría desde el borde inferior de la escápula al húmero. Las adaptaciones filogenéticas ha hecho que este músculo en el ser humano se origine ampliamente en este borde inferior de la escápula, 3-4 últimas costillas, apófisis espinosas desde la 7ª vértebra dorsal, cresta sacra y cresta ilíaca. Desde estos lugares se recoge en un solo paquete muscular que termina en el fondo de la corredera bicipital lateral y paralelamente al redondo mayor. Su inervación procede del plexo braquial (nervio tronco dorsal) dado su origen filogenético.

1.2.2. Músculos de la región ventral del tronco con inserción en el húmero

- Coracobraquial
- Pectoral menor
- Pectoral mayor

1.2.2.1. Coracobraquial

Este músculo se origina conjuntamente con el bíceps braquial en el vértice de la apófisis coracoides, dirigiéndose paralelamente a la diáfisis del húmero para insertarse en la cara y borde interno de la misma en la porción media del hueso. En posición anatómica es discretamente flexor y aproximador de la articulación del hombro. Por su trayectoria paralelo al tronco, es un músculo que devuelve el brazo a la posición anatómica desde otra posición cualquiera de partida. Su inervación corresponde al nervio musculocutáneo.

1.2.2.2. Pectoral menor

Este músculo se origina en la tercera a quinta costillas, dirigiéndose hacia la escápula para terminar en la apófisis coracoides por dentro de la inserción del

coraco-biceps. Es un antevensor del brazo inervado por los nervios torácicos mayor y menor.

1.2.2.3. Pectoral mayor

Este es un extenso y potente músculo que se origina en la clavícula y hemiesternón correspondiente en toda su longitud. Se inserta en la cresta subtroquiteriana (labio externo de la corredera bicipital) del húmero. Es un músculo antevensor del brazo y elevador del hombro, aunque puede tener otras funciones dependiendo de su posición. Es también un músculo auxiliar respiratorio. Se encuentra inervado por los nervios torácicos mayor y menor (asa de los pectorales).

1.2.3. Músculos del brazo

- Grupo ventral: Flexores del codo
 - Braquial anterior
 - Biceps braquial
- Grupo dorsal: Extensores del codo
 - Tríceps braquial
 - Ancóneo

1.2.3.1. Braquial anterior

Este músculo se origina en la cara anterior del húmero para dirigirse distalmente al cúbito donde se inserta en la tuberosidad cubital. Es el único músculo que afecta a la articulación del codo y que tiene como función exclusiva la flexión del antebrazo sobre el brazo. El resto de músculos flexores tienen otras funciones añadidas. Su inervación corresponde al nervio musculocutáneo.

1.2.3.2. Biceps braquial

Se origina mediante dos vientres musculares en el vértice de la apófisis coracoides junto al coracobraquial (porción corta) y en el tubérculo supraglenoideo de la escápula la cabeza larga. Estos vientres se recogen en un tendón de inserción que termina en la tuberosidad radial (bicipital del radio) enviando una expansión aponeurótica (prolongación parcial de la cabeza corta) hacia el lado cubital de la fascia antebraquial.

Es además de flexor del codo el más potente supinador del antebrazo debido a la expansión ulnar. Su inervación corresponde al nervio musculocutáneo.

1.2.3.3. Tríceps braquial

Se origina mediante tres cabezas en el tubérculo infraglenoideo de la escápula la porción larga y los labios superior e inferior de la correa radial o de torsión del húmero las cabezas lateral y medial. Es un músculo extensor del codo y retroversor del brazo por su cabeza larga. Su inervación corresponde al nervio radial.

1.2.3.4. Ancóneo

Es un pequeño músculo dispuesto mayoritariamente en la región posterior del antebrazo cuya principal acción es la fijación de la articulación del codo en flexión además de ser como el tríceps extensor del codo. Se origina en el epicóndilo (epicóndilo lateral) del húmero y se inserta en la porción proximal del cúbito en el olécranon y cara posterior. La inervación como ocurre en la mayoría de los músculos posteriores del brazo y antebrazo corresponde al nervio radial.

1.2.4. Músculos del antebrazo

Nos referiremos a algunos músculos del grupo ventral y lateral por ser los más frecuentemente afectados.

1.2.4.1. Músculos del grupo ventral del antebrazo

- Plano profundo (n. mediano)
 - Pronador cuadrado
 - Flexor común profundo de los dedos
 - Flexor largo del pulgar
- Plano superficial (epitrocleares)
 - Pronador redondo
 - Flexor superficial de los dedos
 - Palmar mayor
 - Palmar menor
 - Cubital anterior

Describiremos escuetamente algunas de las características de los músculos del plano superficial (epitrocleares) por ser los más afectados en el tema que nos ocupa.

1.2.4.1.1. **Pronador redondo**

Se origina en el epicóndilo medial (epitroclea) del húmero y en la apófisis coronoides del cúbito para dirigirse lateralmente hacia el radio donde se inserta en su diáfisis en su cara anterior. Es un músculo pronador del antebrazo y flexor del codo. Su inervación corresponde al nervio mediano.

1.2.4.1.2. **Flexor común superficial de los dedos**

Su origen se encuentra en la epitroclea, el cúbito en su apófisis coronoides y el radio. Desde aquí se dirige distalmente para terminar por medio de cuatro tendones en las caras laterales de las falanges medias de los dedos 2º a 5º por medio de dos lengüetas que permiten el paso entre ellas del tendón del flexor profundo. Es por ello que en la terminología clásica al músculo que nos ocupa le denominaban perforado y al profundo perforante. Es un flexor del codo, de la muñeca y dedos hasta la segunda falange. Su inervación corresponde al nervio mediano.

1.2.4.1.3. **Palmar corto o palmar mayor**

Se origina en la epitroclea humeral dirigiéndose distalmente para terminar en la base del segundo metacarpiano. Es un flexor del codo y sobre todo flexor de la muñeca y ligeramente separador. Su inervación corresponde al nervio mediano.

1.2.4.1.4. **Palmar largo o palmar menor**

Es un músculo inconstante que se origina en el epicóndilo medial del húmero para insertarse distalmente en la fascia palmar. Es un discreto flexor del codo y la muñeca inervado por el nervio mediano.

1.2.4.1.5. **Cubital anterior**

Su origen se encuentra como en los anteriores casos en la epitroclea pero también en el olécranon y algo del borde posterior del húmero. Se dirige hacia la mano para terminar en el hueso pisiforme y base del quinto metacarpiano. Es flexor discreto del codo, mucho más de la muñeca y aproximador de la mano. La inervación corresponde al nervio cubital.

1.2.4.2. Músculos del grupo lateral del antebrazo

- Supinador corto
- Segundo radial o radial corto
- Primer radial o radial largo
- Supinador largo

Todos ellos tienen inserción en el epicóndilo lateral (epicóndilo) y están inervados por el nervio radial.

1.2.4.2.1. Supinador corto

Su origen se encuentra en el epicóndilo y se dirige distalmente para insertarse en la porción superior de la cara externa del radio. Es un discreto flexor del codo y sobre todo un supinador del antebrazo cuya inervación corresponde al nervio radial.

1.2.4.2.2. Primer radial o radial largo

Se origina en el epicóndilo del húmero y se dirige distalmente para terminar en la base del segundo metacarpiano en su cara dorsal. Es un extensor y separador de la mano. En su trayecto cubre al segundo radial. Su inervación corresponde al nervio radial.

1.2.4.2.3. Segundo radial o radial corto

Como los anteriores discurre desde el epicóndilo por la cara lateral del antebrazo hasta la porción dorsal de la base del tercer metacarpiano. Es un extensor y separador de la mano inervado por el nervio radial.

1.2.4.2.4. Músculo braquiorradial o supinador largo

A pesar del nombre de “supinador” es un músculo que lleva el antebrazo a una posición intermedia. Si el antebrazo se encuentra en pronación completa es supinador, pero si el antebrazo está en supinación completa es pronador hasta la posición media. Además de estas funciones es un flexor del antebrazo. Se origina en el borde humeral por encima del epicóndilo y termina en la apófisis estiloides del radio. Su inervación corresponde al nervio radial.

1.2.5. Músculos de la pelvis

- Anteriores: Psoas-iliaco
- De la región glútea
 - Plano profundo
 - Glúteo menor
 - Piramidal
 - Gémino superior
 - Obturador interno
 - Gémino inferior
 - Obturador externo
 - Cuadrado crural
 - Plano medio: Glúteo medio
 - Plano superficial:
 - Glúteo mayor y Tensor de la fascia lata

Realizaremos una breve descripción del psoas ilíaco y los superficiales de la región glútea.

1.2.5.1. Psoas ilíaco

Es probablemente el músculo más importante para la marcha, siendo el más potente anteverdor del muslo. Si se fija éste, permite elevar el tronco desde la posición de decúbito supino. Este músculo formado por dos grandes cabezas: una tiene su origen en los cuerpos de la última vértebra dorsal, todas las lumbares así como las costiformes de éstas (psoas) y en la porción superior de la fosa ilíaca (ilíaco). Ambas se reúnen en un tendón que se inserta en el trocánter menor del fémur. Además de las funciones señaladas es rotador externo del muslo y lateralizador de la columna si se fija el de un lado. Su inervación corresponde al nervio femoral o crural.

1.2.5.2. Tensor de la fascia lata

Su origen se encuentra en la espina ilíaca antero superior discurriendo en su mayor parte en forma tendinosa por la porción lateral del muslo hasta la tuberosidad externa de la tibia donde se inserta (tubérculo de Gerdy). Es un anteverdor del muslo y extensor de la pierna. Su inervación corresponde al nervio glúteo superior.

1.2.5.3. Glúteo superficial o mayor

Es un músculo extenso y potente que se origina en la porción posterior de la cresta ilíaca y fosa ilíaca externa, cresta sacra, tubérculos sacros posteroexternos, borde lateral del sacro y cóccix, ligamento sacro ciático mayor y aponeurosis del glúteo medio. Sus fibras superficiales se insertan en la lámina tendinosa del tensor de la fascia lata y las profundas en el labio externo de la línea áspera. Es un extensor y rotador externo del muslo. Las fibras inferiores son aproximadoras y las superiores separadoras. Con el fémur fijo, extiende la pelvis la lateraliza y rota. Su innervación corresponde al nervio glúteo inferior.

1.2.6. Músculos del muslo

- Grupo anterior: extensores
 - Cuádriceps crural
 - Sartorio
- Grupo interno: aductores
 - Profundo: aductor mayor
 - Medio: aductor menor
 - Superficial: pectíneo, aductor medio, recto interno
- Grupo posterior: flexores
 - Semimembranoso
 - Semitendinoso
 - Biceps crural

1.2.6.1. Cuádriceps crural

Está constituido por cuatro vientres: crural (el más profundo), vasto externo, vasto interno y recto anterior. En algunas ocasiones existe una bolsa serosa subcuadricipital entre el hueso y el crural que facilita el desplazamiento de este vientre. En estos casos existe un quinto vientre (músculo subcrural) que tensa esta bolsa y evita su plegamiento en las contracciones de crural. El origen de estas cabezas se encuentra en la cara anterior y externa del fémur para el crural, labio interno de la línea áspera y cara interna del fémur para el vasto interno y labio externo de la línea áspera para el vasto externo. El recto anterior se origina en el hueso coxal mediante dos porciones una directa desde la espina ilíaca antero superior y otra refleja por encima del acetábulo.

Todos estos vientres se recogen en un tendón que llega a osificarse (rótula) en la zona de polea del fémur para terminar en la tuberosidad tibial anterior. Es un músculo extensor de la pierna y flexor del muslo (recto anterior). Su inervación corresponde al nervio crural.

1.2.6.2. Sartorio

Es un músculo superficial del muslo y que cruza por encima del cuádriceps desde su origen en la espina ilíaca antero superior hasta su inserción en la porción proximal de la cara interna de la tibia ("pata de ganso" superficial). Es un flexor del muslo y la pierna, permitiendo cruzar éstas. Presenta un ligero componente de rotador interno de la pierna. Su inervación corresponde al nervio crural o femoral.

1.2.6.3. Aductor mayor

Es un músculo importante para el movimiento humano. Presenta una serie de peculiaridades en gran medida diferenciadoras del resto de músculos del grupo interno. Presenta dos porciones una externa que desde el origen del músculo en la rama isquiopubiana y tuberosidad isquiática va a insertarse en el labio externo e intersticio de la línea áspera. Esta porción si se contrae de forma independiente presenta un componente rotador externo del muslo como el resto de músculos de la porción interna salvo recto interno. La otra porción la interna va directamente a insertarse en el tubérculo del aductor mayor del fémur en la superficie supracondílea interna. Esta porción no es rotadora externa sino interna. La contracción simultánea hace que pueda realizarse la aproximación completa del muslo sin ningún componente rotador, ya que esta porción interna contrarresta la externa del resto de músculos. Entre las dos porciones se encuentra el anillo del aductor mayor por donde pasan los vasos femorales. La inervación de este músculo corresponde al nervio obturador y algo al ciático mayor.

1.2.6.4. Aductor menor

Su origen se establece en la lámina cuadrilátera del pubis e isquion, insertándose en la línea áspera del fémur. Es un aductor, rotador externo y flexor del muslo. Está inervado por el nervio obturador.

1.2.6.5. Aductor medio

Su origen se encuentra en el ángulo del pubis en el canal subpubiano y sínfisis. Se inserta en la porción media de la línea áspera. Sus acciones son similares al anterior así como la inervación.

1.2.6.6. Grácil o recto interno

Se origina en la lámina cuadrilátera y sínfisis del pubis. Se inserta en la porción superior de la cara interna de la tibia en la “pata de ganso” superficial junto al sartorio y semitendinoso. Es un flexor y aproximador de la pierna y el muslo innervado por el nervio obturador.

1.2.6.7. Semimembranoso

Es un músculo del grupo posterior que se origina en la tuberosidad del isquion y se inserta distalmente por medio de tres tendones. Uno es directo y se continúa con el ligamento lateral interno de la rodilla para insertarse en la tibia. Otro reflejo que se dirige hacia el canal tibial. El tercero es recurrente que se dirige hacia la porción externa del fémur constituyendo el ligamento poplíteo oblicuo de la rodilla. Las tres porciones en conjuntos constituyen la “pata de ganso” profunda. Es un músculo flexor de la pierna, y extensor y rotador del muslo interno. Está innervado por el nervio ciático mayor.

1.2.6.8. Semitendinoso

Se origina en la tuberosidad del isquion para terminar en la “pata de ganso” superficial. Es un flexor de la pierna, extensor del muslo y rotador interno. Su innervación corresponde al nervio ciático mayor.

1.2.6.9. Biceps crural

Su origen se establece mediante dos cabezas, una larga en la tuberosidad del isquion con el semitendinoso y otra corta en el intersticio de la línea áspera. Su inserción se realiza en la apófisis estiloides y cabeza del peroné y mediante un haz tendinoso en la tuberosidad externa de la tibia. Es un flexor de la pierna y extensor del muslo. Es el único rotador externo de la pierna que se inserta en el muslo. Su innervación corresponde al nervio ciático mayor.

1.2.7. Músculos del grupo posterior de la pierna

- Plano profundo:
 - M. Poplíteo
 - M. Flexor largo común de los dedos
 - M. Tibial posterior
 - M. Flexor largo propio del dedo gordo

- Plano superficial:
 - M. Triceps sural
 - M. Plantar delgado

1.2.7.1. Triceps sural

Está constituido por tres cabezas los gemelos o gastrocnemios externo e interno y el sóleo. Los gemelos se originan en sendas fosas en la porción lateral de los cóndilos externo e interno del fémur respectivamente y en la cabeza del peroné y línea oblicua de la tibia el soleo. Todas estas cabezas se reúnen para formar el tendón de Aquiles que termina en la cara posterior del calcáneo. Es un flexor plantar aproximador y rotador interno del pie y flexor de la rodilla. Su inervación corresponde al nervio tibial o ciático poplíteo interno.

1.3. Bibliografía

Drake, Richard. Anatomía de Gray: 1ª Ed.: Elsevier. Madrid 2005.

Dufour, Michel. Anatomía del Aparato Locomotor: 1ª Ed.: Masson. Madrid 2003.

Feneis, H Dauber, W. Nomenclatura Anatómica. 5ª Edición ilustrada: Elsevier- Masson. Madrid 2006.

Netter, FH. Atlas de anatomía humana: 3ª Ed.: Elsevier Masson. Madrid 2003.

O'Brien M. Functional anatomy and physiology of tendons. Clin Sports Med 11:505, 1999.

Schünke. Prometheus: 3ª Ed.: Panamericana, 2015.

Welsch U. Histología: 1ª Ed.: Panamericana. Madrid 2010.



capítulo 2

Etiopatogenia y clasificación. Mecanismos lesionales

Autor

Carlos Eduardo Polo Portes

María de Jesús Del Castillo Campos

Juan José Ramos Álvarez



2.1. Clasificaciones de las Lesiones Musculares

Son múltiples las clasificaciones musculares publicadas hasta la fecha, atendiendo a criterios histológicos, mecanismo de producción y región anatómica implicada. A continuación exponremos las clasificaciones más comúnmente utilizadas en el medio deportivo.

En primer lugar las lesiones músculo tendinosas, pueden ser clasificadas dependiendo de su mecanismo de producción en internas y externas, mientras que anatómicamente las dividiremos en musculares y tendinosas.

1. Lesiones directas o extrínsecas: son aquellas que se producen tras un traumatismo contra un objeto u oponente. La lesión puede ser ocasionada por una fuerza externa aplicada contra el deportista: Al ser la fuerza exterior más dura y resistente que el deportista, este absorbe el impacto y se lesiona. Puede producirse por impacto del deportista contra un elemento exterior ajeno a él y que actúa como resistencia: al ser la resistencia exterior más dura e indeformable, el deportista vuelve a recibir reflejado el impacto que él había producido sobre esta resistencia y, por lo tanto, lo absorbe lesionándose. Son las lesiones musculares más frecuentes suponiendo, junto con el esguince muscular, el 90% de las lesiones deportivas. Son más frecuentes en deportes de contacto y pueden coexistir con laceración.
2. Lesiones indirectas o intrínsecas por estiramiento: Son aquellas que se producen cuando se aplica una fuerza tensional superior a la del tejido muscular, creando una tensión excesiva de las miofibrillas y una ruptura, que suele estar cerca de la unión músculo-tendinosa.

La clasificación de estas lesiones intrínsecas podemos hacerla en función de criterios histopatológicos o de criterios por imagen que son recogidos en la tabla I.

Lesiones traumáticas internas: son las producidas por el propio organismo por desequilibrio en la aplicación de la fuerza muscular. Las lesiones traumáticas internas son comunes a todos los deportes ya que son consecuencia del esfuerzo físico desarrollado durante los entrenamientos o la competición. Tendrán una incidencia especial en aquellas áreas del organismo que estén más solicitadas en dependencia del tipo de deporte.

Tabla 1. Clasificación histopatológica y por imagen de lesiones musculares intrínsecas

Nomenclatura	Estadios	Características	Ecografía musculoesquelética	RMN	Pronóstico
Contractura y/o DOMS	Grado 0	No es una lesión verdadera sino una adaptación del tejido muscular. Puede haber una pérdida de un 50% de la contracción isométrica. Hay tumefacción.	Exploración ecográfica normal con signos inconstantes. Edema entre fibras y aumento de la vascularización local.	Edema muscular difuso. Aumento de la señal en T2 y secuencias de supresión de grasa.	1 – 3 días
Microrrotura fibrilar y/o elongación muscular	Grado I	Alteración de pocas fibras y poca lesión del tejido conectivo.	Engrosamiento del músculo afectado con zonas hipo o hiperecoicas que alteran el patrón muscular normal Aumento de la vascularización.	Aumento de la señal intersticial y muscular.	3 – 15 días
Rotura fibrilar	Grado II	Afectación de mayor número de fibras y tejido conectivo. Hematoma.	Discontinuidad de las fibras y hematoma intramuscular.	Defecto muscular focal con aumento de señal intersticial.	3 – 8 semanas
Rotura muscular	Grado III	Rotura que afecta a todo el grosor del músculo. Puede haber una desinserción completa. Impotencia funcional total.	Solución de continuidad y retracción muscular. Hematoma.	Defecto muscular completo con/sin retracción.	8 – 12 semanas

DOMS: Delayed Onset Muscular Soreness o síndrome de dolor muscular diferido o tardío

Podemos realizar otra clasificación de las lesiones musculares atendiendo a criterios clínicos, en la que se tendrá en cuenta el dolor, la incapacidad y el pronóstico. Se pueden distinguir 3 grados según la gravedad:

- 1. Grado I o leves:** con escasa inflamación y dolor, poca pérdida de fuerza y escasa restricción de la movilidad. Tienen una buena evolución y pronóstico.
- 2. Grado II o moderadas:** en estas lesiones se produce un mayor daño muscular con una intensidad media de dolor. Existe una pérdida de la capacidad de contracción.
- 3. Grado III o graves:** aparecen cuando hay una rotura completa del músculo lo que conlleva un dolor intenso y pérdida íntegra de la contracción muscular.

En una reciente revisión de los servicios médicos del Barcelona en colaboración con Aspetar clasifican las lesiones en función de la descripción, el mecanismo, la ubicación y la evolución cronológica. El objetivo principal sería agrupar las lesiones de gravedad y tratar de vincularse con diferentes protocolos de gestión y terapias. En su acrónimo utiliza “M” para el mecanismo, la ubicación mediante la “L”, su relación con la unión del tendón del músculo (MTJ) y la evaluación del tejido conectivo, clasificación por imágenes de descripción “G” y, por último, una nueva lesión “R”.

Este sistema de clasificación se resume en la Tabla 2.

Las técnicas de diagnóstico por la imagen, son esenciales para describir correctamente la lesión; la mejor descripción se basará en las características de resonancia magnética.

Esta clasificación ha sido diseñada para los isquiotibiales, ya que es el grupo muscular más frecuentemente lesionada en casi todos los deportes en todo el mundo, considerando que en el futuro, otros músculos y situaciones especiales deben ser considerados.

Descripción de la Clasificación:

Primero: hay una M mayúscula en relación con el Mecanismo. En él se describe el mecanismo de la lesión. Las lesiones directas son llamadas “D” y las indirectas ‘I’.

Segundo: En cuanto a la ubicación. ‘p’ se utiliza para lesiones directas que afectan al tercio proximal, ‘m’ se utiliza para lesiones directas que afectan el tercio medio; y se usa ‘d’ para las lesiones directas que afectan al tercio distal.

En las lesiones indirectas la letra mayúscula irá seguida o no seguida de una letra minúscula en relación con la localización. En él se describe el tipo de tejido conectivo dañado, lo que podría ser el tendón o el músculo, unión del tendón (MTJ). ‘T’ se utiliza para la lesión que se extiende en el tendón, que son los más severos y ‘J’ se utiliza para las lesiones de la unión musculo tendinosa. Después del T y J, tendremos como un subíndice, los extremos proximal y distal, ya que la ubicación debe especificarse con p para los más proximales y d para los más distales.

La ‘F’ se utiliza para las lesiones que no se pueden asignar a cualquier MTJ (Unión Músculo tendinosa). Estas lesiones se han nombrado por varios autores como; mio-fascial, aponeurótica o epifisal, y corresponderían a lesiones periféricas, lo que tiene el grado más bajo de la gravedad.

Cuando más de una zona del vientre muscular esté afectada se debe utilizar como referencia la ubicación más severa.

La distancia desde el origen músculo tiene hoy en día cierta falta de coherencia, pero será relevante en el futuro próximo y se podrían incluir en otras versiones de la clasificación de la lesión muscular.

Tercero: es un número de 0 a 4 en relación con el grado, a través de resonancia magnética. El área afectada se relaciona con la cantidad de hiper-señal de grasa suprimida. El grado se refiere al porcentaje del área de sección transversal (CSA) del músculo afectado donde la lesión es mayor en el plano axial. Si más de un músculo se lesiona, el músculo con la mayor área de señal de anomalía o distorsión de la arquitectura se considera el principal sitio de la lesión y los criterios de calificación se darán en base a ese músculo en particular. En el futuro, la distorsión de la arquitectura, más que el edema, debe ser la clave en la formación de imágenes.

- '0' Grado 0: sospecha clínica de lesión muscular sin hallazgos de la RM
- "1" Grado 1: $\leq 10\%$ de CSA. - '2' Grado 2: 11-25% de CSA.
- '3' Grado 3: 26-49% de CSA.
- '4' Grado 4: $\geq 50\%$ de CSA.

(CSA=Área de sección transversal)

Evaluación para calificar las lesiones musculares.

Cuarto: es un número que sigue a la letra "R" en relación con las veces que el deportista se vuelve a lesionar.

- 'R0': primer episodio
- 'R1': segundo episodio;
- 'R2': tercer episodio,
- Y así sucesivamente.

El músculo específico que ha sido lesionado también debe ser mencionado.

Tabla 2. Tabla 2. Sistema de clasificación MLG-R

Mecanismo	Localización	Grado	Episodio lesión
Directo (D)	Proximal (Dp)	0: Imagen negativa en RM	R0: 1º episodio
	Medial (Dm)	I: $< 10\%$ sección muscular	R1: 2º episodio
	Distal (Dd)	II: 11-25% sección muscular	R2: 3º episodio
		III: 26-49% sección muscular	Rn: n episodio
		IV: $> 50\%$ sección muscular	
Indirecto (I)	Proximal tendón (ITp)		
	Distal al tendón (ITd)		
	Proximal unión músculotendinosa (IJp)		
	Distal unión músculotendinosa (IJd)		
	Periférico (IF)		

Fuente: Pruna R, Til L, Rodas G, et al. *Muscle Injuries Clinical Guide 3.0*. FC Barcelona. Aspetar. January 2015. p. 7-10.

Recientemente Maffulli et al han clasificado las lesiones musculares según el mecanismo de producción, se clasifican en directa e indirecta.

Lesiones después de un traumatismo directo:

Una contusión es el daño que ocurre producto de un traumatismo directo en contra de un oponente o algún elemento relacionado con el deporte; una laceración surge de un impacto contra una superficie afilada. Las laceraciones no se clasifican. Las contusiones pueden clasificarse como leve, moderada y grave de acuerdo con la incapacidad funcional que producen. Los atletas deben ser reexaminados 24 horas después del trauma para evaluar mejor la entidad de la lesión, ya que el dolor puede ser incapacitante en el momento de la lesión, y la lesión está sobreestimado.

Lesiones después de un traumatismo indirecto:

No hay impacto contra el oponente o cualquier elemento relacionado con el deporte. Estas lesiones se clasifican como no estructural y estructural.

En lesiones no estructurales, las fibras musculares no presentan una lesión anatómica evidente; mientras que las lesiones estructurales presentan una lesión anatómicamente definida.

Las lesiones no estructurales: Las fibras musculares no presentan una lesión anatómica evidente, son las más comunes, pero no puede ser reconocido fácilmente, causando más del 50% de los días de ausencia lejos de actividad deportiva. Cuando se descuida, pueden convertirse en lesiones estructurales.

Una lesión 1A es la causada por la fatiga y los cambios en los protocolos de entrenamiento, superficies de rodadura, y actividades de alta intensidad.

Una lesión 1B puede ser consecuencia de las contracciones excéntricas excesivas y prolongadas.

Una lesión 2A se asocia principalmente con trastornos de la columna, a menudo mal diagnosticada, como en los trastornos de inter-vertebrales menores que irritan el nervio espinal, alterando el control del tono muscular de un músculo "selectivo". En estos casos, la gestión del trastorno de la médula es el objetivo principal.

Una lesión 2B surge de un control desequilibrada del sistema neuro-músculo-esquelético, la mayoría del mecanismo de inhibición mutua procedente de los husos musculares. Un desequilibrio de estos mecanismos neuromusculares puede comprometer el control del tono muscular, e inducir trastornos musculares. Esto ocurre cuando el sistema de inhibición de los músculos agonistas se altera (disminuye), y el músculo agonista se contrae en exceso por compensación.

Lesiones estructurales: se dividen en tres sub-grupos de acuerdo con la entidad de la lesión dentro del músculo.

Una lesión de tipo 3A es una lesión parcial menor, con participación de uno o más fascículos primarios dentro de un paquete secundario.

Una lesión tipo 3B es una lesión parcial moderada que implica al menos un haz secundario, con menos de 50% de la superficie de rotura.

Un tipo 4 de la lesión es un desgarro subtotal con más de 50% de la superficie de rotura o una rotura completa del músculo, que implica el vientre muscular o la unión musculo tendinosa.

La clasificación de lesiones estructurales define también el sitio de las lesiones en términos de proximal (P), media (M) y distal (D).

2.2. Lesiones tendinosas

2.2.1. Etiopatogenia de la lesión tendinosa

La Lesión tendinosa es un proceso patológico provocado por el uso excesivo del tendón, que produce dolor, disminución de la tolerancia al ejercicio y una reducción en la función del mismo. En el transcurso de la lesión se producen cambios en la estructura del tendón, que resultan en una menor capacidad de sostener las repetidas cargas de tracción.

La lesión tendinosa puede abarcar varios procesos fisiopatológicos, por lo que ha tenido diversas nomenclaturas. Actualmente el término genérico más aceptado es el de **tendinopatía**. Otros términos utilizados se refieren al estadio en el que se encuentra la lesión, así se utiliza el término **Tendinitis** que comprende la inflamación aguda del tendón, la primera fase de la lesión del tendón en la que existen procesos y sustancias inflamatorias. Generalmente la tendinitis se produce tras un hecho lesivo y se suele entender que esta denominación se da en las primeras 3 semanas en las que se está lesionado. Por otro lado, el nombre de **Tendinosis**, comprende la fase secundaria (a partir de 3ª semana), en la que una alteración en el metabolismo del tejido produce una degradación o degeneración de éste, pudiendo perpetuarse la lesión. En esta fase no se producen fenómenos inflamatorios y por tanto se habla de tendinosis. Es importante resaltar que la fase de tendinitis es una fase que muchas veces pasa desapercibida, y cuando el tendón duele posiblemente ya se encuentre con una *tendinosis* más o menos establecida.

Se pueden clasificar las tendinopatías en función de la fase regenerativa en la que el tendón se encuentre (tendinitis y tendinosis, comentado previamente) o en función de la localización de la lesión dentro del tendón. A veces se utiliza genéricamente el nombre de tendinopatía cuando hay rotura parcial del tendón y el término tendinosis para la degeneración tendinosa o en el proceso crónico de reparación del mismo. Cuando la lesión también abarca a las estructuras peritendinosas (vaina o bursa) se habla de peritendinosis o peritendinopatía que puede ir asociada o no a lesión en la estructura tendinosa.

2.2.2. Clasificación Funcional

Esta clasificación depende de las propiedades mecánicas del tendón. Teniendo en cuenta que la función principal del mismo es la transmisión de fuerzas (del músculo al hueso) y viceversa (tracción). En función de esta clasificación podemos distinguir:

- Tendón con alto índice de lesión: son capaces de almacenar gran cantidad de energía en poco tiempo. Van unidos a músculos de gran potencia (cuadriceps o tríceps sural).
- Tendón con bajo índice de lesión: no son capaces de almacenar energía en poco tiempo. Unidos a músculos de resistencia (extensores y flexores de la mano).

2.2.3. Mecanismo de producción de la lesión tendinosa

Un tendón es capaz de soportar una elongación hasta un 3% de su longitud sin sufrir daño. Esta elongación implica un cambio en la disposición de las fibras de colágeno que presenta el tendón normal. Al ser sobrepasado este límite de un 3%, el tendón pasa a una fase en la cual pierde sus propiedades viscoelásticas, se vuelve tenso y consecuentemente sufre cambios estructurales. La ruptura de fibras tendinosas ocurre cuando la fuerza de elongación es de aproximadamente un 8%. La elongación prolongada en el tiempo y elongación cíclica suave rompen los enlaces intermoleculares del colágeno. La localización de la lesión tendinosa depende del tipo de fuerza que se aplica. La tracción lenta o cíclica puede provocar la rotura a nivel de la unión hueso-tendón, mientras que la tracción rápida puede provocarla en el interior del tendón.

2.2.4. Etiología y factores de riesgo

Se han descrito diversas causas y factores de riesgo involucrados en las tendinopatías:

- Predisposición genética: Se han descrito algunos factores genéticos que pudieran estar implicados en la aparición de las tendinopatías desde pertenecer al grupo

sanguíneo O, hasta la presencia de diversos variantes de genes como el gen variante de la tenascinaC (TNC) y el gen variante del colágeno V alfa1 (COL5A1).

- Disminución vascularización tendinosa.
- Daño térmico: La hipertermia producida por la deformación cíclica repetitiva del tendón puede dañar el tenocito y mermar su capacidad reparadora.
- Sobrecarga secundaria a fuerzas submáximas repetitivas con debilidad muscular.
- Factores biomecánicos: variaciones de estructura anatómica como mala alineación de miembros inferiores; varo/valgo, recurvatum, eversión del tobillo; variaciones en la longitud tendinosa; modificaciones de la relación grosor/potencia muscular o alteraciones del brazo de palanca con cambios en el momento de fuerza que hace que aumente la carga en un punto determinado del tendón.

Otros factores pueden afectar a la biomecánica del tendón, disminuyendo su resistencia: el envejecimiento, el embarazo, la diabetes disminuye su resistencia por alteración de microcirculación, esteroides disminuyen resistencia biomecánica. Finalmente existen factores que pueden aumentar la fuerza tensil como son la movilización del mismo, que además favorece el bombeo de líquido sinovial (en zonas donde existen) por lo que mejora el metabolismo celular y el uso de AINEs, en concreto la indometacina que puede aumentar la fuerza tensil de los tendones.

2.2.5. Fisiopatología de las tendinopatías

Cuando se produce la lesión tendinosa se ponen en marcha una serie de fenómenos reparadores que van a condicionar la evolución y la clínica de la lesión.

La primera fase es inflamatoria, durante las dos primeras semanas, se produce un aumento de la vasodilatación, inducida por el óxido nítrico (NO) y un aumento de celularidad, con la llegada de macrófagos que fagocitan y promueven la migración de los fibroblastos, liberando factores de crecimiento y facilitando la síntesis de colágeno de los fibroblastos.

La segunda fase proliferativa, se produce un aumento en la vascularización del tendón con un aumento de los fibroblastos que inician la síntesis de colágeno tipo III, las fibras de colágeno se van orientando en el tendón, aunque se ha observado una orientación irregular de las fibras matriz de colágeno. Esta fase abarca de la 3ª a la sexta semana después de la lesión. El colágeno tipo III presenta Fibras de menor tamaño, una estructura reticular más laxa y es más fácil de desnaturalizar experimentalmente, por lo que el tendón no recupera sus características viscoelásticas iniciales. Aumento Metaloproteasas (MMPs).

La tercera fase de remodelación puede abarcar un tiempo que puede llegar al año. Entre la 6ª y la 10ª semana se produce la fase de consolidación, en la que la síntesis de colágeno III y glicosaminoglicanos se disminuye. La celularidad también disminuye a medida que el tejido se vuelve más fibroso como resultado de una mayor producción de colágeno I y las fibrillas se van alineando en la dirección de la tensión mecánica. Finalmente, en la etapa de maduración se produce un aumento en el entrecruzamiento de las fibrillas de colágeno I y III, lo que hace que el tejido se vuelva más rígido.

2.3. Bibliografía

- Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med* 2009 43: 409-416.
- Cook JL, Feller J, Bonar SF, et al. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes' patellar tendons: Is this the first step in the tendinosis cascade? *J Orthop Res* 2004;24:334—8.
- Corazza A, Orlandi D, Baldari A, et al. Thigh muscles injuries in professional soccer players: a one year longitudinal study. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2014;24(3):331–336.
- Delgado-Martínez AD. Lesiones musculares. En: Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Manual SECOT de cirugía ortopédica y traumatología. 1ª ed. Madrid: Panamericana; 2003. p. 375-85.
- El-Hawary R, Stanish WD, Curwin SL. Rehabilitation of tendon injuries in sport. *Sport Med* 1997; 24:347-58.
- Ferreti A, Puddu G, Mariani P. The natural history of jumper's knee: patellar o cuadriceps tendinitis., *Int Orthop* 1985: 8:239-42.
- Hart DA, Frank CB, Bray RC. En Gordon SL et al. Pathophysiology: connective tissue. Park Ridge, IL: AAOS. 1995.
- Järvinen et al, *Scand J Med Sci Sports* 1997; 7:86-95. Jones AR et al, *Sport Exercise Injury* 1996;2:172-S.
- Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, Kalimo H, Järvinen M. Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med.* 2005 May;33(5):745-64.
- Jaworski CA. Current understanding of tendinopathies and treatment options. *Am Fam Physician.* 2007 Sep 15;76(6):773-4.
- Jiménez Díaz, J.F. Lesiones musculares en el deporte. *Revista Internacional de Ciencias del Deporte.* 2006; 3 (2), 45-67.
- Jozsa L, et al *Arch Orthop Trauma Surg* et; 1984: 103: 47-S1.

- Jozsa L, Reffy A, Kannus P et al. Phatological alterations in human tendons. Archives of Orthopaetic and Trauma Surgery 1990; 110: 15-21.
- Kaeding CC, Najarian RG. Stress fractures: classification and management. Phys Sportsmed. 2010 Oct; 38(3):45-54.
- Kraushaar B, Nirschl R. J Bone and Joint Surgery America 1999; 81(2): 259-278.
- Maffulli N, Wong J, Almekinders LC. Types and epidemiology of tendinopathy. Clin Sports Med. 2003 Oct;22(4):675-92.
- Maffulli N, Del Buono A, Olive F, et al. Muscle Injuries: A Brief Guide to Classification and Management. Transl Med UniSa. November 2015,12(4):14-18.
- Magra M, Maffulli N. Matrix metalloproteases: a role in overuse tendinopathies. Br J Sports Med 2005;39(11):789-91.
- Mueller-Wohlfahrt HW, Haensel L, Mithoefer K, et al. Terminology and classification of muscle injuries in sport: The Munich consensus statement. Br J Sports Med. 2013;47:342-530.
- Postlethwaite AE. Failing healing responses in connective tissue and a comparison of medial conditions. In: Leadbetter WB, Buckwaler JA, Gordon SL (eds). Sports-Induced Inflammation. Am Academic for Orthopaedic Surgeons, Park Ridge IL.1989.
- Pruna R, Til L,Rodas G, et al. Muscle Injuries Clinical Guide 3.0. FCBARCELONA; January 2015. p. 7-10.
- Riley G. The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. Rheumatology. 2003;42:1-14.
- September AV, Schwellnus MP, Collins M. Tendon and ligament injuries: The genetic component. British Journal of Sports Medicine 2007;41:241-6.
- Sporn MB, Roberts AB. Transforming Growth factor-B. Multiple actions and potential clinical applications. JAMA 1989; 262(7): 938-941.
- Wang y col. J Biochem 2003; 36: 97-102.
- Xu HJ et al: Clin Orthop Relat Res 2008; 466: 1528-38.
- Yuan J, Murrell GAC, Trickett A, Wang MX,. Appoptosis rotador cuff tendinopathy. J Orthop Res, 2002: 20:1372-9.



capítulo 3

Diagnóstico de lesiones músculo-tendinosas

Autor

M^a Asunción Bosch Martín

M^a Pía Spottorno Rubio

Montserrat Bret



3.1. Introducción

Las lesiones musculares y tendinosas, además de representar un problema de salud para el deportista, pueden suponer un obstáculo en su carrera deportiva, puesto que le mantienen apartado de su actividad el tiempo necesario para su curación. Es por esta circunstancia por lo que un diagnóstico certero y precoz juega un papel importante en todo el proceso ya que cuanto más corto sea el periodo entre la lesión y el inicio del tratamiento adecuado, mejor será su progreso y recuperación final.

3.2. Anamnesis y exploración física (1-5)

La medicina moderna, en paralelo a la sociedad actual, se ha ido rodeando cada vez en mayor medida de una gran variedad de dispositivos tecnológicos en aras de una mejor atención al paciente, pero no debemos olvidar que el pilar fundamental de todo diagnóstico, y más aún en las lesiones tendinosas y musculares, se basa en una adecuada **anamnesis e inspección** y una exhaustiva **exploración física**.

En el caso de las lesiones musculares, en la **anamnesis** debemos de interrogar sobre los antecedentes personales tanto los generales como los específicos de la lesión (tabla 1). Además no debe de faltar indagar sobre el momento lesional (mecanismo de producción, circunstancias del accidente, etc.), momento de aparición del dolor o la evolución inmediata, ya que todos estos datos pueden ser importantes a la hora de entender el tipo de lesión producida (tabla 2). En esta fase del interrogatorio puede ser interesante el poder contar con documentos gráficos (vídeos) para comprobar las circunstancias del momento de la lesión que nos narra el paciente.

Tabla 1. Antecedentes personales de las lesiones musculares

Anamnesis: antecedentes personales	
Antecedentes personales patológicos	Antecedentes específicos de la lesión muscular
<ul style="list-style-type: none"> Enfermedades <ul style="list-style-type: none"> – Qué enfermedad, tiempo de evolución, complicaciones de la misma, etc. Medicamentos <ul style="list-style-type: none"> – Qué medicamento – Dosis, tiempo de uso Uso de Ortesis: plantillas, inmovilizaciones, etc. Tratamientos ortopédicos: tratamiento rehabilitador o de fisioterapia (qué tipo y cuánto tiempo) Cirugías previas: <ul style="list-style-type: none"> – Tipo de cirugía y complicaciones – Localización Alergias: a medicamentos, ambientales, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> Lesiones anteriores similares Posibles circunstancias etiopatogénicas: <ul style="list-style-type: none"> – Fatiga – Exceso de preparación – Desequilibrios musculares

Tabla 2. Circunstancias del momento de producción de la lesión muscular

Momento lesional		
Mecanismo de producción	Momento de aparición del dolor	Evolución inmediata
<ul style="list-style-type: none"> Mecanismo de producción ¿Durante qué carga de trabajo? ¿Entrenamiento? ¿Competición? ¿En qué momento de la sesión? Inicio – media sesión – final de la sesión Circunstancias del accidente: <p>LEVE:</p> <ul style="list-style-type: none"> Traumatismo mínimo o sin traumatismo (el paciente no recuerda el momento) <p>MENOS GRAVE:</p> <ul style="list-style-type: none"> Arranque brusco, cambio de sentido Contusión directa sobre el músculo contraído (Ej.: en fútbol traumatismo sobre muslo de miembro inferior que mantiene el apoyo) <p>GRAVE:</p> <ul style="list-style-type: none"> No suele haber traumatismo directo Movimiento brusco de alta intensidad (Ej.: chut en vacío). La lesión asienta en unión miotendinosa degenerada) 	<p>LEVES:</p> <ul style="list-style-type: none"> Tiempo después del traumatismo o de haberse terminado la actividad. (Ej.: DOMS – 48-72 horas) Sensación molesta o percibir “la presencia del músculo” No interfiere ni con la marcha ni con la actividad normal <p>MENOS GRAVES:</p> <ul style="list-style-type: none"> Dolor instantáneo, vivo Sensación de “chasquido” o “pedrada” Dolor presente en reposo que aumenta con el movimiento <p>GRAVES:</p> <ul style="list-style-type: none"> Dolor instantáneo, brutal Chasquido audible Dolor presente en reposo Caída si la lesión es en miembros inferiores 	<ul style="list-style-type: none"> ¿Cómo evoluciona el dolor? ¿Ha podido seguir con la sesión de trabajo? <p>LEVES:</p> <ul style="list-style-type: none"> Puede continuar con molestias mínimas Cede espontáneamente o con tratamiento local <p>MENOS GRAVES/GRAVES:</p> <ul style="list-style-type: none"> Imposibilidad de continuar con la práctica deportiva

En el caso de las lesiones tendinosas, la **anamnesis** tendrá que ser similar, teniendo en cuenta que en los antecedentes no pueden faltar preguntas sobre los factores predisponentes (tanto intrínsecos como extrínsecos) y los mecanismos de producción (tabla 3) que nos pueden llevar a padecer una tendinopatía. También es importante indagar sobre el dolor, puesto que podremos diferenciar, en base a lo que nos relate el deportista, diferentes estadios clínicos de la lesión tendinosa (tabla 4).

Tabla 3. Antecedentes generales y locales de las tendinopatías

ANAMNESIS: ANTECEDENTES PERSONALES	
MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LA LESIÓN	FACTORES PREDISPONENTES
<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismos directos • Lesiones por conflicto de espacio o rozamiento • Lesiones por exceso de tracción 	<p>FACTORES INTRÍNSECOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad • Morfología del deportista • Enfermedades crónicas (diabetes, gota, hipotiroidismo, etc.) <p>FACTORES EXTRÍNSECOS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Forma de entrenamiento • Materiales utilizados (ropa, calzado, raquetas, etc.) • Técnica deportiva • Terreno de juego

Tabla 4. Estadíos clínicos de las tendinopatías en base al dolor

ESTADIOS CLÍNICOS DE LAS TENDINOPATÍAS EN BASE AL DOLOR		
ESTADÍO I	ESTADÍO II	ESTADÍO III
<ul style="list-style-type: none"> • Baja intensidad • Aparece en el calentamiento • Desaparece con ejercicio intenso 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumenta con el ejercicio 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor en reposo • Impide la realización de ejercicio

Tanto las lesiones musculares como tendinosas se acompañan de una limitación funcional que variará según la gravedad de la lesión. Hay pérdida de volumen y fuerza muscular, incluso un cierto grado de rigidez articular, debido a la inhibición refleja como mecanismo protector ante el dolor.

En la **inspección** debemos observar si existe tumefacción y/o equimosis. Si estos síntomas están presentes y son precoces suelen asociarse a lesiones de ligamentos, fracturas y, en ocasiones, lesiones tendinosas. La presencia de deformidad o depresión en un área muscular (“signo del hachazo”) suele ser un rasgo concurrente en las roturas musculares. En los casos en los que esté presente una herida abierta,

tendremos descartar una lesión muscular o tendinosa dependiendo de la región anatómica en la que se encuentre.

La **exploración física** debe de consistir, como mínimo, en una palpación del área afectada y una serie de pruebas de funcionalidad muscular y articular, tanto pasivas como activas y resistidas.

La *palpación* nos ayudara a valorar inicialmente la lesión así como su evolución. Debemos discriminar si hay dolor o no, si existe aumento de tono o tumefacción y las características de esta o si con la palpación se producen espasmos musculares. Podemos encontrar áreas de “crepitación” o superficies especialmente sensibles a la palpación, típicas en las lesiones tendinosas.

Las pruebas de amplitud de *movimiento* y de *funcionalidad activa y resistida* nos aportarán información tanto de la gravedad de la lesión como de la localización de la misma, y utilizaremos unas maniobras específicas de cada región que por su extensión no vamos a describir en este capítulo, ya que son propias de algún tratado de propeutéica médica.

En las lesiones musculares puede existir dolor no sólo a la palpación, sino también con el estiramiento pasivo, que hará que se limite el arco de movilidad de la articulación tributaria de dicho músculo. Si sospechamos la presencia de una rotura muscular, no debemos de realizar la exploración contra resistencia ya que podemos agravar la lesión. Finalmente deberemos valorar la estabilidad articular que puede estar comprometida dependiendo del tipo de lesión y severidad de la misma.

3.3. Pruebas de laboratorio (5-9)

El diagnóstico de las lesiones musculares y tendinosas es eminentemente clínico y radiológico. Algunos datos de laboratorio pueden alterarse en la presencia de estas lesiones, pero debido a su carácter casi siempre inespecífico, sólo los tendremos en cuenta para un despistaje inicial o como un dato añadido a nuestro diagnóstico. En el momento actual los marcadores de laboratorio de que disponemos, nos advierten de la presencia de una lesión muscular, pero ninguno de ellos es lo suficientemente específico como para definir la gravedad o pronóstico de dicha lesión.

Los marcadores bioquímicos que se utilizan para la valoración de un daño muscular son la creatinquinasa o creatinfosfoquinasa (CK o CPK) que es una enzima que se encuentra en los músculos esquelético y cardíaco y en el cerebro. Podemos encontrar 3 isoenzimas distintas como CK-MM (mayoritaria en músculo esquelético), CK-MB (en el músculo miocárdico) y CK-BB (mayoritaria en cerebro, sistemas genitourinario y gastrointestinal).

Es muy inespecífica puesto que puede estar elevada en una lesión muscular, en ejercicio intenso e incluso con una inyección intramuscular. Es un buen indicador de lesiones musculares grado III puesto que a mayor lesión, mayor elevación de los niveles enzimáticos.

Se está investigando en la determinación en suero de la proteína miosina. La determinación de miosina rápida (es un método relativamente inusual en la práctica) se relaciona con lesiones grado I en las que no se objetiva alteraciones en ecografía ni RMN. Es un marcador muy sensible en este tipo de lesiones, casi igual que la RMN y mejor que la ecografía y el diagnóstico clínico. Además es totalmente específico del músculo esquelético. Los máximos niveles se encuentran a partir de las 48 horas y continúan elevados hasta 144 horas tras el ejercicio. El descenso de valores del resto de marcadores que se alteran con la lesión muscular será a partir de las 48 horas.

Tanto la CK como la miosina son marcadores de lesión muscular, pero no reflejan el grado de daño estructural sufrido por la fibra muscular.

También se han usado otros marcadores enzimáticos como la mioglobina, aldolasa, enolasa, aspartatoaminotransferasa (AST o GOT) y la lactatodeshidrogenasa (LDH) pero son más inespecíficos y poseen menos utilidad clínica que la CK.

Aunque en este capítulo estamos abordando las diferentes aproximaciones diagnósticas de lesión muscular y/o tendinosa, es conveniente que tengamos en cuenta algunos parámetros analíticos que muestran fatiga o sobreentrenamiento (tabla 5), puesto que son factores que pueden llevar al sujeto, en caso de mantenimiento de los mismos, a la provocación de una lesión.

Tabla 5. Parámetros analíticos indicativos de fatiga o sobreentrenamiento

PARÁMETROS ANALÍTICOS INDICATIVOS DE FATIGA O SOBREENTRENAMIENTO	
ELEVACIÓN DE:	DESCENSO DE:
<ul style="list-style-type: none"> Ácido úrico Amoníaco basal Cortisol Catecolaminas Ión potasio Balance negativo del nitrógeno 	<ul style="list-style-type: none"> Testosterona Índice testosterona/cortisol Hemoglobina Hierro Ferritina Vitaminas E y C Metales: Zn, Co, Cu, Al, Se

En el caso de una destrucción muscular masiva (rabdomiolisis) encontraremos, en un análisis de orina, hematuria, hemoglobinuria (sobre todo mioglobinuria) y proteinuria. Esta rabdomiolisis, aunque infrecuente en la práctica deportiva habitual, puede aparecer

después de la realización de un ejercicio extremo o continuado, como puede ser pruebas de largas distancias en atletismo (Maratón o 100Km) o ciclismo, por poner algunos ejemplos.

3.4. Pruebas de imagen

3.4.1. Radiología simple ^(4, 10-12)

La radiografía es no útil para el diagnóstico o seguimiento de lesiones de partes blandas, pero la podremos utilizar en las lesiones óseas, valoración de cuerpos libres y calcificaciones y para descartar la presencia de complicaciones de lesiones musculares (miositis osificante) o tumores óseos.

Al ser una técnica de relativo bajo costo y muy generalizada en los centros hospitalarios, habitualmente se utiliza como primer paso diagnóstico tras la exploración clínica, para descartar los procesos patológicos óseos, tanto agudos como crónicos, expuestos en el párrafo anterior.

3.4.2. TAC ^(4, 12)

La tomografía axial o escáner es una técnica de imagen médica en la que se utilizan radiaciones ionizantes para obtener representaciones anatómicas en secciones o bien reconstruirlas a modo de 3D.

El escáner o tomografía axial no es la técnica de elección para el diagnóstico de lesiones musculares o tendinosas. Aunque puede ofrecer imágenes tridimensionales de tejidos blandos, en la patología musculo-esquelética se utilizará para visualizar de forma precisa el componente óseo, con mayor detalle que cualquier otra técnica. Así la utilizaremos para detectar fracturas de estrés que puedan pasar desapercibidas o sean dudosas en la radiografía o para determinar la exacta localización de calcificaciones o de miositis osificante (para diferenciarlo de otras patologías tumorales como el osteosarcoma que afectarían la cortical ósea frente a la miositis que afecta sólo al músculo).

3.4.3. Ecografía

Tras el diagnóstico clínico, las lesiones musculares y tendinosas tienen como técnicas de imagen de primera opción la ecografía y la resonancia magnética nuclear. La

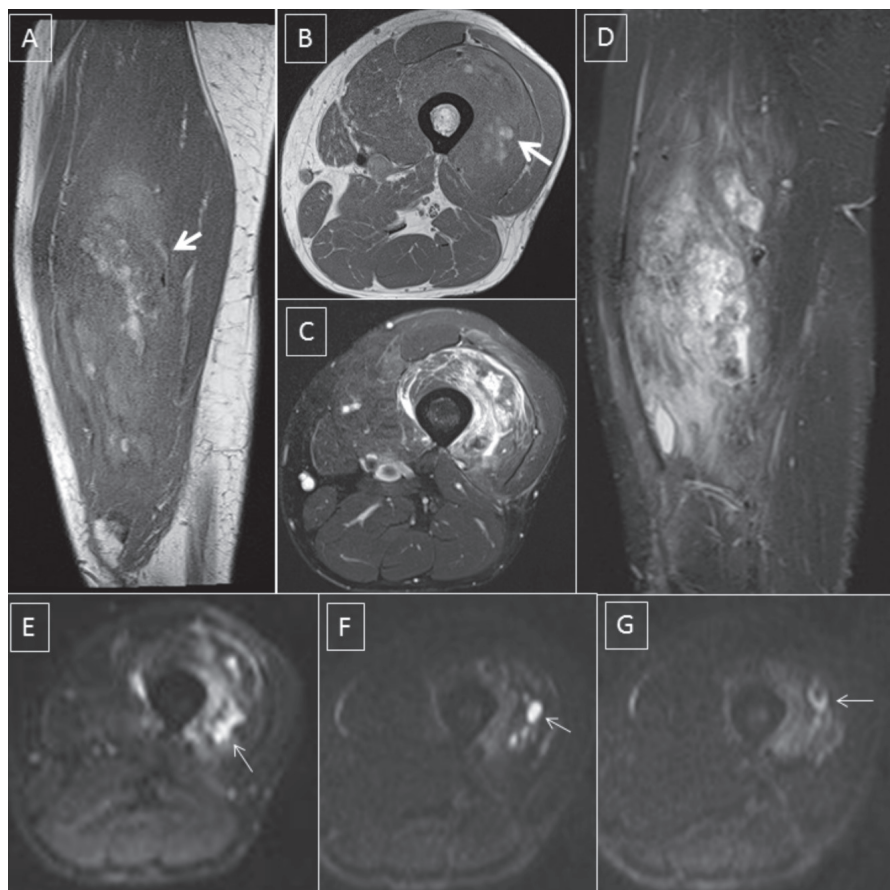
ecografía se muestra útil sobretudo en el diagnóstico de las tendinopatías y de las lesiones musculares grados II y III.

El capítulo 4 está dedicado ampliamente al diagnóstico ecográfico de las lesiones musculotendinosas.

3.4.4. Resonancia magnética nuclear ^(4, 5, 10-22)

La resonancia magnético nuclear (RMN) es una prueba diagnóstica con la que se obtienen imágenes de gran precisión del cuerpo humano, en los tres planos del espacio, cuyo funcionamiento se basa en enviar ondas de radio que interaccionan con los átomos del cuerpo mientras está sometido a un potente imán que rodea al paciente, generando un campo electromagnético y sin utilizar radiaciones ionizantes como en la radiografía o en el escáner (Figura 1).

Figura 1. RM de muslo se observa en vastos externo e intermedio del músculo cuádriceps izquierdo una lesión de partes blandas de bordes mal definidos, que parece englobar los fascículos musculares sin desplazarlos, a la altura del tercio medio y distal del muslo. Esta lesión es predominantemente isointensa con áreas hiperintensas en T1 (flechas), (A y B) e hiperintensa heterogénea en secuencias de T2 SG (C y D). En las secuencias potenciadas en difusión (E, F y G) muestra áreas de hiperseñal en el seno de la lesión con restricción (flechas finas).



Podemos utilizar además contrastes como el gadolinio que nos servirán para delimitar algunas lesiones, como por ejemplo la patología infecciosa (figura 2).

Figura 2. Paciente con antecedente de proceso infeccioso y dolor, que en control de RM presenta una colección de bordes irregulares que realzan tras administrar contraste y se acompaña de importante alteración de señal y captación patológica de los tejidos blandos y hueso adyacentes. Los hallazgos son compatibles con absceso en el seno de una miositis del músculo poplíteo (flechas). Proyección sagital en potenciación T1 SG tras la administración de Gadolinio.

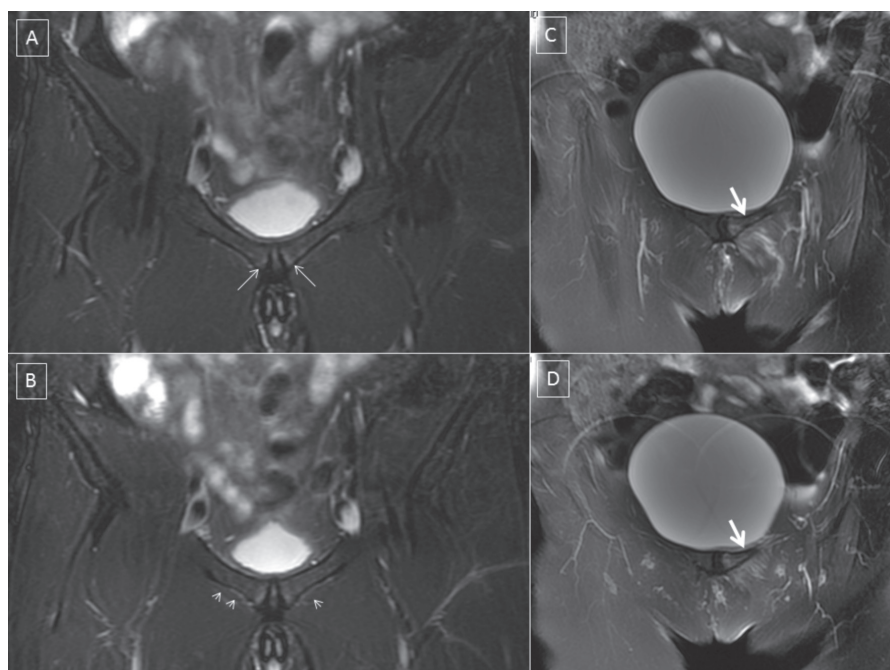


Además de las ventajas e inconvenientes generales de la resonancia magnética (tabla 6), en la patología musculoesquelética nos permite tener una mejor visión anatómica de las lesiones así como de las relaciones entre tendones y ligamentos, aporta además datos sobre otras estructuras articulares y óseas y es vital en el diagnóstico diferencial, descartando otras patologías de origen no tendinoso (figura 3).

Tabla 6. Ventajas e inconvenientes generales de la Resonancia Magnética Nuclear

VENTAJAS	INCONVENIENTES
<ul style="list-style-type: none"> • Inocuidad (no utiliza radiaciones ionizantes) • Multiplanar • Cortes muy finos • No alergias al contraste 	<ul style="list-style-type: none"> • Contraindicación (marcapasos, clips, etc.) • Claustrofobia • Tiempo prolongado para realizar la prueba • Artefactos con objetos metálicos • El calcio pasa desapercibido (No se aprecia bien el hueso) • Necesita gran infraestructura • Alto coste

Figura 3. A y B. Aumento de intensidad de señal del borde medial de ambas ramas pubianas, adyacente a la sínfisis del pubis en relación con edema óseo por cambios inflamatorios por osteítis púbica. Se observa mínimo edema de musculatura adductora en su inserción. C y D. Alteración de la señal de la rama ilio-pubiana izquierda (fractura de stress), que se acompaña de edema y/o hematoma del músculo pectíneo y adductor largo.



En las exploraciones con resonancia magnética, se obtienen varios tipos de secuencias. Cada una aporta una información diferente sobre los tejidos, tanto desde un punto de vista anatómico como funcional. En este capítulo vamos a introducir los aspectos básicos de las secuencias más usadas en la valoración de las lesiones musculares y tendinosas, sin entrar en un desarrollo exhaustivo de las características de todas las secuencias que nos ofrece esta técnica de imagen.

Las secuencias T1 son útiles para la valoración del detalle anatómico. La grasa, la sangre subaguda y los contrastes se caracterizan por tener un intenso brillo (hiperintensos) en esta secuencia, sin embargo los líquidos orgánicos son hipointensos.

Las secuencias T2 sirven para detectar cambios en el contenido acuoso, puesto que son hiperintensos tanto los líquidos orgánicos como patológicos. Para aumentar la sensibilidad en la detección de estos líquidos, se suele combinar con la saturación de la grasa (secuencias FAT SAT) o secuencias equivalentes como STIR (Short Time Inversion Recovery). La técnica FAT SAT es muy buena para el screening de la patología musculoesquelética, pero no se obtienen imágenes de calidad para visualizar estructuras anatómicas ni una buena representación de la patología.

3.4.4.1. Patología muscular y resonancia magnética

A continuación se visualizan las imágenes en RM de las distintas lesiones musculares en sus grados de gravedad según la clasificación actual (Ver capítulo 2). (Figuras 4 a 7)

Figura 4. Ligeramente aumento de la señal de la unión miotendinosa del borde medial del gemelo interno derecho Grado 0 (flechas). Mínima lengüeta de líquido perifascicular (cabeza de flecha). A y B. Proyección coronal en potenciación T2 SG. C. Axial T2 SG.

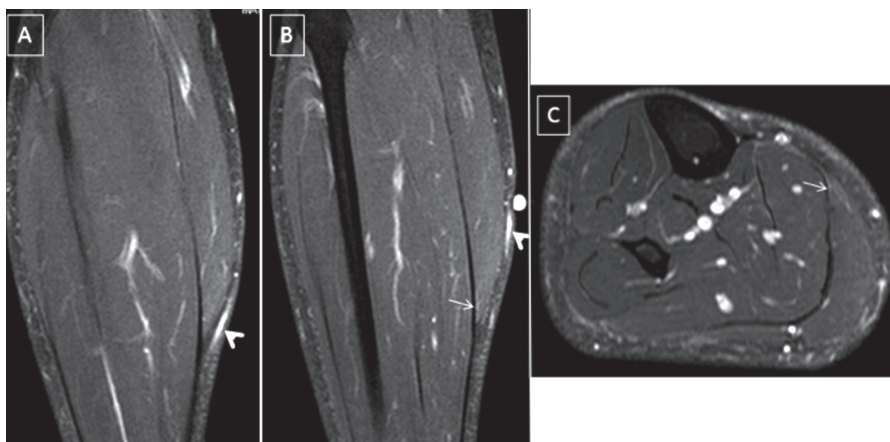


Figura 5. Dolor e impotencia funcional en región posterior y medial de la pierna. Se observa un aumento de la señal de la unión miotendinosa del borde medial del gemelo interno izquierdo con pequeño hematoma lineal asociado, compatible con rotura Grado I (flechas). A y B. Proyección coronal en potenciación T2 SG. C y D. Axial T2 SG.

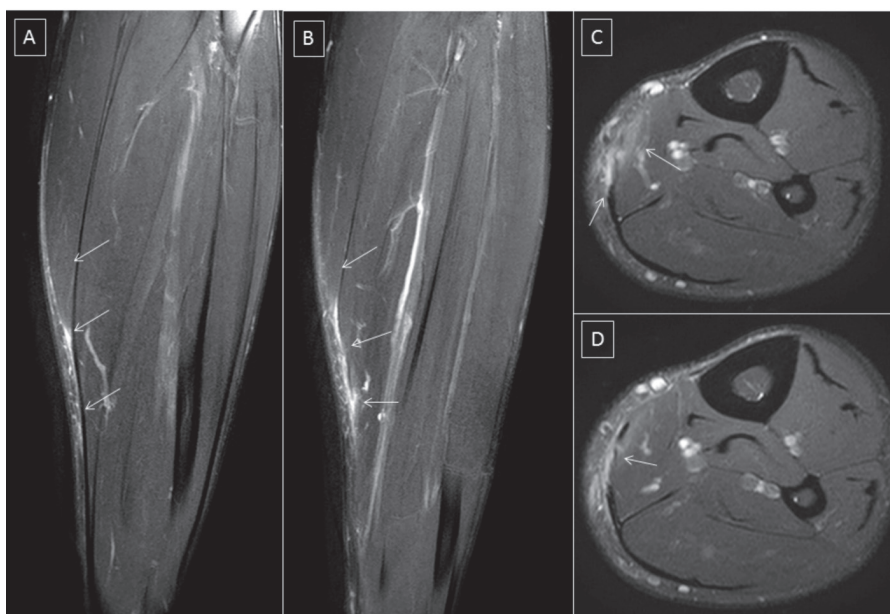


Figura 6. Aumento de la señal del vientre muscular medio-distal del músculo gemelo interno izquierdo con hematoma asociado, compatible con rotura Grado II (flechas). A y B. Proyección coronal en potenciación T2 SG. C y D. Axial T2 SG.

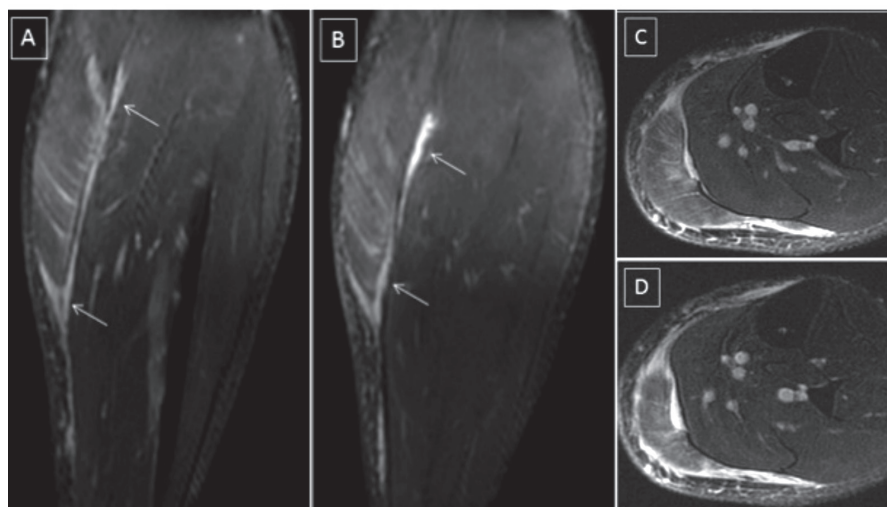
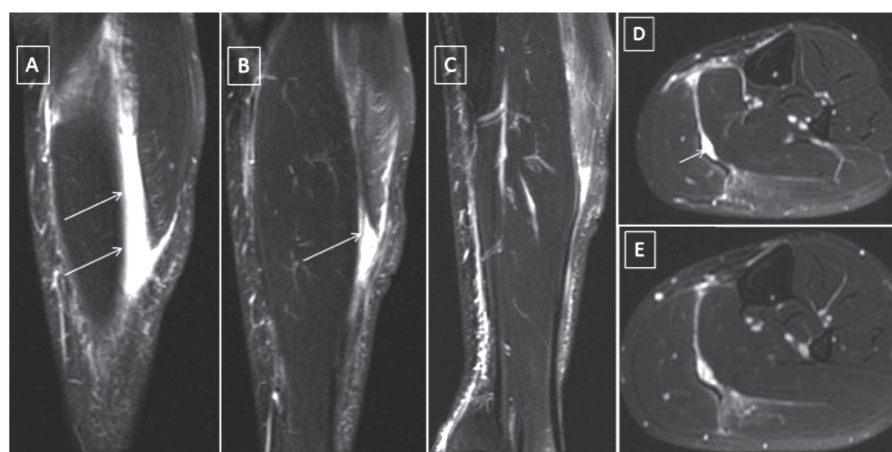


Figura 7. Rotura Grado III, con afectación de la porción tendinosa distal del músculo gemelo externo izquierdo (flechas). Edema y colección de considerable cuantía perimuscular y perifascial. A y B. Proyección coronal, C. Proyección sagital. D y E. Proyección axial T2 SG.



Lesiones directas:

- Contusión:

Típicamente podemos encontrar: aumento en el tamaño del músculo, edema intersticial con límites mal definidos y sin discontinuidad de fibras musculares, con aumento de señal en secuencias T2 y STIR. En T1 puede ser indistinguible de la masa muscular normal.

- Laceración:

Es el resultado de un traumatismo penetrante, infrecuente en la práctica deportiva.

Encontramos un defecto de continuidad en el músculo, combinando edema y sangre.

Lesiones indirectas:

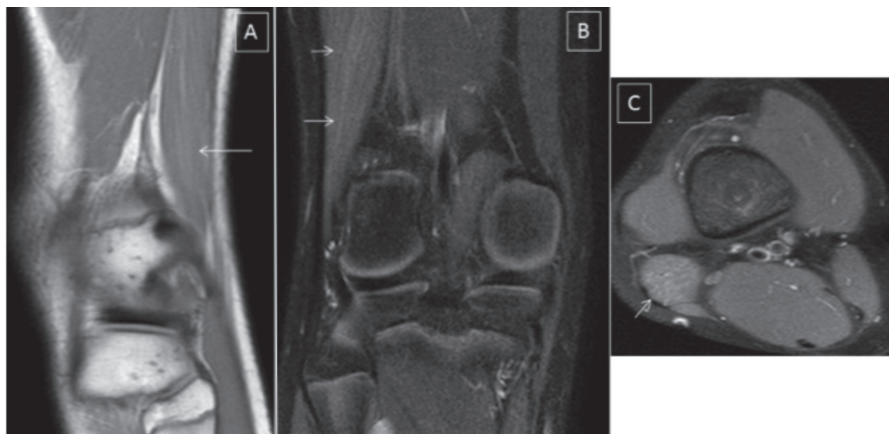
- DOMS:

Los hallazgos en la resonancia suelen ser similares a la distensión muscular leve. Puede aparecer una hiperintensidad en secuencias T2 (por el edema), con/sin colección líquida en la fascia muscular.

- Lesión grado I:

Los hallazgos en la resonancia son similares a los que hemos señalado en la contusión muscular (figuras 8).

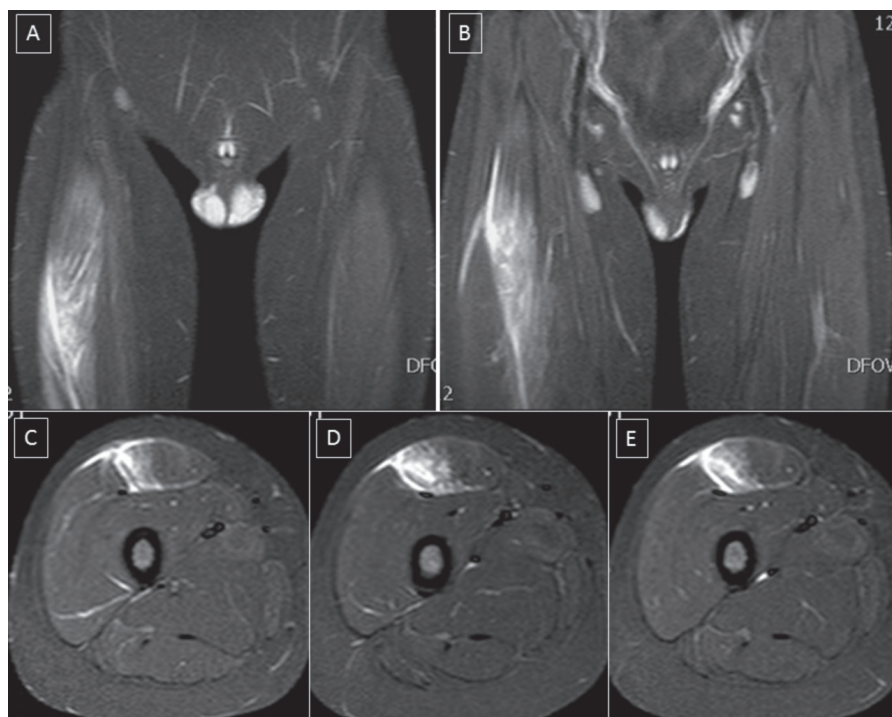
Figura 8. Resonancia magnética de rodilla. A. Proyección sagital en potenciación Densidad Protónica (DP). B. Proyección coronal en potenciación T2 con saturación grasa (SG). C. Proyección axial en potenciación DP SG. Se observa un aumento difuso y muy leve de la intensidad de señal del vientre muscular del músculo bíceps femoral (flechas) sin rotura fibrilar asociada, sugestivo de distensión muscular.



- Distensión moderada o rotura parcial (Lesión grado II):

Podemos observar un aumento de señal en las secuencias T2 y STIR por edema y hemorragia. Puede haber líquido perifascial y pequeños focos hemorrágicos intramusculares que pueden aumentar la señal en T1. Es característica la presencia de hematoma en unión miotendinosa (figura 9).

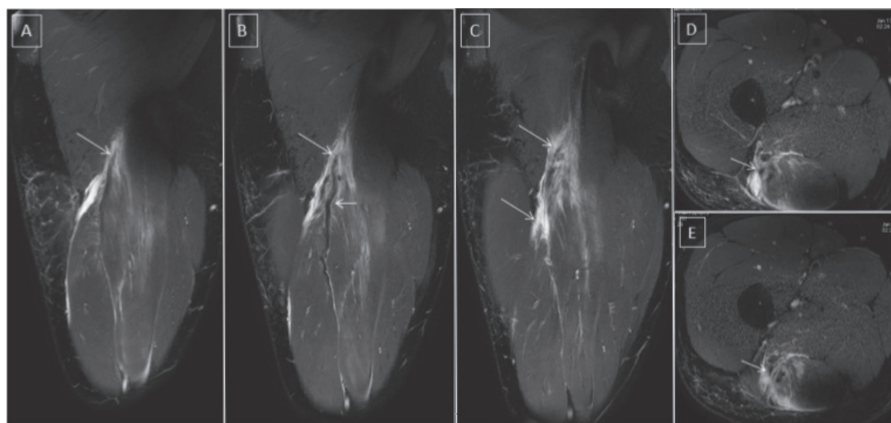
Figura 9. Rotura fibrilar grado II del tercio medio del músculo recto anterior. Pequeño hematoma intramuscular, con líquido perifascial. A y B. Proyección coronal; C, D y E. Proyección axial T2 SG.



- Distensiones severas o rotura completa (Lesión grado III):

En la resonancia se encuentra una solución de continuidad completa del músculo, generalmente en la unión miotendinosa. Tendremos una señal hiperintensa en T2 y STIR con hematoma y edema en la zona de rotura y retracción muscular asociada (figura 10).

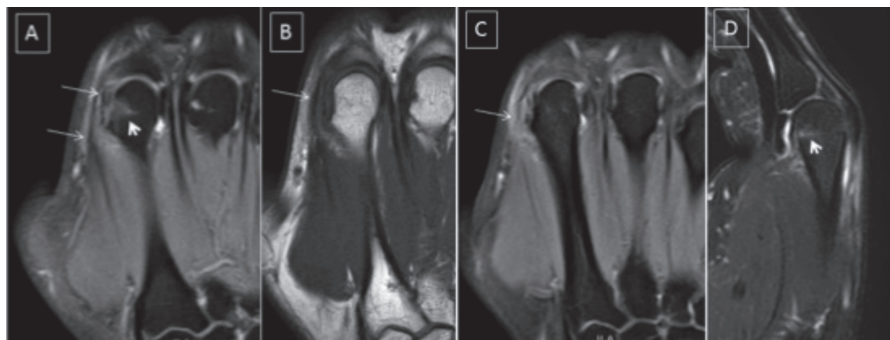
Figura 10. Rotura grado III de la porción proximal de la unión miotendinosa del músculo semitendinoso derecho que se acompaña de edema y alteración de señal del vientre del músculo semimembranoso. Las flechas indican la pérdida de tensión del tendón del músculo, con retracción del cabo distal. A, B y C. Plano coronal en potenciación T2 con SG. D y E. Plano axial T2 SG.



Además la resonancia magnética nuclear es útil para el diagnóstico de lesión muscular cuando las lesiones son extensas y cuando se quiere descartar patología ósea o articular asociada, frente a otro tipo de imagen radiológica como la ecografía. También

es muy sensible para detectar lesiones leves (grado I) y ayuda a diferenciar tumores de tejidos blandos frente a hematomas (figura 11).

Figura 11. Lesión grado I en la unión miotendinosa distal del músculo interóseo dorsal I que se acompaña de engrosamiento y edema del ligamento colateral (flechas largas). Pequeña zona de edema óseo metacarpiano acompañante (cabeza de flecha). (A, C y D) Proyección coronal y sagital de la mano en potenciación T2 SG. B. Proyección coronal T1.



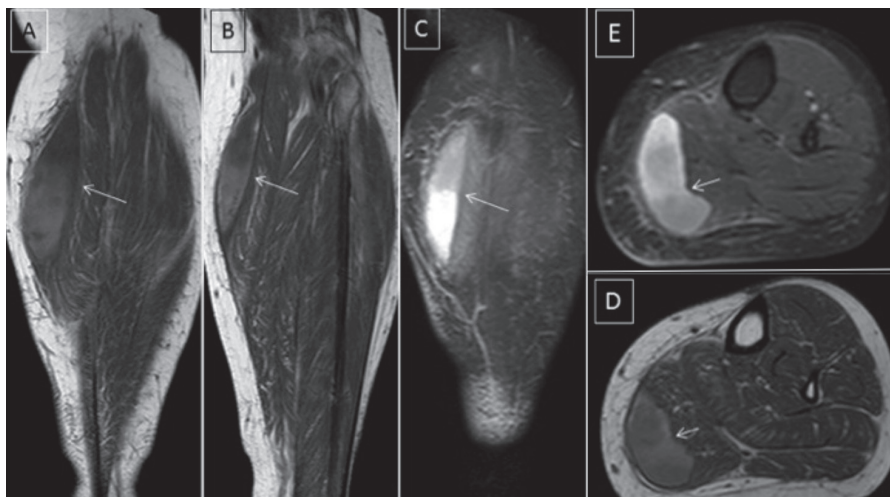
La presencia de una alteración de señal en la resonancia puede ser signo de debilidad muscular que predispone a una mayor vulnerabilidad a la re-lesión, aunque clínicamente los síntomas hayan desaparecido.

Complicaciones de las lesiones musculares:

Hematoma:

El hematoma (figura 12) es una colección sanguínea con carácter de masa que se encuentra en una localización definida, que lo diferencia de la hemorragia intersticial difusamente extendida en el músculo afectado.

Figura 12. Colección subfascial perimuscular del vientre proximal postero-medial del gemelo interno con márgenes lisos. Presenta una intensidad de señal mixta hipo e hiperintensa en T1 y en T2 SG y un nivel líquido-líquido en su interior (flechas), sugestivo de sangrado subagudo precoz, con depósito de la sangre más antigua en las porciones declives. Importante edema del músculo adyacente y del tejido celular subcutáneo adyacente, en relación a cambios inflamatorios. A y B. Proyección coronal T1. C. Proyección coronal T2 SG. D. Proyección axial T1. E. proyección axial T2 SG.



La apariencia del hematoma en la resonancia depende de los cambios de la estructura de la hemoglobina, que en su degradación se transforma en metahemoglobina,

que es una sustancia paramagnética, y posteriormente termina transformándose en hemosiderina.

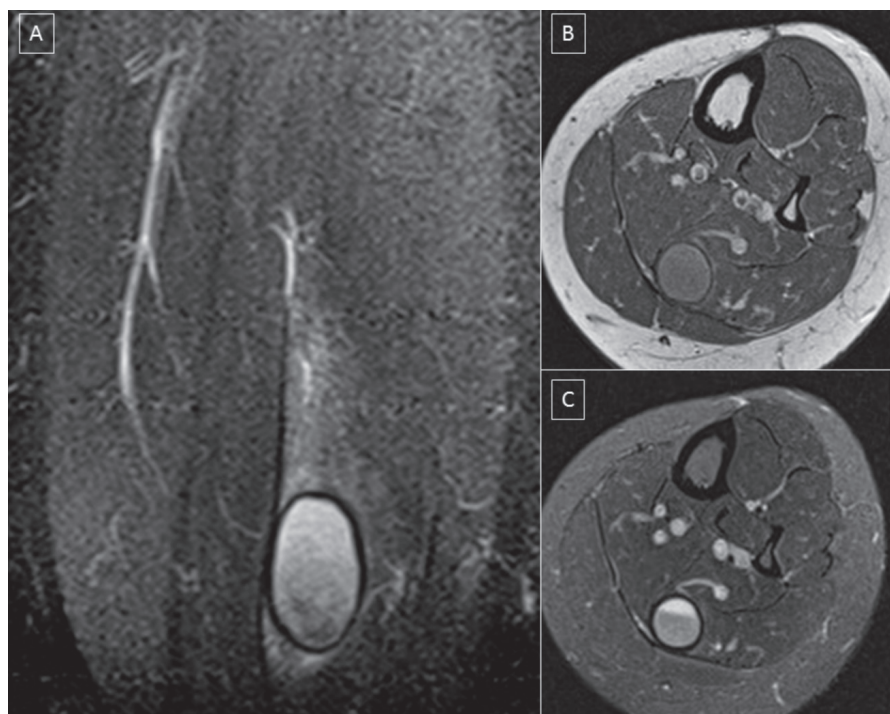
Los distintos procesos de degradación que va sufriendo la hemoglobina con el transcurso de los días desde la hemorragia inicial, infieren al hematoma diferentes aspectos con cambio de intensidad de la imagen que apreciamos en la resonancia, tanto en secuencias T1 como en T2. (Tabla 8)

Tabla 8. Cambios en aspecto del hematoma

HEMATOMA	TIEMPO	IMAGEN T1	IMAGEN T2
Hiperagudo	Primeras horas	Isointenso	Hiperintenso
Agudo	1 – 3 días	Isointenso	Hipointenso
Subagudo precoz	4 – 7 días	Hiperintenso	Hipointenso
Subagudo tardío	8 – 14 días	Hiperintenso	Hiperintenso
Hematoma crónico	A partir 14 días	Hipointenso	Hipointenso

En los hematomas subagudos (figura 13), debido a la inflamación del músculo adyacente, podemos encontrar edema difuso intramuscular.

Figura 13. Control evolutivo de colección en el tercio medio del segmento más superficial del músculo sóleo. En RM se observa una lesión de morfología oval y márgenes bien definidos muy hipointensos en todas las secuencias (hemosiderina). Presenta un contenido con nivel líquido-líquido, de mayor intensidad que el músculo en las secuencias potenciadas en T1 e hiperintenso en las secuencias con TR largo, con nivel líquido-líquido e imágenes punteadas de menor intensidad en las áreas declives (hemosiderina), compatible con hematoma subagudo tardío. Discreto aumento de señal de las fibras musculares adyacentes en relación con edema. Tras la administración de contraste paramagnético no presentaba realce.



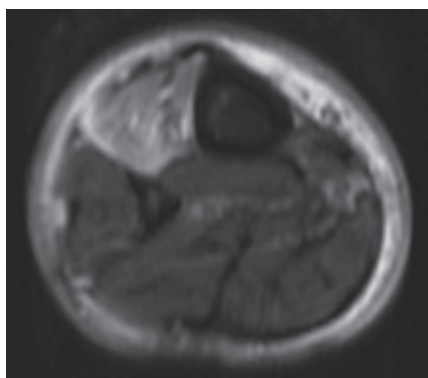


Figura 14. Imagen en proyección axial y potenciación T2 SG. Marcado aumento de intensidad de señal del tejido celular subcutáneo de la pierna que se acompaña de hipersignal del compartimento muscular anterior de la pierna, músculo tibial anterior, en relación con edema muscular en paciente con síndrome compartimental.

Síndrome compartimental:

El síndrome compartimental se caracteriza por el aumento de presión intersticial en un compartimento muscular con una fascia inextensible que lo envuelve. Este aumento de presión disminuye el flujo venoso, incrementando aún más la presión en ese compartimento provocando, en última instancia, isquemia y lesión neuromuscular.

Puede presentarse de forma aguda o crónica. La forma aguda suele asociarse a fracturas óseas y la crónica suele deberse a lesiones musculares sin fracturas asociadas.

Es una lesión que se encuentra con cierta frecuencia en deportes como el fútbol (compartimento anterior de la pierna – figura 14) o levantamiento de peso (deltoides y tríceps braquial).

En esta patología, la resonancia no es la primera prueba diagnóstica de elección, pero se muestra muy útil para el diagnóstico de lesiones subyacentes, sobre todo en los síndromes compartimentales crónicos, y para la evaluación preoperatoria.

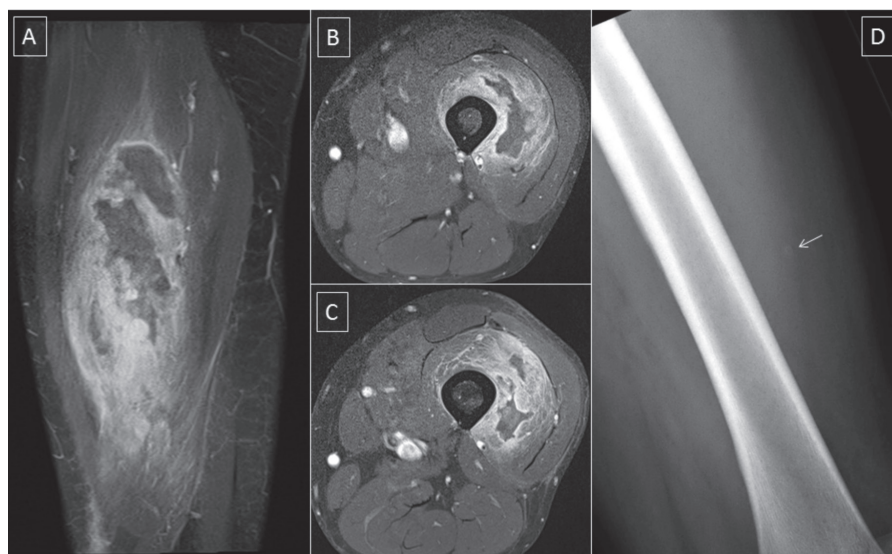
Hay un aumento de señal difuso en todo el compartimento afectado, en las secuencias STIR o T2, que no es específico pero sí muy sugestivo de la patología, siempre acompañado de la clínica característica.

Miositis osificante (osificación heterotópica):

Se trata de una tumoración de los tejidos blandos de naturaleza benigna, autolimitada y con neoformación ósea que afecta al tejido muscular. Aunque generalmente se asocia a un traumatismo previo, en ocasiones se desconoce su etiología. Algunos autores recomiendan el término de *osificación heterotópica* como el más adecuado para esta patología, puesto que no existe inflamación muscular como sugiere el término *miositis*.

En el 80% de las ocasiones afecta a músculos de gran longitud que están en contacto directo con huesos, como son el sóleo, el vasto intermedio (figura 15) y el braquial anterior.

Figura 15. Tras la administración de contraste se delimitan áreas hipocaptantes irregulares con realce periférico que se extiende a la musculatura adyacente, compatibles con hematoma en diferentes fases de evolución. No se aprecia afectación ósea. En RX simple se puede observar pequeño foco de calcio en el vientre muscular (flecha), en relación a miositis osificante incipiente. A, B y C. Proyección coronal y axial potenciadas en T1 con SG tras administrar Gadolinio. D. RX simple lateral de muslo.



En la evolución de esta patología podemos encontrar una etapa de formación de huesos que abarca entre 6 meses y un año y medio y una segunda etapa resortiva que puede durar entre 1 a 5 años y medio.

La valoración con la resonancia es fundamental para el diagnóstico diferencial con patología tumoral y/o inflamatoria, que cursan con síntomas clínicos similares como dolor, tumefacción y masa palpable.

En la fase precoz los hallazgos de la resonancia se pueden confundir con tumores de partes blandas (hipointenso en T1 e hiperintenso en T2 con abundante edema perilesional). En las fases tardías puede aparecer un anillo de baja intensidad en T1 y T2 con una señal en su interior iso e hiperintenso en T2 que evoluciona hasta convertirse en tejido adiposo similar a médula ósea, sin edema acompañante.

Atrofia muscular

Se aprecia una disminución del tamaño del músculo con infiltración grasa que se suele asociar a inmovilización, desuso o denervación.

En la resonancia encontramos una señal hiperintensa en T1 con disminución del volumen muscular (figura 16).

Figura 16. Estudio realizado a paciente con dificultad y dolor al realizar rotación y abducción de cadera. Proyección coronal potenciada en T1 (A) y en T2 con SG (B). Se observa un aumento de señal en potenciación T1 del vientre muscular del músculo obturador interno derecho, con disminución de tamaño y mínima hiperseñal T2 compatible con signos de infiltración grasa por lesión crónica.

3.4.4.2. Patología tendinosa y resonancia magnética

Las estructuras anatómicas que se aprecian mejor con la resonancia magnética son el cartílago articular y los ligamentos, aunque también es útil en la valoración del tendón, sobre todo para el diagnóstico de lesiones que afectan a varias de estas estructuras. Al obtener imágenes de un área anatómica extensa y ser multiplanar, se comporta como una mejor herramienta para descartar patologías de origen no tendinoso, que no podríamos apreciar de la misma manera mediante ecografía.

A pesar de esto, tenemos que decir que los ultrasonidos son más precisos en la valoración del tendón, excepto en algunos detalles de patologías determinadas que vienen expuestos en la tabla 9.

Tabla 9. Utilidad de la resonancia magnética en patologías tendinosas específicas.

REGIÓN / TENDINOPATÍA	UTILIDAD DE LA RMN
Rotuliana	<ul style="list-style-type: none"> Muestra otras estructuras de la articulación de la rodilla Es útil con para confirmar cambios degenerativos en el tendón
Del tendón de Aquiles	<ul style="list-style-type: none"> Es útil para demostrar roturas parciales, cambios en el espesor tendinoso, bursitis y cambios degenerativos
Codo	<ul style="list-style-type: none"> Es útil para demostrar cambios degenerativos en el espesor de los tendones, proliferación vascular y la degeneración mucóide

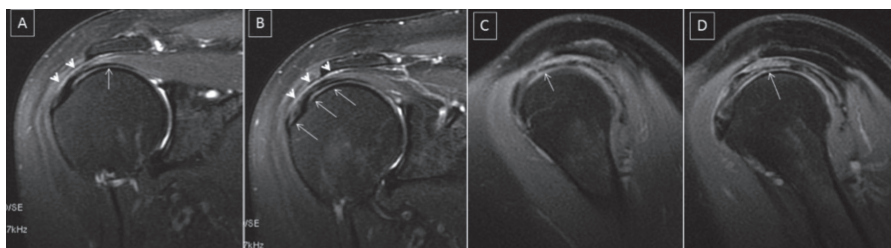
Dentro de las patologías tendinosas en el deportista, adquieren una importante dimensión todas las lesiones que comprenden al manguito de los rotadores del hombro, puesto que es frecuente su afectación en deportes en los que su gesto deportivo implique la elevación del miembro superior por encima de la cabeza como en natación, deportes de raqueta, lanzamiento, etc. Además del tendón, en el complejo articular del hombro están implicadas diversas estructuras anatómicas como fibrocartílago, cápsula articular, ligamentos o bolsas sinoviales y resulta imprescindible un correcto diagnóstico diferencial de las posibles implicaciones en una lesión.

Podemos distinguir las siguientes lesiones dentro de la patología tendinosa hombro:

Tendinopatía del manguito rotador:

En las tendinopatías de hombro encontramos aumento de señal y edema en todas las estructuras que conforman el manguito (figura 17).

Figura 17. Paciente con dolor y dificultad a la abducción de hombro. Aumento de señal del tendón del músculo supraespinoso que se extiende hasta la unión mio-tendinosa, sin claras zonas de rotura, en relación con tendinitis (flechas). Pequeña lengüeta de líquido en la bursa subacromio-subdeltoidea (flechas cortas). A y B. Proyección coronal STIR. C y D. Proyección sagital DP SG.

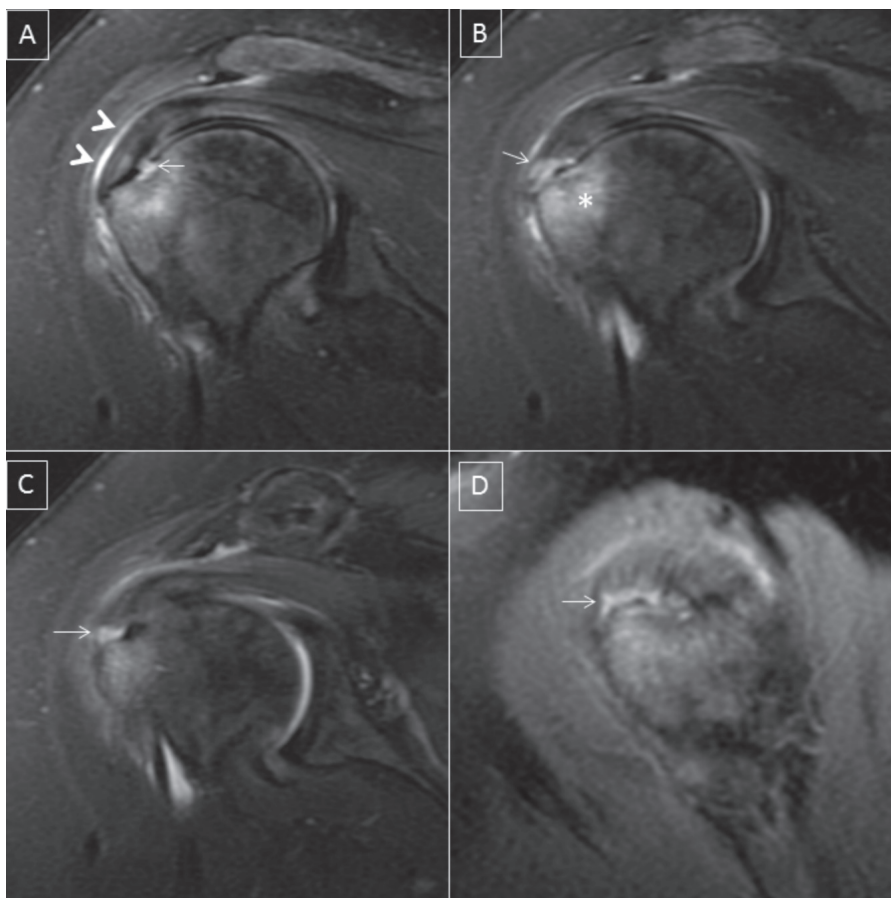


En la mayoría de los atletas que presentan dolor moderado de hombro no es objetivable, mediante resonancia, ninguna lesión, a pesar de que pueda hallarse una pequeña bursitis subacromiodeltoidea cuando se realiza una artroscopia. De hecho, una de las características, que hay que tener en cuenta en los exámenes radiológicos con resonancia es que puede no existir una correlación entre la clínica y los resultados de imagen.

Rotura del manguito rotador:

La mayoría tendinosas en atletas son pequeñas *roturas parciales* con afectación de la superficie articular (figura 18).

Figura 18. Paciente con dolor en abducción tras traumatismo. Aumento de señal y grosor del tendón del músculo supraespinoso con interrupción transversal de las fibras tendinosas en relación con rotura parcial (flechas). Pequeña lengüeta de líquido en la bursa subacromio-subdeltoidea (cabezas de flecha). Contusión ósea en troquíter (*). A, B y C. Proyección coronal T2 SG. D. Proyección sagital DP SG.

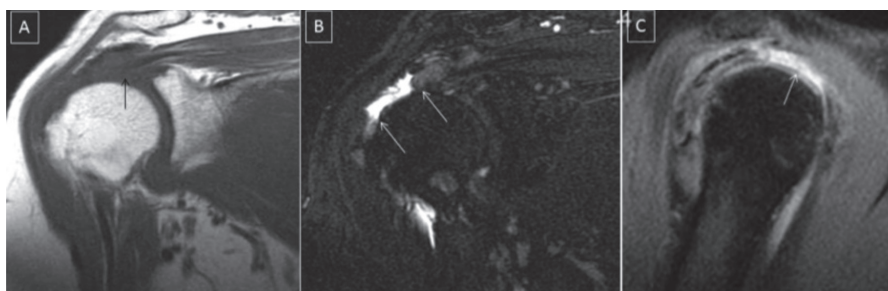


Las localizaciones más frecuentes en deportistas, a diferencia de los no atletas, son:

1. Roturas en la mitad anterior del tendón del supraespinoso (0'5 – 1 cm de la inserción en el húmero).
2. Roturas parciales con afectación de la superficie articular en la inserción del tendón en el húmero.
3. Roturas en la región posterosuperior del manguito rotador, en su inserción en el tubérculo mayor (troquíter) del húmero. Son las más frecuentes en deportes con gesto deportivo por encima de la cabeza.

Las *roturas completas* (figura 19) se aprecian en la resonancia como una señal hiperintensa en todo el espesor del tendón. En este tipo de rotura hay que valorar el grado de atrofia muscular o infiltración grasa de la musculatura. En estas lesiones es importante evaluar el grado de retracción tendinosa así como la integridad de las estructuras peritendinosas, puesto que es una información importante a tener en cuenta si el paciente es intervenido quirúrgicamente.

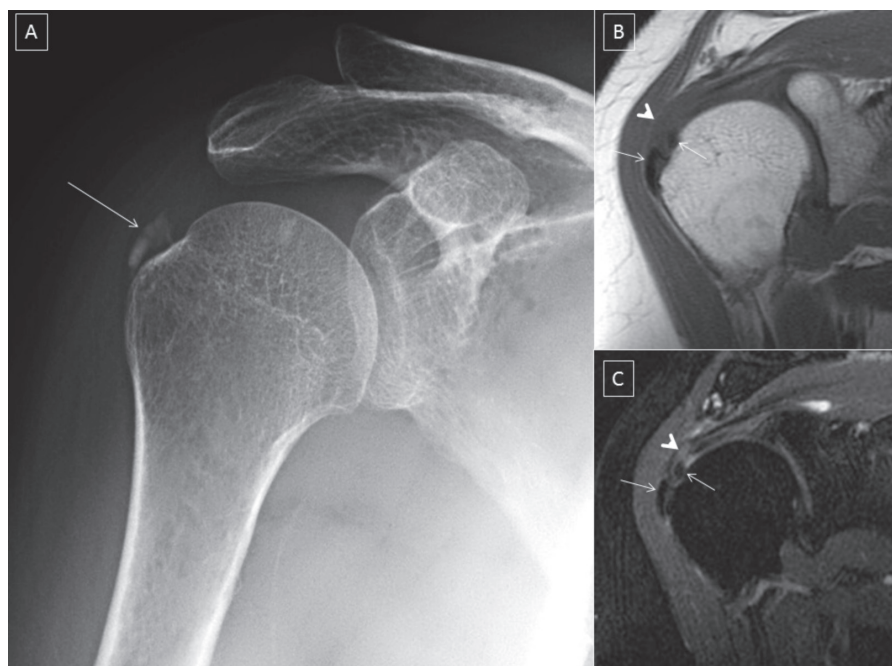
Figura 19. Rotura completa del tendón del músculo supraespinoso. Se observa interrupción completa de las fibras tendinosas, con retracción del extremo distal (flechas). A. Proyección coronal T1. B. Proyección coronal STIR. C. Proyección sagital DP SG.



Tendinopatía calcificada:

Los depósitos cálcicos aparecen en la resonancia como depósitos hipointensos en todas las secuencias. Ya hemos visto con anterioridad en este capítulo, la resonancia no es la técnica de elección para el diagnóstico de estructuras con calcio (hueso o depósitos), pero es importante a la hora de diagnóstico de patologías asociadas a dichos depósitos (figura20).

Figura 20. Tendinosis calcificante del tendón del músculo supraespinoso. Se observa en RX simple una calcificación grosera en región de inserción del tendón del músculo supraespinoso (flechas largas). En las imágenes de RM se observa como lesión muy hipointensa en todas las secuencias. También podemos observar pequeña rotura parcial del tendón previa a la calcificación en C (cabeza de flecha). A. Radiografía simple antero-posterior de hombro derecho. B. Proyección coronal T1. C. Proyección coronal STIR.



3.5. Electromiografía de superficie

Se puede definir la electromiografía (EMG) como el “registro gráfico de las corrientes eléctricas producidas por la contracción muscular o de la reacción de un músculo a un estímulo”⁽²³⁾ o como “la manifestación eléctrica de la activación neuromuscular asociada con la contracción muscular”⁽²⁴⁾.

Cuando los músculos realizan una contracción muscular, emiten una señal eléctrica que recogemos mediante la EMG, así indirectamente sabemos la función del músculo mediante el estudio de esa señal eléctrica.

La EMG de superficie (EMGs) tiene la ventaja, respecto de la EMG de aguja, de eliminar el dolor producido por la inserción de los electrodos, tanto en el momento de la introducción como en la ejecución de la contracción muscular. Las principales limitaciones de esta técnica son la imposibilidad de estudiar músculos profundos y el ruido procedente de músculos adyacentes^(25, 26).

3.5.1. Origen de la señal

El músculo estriado está compuesto por un número variable de fascículos, que a su vez reúnen cada uno un grupo de fibras musculares (las células del músculo). Estas células musculares están formadas por unidades más pequeñas denominadas miofi-

brillas, que en su estructura presentan esencialmente proteínas (actina y miosina). Estas fibras musculares tienen la capacidad de reducir su longitud mediante la contracción muscular. Ésta actividad muscular está controlada por el sistema nervioso central a través de la inervación motora de las fibras.

En los músculos, cada fibra muscular no se contrae de manera aislada. Varias de ellas lo hacen al mismo tiempo, ya que están inervadas por ramas del axón de la misma neurona motora. Esta motoneurona y el grupo de fibras musculares a las que inerva recibe el nombre de *unidad motora*, y corresponde a la parte más pequeña del músculo que puede contraerse de manera independiente⁽²⁷⁾.

La fibra nerviosa y la muscular son células polarizadas y excitables. Esto quiere decir que, en reposo, mantienen una diferencia de potencial entre su interior (negativo) y su exterior (positivo), y son capaces de cambiar esa polaridad ante un estímulo adecuado, provocándose una despolarización que se propaga a lo largo de la fibra muscular, siendo inmediatamente restaurada por el intercambio opuesto de iones, provocándose una repolarización⁽²⁸⁾. La contracción muscular es consecuencia, por tanto, de la despolarización de la fibra muscular.

3.5.2. La producción de la señal EMG

El proceso de despolarización – repolarización anteriormente descrito, provoca la transferencia de iones de Ca^{2+} desde la membrana de la célula muscular hacia su interior, generando un campo electromagnético cuyo potencial podemos medir mediante electrodos.

3.5.3. Composición de la señal electromiográfica

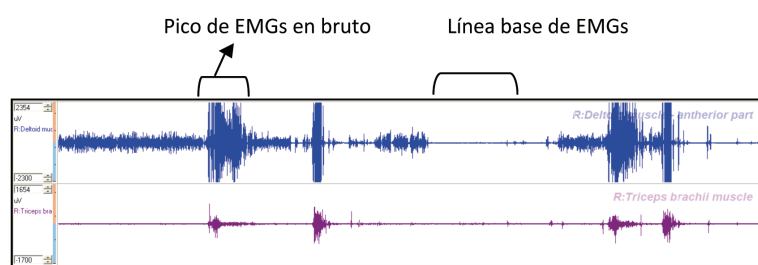
En la EMGs los potenciales de la unidad motora (MUAP) de todas las unidades motoras activas y detectables en la zona del electrodo, se encuentran superpuestas y se observan como una señal bipolar con una distribución simétrica de las amplitudes positivas y negativas.⁽²⁸⁾

Los dos mecanismos más importantes que influyen en la magnitud y densidad de la señal observada, y son reflejados directamente en las señales de EMG, son el reclutamiento y la frecuencia de disparo de las unidades motoras detectadas, presentes en el músculo analizado.

3.5.4. Naturaleza de la señal

La señal que detecta la superposición de MUAP recibe el nombre de señal EMG bruta. En la figura 21 se observa el registro de la señal en bruto de los músculos deltoides y tríceps braquial, escogidos como ejemplo.

Figura 21. Registro de la señal EMG en bruto



Cuando el músculo está relajado, podemos ver una *línea base de EMG* que no debe sobrepasar, promediado, los 3 – 5 μV . Una cantidad superior la consideramos “ruido”. (28, 29)

Los *picos de EMG bruto*, son de forma aleatoria e irreproducibles, debido a que el conjunto de unidades motoras reclutadas cambia constantemente dentro de las unidades motoras disponibles.

El EMGs en bruto puede tener un rango de amplitudes entre $\pm 5000\mu\text{V}$. y un rango de frecuencias entre 6 – 500 Hz.

3.5.5. Factores que influyen en la señal EMG

Los factores externos que pueden distorsionar la forma y características de la señal EMGs son los siguientes:

- Características del tejido: la conductividad eléctrica varía según el tejido, temperatura, cambios fisiológicos, distintos sujetos, etc. Esto hace que no se pueda realizar una comparación cuantitativa directa de la amplitud de la señal EMGs bruta, sin procesar.
- Ruido fisiológico: señal EMG producida por los músculos colindantes y el corazón.

- Cambios en la posición del vientre muscular respecto del electrodo durante la contracción muscular.
- Ruido externo: ambientes eléctricamente muy ruidosos.

3.5.6. Amplificación y computación de la señal EMG

Los amplificadores EMG tienen la característica de eliminar o despreciar artefactos e interferencias externas. Los preamplificadores de EMG se sitúan en los cables o encima de los electrodos, que captan pronto la señal, la amplifican y la transmiten con un bajo nivel de ohmios, que hace que sea menos sensible a los artefactos. El rango de frecuencia de un amplificador EMG debe ser desde 10 Hz. (pasa banda alta) a 500 Hz. (pasa banda baja)⁽³⁰⁾.

La señal recogida por el receptor de EMGs es analógica (voltaje) y debe ser transformada en digital para su posterior procesamiento. A este proceso se le denomina *conversión analógica / digital* (conversión A/D).

Cuando se realiza la conversión A/D, se debe tener en cuenta la tasa de muestreo, que debe ser mayor que la frecuencia máxima esperada de la señal, y esto conlleva una frecuencia de muestreo entre 1000 – 1500Hz⁽³¹⁾.

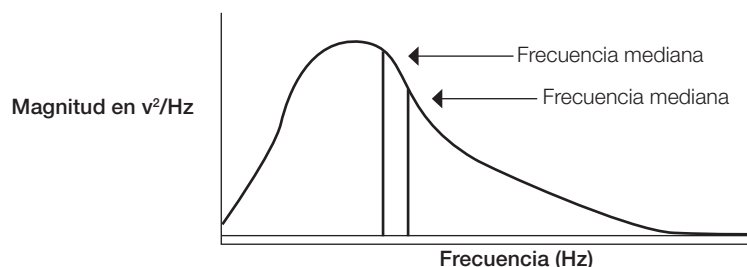
3.5.7. Variables utilizadas

Son numerosas las variables que nos ofrece la EMG superficial. Algunas de las más utilizadas son las siguientes:

- Parámetros de amplitud:
 - El valor del *pico máximo de EMG* es muy variable, y por ello, se utiliza el *valor medio de la amplitud (AVG)* en un intervalo de análisis seleccionado.
 - El *área*, es la integral matemática bajo la amplitud EMG durante un cierto periodo de análisis.
- Parámetros de frecuencia:
 - *Frecuencia mediana (MF)* es el parámetro que divide el área bajo la curva en dos partes iguales. Es un buen indicador de la fatiga.⁽²⁹⁾
 - *Frecuencia media (MPF)* es la media matemática del espectro de la curva.

En la siguiente figura (Fig. 22) se muestra la representación gráfica de la frecuencia media y la frecuencia mediana.

Figura 22. Representación gráfica de frecuencia media y mediana



- Orden de activación muscular: Se pueden calcular las características de coordinación de un músculo que realiza un movimiento determinado, en relación a una escala métrica de tiempo.(28, 29, 32)
- Porcentaje de trabajo realizado por los músculos en un movimiento: Se puede determinar el porcentaje de trabajo que cada uno de los músculos está invirtiendo en el global del tiempo de ejecución del gesto técnico.(26)
- Porcentaje de trabajo realizado por un grupo muscular normalizándolo respecto a su CIMV: El motivo de realizar la CIMV es obtener el porcentaje de la fuerza máxima isométrica que se utiliza durante el gesto técnico.

3.5.8. El papel de la EMG en estudios biomecánicos

A diferencia de la EMG neurológica clásica, donde se analiza en condiciones estáticas la respuesta muscular artificial provocada por un estímulo externo, podemos encontrar la EMG cinesiológica que estudia la activación neuromuscular de los músculos que se encuentran realizando tareas posturales, movimientos funcionales, condiciones de trabajo y regímenes de tratamiento o entrenamiento^(28, 33).

El conocimiento de las acciones musculares en todos sus aspectos y su evaluación, permite la mejora del gesto deportivo y de la utilización de materiales deportivos, así como la optimización de las posibilidades de entrenamiento. En resumen, la EMG es una herramienta útil para mejorar el rendimiento deportivo⁽³³⁾.

Según diversos autores^(28, 29), la EMG tiene múltiples aplicaciones en el campo de la biomecánica, como por ejemplo:

- Estudio del tiempo de activación y desactivación muscular en un momento del trazado EMG o en un movimiento determinado. La señal produce una secuencia

temporal de uno o más músculos realizando un movimiento, como, por ejemplo, la marcha⁽³²⁾.

- Determinación de la relación entre la fuerza muscular y la señal de EMG, tanto en un músculo concreto como en grupos musculares.
- Uso como índice de fatiga que ocurre dentro del músculo. La señal EMG muestra cambios dependientes del tiempo a lo largo del registro, sin modificación de la fuerza que se aplica en ese movimiento.

Así pues, teniendo en cuenta lo anteriormente descrito, la EMGs también se muestra como una herramienta útil para la evaluación diagnóstica y toma de decisiones para el tratamiento de las lesiones musculares.

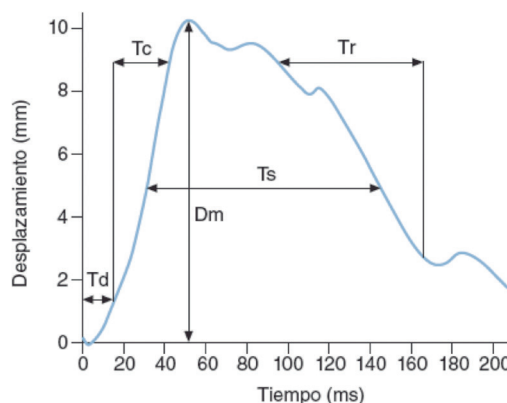
3.6. Tensiomiografía (34-36)

La tensiomiografía es una prueba de valoración funcional que mide las capacidades contráctiles de la musculatura superficial. Se trata de un método que funciona a través de la observación de los cambios geométricos que aparecen en el vientre muscular al contraer el músculo. Mide la deformidad transversal de un vientre muscular cuando el músculo es estimulado eléctricamente y nos ofrece unos parámetros que son la deformación máxima (Dm), el tiempo de respuesta (Td), el tiempo de contracción (Tc), el tiempo de sustentación (Ts) y el tiempo de relajación (Tr) (Tabla 10).

Tabla 10. Principales parámetros que se obtienen con la tensiomiografía (figura 23).

PARÁMETRO	DESCRIPCIÓN	INTERPRETACIÓN
Deformación máxima (Dm)	Desplazamiento radial del vientre muscular. Se expresa en mm.	Representa el grado de elasticidad muscular <ul style="list-style-type: none"> • Valores bajos: mucho tono muscular • Valores altos: falta de tono o fatiga
Tiempo de respuesta (Td)	Tiempo de reacción al estímulo (10% Dm). Se expresa en ms.	El valor depende de: <ul style="list-style-type: none"> • tipo de fibra dominante en el músculo • estado de fatiga • nivel de potenciación • nivel de activación
Tiempo de contracción (Tc)	Intervalo entre 10 – 90% de Dm. Se expresa en ms.	
Tiempo de sustentación (Ts)	Tiempo que se mantiene la contracción. Se expresa en ms.	
Tiempo de relajación (Tr)	Tiempo transcurrido entre 90% - 50% de Dm	Informa sobre niveles de fatiga <ul style="list-style-type: none"> • Valores elevados: potenciales estados de fatiga

Figura 23. Representación gráfica de los parámetros de la tensiomiografía. Dm=deformación máxima, Td=tiempo de respuesta, Tc=tiempo de contracción, Ts=Tiempo de sustentación, Tr=Tiempo de relajación.



(Figura sacada de García Manso-Rev Med Dep)

Con esta técnica podemos obtener información de la capacidad contráctil y de las características mecánicas de los músculos superficiales.

Hay pocos estudios científicos sobre su uso, pero aunque se trata de una técnica relativamente reciente y todavía su uso no está generalizado, sus resultados pueden ser comparados con los obtenidos con otras herramientas más consolidadas de valoración como son la electromiografía de superficie, la valoración de fuerza mediante dinamometría, etc. Esto hace que su uso esté especialmente indicado en la rehabilitación de lesiones y su prevención, así como en el ámbito deportivo como monitorización y control de las cargas de entrenamiento.

Los principales objetivos que se persiguen con el uso de esta técnica son la evaluación del estado muscular (hipertrofia – atrofia), detección las deficiencias corporales como asimetrías y los puntos críticos basándonos en estas asimetrías corporales, monitorización y evaluación las descompensaciones corporales sin esfuerzo de la persona sometida a la prueba y cuantificación de las mejoras musculares de una manera sencilla, no invasiva y objetiva.

3.7. Termografía ⁽³⁷⁻⁴⁰⁾

Es una técnica para valoración muscular más utilizada por los profesionales de la actividad física que en el ámbito médico puesto que existen herramientas más potentes y ya validadas para el diagnóstico y seguimiento de las lesiones.

La termografía permite, mediante la captura de imágenes, medir la radiación infrarroja que emiten los cuerpos visualizando las diferencias de temperatura de tejido blando del cuerpo (temperatura superficial) con precisión.

Es una técnica no invasiva, sin contacto, que permite obtener imágenes funcionales y dinámicas, con mediciones en tiempo real de los cambios de temperatura que se producen en la superficie corporal.

En el ámbito deportivo sobre todo se ha utilizado para la prevención de lesiones ya que se ha comprobado una correlación entre aumento de temperatura corporal y dolor. También puede ser utilizada en el seguimiento y la evolución de lesiones pues podemos, a través de la comprobación del cambio de temperatura, ir acomodando las sesiones y la carga de entrenamiento, sin llegar a la sobrecarga, a las necesidades de nuestro deportista.

3.8. Dinamometría isocinética

Al poder medir de forma objetiva la fuerza muscular que genera un músculo en un determinado arco de movimiento, son múltiples las aplicaciones que podemos obtener de los sistemas isocinéticos^(41, 42).

Por tanto pueden ser de gran ayuda para el diagnóstico y tratamiento de patologías musculares, así como en la valoración de su evolución y de la efectividad de los programas de rehabilitación⁽⁴³⁻⁴⁵⁾.

Estos sistemas son analizados de forma pormenorizada en otro capítulo de este libro, así que no vamos a profundizar en ellos en esta sección.

3.9. Bibliografía

1. Bahr R, Maehlum S. Lesiones deportivas: diagnóstico, tratamiento y rehabilitación: Médica Panamericana; 2007.
2. Olivera G, Holgado M, Cabello J. Lesiones deportivas frecuentes en Atención Primaria. FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2001;8(5):307-20.
3. Santonja F, Ferrer V. Lesiones musculares. In: Arribas Blanco J, editor. Cirugía menor y prodecimientos en medicina de familia. 1ª ed: Jarpyo Ediciones; 2000. p. 1025-33.
4. Barcelona SMdFC. Guía de Práctica Clínica de las Tendinopatías: diagnóstico, tratamiento y prevención. Apunts Medicina de L'Esport. 2012;47(176):143-68.

5. Medicos S, Barcelona FC. Guía de práctica clínica de las lesiones musculares. Epidemiología, diagnóstico, tratamiento y prevención. Apuntes Medicina De l'Esport. 2009;164:179-203.
6. Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. Biochemical markers of muscular damage. Clinical chemistry and laboratory medicine : CCLM / FESCC. 2010;48(6):757-67.
7. Hammouda O, Chtourou H, Chaouachi A, Chahed H, Ferchichi S, Kallel C, et al. Effect of short-term maximal exercise on biochemical markers of muscle damage, total antioxidant status, and homocysteine levels in football players. Asian journal of sports medicine. 2012;3(4):239-46.
8. Carmona G, Guerrero M, Cusso R, Padulles JM, Moras G, Lloret M, et al. Muscle enzyme and fiber type-specific sarcomere protein increases in serum after inertial concentric-eccentric exercise. Scand J Med Sci Sports. 2014.
9. Guerrero M, Guiu-Comadevall M, Cadefau JA, Parra J, Balias R, Estruch A, et al. Fast and slow myosins as markers of muscle injury. Br J Sports Med. 2008;42(7):581-4; discussion 4.
10. Wilson JJ, Best TM. Common overuse tendon problems: A review and recommendations for treatment. Am Fam Physician. 2005;72(5):811-8.
11. Sports injury update: imaging features. Curr Probl Diagn Radiol. 2001;30:169-88.
12. Muñoz Ch S. Lesiones musculares deportivas: diagnóstico por imágenes. Rev Chil Radiol. 2002;8:127-32.
13. Aldomà Puigdomenech J, Huguet Pañella M. RM de las lesiones musculares. Resonancia magnética del sistema músculo - esquelético.
14. Wong L. Imaging of muscle injuries. J HK Coll Radiol. 2005;8:191-201.
15. Blankenbaker D, De Smet AA. MR Imaging of muscle injuries. Appl Radiol. 2004;33(4):14-26.
16. De Smet AA, Best TM. MR imaging of the distribution and location of acute hamstring injuries in athletes. AJR American journal of roentgenology. 2000;174(2):393-9.
17. Tuite MJ. MR imaging of sports injuries to the rotator cuff. Magnetic resonance imaging clinics of North America. 2003;11(2):207-19, v.
18. Boutin RD, Newman JS. MR imaging of sports-related hip disorders. Magnetic resonance imaging clinics of North America. 2003;11(2):255-81.
19. Shalaby M, Almekinders LC. Patellar tendinitis: the significance of magnetic resonance imaging findings. Am J Sports Med. 1999;27(3):345-9.
20. Davies SG, Baudouin CJ, King JB, Perry JD. Ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging in patellar tendinitis. Clinical radiology. 1991;43(1):52-6.

21. Miller TT. Imaging of elbow disorders. *Orthop Clin North Am.* 1999;30(1):21-36.
22. Neuhold A, Stiskal M, Kainberger F, Schwaighofer B. Degenerative Achilles tendon disease: assessment by magnetic resonance and ultrasonography. *European journal of radiology.* 1992;14(3):213-20.
23. VAA. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 12ª ed. Barcelona: SALVAT Ed.; 1988.
24. De Lucca C. Electromyography. *Encyclopedia of Medical Devices and Instrumentation.* Boston: John G. Webster; 2006. 98 - 109 p.
25. Arroyo Morales M. Efectos a corto plazo de la masoterapia como forma de recuperación tras estrés físico inducido. Granada: Universidad de Granada; 2006.
26. Olivé Vilás R. Estudio de la cadera del practicante de taekwondo. Barcelona: Universitat de Barcelona; 2005.
27. Balias Matas R. Patología muscular en el deporte. Barcelona: Masson; 2005.
28. Konrad P. The ABC of EMG. A Practical Introduction to Kinesiological Electromyography 2005.
29. De Lucca C. The use of surface electromyography in Biomechanics. *Journal of Applied Biomechanics.* 1997;13:135-63.
30. Hermens H, Freriks B, Merletti R, Stegeman D, Blok J, Rau G, et al. European Recommendations for Surface Electromyography. Results of the SENIAM project. 2nd ed: SENIAM; 1999.
31. Dai W, Zhao X, Wang Z, Yang L. Electromyographical Study on Muscle Fatigue in Repetitive Forearm Tasks. *Journal of Huazhong University of Science and Technology.* 2007;4(27):358 - 61.
32. Granata K, Padua D, Abel M. Repeatability of surface EMG during gait in children. *Gait Posture.* 2005;22(4):346-50.
33. Clarys J, Cabri J. Electromyography and the study of sports movements: a review. *J Sports Sci.* 1993;11(5):379-448.
34. García-Manso J, Rodríguez-Matoso D, Sarmiento S, De Saa Y, Vaamonde D, Rodríguez-Ruiz D, et al. La tensiomiografía como herramienta de evaluación muscular en el deporte. *Rev Andal Med Deporte.* 2010;3(3):98-102.
35. Rodríguez-Matoso D, García-Manso J, Sarmiento S, De Saa Y, Vaamonde D, Rodríguez-Ruiz D, et al. Evaluación de la respuesta muscular como herramienta de control en el campo de la actividad física, la salud y el deporte. *Rev Andal Med Deporte.* 2012;5(1):28-40.
36. Rodríguez-Matoso D, Rodríguez-Ruiz D, Quiroga M, Sarmiento S, De Saa Y, García-Manso J. Tensiomiografía, utilidad y metodología en la evaluación muscular. *Rev Int Med Cienc Act Fis Deporte.* 2010;10(40):620-9.

37. Sanchis-Sanchez E, Vergara-Hernandez C, Cibrian RM, Salvador R, Sanchis E, Codoner-Franch P. Infrared thermal imaging in the diagnosis of musculoskeletal injuries: a systematic review and meta-analysis. *AJR American journal of roentgenology*. 2014;203(4):875-82.
38. Al-Nakhli HH, Petrofsky JS, Laymon MS, Berk LS. The use of thermal infra-red imaging to detect delayed onset muscle soreness. *Journal of visualized experiments : JoVE*. 2012(59).
39. Morales Rios M, Medina Chacón E, Carnevali Fernández A, Orozco Guillén E. Infrared Thermography and de study of risks of muscular - skeletal injuries. *Ingeniería Industrial*. 2011;10(1):55-67.
40. Gómez-Carmona P, Sillero-Quintana M, Noya-Salces J, Pastrano-León R. La Termografía como medio de prevención, recuperación y seguimiento de lesiones en fútbol. *Abfutbol: revista técnica especializada en fútbol*. 2008;36:35-41.
41. Perrine D. Isocinética. Ejercicios y evaluación. Barcelona: Bellaterra; 1994.
42. Dvir Z. Isokinetics. Muscle testing, interpretation and clinical applications. 2º ed. China: Churchill Livingstone; 2004.
43. Segovia Martínez JC, López-Silvarrey FJ, Legido Arce JC ea. Manual de Valoración Funcional. Aspectos clínicos y fisiológicos. Segunda Edición ed. Madrid: Elsevier; 2008.
44. Martín Urrialde J. Los isocinéticos y sus conceptos generales. *Fisioterapia*. 1998;20(90):2-7.
45. Huesa Jiménez F, García Díaz J, Vargas Montes J. Dinamometría isocinética. In: Sanchez I, Ferrero A, Aguilar JJ, Climent JM, Conejero JA, Flórez MT, et al., editors. *Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física*. 11. Madrid: Panamericana; 2008. p. 83-7.



capítulo 4

Diagnóstico ecográfico

Autor

Federico del Castillo González



4.1. Ecografía normal

La ecografía es una técnica inocua, sin radiaciones ionizantes, que permite el estudio dinámico en tiempo real y bilateral (en el caso de los miembros superiores o inferiores, lo que permite una comparación con un lado sano). Se puede utilizar para seguimiento de la lesión e incluso puede combinarse como técnica diagnóstica y de tratamiento en el caso de la evacuación de hematomas.

4.1.1. Consideraciones prácticas

Para el estudio ecográfico músculo-tendinoso, se necesita al menos un equipo standard con transductor lineal de entre 5 y 10 Mhz., que pueda explorar partes superficiales y si es posible disponer de una bolsa de agua.

Se debe realizar:

- exploración en todos los planos (sagital, transversal, etc.) y buscar los planos ortogonales para evitar la anisotropía.
- estudio dinámico, que sólo la ecografía puede hacerlo en tiempo real.
- debe cuidarse y variarse la presión del transductor para no distorsionar la detección de colecciones o alterar su volumen.
- en ocasiones de mucha utilidad realizar estudio comparativo contralateral.

Es recomendable que la exploración se realice de forma concreta de un área y no de una extremidad entera por lo que es fundamental la exploración clínica para concretar el campo de exploración con ecografía.

Debe evitarse realizar en las primeras horas de la lesión la exploración ecográfica ya que el posible hematoma puede estar difuso, no coleccionado o hiperecogénico y confundir en la interpretación de la imagen y su estadificación. También puede minimizar la imagen, la compresión previa inmediata que se realiza en el área del dolor y la aplicación manual.

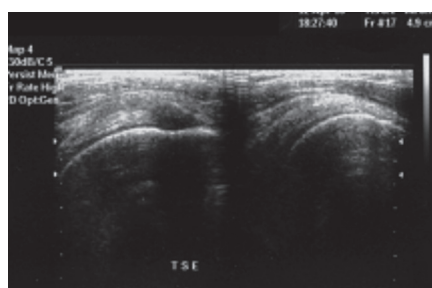


Figura 1. Ejemplo de anisotropía en la inserción del tendón del supraespinoso que en la derecha aparece hipoeecogénico simulando una tendinopatía.

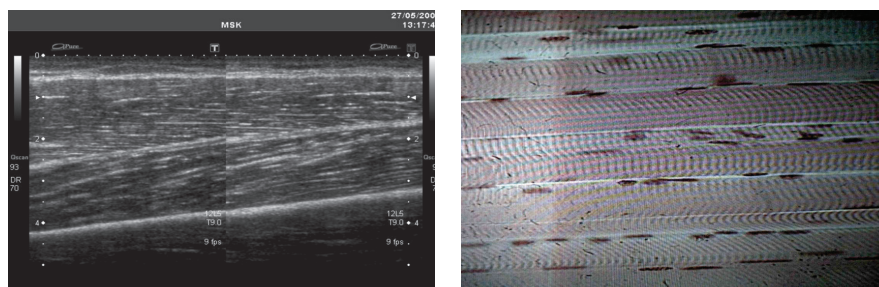
4.1.2. Anisotropía

Es una propiedad de los cuerpos por la ecogenicidad se puede mostrar diferente según el ángulo de incidencia del haz de ultrasonidos (Fig. 1). Es un artefacto que debe ser conocido para evitar malinterpretaciones de la imagen y diagnósticos erróneos.

4.1.3. Ecografía del músculo normal

Muestra una ecoestructura fibrilar donde las líneas ecogénicas corresponden a los septos fibroadiposos y entre ellas los fascículos o fibras que aparecen como trazos hipoeecogénicos (Fig. 2).

Figura 2. Ecografía del músculo normal y corte histológico correspondiente



4.2. Ecografía en las lesiones musculares deportivas

Clásicamente, las lesiones musculares se clasifican en directas o indirectas según el modo de producirse y aquí nos vamos a ocupar de las frecuentes en el deporte que son las indirectas. Con ecografía podemos clasificarlas para planificar su adecuado tratamiento, conocer el pronóstico y realizar el seguimiento posterior.

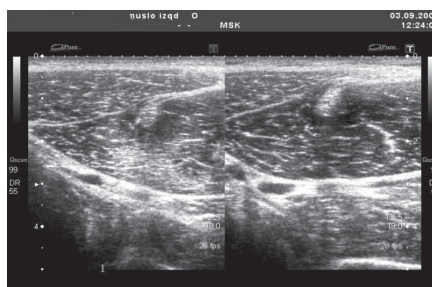


Figura 3. Ecografía comparativa de lesión tipo I (dcha) y contralateral normal (izqda.)

4.2.1. Lesiones grado I

- Lesión microscópica del músculo con afectación menor al 5%.
- Aparece dolor agudo pero sin pérdida de la movilidad ni del volumen muscular.
- Se instaura edema y/o hemorragia focal, entre la estructura fibrilar.

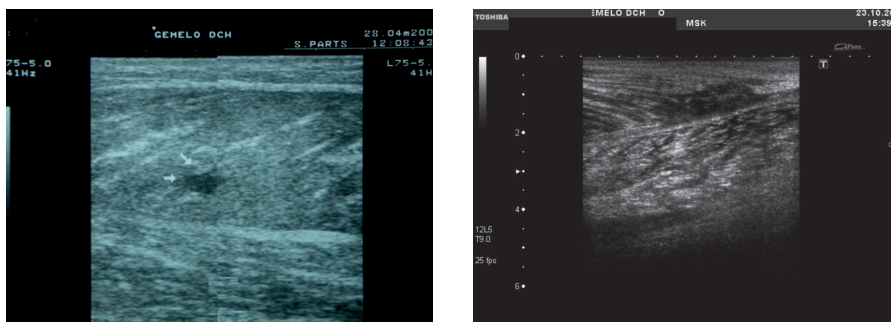
Exploración ecográfica:

puede el estudio ecográfico ser normal pero suele aparecer un infiltrado hiperecogénico de bordes mal definidos que corresponde al edema o leve infiltrado hemorrágico (Fig. 3).

4.2.2. Lesiones grado II

Lesión macroscópica parcial del músculo con parte de las fibras que se conservan íntegras. Puede o no disminuir el volumen muscular dependiendo del grado de afectación (Fig. 4).

Figura 4. Lesión tipo IIa (derecha) y IIb (izquierda).



- Grado IIa: bajo grado de alteración, menor al 30% del grosor muscular.
- Grado IIb: moderado, con afectación del 60%.
- Grado IIc: alto grado con afectación de más del 60%.

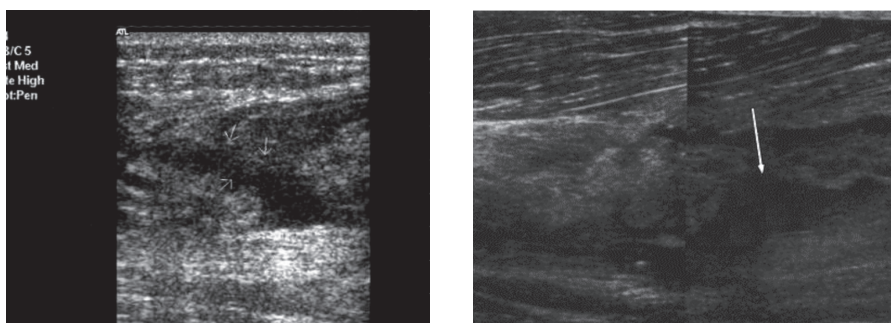
En la exploración ecográfica presenta una alteración o disrupción de la estructura fibrilar de apariencia hipoeogénica, de mayor o menor grado y con o sin colección (hematoma) intramuscular y a veces también extramuscular.

4.2.3. Lesiones grado III

Severa lesión con disrupción completa del músculo, con o sin retracción y pérdida del grosor muscular con palpación a la exploración de un defecto local. A veces este signo es equívoco por la presencia focal del hematoma o inflamación que impide palpar el defecto (Fig. 5).

Exploración ecográfica: se comprueba disrupción completa del músculo con colección-hematoma asociado.

Figura 5. Rotura muscular completa con colección asociada.



Hematomas: ver un hematoma es un signo clave de una rotura muscular (Fig. 6). Son más frecuentes en las lesiones de la UMT y puede aparecer tanto dentro del músculo, donde lo más frecuente es que se reabsorban espontáneamente en 8 semanas como fuera del mismo (intermuscular) por rotura de la aponeurosis. En ambos casos puede

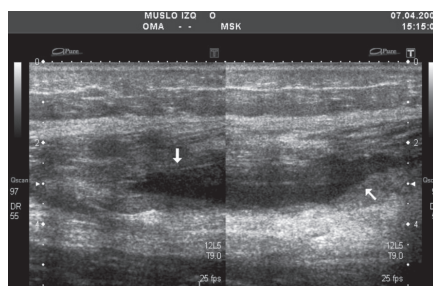


Figura 6. Hematoma intramuscular

ser evacuado mediante punción percutánea guiada con ecografía cuando se retrasa la reabsorción por quedar retenido entre el tejido conjuntivo.

Exploración ecográfica: pueden aparecer colecciones o masas tanto hiperecogénicas como hipoecogénicas y la mayor parte de los casos circunscritas con mayor o menor comprensibilidad dependiendo del estado de evolución, tiempo transcurrido, etc.

4.2.3.1. Evolución y reparación

La recuperación completa de una rotura muscular tarda entre 3-6 semanas y dependiendo del grado puede haber una reparación completa o hacer una cicatriz.

En las lesiones tipo I la recuperación suele ser completa y no se ve con ecografía ninguna alteración. En las lesiones graves tipo II y en las de tipo III el tiempo de recuperación se alarga y la posibilidad de dejar una cicatriz es mayor.

El proceso en esquema es el siguiente:

Rotura > hematoma > tejido de granulación > cicatrización, reparación > regeneración de las fibras musculares desde los bordes.

En la exploración ecográfica se identifica en el sitio de la lesión, una imagen ecogénica irregular, en general estrellada o lineal y a veces con sombra acústica (Fig. 7)

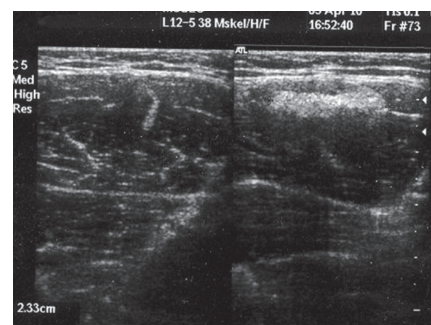
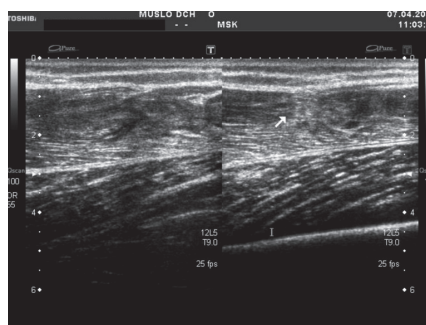


Figura 7. Cicatriz muscular en recto anterior del muslo y en el cuerpo del m. sartorio

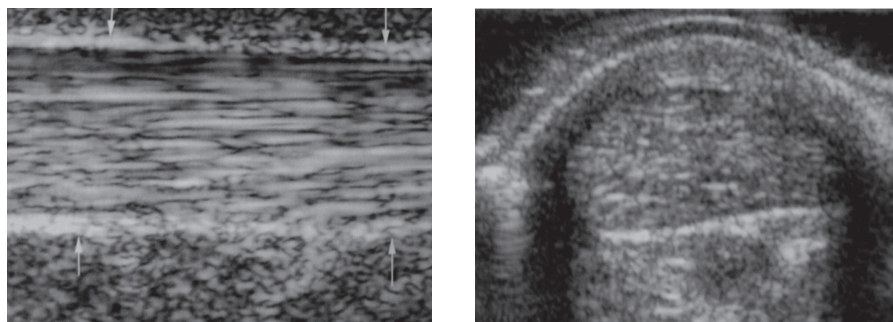
4.3. Ecografía del tendón normal

Con la utilización de sondas de alta frecuencia, el tendón y su estructura interna puede reproducirse de forma muy detallada.

En el eje longitudinal muestra una disposición interna de ecos lineales refringentes paralelos separados por unas áreas hipoecogénicas, como una estructura o patrón

fibrilar. Los ecos refringentes dependen de los septos y están separados por los haces de colágeno (Fig. 8).

Figura 8. Plano longitudinal (derecha) y axial (izquierda) de un tendón normal



En contra de las lesiones musculares, la mayor parte de las lesiones tendinosas son el resultado de una degeneración crónica del tendón. El término clásico que se aplicaba a estas lesiones de “tendinitis” a menudo lleva a confusión ya que no se encuentran células inflamatorias dentro del tendón.

4.4. Tendinosis

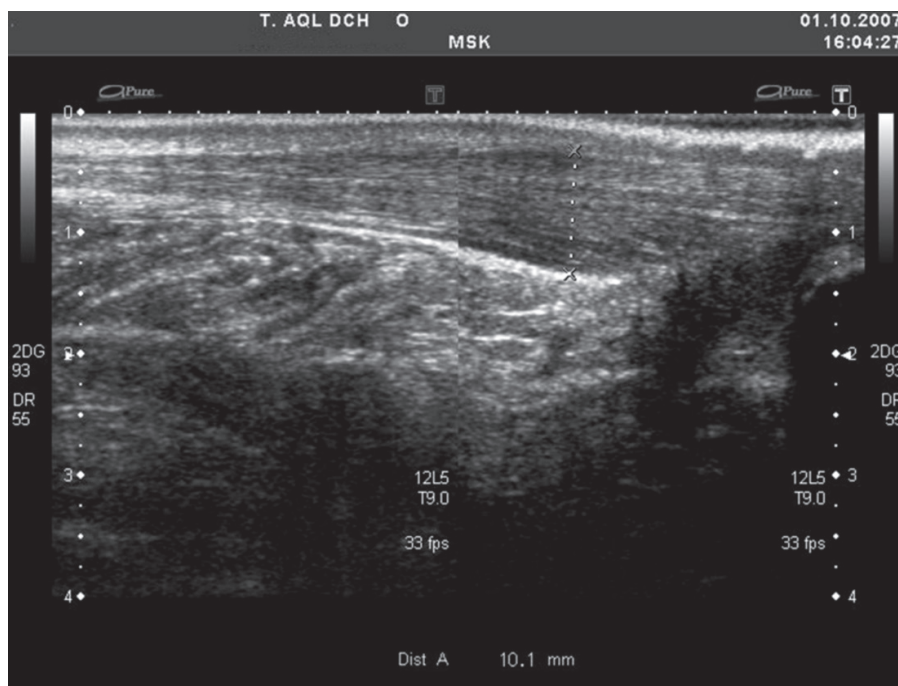
Degeneración crónica del tendón con nula o mínima respuesta inflamatoria.

Es la respuesta a trauma repetido, sobrecarga o sobreuso y en la actualidad se ha extendido la denominación de “tendinopatía”.

Histológicamente la anormalidad consiste en degeneración del colágeno (4) con desorientación de las fibras, desarrollo vascular interno, con aparición y depósito de una sustancia mixoide (degeneración mixoide) y que a veces se acompaña de necrosis o calcificación.

Ocurre en diferentes tendones o regiones y las diferentes denominaciones indican el mismo proceso degenerativo (epicondilitis, tendinitis patelar, etc.). Cuando ocurre en las inserciones, siendo el mismo proceso degenerativo se denomina “entesopatía”

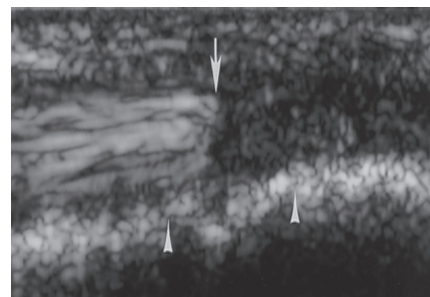
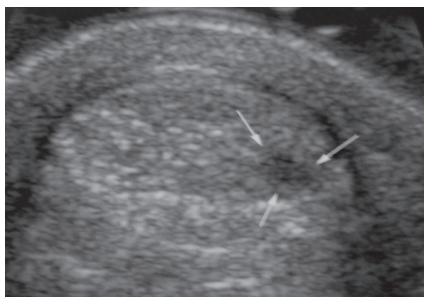
En la exploración ecográfica se observa a menudo que hay irregularidad del margen del tendón con áreas internas de alteración de la ecoestructura fibrilar, focal y definido o difuso y mal definido. Fundamentalmente son áreas intratendinosas de apariencia hipoeocogénica que dan un aspecto heterogéneo al tendón (Fig. 9).


Figura 9. Tendinopatía del Aquiles

4.5. Roturas del tendón

La ecografía es de importante valor para diferenciar una rotura parcial o total de un tendón aunque a veces diferenciar un proceso degenerativo de una lesión intratendinosa en ausencia de hematoma es muy difícil.

En la exploración ecográfica se aprecia una rotura intrasustancia, aparece como un defecto de la estructura fibrilar parcial o focal, mientras que en la rotura total puede identificarse la disrupción completa, los bordes del tendón que pueden o no estar retraídos y el hematoma (Fig. 10).

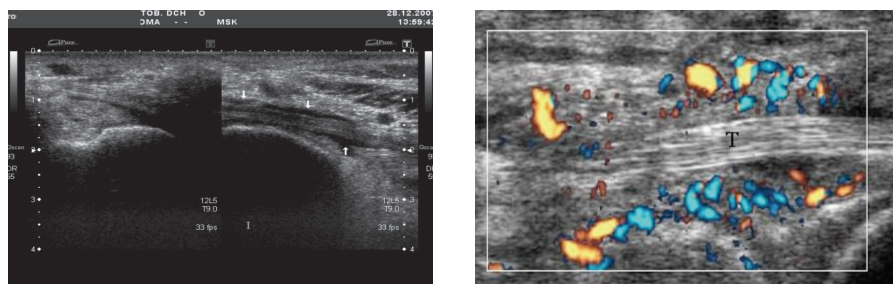

Figura 10. Ejemplo de rotura parcial intratendinosa y rotura total de un tendón.

4.6. Tenosinovitis – peritendinopatía

Con la ecografía podemos diferenciar si la afectación es del tendón o de la vaina o de ambos. Podemos por tanto concretar si está sólo afectada la vaina por un proceso inflamatorio y además realizar estudio en modo Doppler-color para concretar si existe hiperemia.

En la exploración ecográfica podemos visualizar aumento patológico del líquido dentro de la vaina tendinosa. En ocasiones el engrosamiento de la vaina es hipoecogénico (no anecogénico) y el estudio con modo Doppler-color puede darnos información valiosa sobre la existencia de hipervascularización, que suele asociarse a clínica aguda (Fig. 11).

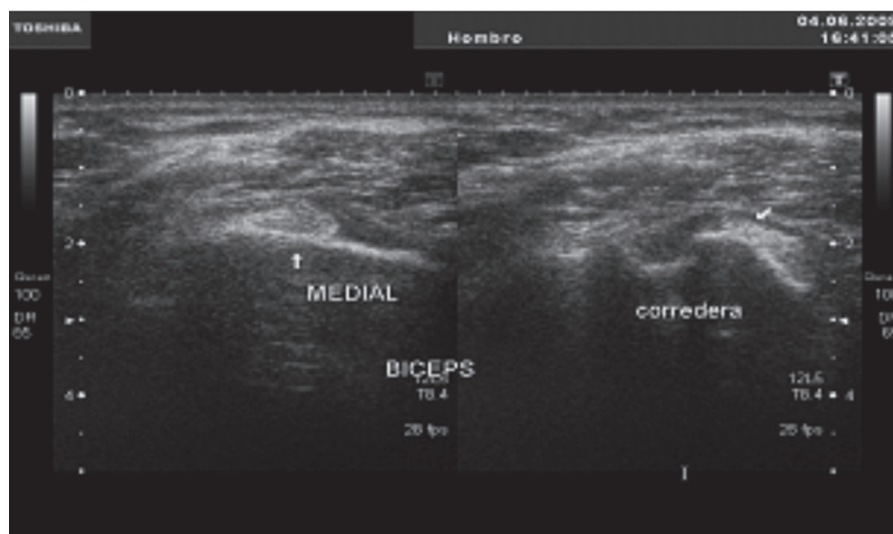
Figura 11. Aumento anormal del líquido en la vaina del tendón y ejemplo de hipervascularización



4.7. Luxación del tendón

Es la localización anómala del tendón y suele asociarse a alteraciones en el propio tendón o en la vaina. Es conocida la luxación del bicipital, peroneos o tibial posterior (Fig. 12).

Figura 12. Ejemplo de luxación del tendón bicipital



4.8. Conclusiones

La ecografía es fácil de realizar, es barata y rápida y ofrece excelentes datos en manos expertas.

Permite el estudio dinámico en tiempo real y es precisa en la localización de la lesión.

El ultrasonido, además, no emite radiaciones ionizantes.

4.9. Bibliografía

- Breidahl WH, et al. Power Doppler sonography in tenosynovitis: significance of the peritendinous hypoechoic rim. J Ultrasound Med 17: 103, 1998.
- Brutin R, et al. Imaging of sports-related muscle injuries. Radiol Clin N Am 40:333-362, 2002.
- De Pra L, Derchi LE, Balconi G.:Ultrasound of superficial structures. London, Churchill Livingstone, p 303. 1995.
- Kneeland JB.MR Imaging of muscle and tendon injury. Eur J Rad 25;199-208 1997.
- Martinoli C. et al. Tendon and Nerve Sonography. Rad Clin NorthAm. Vol 37:4 Jul 1999.
- Newman JS, et al: Detection of soft-tissues hyperemia: Value of power Doppler sonograph. Am J Roentgenol 163:385, 1994.
- O'Brien M. Functional anatomy and physiology of tendons.Clin Sports Med 11:505, 1999
- Peeetrons P. Ultrasound of muscles. Eur Radiol 12:35-43, 2002.
- Takebayashi S, et al. Sonographic findings in muscle strain injury: clinical and MR imaging correlation. J Ultrasound Med 14: 899-905, 1995.



capítulo 5

Valoración de la fuerza isocinética

Autor

M^a Asunción Bosch Martín

M^a Pía Spottorno Rubio



5.1. Introducción y antecedentes históricos

A lo largo de toda la historia de la medicina encontramos referencias al estudio de los músculos desde un punto de vista tanto morfológico como fisiológico. Así el músculo y las características que pueden desarrollar los distintos grupos musculares como fuerza, potencia o trabajo efectuado han sido objeto de análisis por diversos autores, incluso algunos de ellos como el Dr. García Fraguas o Zander que, a finales del siglo XIX y principios del XX, estudiaron la fuerza y la potencia muscular a través del uso de dinamómetros^(1, 2).

Es en la década de 1960 cuando Hislop y Perrine⁽³⁾ introdujeron el concepto de ejercicio isocinético.

Desde entonces numerosos autores han contribuido, con su investigación y sus publicaciones (Moffroid en 1969, Gobelet en 1987, Davies en 1992, Kannus en 1994, Perrine en 1994 o Dvir en 2004 entre otros), al desarrollo de esta metodología, de manera que el interés por este procedimiento ha ido incrementándose en los últimos años y ha tenido gran difusión, tanto en el campo de la medicina deportiva o en la valoración funcional como en la práctica clínica^(1, 4, 5).

5.2. Fundamentos biológicos y concepto de isocinético

Existen varios tipos de contracciones musculares que engloban la ejecución de gestos por las articulaciones en el ser humano: isométrica, isotónica, isocinética, auxotónica y pliométrica⁽⁶⁾. En este capítulo vamos a realizar una descripción de las tres primeras, pues son las que explican la mayor parte de los movimientos y actividades del ser humano (Tabla 1).

Tabla 1. Modalidades de sistemas de ejercicio – tipo de contracciones musculares

	ISOMÉTRICA	ISOTÓNICA	ISOCINÉTICA
Ejecución	Estática	Dinámica	Dinámica
Tipo de contracción		<ul style="list-style-type: none"> • Concéntrica • Excéntrica 	<ul style="list-style-type: none"> • Concéntrica • Excéntrica
Relación Fuerza (F) y Resistencia (R)	$F = R$	$F > 0 < R$	F resistida
Resistencia	Constante	Constante*	Acomodada
Velocidad	0 °/s	Variable	Constante

*La resistencia puede ser variable cuando se colocan poleas asimétricas⁽⁶⁾

La **contracción muscular isométrica** es estática, puesto que en su ejecución no se produce ningún desplazamiento de los segmentos afectados y, por lo tanto, la velocidad será 0. La fuerza realizada por el músculo es igual a la resistencia.

En la **contracción muscular isotónica**, al ser dinámica, se producirá un desplazamiento de los segmentos articulares. Si la fuerza ejercida por el músculo es mayor que la resistencia, se produce una aproximación de los segmentos articulares y hablaremos pues de una contracción concéntrica. Si, por el contrario, la fuerza ejercida por el músculo es menor que la resistencia, los segmentos articulares implicados se alejarán y tendremos que hablar entonces de una contracción excéntrica. En este tipo de contracción isotónica, al no tener la misma fuerza en todo el recorrido, en función del brazo de palanca, el músculo adquirirá una velocidad variable^(1, 6, 7).

En el **ejercicio isocinético** se realiza una contracción dinámica, que se produce a una velocidad angular constante, con una resistencia acomodable o ajustable a la fuerza que sea ejercida por el o los músculos implicados, de modo que se puede generar una tensión muscular máxima en todo el arco del movimiento⁽⁸⁾. De la misma manera que en los ejercicios isotónicos, tendremos contracciones concéntricas o excéntricas dependiendo del acortamiento o elongación de los segmentos articulares implicados en el movimiento.

Cada uno de estos tipos de sistema de ejercicios o tipos de contracciones musculares gozan de una serie de ventajas y algunos inconvenientes que se exponen en la tabla 2.

	ISOMÉTRICA	ISOTÓNICA ⁽⁹⁾	ISOCINÉTICA ^(6, 9)
VENTAJAS	En rehabilitación precoz (no produce sobrecargas en la articulación)	Fácilmente disponible (equipos y medios técnicos variados)	Eficaces (el músculo se contrae de forma dinámica en todos los puntos del ROM)
	Útil cuando el movimiento articular está contraindicado	Avances grandes con incrementos de carga progresivos (el aumento de fuerza es claramente percibido por el sujeto)	Seguridad, el paciente no tiene más resistencia de la que puede manejar. La resistencia disminuye ante el dolor y la fatiga
	Retrasa aparición de atrofas	Posee un componente natural excéntrico y concéntrico	Se pueden aplicar a velocidades altas (disminuye F compresiva articular)
	Favorece el retorno venoso	Potenciamos varias articulaciones a la vez	Se evita el desequilibrio agonista antagonista
	Económico: Requiere un equipo mínimo o ninguno		Equipos fiables, válidos y reproducibles (se pueden cuantificar los momentos de fuerza, la velocidad, el trabajo, la potencia, etc.)
INCONVENIENTES	Sujeto a influencias psicológicas	Si se realizan bruscamente o con incrementos excesivos de carga pueden provocar sinovitis reactiva	La fiabilidad de la evaluación está limitada en los planos cardinales del movimiento (no se pueden medir gestos deportivos sino movimientos articulares alrededor de un solo eje)
	No contribuye al endurecimiento muscular	El Máximo esfuerzo se realiza en el punto más débil del rango de movimiento (al principio y final del mismo)	Coste elevado de los equipos
	No mejora la exactitud del control de la fuerza muscular	No se puede cuantificar el momento de fuerza, ni parámetros como velocidad, trabajo y potencia	Necesidad de una preparación específica del personal para emplearlos
	Aumenta la fuerza sólo en un ángulo del ROM	No se acomodan al dolor y a la fatiga (disminuye ROM)	El tiempo empleado para cada articulación es mayor que en los otros tipos de ejercicio
	Son más fatigantes		

Tabla 2. Ventajas e inconvenientes de cada tipo de sistema de ejercicio – contracción muscular

5.3. Dinamómetros isocinéticos.

Clasificación y composición de un equipo isocinético

5.3.1. Clasificación de los equipos isocinéticos

Los dinamómetros los podemos clasificar, según Mc Gorry, en dos categorías: un sistema pasivo y un sistema activo. En el primero se utiliza un freno mecánico, magnético, hidráulico o eléctrico para disipar las fuerzas y se pueden utilizar en ejercicios isocinético concéntrico, isotónico o isométrico. El segundo, con un servomotor electromagnético o hidráulico, disipa la fuerza producida por una persona, por lo que tiene la capacidad de un sistema pasivo, y además produce fuerza para ejercer trabajo sobre la persona. De esta manera, los sistemas activos pueden realizar, además de las mismas modalidades de ejercicio pasivo, ejercicios isocinéticos e isotónicos excéntricos. ^(1, 6, 9-11)

Los sistemas isocinéticos actuales permiten valorar distintas modalidades de ejercicio como isométrico, isotónico e isocinético (tanto concéntrico como excéntrico), así como movimiento continuo pasivo^(1, 6).

5.3.2. Composición de un equipo isocinético^(1, 6) (Figura 1)

- **Cabezal del sistema isocinético (figura 2):** compuesto por un dinamómetro (que nos muestra el valor del momento de fuerza en cada punto del rango articular), un goniómetro (que expone las medidas del arco de movimiento) y un taquímetro (que controla la velocidad fijada para la realización del movimiento).
- **Panel de accesorios rígidos y sillones regulables (figura 2):** los accesorios rígidos se adaptaran a los miembros, superiores o inferiores, para poder analizar los distintos grupos musculares que forman parte de un movimiento articular. Los sillones, además de disponer de un sistema de control de altura, poseen un conjunto de correas ajustables para adaptar al sujeto en una posición óptima y evitar compensaciones sinérgicas de grupos musculares no estudiados.
- **Panel de control y sistema informático (figura 3):** mediante el panel de control podremos comprobar la modalidad de trabajo, los límites del movimiento, las velocidades angulares y los tiempos de descanso, además de los pares de fuerza que están trabajando en un determinado movimiento. El sistema de gestión informática recoge los datos obtenidos por el dinamómetro, que serán analizados y relacionados entre sí para emitir un informe final de la prueba.



Figura 1. Composición general de un equipo isocinético



Figura 2. Cabezal de dinamómetro y sillón con sistema de correas



Figura 3. Panel de control y sistema informático

5.4. Protocolo de una prueba de valoración isocinética

Para la realización correcta de una prueba isocinética, y para que esta goce de una gran fiabilidad y reproductibilidad^(12, 13), hay que tener en cuenta varios elementos imprescindibles para su adecuada ejecución:

Historia clínica: como toda prueba complementaria diagnóstica, el estudio de fuerza isocinética debe ir precedida de una completa historia clínica y exploración del sujeto a estudio. Así podremos descartar posibles contraindicaciones de la realización de la prueba (tabla 3) y mediremos el ROM no doloroso o útil del paciente.

Tabla 3. Contraindicaciones para la realización de una prueba isocinética^(1, 5, 14)

Contraindicaciones absolutas

- ROM muy limitado
- Lesiones de tejidos blandos o tejido óseo en curación (derrame articular, esguince, articulación inestable, etc.)

Contraindicaciones relativas

- Patología cardiovascular subaguda (sobre todo en valoraciones que impliquen amplios grupos musculares)

- **Calibración:** los aparatos actuales realizan una calibración previa al inicio, aunque es necesaria una calibración más precisa, que se realizará de manera semanal o mensual dependiendo de las especificaciones del fabricante.
- **Posición del sujeto:** escogeremos la mejor forma de medir los pares de fuerza de una articulación, así podremos realizar el ejercicio con el paciente sentado, en decúbito supino, en bipedestación, etc.
- **Adaptación del sujeto y estabilización:** hay que realizar una correcta adaptación del sujeto y el sillón del isocinético, así como una correcta estabilización y fijación mediante correas en base a conseguir el mayor aislamiento posible de los grupos musculares estudiados y minimizar la posibilidad de compensaciones con otros músculos por parte del paciente (figuras 4 y 5).
- **Alineación:** es imprescindible una correcta alineación del eje de giro del movimiento articular estudiado con el eje central del dinamómetro. Para realizar esta alineación algunos aparatos cuentan con un sistema de láser que indica la posición exacta del eje de rotación. Si no se dispone de este sistema, utilizamos la palpación de puntos óseos de referencia para poder colocar correctamente el eje (ejemplos: epicóndilo externo en el eje transversal de la rodilla, olecranon en el eje longitudinal de la articulación glenohumeral, apófisis estiloides cubital en el eje sagital de la muñeca, etc.) (Figuras 4 y 5).
- **Registro del rango de movimiento:** se crearán unos límites en el movimiento angular que queremos estudiar. En caso de un sujeto con patología el rango escogido evitará la zona dolorosa, y en caso de los deportistas seleccionaremos el rango de máxima fuerza de cada articulación.



Figura 5. Estabilización mediante correas y alineación del eje de la rodilla con el eje del dinamómetro tomando como referencia ósea el epicóndilo externo femoral.



Figura 4. Estabilización mediante correas y alineación del eje de la muñeca con el eje del dinamómetro tomando como referencia ósea la apófisis estiloides cubital.

- **Precalentamiento y familiarización del sujeto:** algunos autores exponen que no es necesario una fase de calentamiento previo⁽¹⁾, pero nosotros sí desarrollamos unos minutos en cicloergómetro, para que el paciente tenga un mínimo de preparación cardiovascular y tome contacto y conciencia de la realización de un ejercicio. La familiarización con el isocinético la efectuamos mediante protocolos “de calentamiento” creados a propósito. Son específicos para cada articulación y simulan (aunque con velocidades más elevadas) el protocolo real que se va a realizar durante la prueba además de servir de calentamiento articular.
- **Corrección del efecto de la gravedad:** la realiza el aparato una vez colocado el paciente en la posición escogida.
- **Selección de la modalidad:** como se ha comentado previamente en este capítulo, los aparatos isocinéticos actuales son capaces de realizar ejercicio isométrico, isotónico e isocinético (tanto concéntrico como excéntrico), así como movimiento continuo pasivo. Escogeremos la modalidad de ejercicio en función de si la prueba la realizamos para valoración o rehabilitación de lesiones, valoración de déficits de fuerza entre grupos miembro derecho / izquierdo de una extremidad del paciente o alteraciones en el equilibrio de los grupos musculares agonistas o antagonistas de una articulación, etc.
- **Selección de velocidades angulares, número de repeticiones y periodos de recuperación entre las series (tabla 4):** muy variables dependiendo de los grupos musculares y articulaciones estudiadas. En general y como mínimo se escogerá una velocidad lenta (60 – 90°/s) en la que se realizarán pocas repeticiones (3 – 5) y una velocidad más elevada (180 – 300°/s) con mayor número de repeticiones

(10 – 15 o más). Entre las 2 series de ejercicio habrá un periodo variable de recuperación (45 – 60s). Hay protocolos que utilizan más series, interponiendo velocidades medias a las ya expuestas. En el ejercicio de baja velocidad se movilizarán sobre todo las fibras musculares tipo I y es donde mejor podremos apreciar la fuerza máxima de un sujeto y permite incrementar la fuerza y masa muscular. En las velocidades medias valoraremos mejor los parámetros de potencia o trabajo realizado y en las velocidades altas, donde se movilizan sobre todo las fibras musculares tipo II, podremos valorar datos como el índice de fatiga^(1, 15). A estas velocidades podremos incrementar la resistencia del grupo muscular que se ejercita.

Series de calentamiento:

- Movimiento isocinético concéntrico / concéntrico
- Velocidad angular: 120°/s
 - Número de repeticiones: 10
- Periodo de descanso 60s
- Velocidad angular 90°/s
 - Número de repeticiones: 10

Series de valoración:

- Movimiento isocinético concéntrico / concéntrico
- Velocidad angular: 60°/s
 - Número de repeticiones: 5
- Periodo de descanso: 60s
- Velocidad angular 120°/s
 - Número de repeticiones: 15

Tabla 4. Ejemplo de protocolo de estudio de hombro realizado en el Centro de Medicina Deportiva de la Comunidad de Madrid

5.5. Interpretación de los resultados

Los resultados del análisis isocinético se ofrecen en forma de registros gráficos y tablas con una serie de parámetros analizados de forma unilateral o bilateral (si se están estudiando miembros superiores o inferiores). Al realizar el análisis de estos datos, tendremos que considerar la velocidad angular estudiada.

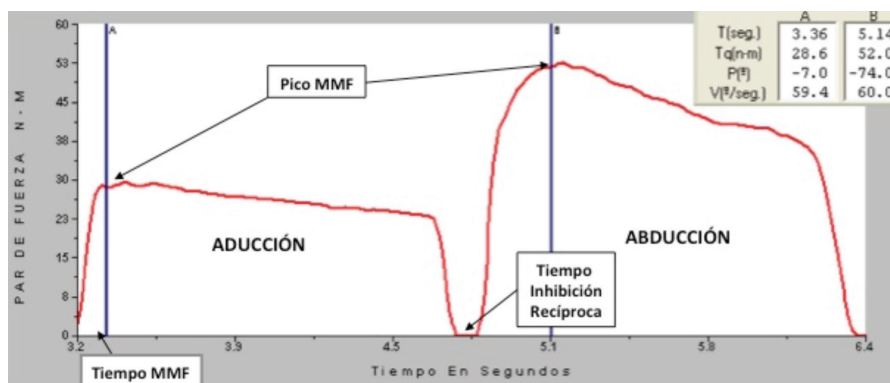
Los parámetros más relevantes^(1, 6, 9, 10, 13) en el análisis isocinético son:

- **Momento máximo de fuerza (MMF):** es la variable más importante del registro y se toma como punto de referencia estándar de todas las medidas isocinéticas. Se mide en Newton x metro (Nm). Es la fuerza desarrollada por el grupo muscular multiplicada por la distancia existente desde el centro de rotación al eje de aplicación de la fuerza. Este momento

de fuerza viene registrado para cada ángulo del rango de movimiento (ROM) y se representa de forma gráfica por una curva en función del tiempo.

- **Pico del momento máximo de fuerza (Peak torque):** Es el punto más alto del momento máximo de fuerza, es decir, el valor más alto del MMF registrado durante el test, que representa la máxima fuerza que un grupo muscular puede desarrollar en una determinada velocidad angular (figura 6).
- **Pico del momento máximo / peso corporal:** Es el porcentaje (%) de la máxima fuerza realizada por el sujeto en relación a su peso corporal, y se halla dividiendo el pico del momento máximo de fuerza entre el peso corporal del sujeto. Esta variable nos permite establecer comparaciones entre sujetos con diferencias en el tamaño corporal.
- **Tiempo del momento máximo de fuerza (TMMF) y ángulo del momento máximo de fuerza (AMMF):** La primera de estas variables, TMMF, es el tiempo transcurrido desde el inicio del movimiento hasta que se alcanza el pico del MMF y se expresa en milisegundos (figura 6). Cuanto menor sea el TMMF más cerca estará el sujeto de tener su máximo rendimiento en términos de fuerza explosiva. La segunda de estas variables, AMMF, nos indica la posición articular en el que se alcanza el MMF, es decir, el momento de máxima sollicitación mecánica de esa articulación. Ambas variables son buenos indicadores de la función articular⁽¹⁶⁾.
- **Tiempo de inhibición recíproca (o tiempo intercurva):** Espacio entre el final de la contracción de un grupo muscular agonista y el inicio de la contracción del grupo muscular antagonista (figura 6). Este tiempo será menor en sujetos deportistas mientras que se verá aumentado en sujetos con alteraciones neurológicas⁽¹⁷⁾.
- **Trabajo máximo:** El trabajo es el producto del momento de fuerza por el desplazamiento angular. En el estudio de la gráfica se representa por el área de debajo de la curva a lo largo del eje horizontal. El trabajo máximo será aquel hallado en la mejor de las repeticiones del test. Es el mejor indicador de la capacidad funcional de una articulación y se expresa en julios (J). El trabajo total lo podremos hallar sumando todos los trabajos realizados durante una prueba.
- **Potencia media:** Se obtiene dividiendo el trabajo total con el tiempo empleado en la ejecución de la prueba. Este parámetro representa la capacidad del sujeto para producir un esfuerzo sobre la amplitud total de una articulación.

Figura 6. Parámetros relevantes en evaluación isocinética (MMF: momento máximo de fuerza)



- **Índice de fatiga:** equivale a una medida de fatiga durante el ejercicio muscular isocinético y se manifiesta por el descenso del trabajo que realiza un músculo durante una serie de contracciones máximas en un periodo de tiempo.
- **Relación agonista – antagonista:** porcentaje que expresa el cociente entre los MMF de grupos musculares agonista (el grupo más débil del par de fuerzas estudiado) y antagonista. Este parámetro nos ofrece una visión sobre el equilibrio de grupos musculares antagonistas que actúan sobre una articulación o complejo articular, ya que una desviación de los valores estándar nos hace suponer un desequilibrio muscular latente.
- **Coeficiente de variación:** Es una medida de dispersión de datos que podemos utilizar (aunque no de forma exclusiva) para medir la colaboración del sujeto en la realización de un esfuerzo máximo.

En el caso de estar estudiando grupos musculares de los miembros superiores o inferiores, además podemos hacer un análisis bilateral⁽¹³⁾, es decir comparando derecha e izquierda, ya que diferencias marcadas (mayores del 15 – 20%⁽⁶⁾) pueden estar ligadas con un riesgo de lesión elevado y con una menor destreza en la realización del gesto deportivo que puede implicar un menor rendimiento.

Para poder analizar las curvas de un examen isocinético y a una determinada velocidad, hay que tener en cuenta que éstas curvas deben ser superponibles al menos en 3 – 4 de los movimientos consecutivos (figura 7).

Dichas curvas son la representación gráfica de los momentos de fuerza realizados por los músculos agonistas y antagonistas que ejercen su función sobre una articulación. En el eje de las ordenadas de la gráfica aparecerá el momento de fuerza realizado por el sujeto (en Newton – metro) y en eje de abscisas se representa el tiempo (en segundos).

Para que una variación en la curva podamos considerarla como una alteración en la fuerza del sujeto, debe aparecer regularmente en las diversas contracciones efectuadas y tienen que coincidir en todas las series del estudio y en un rango de movimiento aproximado^(1, 6, 10, 13) (figura 8).

Figura 7. Representación gráfica (curva) de 4 movimientos consecutivos de un análisis isocinético. Flexo – extensión de rodilla izquierda a velocidad de 60°/s.

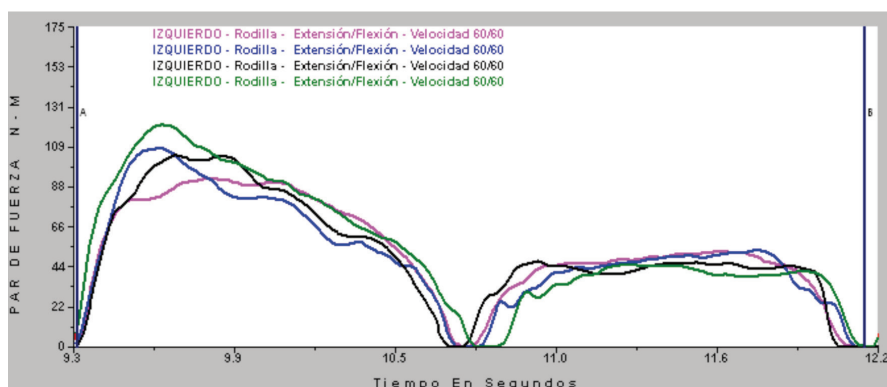
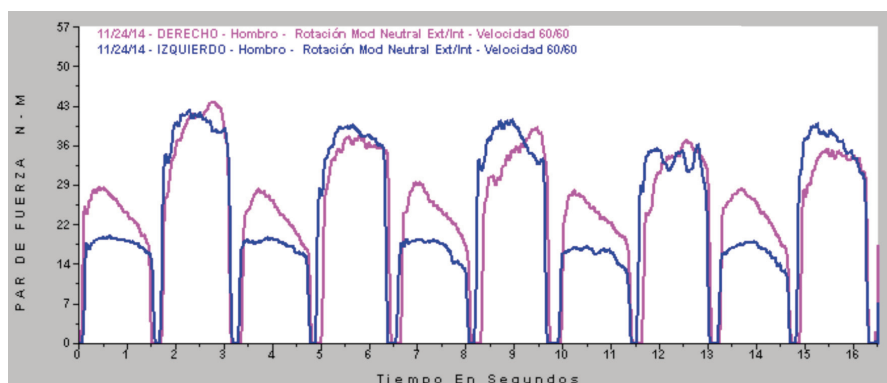
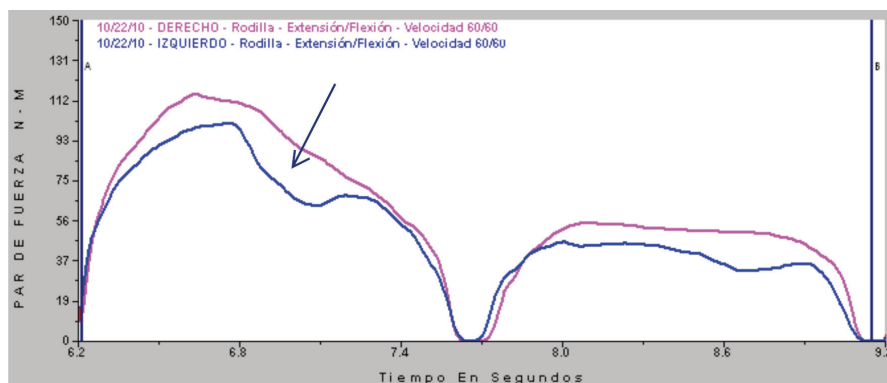


Figura 8. Patrón alterado de curva isocinética con déficit de fuerza de rotación externa de hombro izquierdo. Valoración de las rotaciones interna y externa de ambos hombros a velocidad de 60°/s.



Como alteraciones más frecuentes de las curvas nos podemos encontrar, por ejemplo, un déficit en un determinado grupo muscular de los estudiados, como hemos podido ver en la figura 6. También podemos encontrar que cuando el paciente siente dolor al realizar un determinado movimiento, habrá un descenso en la fuerza que realiza y, por tanto, en el trazado de la curva que corresponde al momento de fuerza en el que el paciente ha sentido dolor (figura 9).

Figura 9. Disminución en el trazado de la curva de extensión de rodilla izquierda que coincide con dolor del paciente.



Todos estos datos obtenidos en el análisis isocinético, ya sea en forma gráfica o en las tablas, servirán para relacionarlos con valores normativos establecidos, efectuar una evaluación comparativa del lado sano con el afectado o analizar los cambios que se pueden dar a lo largo del tiempo, para complementar un diagnóstico y poder orientar la rehabilitación o el entrenamiento de un determinado sujeto de estudio^(6, 10).

5.6. Aplicaciones de los isocinéticos

Son multitud las aplicaciones que podemos obtener de los sistemas isocinéticos puesto que nos permiten, como hemos ido viendo a lo largo del capítulo, una valoración dinámica completa de la fuerza muscular, cuantificando, es decir objetivando,

la cantidad de fuerza generada por un músculo en un determinado arco de movimiento^(13, 14).

Por tanto pueden ser de gran ayuda para el diagnóstico y tratamiento de patologías musculares, así como en la valoración de su evolución y de la efectividad de los programas de rehabilitación^(6, 9, 10).

La terapia rehabilitadora podemos iniciarla en fases tempranas postquirúrgicas utilizando un movimiento continuo pasivo, para continuar con la realización de un programa completo de potenciación de grupos musculares mediante la utilización de movimientos isométricos, isotónico o isocinéticos (estos dos últimos tanto en desplazamientos concéntricos como excéntricos). En este entrenamiento muscular isocinético, como se ha descrito anteriormente, al haber limitado el arco de movimiento a un rango “seguro” (sin dolor ni afectación articular), se produce una contracción máxima a lo largo de todo el recorrido articular sin provocar sobrecargas.

En el campo de la Medicina Deportiva es interesante poder utilizar estos sistemas para la prevención de las lesiones y para la planificación y evaluación de los entrenamientos y de la evolución del deportista durante la temporada.

Por último, al realizar valoraciones cualitativas y cuantitativas del tipo o grado de lesiones osteoarticulares, pueden ser también de utilidad en las unidades de Medicina Legal, para poder determinar objetivamente el grado de discapacidad de un paciente.

5.7. Bibliografía

1. Huesa Jiménez F, García Díaz J, Vargas Montes J. Dinamometría isocinética. Rehabilitación: Revista de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física. 2005;39(6):288-96.
2. Raposo Vidal I, Fernández Cervantes R, Martínez Rodríguez A, Sáez Gómez J, Chouza Insua J, Barcia Seoane M. La Fisioterapia en España durante los siglos XIX y XX hasta la integración en escuelas universitarias de Fisioterapia. Fisioterapia. 2001;23(4):206-17.
3. Hislop H, Perrine J. The isokinetic concept of exercises. Physical therapy. 1967;47(2):114-7.
4. Perrin DH. Reliability of isokinetic Measures. Athletic Training. 1986;21:319-21.
5. Slocker de Arce A, Segovia Martínez J. Valoración de la fuerza isocinética. In: JC SM, editor. Manual de Valoración Funcional Aspectos físicos y fisiológicos. Segunda edición ed. Madrid: Elsevier; 2007. p. 221-33.

6. Segovia Martínez JC, López-Silvarrey FJ, Legiodp Arce JC ea. Manual de Valoración Funcional. Aspectos clínicos y fisiológicos. Segunda Edición ed. Madrid: Elsevier; 2008.
7. Huesa-Jiménez F, Carabias-Aguilar A. Isocinéticos. Metodología y utilización. Madrid: Fundación Maphre Medicina; 2000.
8. Pereira MT, Della Villa S, Sergio Roi G. Rehabilitación isocinética tras las reconstrucción del ligamento cruzado anterior(LCA). Archivos de Medicina del Deporte. 2005;XXII(105):19-25.
9. Martín Urrialde J. Los isocinéticos y sus conceptos generales. Fisioterapia. 1998;20(90):2-7.
10. Huesa Jiménez F, García Díaz J, Vargas Montes J. Dinamometría isocinética. In: Sanchez I, Ferrero A, Aguilar JJ, Climent JM, Conejero JA, Flórez MT, et al., editors. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física. 11. Madrid: Panamericana; 2008. p. 83-7.
11. Izquierdo Redin M. Biomecánica y bases neuromusculares de la actividad física y el deporte. Madrid: Panamericana; 2008.
12. Ayala F, Sainz de Baranda P, Ste Croix M, Santonja F. Validez y fiabilidad de los ratios de fuerza isocinética para la estimación de desequilibrios musculares. Apunts Medicina de L'Esport. 2011;47(176):131-42.
13. Dvir Z. Isokinetics. Muscle testing, interpretation and clinical applications. 2º ed. China: Churchill Livingstone; 2004.
14. Perrine D. Isocinética. Ejercicios y evaluación. Barcelona: Bellaterra; 1994.
15. García Díaz J, Huesa Jiménez F, Vargas Montes J, Santos Yubero F. Monitorización isocinética del tratamiento rehabilitador tras cirugía artroscópica del hombro: dos ejemplos de su uso en el ámbito laboral. Patología del Aparato Locomotor. 2004;2(2):126-30.
16. Slocker de Arce AMCS, J.; Fernández Camacho, F.J.; Clemente de Arriba, C.; Gómez Pellico, L.;. Análisis isocinético de la flexo-extensión de la rodilla y su relación con la antropometría del miembro inferior. Rehabilitación: Revista de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física. 2002;36(2):86-92.
17. Watkins MP, Harris BA. Evaluation of isokinetic muscle performance. Clin Sports Med. 1983;2(1):37-53.
18. Jones PA, Bampouras TM. A comparison of isokinetic and functional methods of assessing bilateral strength imbalance. J Strength Cond Res. 2010;24(6):1553-8.



capítulo 6

Rehabilitación de lesiones
músculo - tendinosas en el medio deportivo

Autor

M^a Pía Spottorno Rubio

M^a Asunción Bosch Martín



6.1. Introducción

Son muchos los beneficios que se obtienen con la actividad física pero, a veces cuando se realiza en exceso o no se entrena de manera adecuada, esos beneficios pueden tener la contrapartida negativa en forma de lesiones deportivas.

Practicar deportes de forma incorrecta puede acarrear lesiones tanto musculares como tendinosas. Este tipo de lesiones, que en la población general no tienen excesiva consideración, en el deportista, sobre todo aquel que compite, adquiere significación en tanto en cuanto le mantenga apartado de su actividad deportiva habitual.

El objetivo de este capítulo no es describir pormenorizadamente las distintas lesiones musculares o tendinosas con su diagnóstico, clínica o pronóstico, sino realizar una introducción al tratamiento, tanto el general como el específico de algunas de ellas que se dan con mayor frecuencia, basándonos en estudios y revisiones recientes de la literatura que nos indican, bajo la perspectiva de la evidencia científica actual, cuáles son los más utilizados o los que muestran mayor tasa de eficacia. El problema es que hay poca evidencia tanto del tratamiento como en la prevención de estas lesiones⁽¹⁾, y esto hace muy difícil llegar a un consenso en el procedimiento de terapia adecuado para su total recuperación.

6.2. Tratamiento de las lesiones musculares

Existen varias fases en el tratamiento de las lesiones musculares. Excepto en la primera en la que la mayoría de los expertos tienen una opinión igualitaria, no existe consenso en el resto de las fases, en cual es el mejor tratamiento o la secuencia evidenciada para la recuperación total de estas lesiones.

En general y, a diferencia de lo realizado hace unas décadas, el tratamiento hoy en día tiende a una movilización precoz para alcanzar una mayor funcionalidad a pesar de la lesión.

Fases de tratamiento

1. Primera fase: 1 – 3 días tras la lesión.

Se utiliza el RICE anglosajón (R: rest - reposo deportivo; I: ice – hielo; C: compression – compresión de la zona de lesión; E: elevation – elevación de la región anatómica afectada)⁽²⁾.

Con estas medidas se pretende el efecto antiinflamatorio, con una disminución del posible hematoma y favoreciendo así la reparación del tejido.

2. Segunda fase: a partir del tercer día tras la lesión^(1, 3, 4).

- Movilización de la región anatómica afectada:

Se comienza con una movilización precoz y progresiva, teniendo en cuenta la tolerancia al dolor, que no debe sobrepasar la sensación de molestia soportable.

- Trabajo muscular (Contracciones musculares isotónicas y estiramientos):
 - Contracciones musculares isotónicas: Se comienza con ejercicios isométricos en diferentes posiciones y ángulos articulares, para, progresivamente, pasar a un trabajo de contracción muscular concéntrica que terminará en contracciones excéntricas (en la última fase de potenciación muscular). Para realizar la transición de unas contracciones a otras, podremos utilizar el dolor, o mejor dicho la ausencia del mismo, pues nos indicará que el músculo ya está preparado para la siguiente fase.
 - Estiramientos: Se utiliza el estiramiento postisométrico del músculo afectado (con contracción activa resistida de músculos antagonistas – no afectados por la lesión). Se utilizan para disminuir el riesgo de volver a lesionarse y favorece la correcta cicatrización muscular. Siempre deben ser llevado a cabo con la premisa del “no dolor”.

- Mantenimiento cardiovascular:

Es imprescindible el mantenimiento cardiovascular para el deportista y para la recuperación de la lesión muscular. El trabajo puede realizarse aislando la región anatómica lesionada o utilizándola siempre que respetemos la regla de no sobrepasar la molestia soportable, incrementando poco a poco la carga de trabajo, desde un simple paseo hasta la reincorporación al entrenamiento.

- Terapia física:

Hay poca evidencia científica tanto de su uso como de la protocolización de las distintas terapias físicas.

- Electroterapia: TENS (Transcutaneous electrical nerve stimulation) o MENS (Micro electro neuro stimulation) de efecto analgésico y descontracturante.
- Termoterapia: hipertermia de contacto o tecarterapia con efectos antiinflamatorios y reparadores tisulares; diatermia (aunque también pueden utilizarse la onda corta o las microondas, en las lesiones musculares sobre todo se utiliza el ultrasonido terapéutico) para un calentamiento local de tejidos que conlleva una relajación muscular, disminución del dolor y aumento de la capacidad

regenerativa de los tejidos. La hipertermia está contraindicada en caso de presencia de hematoma.

- Vendaje funcional y neuromuscular:
 - Vendaje funcional: para limitar los movimientos de la zona lesionada permitiendo una actividad funcional lo más completa posible.
 - Vendaje neuromuscular (Kinesiotape): disminuye la tensión muscular por su efecto sobre las fascias, aunque no hay evidencia que apoye el que tenga un efecto sobre el dolor, la propiocepción o la actividad muscular.
- Medicación:
 - Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)⁽⁶⁾: desde la producción de la lesión hasta la regeneración del tejido muscular, existen una serie de fases secuenciales que son la degeneración, la inflamación y la regeneración miofibrilar. El uso de los AINES durante este periodo puede minimizar la fase antiinflamatoria, de manera que disminuya posteriormente la regenerativa, así que su uso debe ser restringido (o como afirman algunos autores circunscrito a las primeras 24 horas) para permitir el desarrollo normal de los distintos pasos en la evolución de las lesiones musculares. Además, su uso indiscriminado, como ha venido realizándose hasta hace poco, es capaz de provocar un efecto enmascarador del dolor que pueda dificultar el diagnóstico y contribuir a una posible recaída.
 - Analgésicos: El uso de analgésicos para disminuir el dolor puede dificultar el diagnóstico y favorecer la recaídas puesto que, como hemos dicho anteriormente, este dolor es útil como medida de alarma o escala de valoración de mejoría de la lesión (en ausencia del mismo).
- Infiltraciones y uso de plasma rico en plaquetas (PRP):
 - Infiltraciones: No hay evidencias de los beneficios del uso de infiltraciones con corticoides en fases agudas de la lesión, aunque es una práctica habitual. Hay que tener en cuenta los posibles efectos secundarios derivados de su uso⁽⁶⁾. En las lesiones leves – moderadas también es frecuente el uso de compuestos homeopáticos como Traumeel®, con efectos similares a las terapias convencionales pero con una tolerancia mayor.
 - Inyecciones de sangre autóloga: se usan por la acción morfogénica que tienen los modificadores químicos de la actividad celular que contiene la sangre^(7, 8).
 - PRP: aunque se usan debido al papel importante que las plaquetas tienen en los procesos de reparación tisular gracias a los factores de crecimiento y al reclutamiento de células reparadoras, en los estudios existentes en la literatura no se ha encontrado suficientes datos para apoyar su uso en la lesión muscular. Se debería estandarizar la preparación de los PRP puesto que hay mucha variación entre los distintos autores^(1, 7, 9, 10).

- Tratamiento quirúrgico⁽²⁾:

Aunque la opción conservadora es el tratamiento de elección en la mayoría de las lesiones musculares, la alternativa quirúrgica está bastante consensuado reservándose para los siguientes supuestos:

1. Lesión muscular grado III con rotura total
2. Lesión muscular con desinserción tendinosa parcial más del 50% o total
3. Lesión muscular grado II con afectación de más del 50% del vientre muscular
4. Hematoma intramuscular de gran tamaño: En las lesiones que presentan hematoma es posible la evacuación si se trata de un volumen importante. Puede realizarse mediante punción aspiración eco-guiada y si fracasa se optaría por tratamiento quirúrgico.

6.3. Medidas preventivas en las lesiones musculares del deportista⁽¹¹⁻¹³⁾

Aunque en sí misma la prevención es un conjunto de estrategias que debe de realizar y tener en cuenta tanto el deportista como su entorno y van encaminadas a evitar posibles lesiones musculares, podemos considerar que es además el mejor tratamiento de las mismas.

Hay que valorar tanto los *factores intrínsecos o de predisposición del deportista* a padecer la lesión (lesiones previas, composición corporal, estado nutricional y de hidratación, aspectos anatómicos como desalineación articular, acortamientos y desequilibrios musculares, la condición física y psicológica del sujeto, etc.), como los *factores extrínsecos o de exposición a factores de riesgo* (motricidad específica del deporte, el entrenamiento, la competición y los materiales deportivos o la exposición a factores climáticos adversos).

En diversos estudios se ha comprobado que las plantillas, las ortesis y los programas de entrenamiento que incluyen calentamiento y trabajo de fuerza, sobre todo excéntrica, son medidas preventivas útiles para el deportista, aunque hay muy pocas investigaciones que demuestren que un determinado protocolo de trabajo sea el más efectivo.

6.4. Criterios para alta deportiva tras lesión muscular⁽³⁾

El riesgo de volver a tener una lesión muscular durante los 2 meses siguientes al alta es de 14 – 16%⁽³⁾.

Se considera que un deportista es apto para realizar un trabajo de readaptación cuando:

- No existe dolor con la contracción muscular libre y resistida
- El patrón de movimiento es normal y la flexibilidad de las articulaciones se ha recuperado en su totalidad (similar a la previa a la lesión)
- No existe dolor tras ejercicio o carrera
- El volumen muscular se ha recuperado totalmente
- Cuando estudios de imagen (ecográfico o de RMN) o de valoración objetiva de fuerza (estudio isocinético) son normales o similares a los previos a la lesión.

6.5. Lesiones tendinosas

Clásicamente se ha utilizado –de forma errónea– el término “tendinitis” para designar todo lo referente a la patología dolorosa del tendón, puesto que no existe inflamación local. Este término deberá ser utilizado exclusivamente cuando nos encontremos con patología aguda inflamatoria tendinosa⁽¹⁴⁾.

En la mayoría de los casos, cuando el cuadro no es agudo, histopatológicamente el tendón presenta un aumento de fibroblastos, colágeno desorganizado, tenocitos con diferenciación miofibroblástica e hiperplasia vascular y esto hace que sea más correcto el uso de los términos “tendinosis” o “tendinopatía”⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

Son muchos los factores que predisponen a un daño en el tendón (tabla II), y la mayoría de la patología dolorosa del tendón aparece por sobreuso. Se ha comprobado que su origen tiene una relación directa con las fuerzas que actúan sobre el tendón⁽¹⁴⁾.

Tabla II. Factores de riesgo para la producción de tendinopatías

Factores intrínsecos	Factores extrínsecos
<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones biomecánicas <ul style="list-style-type: none"> – Mal alineación de los miembros – Dismetrías • Alteraciones musculares <ul style="list-style-type: none"> – Desequilibrio entre pares de fuerza (agonista – antagonista) – Debilidad muscular • Alteraciones ligamentosas <ul style="list-style-type: none"> – Laxitud • Edad • Sexo (más frecuente en sexo femenino) • Sobrepeso 	<ul style="list-style-type: none"> • Entrenamiento <ul style="list-style-type: none"> – Mala planificación – Criterios de progresión (demasiado rápido) – Demasiado tiempos de trabajo – Calentamiento y recuperación insuficiente • Problemas derivados de los materiales utilizados <ul style="list-style-type: none"> – Superficies de entrenamiento – Equipación deportiva (zapatillas, grip, etc.) • Problemas derivados de falta de aclimatación <ul style="list-style-type: none"> – Paso de ambientes fríos a calurosos y viceversa

6.5.1. Tratamiento de la patología tendinosa

Excepto en el uso de trabajo muscular excéntrico no hay evidencia ni consenso en el protocolo a seguir para un tratamiento global de la patología tendinosa. Por eso, en un primer punto de esta parte del capítulo, vamos a realizar una exposición de los distintos métodos utilizados de forma general y, posteriormente, se expondrán distintas patologías tendinosas concretas (tabla III) con una propuesta de protocolo en el tratamiento de cada una de ellas.

Tabla III. Patologías tendinosas frecuentes en miembro superior e inferior

Patologías tendinosas frecuentes en el miembro superior

- Epicondilitis (Codo de tenista)
- Tendinopatía del manguito de los rotadores

Patologías tendinosas frecuentes en el miembro inferior

- Tendinopatía rotuliana (rodilla del saltador)
- Tendinopatía aquilea
- Fascitis plantar

1. Tratamiento general de las lesiones tendinosas

- Tratamiento farmacológico:

AINES (Antiinflamatorios no esteroideos)^(14, 18):

- El uso de estos fármacos es controvertido y se recomienda no utilizarlos en los cuadros agudos de tendinopatía, excepto si concurren con bursitis o tenosinovitis en cuyo caso sí estarían indicados, en periodos limitados, por el efecto antiinflamatorio que ejercen sobre las estructuras adyacentes al tendón.
- En tendinopatías crónicas, al no haber inflamación asociada, no está indicado su empleo.
- Algunos autores apuntan la idea que su consumo —en cortos periodos de tiempo— puede ser útil por su efecto analgésico puesto que posibilitaría el inicio de otros tratamientos que sí han demostrado evidencia en la modificación de la enfermedad a largo plazo, como es el trabajo excéntrico.

Corticoides ^(14, 18):

- Hay estudios que apuntan la eficacia de su utilización en las 3 - 4 primeras semanas, sin evidencia de efecto beneficioso a largo plazo, ni de disminuir los índices de recaída.
- Los corticoides pueden alterar la integridad mecánica del tendón, como se ha comprobado en los casos de rotura tendinosa tras la infiltración local con corticoides, sobre todo en casos de tendón aquileo. Es este efecto la razón por la que no hay bibliografía actual que apoye el uso sistemático de estos fármacos.

Proloterapia^(14, 19, 20):

- Es una técnica que consiste en inyectar una pequeña cantidad de una sustancia irritante alrededor de la inserción de un tendón o ligamento. Estas sustancias inducen un proceso inflamatorio que facilitaría la producción de factores de crecimiento y favorecería la proliferación de fibroblastos.
- Se pueden utilizar sustancias como dextrosa o glucosa que pueden ser asociadas o no al uso de anestésicos locales como lidocaína o ropivacaína.
- En los estudios en los que se utilizó dextrosa se observó una mejora del dolor, tanto en reposo como al realizar actividades y una correspondencia ecográfica con la disminución del tamaño del tendón y severidad de la hipoecogenicidad y de la vascularización.
- En otros estudios consultados se muestran resultados positivos con la utilización de glucosa + anestésicos locales viéndose una mejoría clínica sobre todo asociándolo al tratamiento con trabajo excéntrico.
- A pesar de estos resultados y al tratarse de técnicas recientes, necesitarían, para poder generalizar su uso, mayor número de estudios controlados y aleatorizados que ratifiquen estos resultados obtenidos.

Factores de crecimiento autólogos^(7, 9, 14, 21-25): Se pueden administrar en forma de sangre autóloga o de plasma rico en plaquetas.

- Se cree que pueden favorecer el proceso de cicatrización mediante la regeneración del colágeno y el estímulo de una angiogénesis bien ordenada.
- No se pueden generalizar los resultados de su uso en las diferentes patologías, puesto que los distintos autores consultados muestran conclusiones muy dispares para un mismo producto en patologías como la epicondilitis o tendinopatía aquilea. Tampoco hay un acuerdo general entre la cantidad de producto que hay que infiltrar o la frecuencia de infiltración, si se utilizan conjuntamente o no con anestésicos locales o las recomendaciones posteriores a su uso en lo referente a inmovilización o actividad tras la administración. Además hay que tener en cuenta que los productos derivados sanguíneos están regulados por la WADA (World Anti-Doping Agency) que es el organismo internacional responsable de la lucha contra el dopaje.

• Tratamiento rehabilitador:

Terapia física^(14, 17, 18, 26, 27): Hay poca evidencia científica tanto en el manejo como en la protocolización de las distintas terapias físicas.

- Crioterapia: Se utiliza sobre todo por el efecto analgésico y antiinflamatorio. El frío reduce el edema y la inflamación aguda por su efecto reductor del flujo sanguíneo tisular y la velocidad de conducción nerviosa.
- Electroterapia: La EPI (Electrólisis Percutánea Intratendinosa) es la aplicación intratendinosa de corrientes galvánicas de alta intensidad. No se recomienda en este capítulo puesto que no se han encontrado trabajos de evidencia

científica que justifiquen su uso, tanto en las lesiones agudas como crónicas del tendón.

- Láser de baja intensidad: Puede ser útil por su efecto analgésico, aunque no existen todavía en la literatura suficientes estudios que corroboren esta afirmación.
- Termoterapia: A pesar del uso generalizado de la termoterapia superficial (hot pack, infrarrojos, parafina) o la profunda (Ultrasonido, onda corta, microonda), no hay evidencia científica que justifique su empleo en base al impacto que tienen sobre la reparación del tendón.
- Ondas de choque extracorpóreas: Se muestran útiles sobre todo en las tendinopatías calcificadas, cuando se utilizan conjuntamente con el trabajo excéntrico.

Trabajo excéntrico^(14, 15, 17, 18, 28):

- La potenciación muscular excéntrica reduce el dolor y previene las recaídas.
- Es la intervención “gold standar” o el elemento clave para el tratamiento de las tendinopatías puesto que ha mostrado gran eficacia tanto a corto como a largo plazo en la recuperación de estas lesiones.
- Estos ejercicios excéntricos modifican la historia natural de la enfermedad porque, por un lado, aumenta la longitud de la unión miotendinosa y disminuye la tensión a dicho nivel y, por otro lado, aumenta el grosor del tendón y su fuerza de tracción debido a una hipertrofia del mismo, desarrollando sus propiedades morfológicas de manera que favorece la regeneración de la estructura normal del tendón tras la lesión.

Ortésis^(14, 18, 29, 30):

- Dependiendo de la localización de la tendinopatía podemos adaptar taloneras, plantillas o cinchas.
- Es una práctica generalizada y esto hace que no haya un consenso, puesto que estas ortésis tendrían que ser prescritas de manera individualizada, tanto en su forma o diseño, como en el tiempo de tratamiento con las mismas —que tiene que ser limitado— y en el momento adecuado para su uso, que generalmente será únicamente en la práctica deportiva.

2. Tratamiento de las tendinopatías más frecuentes

- Epicondilitis lateral (codo de tenista)^(7, 16, 17, 29, 31-34): Se trata de una tendinopatía en la que existe dolor en la región lateral del codo, que se incrementa con la extensión y supinación de la muñeca. Aunque puede afectar a varios de los músculos que se insertan en el epicóndilo lateral del húmero, el tendón más afectado suele ser el del músculo extensor común de los dedos.

El tratamiento principal y en el que se han obtenido grandes resultados es la *potenciación muscular excéntrica* asociada a los estiramientos de los músculos

afectados. Este tratamiento mejora, a corto y largo plazo, el dolor, la función y la fuerza de agarre en la mano. Por ello todos los expertos lo recomiendan pese a que aún necesita una protocolización para generalizar su uso de forma uniforme.

Aunque es frecuente el uso de *infiltración de corticoides* en el manejo de las epicondilitis, se ha visto que a largo plazo no modifica la estructura del tendón, sin embargo se ha mostrado útil en el tratamiento a corto plazo de esta tendinopatía.

Existen otros tratamientos como la *inyección de plasma rico en plaquetas* o los *parches de nitroglicerina* que están en estudio puesto que, si bien disminuyen el dolor, no se conoce la modificación a largo plazo que puedan ejercer sobre la estructura del tendón.

Por último hay tratamientos como el uso de ortésis (cincha epicondilea), *reposo*, *ondas de choque* o *electroterapia* con TENS o ultrasonidos, que se han utilizado de forma habitual en esta patología, pero que no han demostrado su eficacia en el tratamiento de la misma y, por tanto, no podemos recomendar su uso. Lo mismo podemos afirmar de la cirugía en esta lesión, aunque en ocasiones se utilice como última línea de tratamiento en el caso de lesiones refractarias a terapias más conservadoras.

Sin duda puede hacerse un *tratamiento multimodal*, pero en él nunca debe de faltar la potenciación muscular excéntrica asociada a estiramientos que se ha descrito previamente, puesto que es el tratamiento fundamental y de primera línea en estas patologías, es seguro y muestra resultados a corto y largo plazo. Su principal inconveniente es la necesidad de adherencia al tratamiento por parte del paciente que tendrá que tomar en consideración la necesidad de su implicación para la resolución definitiva de su patología.

- Tendinopatía del manguito de los rotadores^(16, 17, 26, 35-38): Es una patología muy frecuente en deportes de lanzamiento o en aquellos en los que, en su gesto deportivo, el miembro superior sobrepasa hacia arriba el nivel del hombro (natación, deportes de raqueta, etc.).

El hombro es una articulación compleja desde el punto de vista anatómico y funcional, puesto que se debe mantener una movilidad extrema (de hecho es la articulación con más movilidad de todo el cuerpo humano) con una estabilidad en la misma, que viene fundamentada por escasos componentes ligamentosos y esenciales componentes musculares que tienen la doble función de movilizadores y estabilizadores de la articulación.

El tratamiento principal se realizará pues en base a tener un balance muscular adecuado en todos los pares de fuerza que ejercen su acción en esta articulación,

además de los músculos estabilizadores de la escápula que aunque no actúan directamente en los movimientos de la articulación glenohumeral, si que contribuyen a posicionar la escápula en una situación óptima para que la articulación del hombro actúe. Así pues no debe nunca faltar en la rehabilitación de estas lesiones el *fortalecimiento de los músculos*, sobre todo del manguito de los rotadores puesto que son los músculos que con más frecuencia se asocian a tendinopatías, sin olvidarnos de los estabilizadores de la escápula. Este fortalecimiento puede llevarse a cabo con un programa adecuado de ejercicios de resistencia.

Como en lesiones previas, también en esta está generalizado el uso de otros tratamientos como la *infiltración de corticoides* asociados o no a anestésicos locales. Estos fármacos actúan mejorando los síntomas a corto plazo, pero no modifican la historia natural de la tendinopatía del manguito rotador a largo plazo.

Otros tratamientos utilizados son las ondas de choque (en las tendinitis calcificadas), los *ultrasonidos* o el *láser*, que, con distintos efectos sobre la lesión, forman parte de las terapias de segunda línea y que deben ser siempre coadyuvantes a los ejercicios de fortalecimiento que, como hemos apuntado en otras ocasiones en este capítulo, es el tratamiento “gold estándar” para las tendinopatías.

- Tendinopatía rotuliana (rodilla del saltador)^(14-17, 28, 39-41): Esta patología se da en deportes en los que el aparato extensor del cuádriceps está sometido a momentos de fuerza muy elevados en movimientos repetidos y balísticos, como pueden ser los saltos (sobre todo en su momento de caída cuando el cuádriceps actúa de manera excéntrica) o en trotes sobre superficies duras sin calzado amortiguador, etc.

En fases agudas se puede empezar con *trabajo en descarga parcial*, pero el tratamiento con óptimos resultados, incluso mejores que con la cirugía, es sin duda el *trabajo muscular excéntrico*, en el que se somete al cuádriceps a una tensión progresiva en posición de alargamiento, produciendo en el tendón cambios morfológicos con hipertrofia tanto en su anchura como en el espesor. Se han publicado diversos protocolos de actuación en los que se van aumentando de forma progresiva este trabajo excéntrico, incluso con la introducción de cargas externas, dependiendo de las necesidades del deportista.

Como tratamientos coadyuvantes se puede utilizar el *masaje transverso profundo* del tendón para reducir el dolor y los *TENS* y *ultrasonidos* o la *iontoforesis con corticoides* que pueden ser efectivos para mejorar la función y disminuir la sensación dolorosa.

- Tendinopatía aquilea^(14-17, 24): El término “tendinopatía” ha sustituido al de “tendinitis” puesto que en la mayoría de los casos no existe inflamación evidente. Se manifiesta como un dolor constante e intenso en la región posterior del tobillo, más frecuente

en el área de la unión miotendinosa y en la inserción en el calcáneo del tendón de Aquiles. Esta tendinopatía habitualmente se hace crónica y está en relación con el sobreuso, generalmente en deportes en los que predominan el salto y la carrera.

Al igual que en otras tendinopatías expuestas previamente en este capítulo, el tratamiento “gold standard” de esta patología es *el trabajo muscular excéntrico*, que puede estar acompañado por diversos tratamientos como los *ultrasonidos* o *TENS* para el dolor, las *ondas de choque* para la función y el dolor o el *plasma rico en plaquetas* que, aunque con resultados prometedores, no hay en la literatura suficiente evidencia en su uso para llegar a conclusiones concretas.

Las *ortésis* y el *reposo* no son aconsejables por su escaso valor en el tratamiento aunque en fases agudas puede ser útil la descarga parcial del miembro inferior afecto.

El tratamiento con *AINES* puede emplearse como medida analgésica, pero buscar su efecto antiinflamatorio no tiene sentido pues, como hemos apuntado al comienzo de este punto, no se trata de una enfermedad inflamatoria.

- Fascitis plantar⁽⁴²⁻⁴⁸⁾: Consiste en un dolor autolimitado en la planta del pie y en la parte inferior del talón. El nombre es equívoco porque sugiere inflamación cuando se trata de una tendinosis con degeneración de la fascia plantar e incluso necrosis de la misma.

A pesar de que en su tratamiento es habitual el instar al paciente a que *modifique hábitos* o adopte *medidas higiénicas* tales como el reposo relativo, la pérdida de peso corporal y adecuación del calzado utilizado, no hay evidencia de que estas normas sean verdaderamente eficaces en la mejoría de la lesión.

También es frecuente la recomendación del uso de *ortésis* como taloneras blandas prefabricadas para reducir la presión sobre el talón, pero igualmente su efectividad se ha comprobado limitada u otro tipo de *ortésis* de uso nocturno para estirar pasivamente la musculatura del tríceps sural y la fascia plantar se han utilizado en otros países, con parecidos resultados.

A no haber inflamación, el uso de *AINES* estará restringido a su efecto antiálgico y el uso de *inyecciones locales de corticoides* ha mostrado efectividad limitada con efecto beneficioso a corto plazo, que no supera el mes de respuesta positiva y con unos efectos adversos descritos como debilidad, rotura de la fascia y atrofia de la fascia plantar con inyecciones repetidas que hace que se recomienden únicamente en casos rebeldes.

La *iontoforeseis con corticoides*, los *US* y el *láser* no han mostrado buenos resultados y en las *ondas de choque extracorpóreas* los resultados son contradictorias porque los distintos estudios que existen en la literatura aplican diferentes tipos

de ondas de choque como son las radiales y focales y, al no poder comparar los resultados, no podemos llegar a unas conclusiones válidas.

El *tratamiento quirúrgico* con fasciotomía parcial tiene un índice de recaída del 30% y no es un tratamiento de elección por sus escasos resultados.

El tratamiento decisivo en esta patología es la práctica de *estiramientos* de la fascia plantar y de la musculatura sural (sobre todo del tendón de Aquiles), que tienen un efecto duradero, con mantenimiento del mismo a los 2 años, tanto sobre la función como sobre el dolor.

En general, al no existir guías de práctica clínica, suelen combinarse dos o varias técnicas, para que mejore la efectividad en el tratamiento, y se muestran los mejores resultados cuando se inicia la terapia en las primeras 6 semanas tras la aparición de los síntomas.

6.6. Bibliografía

1. Medicos S, Barcelona FC. Guía de práctica clínica de las lesiones musculares. Epidemiología, diagnóstico, tratamiento y prevención. Apuntes Medicina De l'Esport. 2009;164:179-203.
2. Jarvinen TA, Jarvinen TL, Kaariainen M, Aarimaa V, Vaittinen S, Kalimo H, et al. Muscle injuries: optimising recovery. Best practice & research Clinical rheumatology. 2007;21(2):317-31.
3. Orchard JW, Best TM, Mueller-Wohlfahrt HW, Hunter G, Hamilton BH, Webborn N, et al. The early management of muscle strains in the elite athlete: best practice in a world with a limited evidence basis. Br J Sports Med. 2008;42(3):158-9.
4. Williams S, Whatman C, Hume PA, Sheerin K. Kinesio taping in treatment and prevention of sports injuries: a meta-analysis of the evidence for its effectiveness. Sports Med. 2012;42(2):153-64.
5. Mehallo CJ, Drezner JA, Bytowski JR. Practical management: nonsteroidal antiinflammatory drug (NSAID) use in athletic injuries. Clin J Sport Med. 2006;16(2):170-4.
6. Dvorak J, Feddermann N, Grimm K. Glucocorticosteroids in football: use and misuse. Br J Sports Med. 2006;40 Suppl 1:i48-54.
7. Prieto-Lucena J, González-Carmona O, Pons-Sarazibar Y, Vázquez-Sousa C, Bravo-Paniagua M, Pastor-Mañosa C. Infiltraciones de sangre autóloga y plasma enriquecido en plaquetas en el tratamiento de la epicondilitis. Una revisión sistemática. Rehabilitación. 2012;46(2):157-63.

8. Wright-Carpenter T, Klein P, Schaferhoff P, Appell HJ, Mir LM, Wehling P. Treatment of muscle injuries by local administration of autologous conditioned serum: a pilot study on sportsmen with muscle strains. *Int J Sports Med*. 2004;25(8):588-93.
9. Tratamientos ricos en plaquetas para lesiones de partes blandas musculoesqueléticas (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database Syst Rev*. 2013(12):CD010071.
10. Mishra A, Woodall J, Jr., Vieira A. Treatment of tendon and muscle using platelet-rich plasma. *Clin Sports Med*. 2009;28(1):113-25.
11. Aaltonen S, Karjalainen H, Heinonen A, Parkkari J, Kujala UM. Prevention of sports injuries: systematic review of randomized controlled trials. *Archives of internal medicine*. 2007;167(15):1585-92.
12. Lauersen JB, Bertelsen DM, Andersen LB. The effectiveness of exercise interventions to prevent sports injuries: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Sports Med*. 2014;48(11):871-7.
13. Casáis Martínez L. Revisión de las estrategias para la prevención de lesiones en el deporte desde la actividad física. *Apuntes Medicina De l'Esport*. 2008;157:30-40.
14. Barcelona SMdFC. Guía de Práctica Clínica de las Tendinopatías: diagnóstico, tratamiento y prevención. *Apuntes Medicina de L'Esport*. 2012;47(176):143-68.
15. Florez-García M, Echevarri-Pérez C, Paz MPd. Programas de ejercicios en tendinopatías Rehabilitación. 2003;37(6):354-62.
16. Childress M, Beutler A. Management of chronic tendon injuries. *Am Fam Physician*. 2013;87(7):486-90.
17. Wilson J, Best T. Common overuse tendon problems: A review and recommendations for treatment. *Am Fam Physician*. 2005;72(5):811-8.
18. Rees JD, Maffulli N, Cook J. Management of tendinopathy. *Am J Sports Med*. 2009;37(9):1855-67.
19. Ryan M, Wong A, Taunton J. Favorable outcomes after sonographically guided intratendinous injection of hyperosmolar dextrose for chronic insertional and midportion achilles tendinosis. *AJR American journal of roentgenology*. 2010;194(4):1047-53.
20. Rabago D, Yelland M, Patterson J, Zgierska A. Prolotherapy for chronic musculoskeletal pain. *Am Fam Physician*. 2011;84(11):1208-10.
21. Foster TE, Puskas BL, Mandelbaum BR, Gerhardt MB, Rodeo SA. Platelet-rich plasma: from basic science to clinical applications. *Am J Sports Med*. 2009;37(11):2259-72.

22. De Vos RJ, van Veldhoven PL, Moen MH, Weir A, Tol JL, Maffulli N. Autologous growth factor injections in chronic tendinopathy: a systematic review. *British medical bulletin*. 2010;95:63-77.
23. Filardo G, Kon E, Della Villa S, Vincentelli F, Fornasari PM, Marcacci M. Use of platelet-rich plasma for the treatment of refractory jumper's knee. *International orthopaedics*. 2010;34(6):909-15.
24. De Vos RJ, Weir A, van Schie HT, Bierma-Zeinstra SM, Verhaar JA, Weinans H, et al. Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010;303(2):144-9.
25. WADA. 2015. Available from: <http://list.wada-ama.org/es/list/m1-enhancement-of-oxygen-transfer>.
26. Andres BM, Murrell GA. Treatment of tendinopathy: what works, what does not, and what is on the horizon. *Clinical orthopaedics and related research*. 2008;466(7):1539-54.
27. Tumilty S, Munn J, McDonough S, Hurley DA, Basford JR, Baxter GD. Low level laser treatment of tendinopathy: a systematic review with meta-analysis. *Photomedicine and laser surgery*. 2010;28(1):3-16.
28. O'Sullivan K, McAuliffe S, Deburca N. The effects of eccentric training on lower limb flexibility: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2012;46(12):838-45.
29. Struijs PA, Smidt N, Arola H, Dijk v C, Buchbinder R, Assendelft WJ. Orthotic devices for the treatment of tennis elbow. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002(1):CD001821.
30. D'Hondt N E, Struijs PA, Kerkhoffs GM, Verheul C, Lysens R, Aufdemkampe G, et al. Orthotic devices for treating patellofemoral pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002(2):CD002267.
31. Dingemanse R, Randsdorp M, Koes BW, Huisstede BM. Evidence for the effectiveness of electrophysical modalities for treatment of medial and lateral epicondylitis: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2014;48(12):957-65.
32. Buchbinder R, Green S, White M, Barnsley L, Smidt N, Assendelft WJ. Shock wave therapy for lateral elbow pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002(1):CD003524.
33. Cullinane FL, Boocock MG, Trevelyan FC. Is eccentric exercise an effective treatment for lateral epicondylitis? A systematic review. *Clin Rehabil*. 2014;28(1):3-19.
34. Buchbinder R, Green SE, Youd JM, Assendelft WJ, Barnsley L, Smidt N. Systematic review of the efficacy and safety of shock wave therapy for lateral elbow pain. *The Journal of rheumatology*. 2006;33(7):1351-63.
35. Wilk KE, Hooks TR. Rehabilitation of the Throwing Athlete: Where We Are in 2014. *Clin Sports Med*. 2015;34(2):247-61.

36. Escamilla RF, Yamashiro K, Paulos L, Andrews JR. Shoulder muscle activity and function in common shoulder rehabilitation exercises. *Sports Med.* 2009;39(8):663-85.
37. Crawshaw DP, Helliwell PS, Hensor EM, Hay EM, Aldous SJ, Conaghan PG. Exercise therapy after corticosteroid injection for moderate to severe shoulder pain: large pragmatic randomised trial. *BMJ.* 2010;340:c3037.
38. Butterfield TA. Eccentric exercise in vivo: strain-induced muscle damage and adaptation in a stable system. *Exercise and sport sciences reviews.* 2010;38(2):51-60.
39. Esparza F, Barrera F, Pardo A, Avellan J, Fernández T, González L. Patellar tendinopathy prevention in athletes with eccentric exercise. *Trauma Fund MAPFRE.* 2011;22(4):241-7.
40. Maffulli N, Longo UG. How do eccentric exercises work in tendinopathy? *Rheumatology (Oxford).* 2008;47(10):1444-5.
41. Peers KH, Lysens RJ. Patellar tendinopathy in athletes: current diagnostic and therapeutic recommendations. *Sports Med.* 2005;35(1):71-87.
42. Lafuente Guijosa A, O'Mulony Muñoz I, Escrivá de la Fuente M, Cur-Ituarte P. Fascitis plantar: revisión del tratamiento basado en la evidencia. *Reumatoid Clin.* 2007;3(4):159-65.
43. Crawford F, Thomson C. Interventions for treating plantar heel pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;3:CD000416.
44. Young CC, Rutherford DS, Niedfeldt MW. Treatment of plantar fasciitis. *Am Fam Physician.* 2001;63(3):467-74, 77-8.
45. Digiovanni BF, Nawoczenski DA, Malay DP, Graci PA, Williams TT, Wilding GE, et al. Plantar fascia-specific stretching exercise improves outcomes in patients with chronic plantar fasciitis. A prospective clinical trial with two-year follow-up. *The Journal of bone and joint surgery American volume.* 2006;88(8):1775-81.
46. Díaz López A, Guzmán Carrasco P. Efectividad de distintas terapias físicas en el tratamiento conservador de la fascitis plantar. Revisión sistemática. *Rev Esp Salud Pública.* 2014;88:157-78.
47. García J, Pascual R, Ortega E, Martos D, Martínez F. Estiramientos del tendón de Aquiles para la fascitis plantar. ¿Son efectivos? *Rehabilitación.* 2011;45(1):57-60.
48. Buchbinder R. Clinical practice. Plantar fasciitis. *The New England journal of medicine.* 2004;350(21):2159-66.



capítulo 7

Los vendajes funcionales

Autor

Juan José Ramos Álvarez

Juan Nogal García



7.1. Vendaje funcional

7.1.1. Introducción

El vendaje funcional es una técnica de vendaje que consiste en intentar modificar la biomecánica de una estructura anatómica lesionada o implicada en una lesión para mantener su funcionalidad, intentando minimizar el daño que una determinada actividad pudiera producir. El vendaje funcional nos permite impedir, contener o limitar cualquier movimiento que produzca dolor, dejando libre el resto de las funciones y dando reposo a las estructuras lesionadas. Puede tener un objetivo preventivo y terapéutico. Recomendamos su uso preventivo solamente para las estructuras previamente lesionadas y lo desaconsejamos en estructuras sanas, en las que no tendría sentido limitar su función, aunque fuera de manera preventiva. En ocasiones, solamente se aplica durante la actividad laboral o deportiva retirándose después de la misma. En segundo lugar, puede considerarse un útil coadyuvante en el tratamiento de diferentes lesiones músculo-esqueléticas. Nos permite por un lado limitar la función de la estructura lesionada favoreciendo por tanto su recuperación y por otro, al ser fácilmente sustituible, podremos quitarlo para realizar el tratamiento rehabilitador y volverlo a colocar después de la lesión. Finalmente, puede ser de gran utilidad en la última fase del tratamiento de aquellas lesiones que precisaron vendaje de inmovilización rígido. Podríamos aplicar el vendaje funcional en la última fase de la lesión, evitando algunos de los efectos secundarios de las inmovilizaciones rígidas de larga duración.

El tiempo de aplicación del vendaje varía en función del tipo y del grado de la lesión a tratar. En todos los casos el vendaje funcional nos permite acortar los periodos de recuperación y hacer que la lesión sea menos invalidante para el paciente.

El vendaje funcional presenta propiedades mecánicas, sensitivas, fisiológicas y psicológicas.

Propiedades mecánicas: mediante la acción mecánica se limita la movilidad de las estructuras anatómicas en posición antiálgica, sustituyendo su acción fisiológica.

Propiedades sensitivas: mediante el vendaje funcional se puede estimular la sensibilidad exteroceptiva y propioceptiva. Aquellos vendajes que están situados directamente sobre la piel pueden mejorar la sensibilidad exteroceptiva, aumentando o minimizando las sensaciones de origen cutáneo: tacto, presión, dolor y temperatura.

Puede actuar, a su vez, sobre la sensibilidad propioceptiva que nos informa de la posición de las estructuras articulares y musculotendinosas, mejorando, por tanto, la percepción de la postura antiálgica. Esta última propiedad del vendaje funcional,

puede ser perjudicial para su uso en estructuras no lesionadas, ya que la información propioceptiva que recibimos puede estar alterada con la limitación de la movilidad.

Propiedades fisiológicas: el vendaje funcional, puede presentar algunos efectos fisiológicos beneficiosos: reduce el dolor y la atrofia muscular consiguientes a la lesión y mejora los fenómenos circulatorios en el foco de la lesión, mejorando tanto el riego sanguíneo como el retorno venoso, disminuyendo el edema.

Propiedades psicológicas: finalmente, puede presentar acciones psicológicas, aumenta la confianza del paciente, ya que mejora la sensación de comodidad y estabilidad y disminuye el dolor. Este efecto psicológico, a veces puede ser perjudicial, ya que pudiera crear una dependencia difícil de eliminar. En nuestra práctica diaria nos encontramos con deportistas que demandan estos tipos de vendajes sin presentar ningún tipo de lesión y a veces es complicado combatir este hábito.

7.1.2. Indicaciones

El vendaje funcional está indicado en diversas lesiones y patologías músculo-tendinosas. Mediante el vendaje funcional intentamos construir un sistema externo muscular o tendinoso que logre un acortamiento de dichas estructuras para facilitar su curación y disminuir su sintomatología. Las indicaciones más frecuentes del vendaje funcional en lesiones músculo tendinosas son: Las tendinopatías, las lesiones musculares grados I y II (elongaciones, roturas fibrilares) y las contusiones musculares.

7.1.3. Contraindicaciones

La primera contraindicación absoluta del vendaje funcional sería su aplicación en aquellas lesiones en las cuales no hayamos establecido un diagnóstico previo. La mayor o menor compresión del vendaje, la técnica y el material utilizado van a depender de este diagnóstico previo.

No debe usarse en aquellas lesiones que precisen tratamiento quirúrgico. El vendaje funcional podría realizarse previo a dicho tratamiento pero nunca sería sustitutorio del mismo: roturas tendinosas completas y lesiones musculares grado III (roturas completas). Entre las contraindicaciones relativas incluimos procesos alérgicos y en general todas aquellas lesiones en la piel que pudieran verse empeoradas por el uso de este tipo de vendaje, insuficiencia venosa (varices) y enfermedades con afectación neurológica sensitiva periférica.

7.1.4. Complicaciones

Al igual que cualquier técnica sanitaria, el vendaje funcional no está exento de efectos secundarios o complicaciones. Las más frecuentes son de tipo dermatológico, derivadas por un lado del rechazo a los materiales utilizados, sobre todo a los adhesivos, aunque los poliacrilatos utilizados suelen ser hipoalérgicos, no están exentas de esta posible complicación. También se pueden producir escoriaciones y heridas en las zonas de roce que habrá que vigilar y proteger. Otras complicaciones menos frecuentes son de origen neurovascular, no podemos olvidar que todo vendaje compresivo puede producir complicaciones circulatorias o neurológicas si no se conocen las características de las vendas utilizadas y la región anatómica donde se aplican. Finalmente hay que tener en cuenta que la aplicación continuada del vendaje funcional puede provocar rigidez articular, fibrosis periarticular, reducción del espesor de las fibras de colágeno en ligamentos y tendones y atrofia muscular.

7.1.5. Principios de aplicación y precauciones

Previo a la realización de un vendaje muscular hay que tener en cuenta los siguientes principios y precauciones:

- Realizar previamente un diagnóstico exacto de la lesión
- Preparación de la piel: la piel deberá estar limpia y seca y preferiblemente rasurada.
- Proteger los puntos y zonas sensibles y susceptibles de roce.
- Construir el vendaje teniendo en cuenta el tipo y la longitud del material a utilizar.
- Tener en cuenta el tiempo de permanencia del vendaje funcional.
- Siempre se debe buscar la confortabilidad del paciente.
- Evitar la presencia de arrugas, sobre todo en la planta del pie para minimizar el riesgo de formación de ampollas o heridas.
- No realizar compresiones en los huecos anatómicos, para evitar problemas neurovasculares. Evitar compresiones directas sobre tendones y ligamentos.
- Mantener una posición funcional mientras se realiza el vendaje, para que las tiras activas no pierdan la tensión necesaria.
- Colocar una adecuada tensión en los estribos, para que dichas tensiones se distribuyan uniformemente.
- No colocar una tensión excesiva en el cierre de los estribos para evitar problemas neurovasculares.

7.1.6. Técnicas

Podemos distinguir tres técnicas principales de aplicación de los vendajes funcionales:

De contención o elástica: es un tipo de inmovilización blanda, su objetivo es limitar el movimiento de la estructura lesionada sin inhibirlo completamente. Se utiliza principalmente en superficies musculares amplias y en lesiones que puedan presentar una gran inflamación o edema. Se utilizan vendas elásticas puras, cohesivas o adhesivas.

De inmovilización o inelástica: es un tipo de inmovilización dura, mediante esta técnica pretendemos inhibir completamente el movimiento que produce dolor. Puede ser utilizado en la mayoría de las lesiones, evitando su uso en las lesiones agudas con gran inflamación y edema que utilizaremos principalmente la técnica de contención. Se utilizan vendas inelásticas (tape).

Mixta: es una combinación de las dos anteriores. Es la técnica más utilizada. Puede utilizarse el vendaje elástico como base y por encima las tiras de vendaje inelástico o ir alternando ambos vendajes en la misma estructura según los movimientos que nos interese limitar total o parcialmente.

7.1.7. Tipos de tiras

De anclaje: son las tiras que delimitan el vendaje y soportan la tracción de las tiras activas distribuyendo la tensión del vendaje. Son de dos tipos: semicirculares o abiertas y circulares o cerradas. En las estructuras contráctiles (musculares...), se utilizará material elástico (adhesivo). Si colocamos varias tiras de anclaje se utilizarán superpuestas en “tejadillo”, las tiras se superponen en un 50% aproximadamente.

Activas o “estribos”: su función es la de estabilizar la zona afectada. Se colocan siguiendo la dirección de las estructuras lesionadas, se deben traccionar longitudinalmente para estabilizar la estructura afectada. Si colocamos varias tiras activas se utilizarán superpuestas en “tejadillo” al igual que las de anclaje, pero superpuestas en un 33% aproximadamente.

De cierre: aseguran la tensión de las distintas tiras entre sí dando consistencia y estabilidad al vendaje. El vendaje se puede cerrar parcial o totalmente según las necesidades y características de la lesión.

7.1.8. Ejemplos de vendajes

A continuación vamos a describir los vendajes músculo-tendinosos más habitualmente utilizados, para el miembro inferior elegimos la tendinopatía del tendón de Aquiles y del tendón rotuliano y la lesión muscular en cuádriceps e isquiotibiales. Para el miembro superior explicamos la epitrocleitis, epicondilitis y la tendinopatía del manguito rotador:

Tendinopatía del tendón de Aquiles. Lesión muscular triceps sural

Utilizamos un vendaje mixto tanto en el ámbito deportivo como ambulatorio. Este mismo vendaje puede ser utilizado tanto en la tendinopatía Aquilea como en las lesiones musculares del triceps sural. Intentamos acortar el tendón rotuliano o el músculo, limitando su estiramiento (Fig. 1)

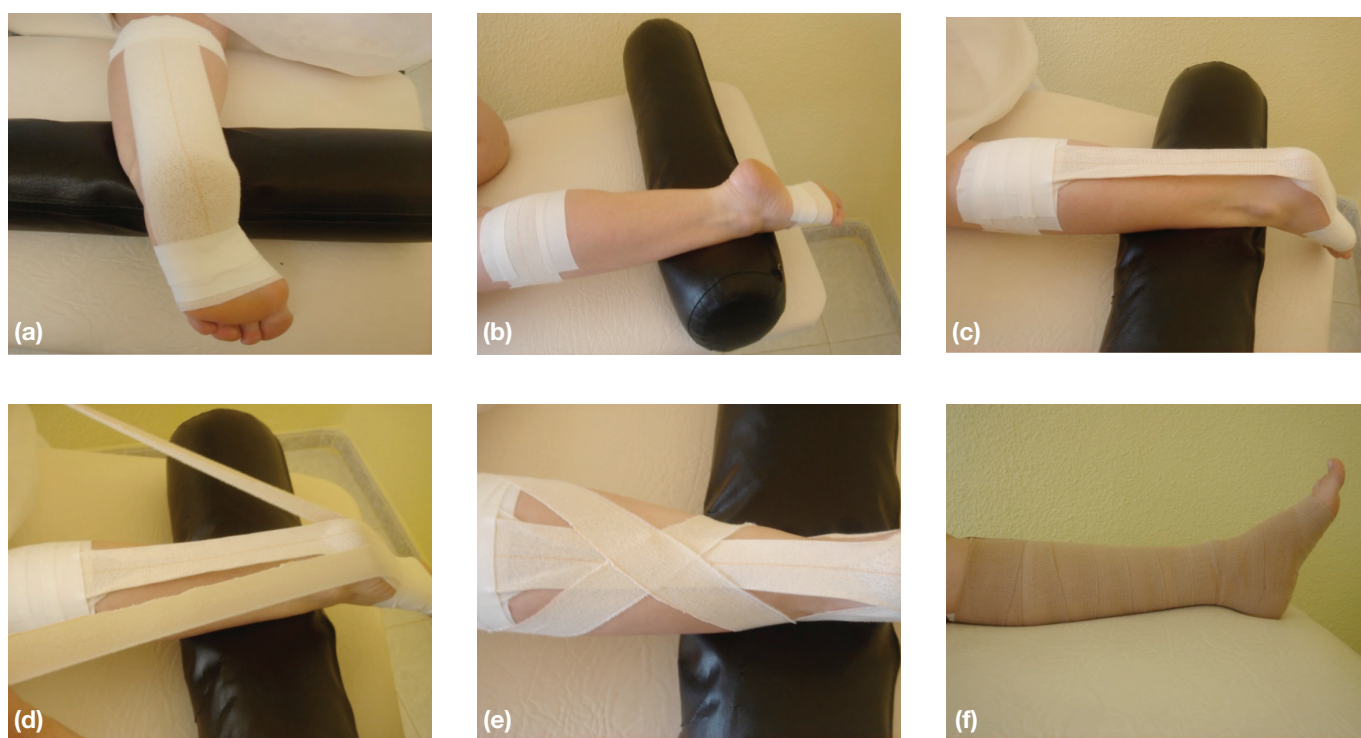


Figura 1. Tendinopatía Tendón de Aquiles. Se colocan dos tiras de anclaje circulares de venda elástica de 5 cm (para no comprimir la zona y permitir la contracción —relajación muscular). La primera en el tercio superior del triceps sural y la segunda en la plante del pie por debajo de la cabeza de los metatarsianos. Generalmente utilizamos vendaje elástico adhesivo de 5 ó 7,5 cm al que sujetamos con vendaje de tape (a). Primeramente fijamos una tira activa de tensión desde la planta del pie hasta la tira de anclaje en el músculo triceps sural, utilizando un vendaje elástico adhesivo de 5 o 7,5 cm (b). Doblamos la tira sobre sí misma para fabricar un tendón artificial (c). Posteriormente colocamos una tira activa de venda elástica adhesiva de 7,5 cm desde el talón, que previamente hemos dividimos en dos a nivel de la tuberosidad del calcáneo (d), ambas tiras las cruzamos en la parte posterior de la pierna, pegándolas en la zona anterolateral de la tira de anclaje proximal (e). Las sujetamos con una tira circular de tape de 5 cm. Finalmente cerramos el vendaje con una venda cohesiva de 10 cm (f). En las lesiones del triceps sural podemos realizar el mismo tipo de vendaje. La venda de anclaje superior ira colocada por encima de la lesión, proximal al vientre muscular.

Tendinopatía rotuliana. Tendinopatía cuadricipital

Utilizamos un vendaje inelástico, intentando disminuir la tensión sobre el tendón rotuliano o sobre el tendón cuadricipital (Fig.2). Recomendado para la actividad física y las actividades cotidianas y laborales.



Figura 2. Tendinopatía rotuliana. De pie, con la rodilla en flexión de menos de 45° y el talón ligeramente elevado (a). Colocamos una pieza de Foam protegiendo la inserción del tendón rotuliano a nivel de la espina tibial, previo a la colocación de las tiras de tape (b). Colocamos una tira de anclaje de tape de 3,8 cm semicircular por debajo del hueco poplíteo. Después colocamos una tira activa de tape de 3,8 cm por la cara anterior presionando la pieza de foam y anclándola en la tira posterior. La primera tira cubre la espina tibial y la segunda colocada por detrás dejando libre el hueco poplíteo. Se colocaran 2 o 3 tiras superpuestas y se cierra el vendaje por su cara posterior (c). En la tendinopatía del tendón del cuádriceps y la enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson realizaremos el mismo proceso, colocamos las tiras rodeando los polos superior e inferior de la rótula (d).

Lesión muscular cuádriceps e isquiotibiales

Intentamos acortar la estructura muscular, limitando su estiramiento. Describimos dos técnicas para limitar la funcionalidad de los músculos del muslo. Una técnica inelástica y una mixta. Aplicamos los vendajes por la parte anterior del muslo para limitar la funcionalidad del músculo cuádriceps. El paciente debe permanecer con la pierna en extensión y el cuádriceps relajado. Este mismo vendaje aplicado por la cara posterior limitaría la función de la musculatura isquiotibial. Podemos utilizar dos técnicas (Fig. 3 y 4).



Figura 3. Lesión muscular cuádriceps e isquiotibiales I. Utilizamos una técnica inelástica. Primeramente aplicamos el spray fijador sobre la superficie a tratar (a). Cortamos varias tiras activas con tape de 3,8 cm y las vamos pegamos una sobre la mitad de la otra hasta llegar a una longitud similar al vientre muscular correspondiente (b). Las unimos con 2 tiras de anclaje de tape de 3,8 o 5 cm. Pegamos el armazón en el borde superior del vientre muscular y tiramos en dirección a la unión músculo tendinosa distal (c). Vamos cruzando tiras oblicuas superpuestas de abajo hacia arriba y viceversa (d). Posteriormente superponemos tiras semicirculares de tape de 3,8 o 5 cm (e). Finalmente cerramos el vendaje con una venda elástica cohesiva de 7,5 o 10 cm (f).



Figura 4. Lesión muscular cuádriceps e isquiotibiales II. Utilizamos una técnica mixta. Primeramente, tras aplicar el spray fijador, colocamos dos tiras de anclaje semicirculares de tape de 5 cm por encima y por debajo de la lesión (a). Posteriormente cortamos un trozo de venda elástica adhesiva de 5 cm y lo pegamos por la mitad a la venda de anclaje proximal, traccionado de ambos extremos hacia abajo, hasta pegarlos a la tira de anclaje distal (b). Cortamos otro trozo y repetimos la operación desde la venda distal hacia la proximal (c). Vamos repitiendo la operación alternativamente con 3 capas más hasta cubrir el muslo (d). Finalmente cerramos el vendaje con un venda elástica adhesiva de 7,5 o 10 cm (e).

Tendinopatía musculatura rotadora del hombro

Utilizamos una técnica elástica para limitar los movimientos de la articulación del hombro. Describimos dos variantes en función de la musculatura lesionada y del movimiento que queremos limitar. La abducción-aducción, rotación externa o interna y flexión o extensión del hombro. Si combinamos las dos variantes limitamos completamente la movilidad de la articulación escapulo-humeral y puede ser utilizado como inmovilización en las luxaciones anteriores de hombro (Fig. 5).

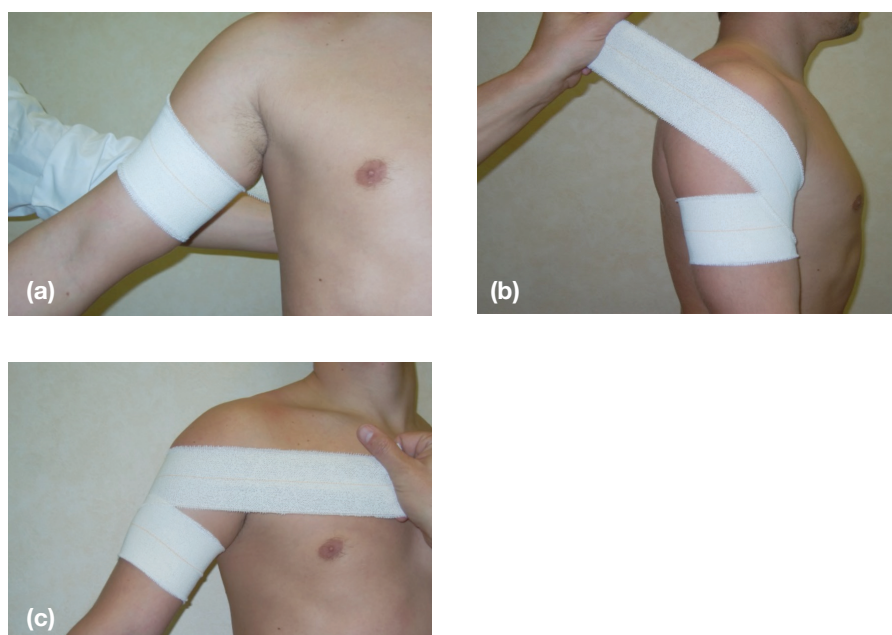


Figura 5. Tendinopatías de la musculatura rotadora del hombro. Utilizamos una venda elástica adhesiva de 5 o 7,5 cm. Rodeamos el brazo a la altura del vientre muscular del bíceps (a). Desde la cara anterior del bíceps braquial, traccionamos la venda en sentido dorsal cubriendo la articulación del hombro y la fijamos por detrás encima de la escápula. De esta manera limitamos la flexión anterior del brazo (deltoides, coracobraquial), la abducción (supraespinoso) y la rotación interna (subescapular, redondo mayor) (b). Si terminamos de rodear el brazo en la zona posterior y traccionamos hacia adelante, fijando la venda en la zona anterior sobre el deltoides, seguimos limitando la abducción, y, en este caso, limitaremos la extensión (dorsal ancho, redondo mayor) y la rotación externa (redondo menor, infraespinoso) (c). La aducción estará limitada en todos los casos.

Epicondilitis-Epitrocleitis

Mediante una técnica inelástica, colocamos una sujeción en collarín sobre la región proximal de ambos tendones, intentamos limitar la tensión en la inserción tendinosa en epicóndilo y epitroclea (Fig. 27). Recomendamos la colocación del collarín permanentemente, tanto para la actividad deportiva como laboral y de la vida diaria. Este vendaje, como hemos comentado previamente, puede ser completado limitando la flexión dorsal o palmar de la muñeca (ver Fig. 6)

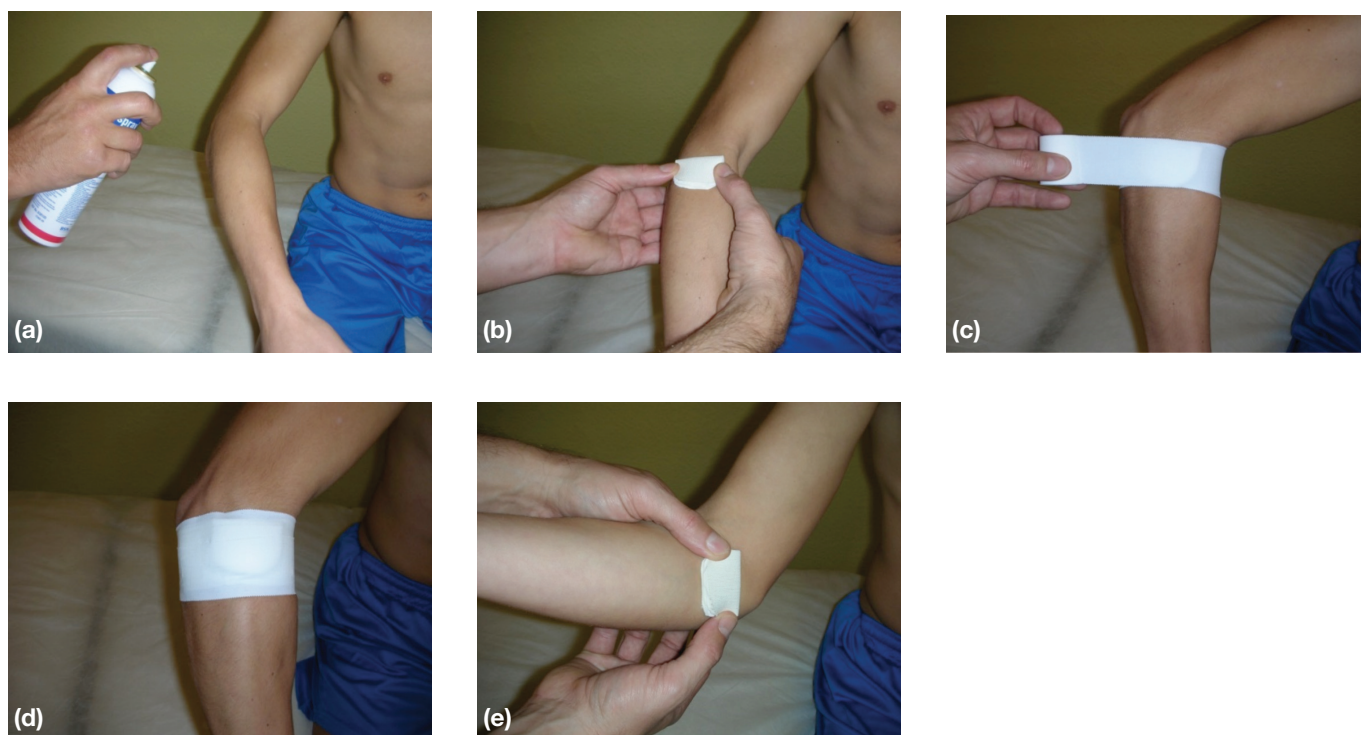


Figura 6. Epicondilitis y Epitrocleitis. Tras la administración de spray fijador (a). Colocamos un rectángulo de foam sobre las inserciones tendinosas a nivel del epicóndilo (b). Rodeamos dicha zona con una tira de tape circular de 3,8 cm (c) dando dos o tres vueltas alrededor el epicóndilo (d) se aconseja pedir al paciente que haga una concentración isométrica máxima cerrando el puño. Para la epitrocleitis procedemos igual, colocando la pieza de foam sobre las inserciones tendinosas a nivel de la epitroclea (e).

7.2. Kinesiotape o vendaje neuromuscular

7.2.1. Introducción

El vendaje neuromuscular o kinesiotaping, es un vendaje elástico con un grosor similar a la piel y unos pliegues que imitan las huellas dactilares, de esta manera se intenta eliminar la percepción de peso, minimizar estímulos sensitivos y favorecer la elevación de la piel mediante la formación de pliegues. Las vendas elásticas empleadas son muy elásticas, permitiendo un estiramiento longitudinal de las mismas hasta un 130-140% de su longitud original, sin poderse estirar transversalmente. La elasticidad del vendaje se conserva por un periodo aproximado entre 3 a 5 días, después del cual habrá que retirarlo. Las medidas de los rollos varían entre 2,5 y 7,5 cm y se usaran en función de la región anatómica a tratar. Fue descrito en los años setenta por Kenzo Kase para su utilización en el tratamiento de las lesiones musculotendinosas, aunque existe una patente anterior a nombre de Joseph C. Komp.

Existen diferentes colores, que pueden usarse en función de las preferencias del deportista o intentando buscar algunas propiedades diferenciales, por ejemplo el color rojo absorbe mejor la luz, por lo que la temperatura debajo del vendaje aumentaría un poco y podría usarse cuando deseemos aumentar la temperatura en el área lesionada. El azul absorbe peor la luz, por lo que la temperatura debajo del vendaje será menor. Aunque las propiedades funcionales del neurotape son las mismas independientemente del color usado.

Se han descrito diferentes propiedades del kinesiotape, tanto a nivel muscular y tendinoso como articular, tiene propiedades mecánicas, sensitivas, fisiológicas y psicológicas.

Propiedades mecánicas: el vendaje permite el movimiento musculotendinoso, regulando el tono y favoreciendo la contracción muscular.

Propiedades sensitivas: al igual que el vendaje de tape, está colocado sobre la piel, por tanto, puede mejorar la sensibilidad exteroceptiva, aumentando o minimizando las sensaciones de origen cutáneo: tacto, presión, dolor y temperatura, por otro lado, estimula los mecanorreceptores favoreciendo el mecanismo reflejo.

Propiedades fisiológicas: el neurotape puede mejorar el flujo sanguíneo a la zona lesionada, facilitando, por un lado, el aporte de nutrientes y por otro, favoreciendo la circulación de retorno y la evacuación linfática, en consecuencia ayuda a disminuir el edema y la inflamación.

Propiedades psicológicas: al igual que en el vendaje de tape descrito, el neurotape también puede presentar acciones psicológicas, aumentando la confianza del paciente, por lo que su uso continuado pudiera crear una dependencia difícil de eliminar.

7.2.2. Indicaciones

El neurotape está indicado en diversas lesiones y patologías músculo-tendinosas, siendo más frecuente en tendinopatías, contracturas musculares, DOMS (agujetas), contusiones musculares y lesiones musculares grados I y II (elongaciones, roturas fibrilares).

7.2.3. Contraindicaciones

El neurotape no está exento de efectos secundarios o complicaciones. Las más frecuentes son de tipo dermatológico, derivadas por un lado del rechazo a los materiales utilizados, sobre todo a los adhesivos, aunque se fabrica con un material libre de látex y con adhesivo acrílico, no están exentas de esta posible complicación. También se pueden producir escoriaciones y heridas en las zonas de roce que habrá que vigilar y proteger, no debe utilizarse en pacientes con riesgo de trombosis, ni aplicar directamente sobre heridas.

7.2.4. Principios de aplicación

La piel debe estar limpia, seca y libre de grasa. El porcentaje de estiramiento en la colocación de la cinta irá función del objetivo de la aplicación, si se busca un efecto superficial, actuando sobre la piel y la sensibilidad exteroceptiva, puede aplicarse sin Tensión. Si se pretende un efecto más profundo, actuando sobre la fascia y la propiocepción se coloca con tensión. Los bordes deben estar redondeados, así el esparadrapo aguantará mejor las tracciones y será más duradero. Según la dirección de aplicación es posible mejorar la función muscular, si se pretende mejorar el tono muscular, el tape se colocará del origen a la inserción, si lo que se quiere es un efecto relajante muscular se coloca de inserción a origen.

7.2.5. Tipos de tiras

Se utilizan diferentes formas de tape, generalmente en forma de Y y en forma de X. La utilización de una u otra forma, la longitud de las tiras y el punto medio de la X depende de la lesión y del músculo a tratar.



7.2.6. Ejemplos de vendajes

A continuación vamos a describir los vendajes neuromusculares más habitualmente utilizados, para el miembro inferior elegimos la tendinopatía del tendón de Aquiles y del tendón rotuliano y la lesión muscular en isquiotibiales. Para el miembro superior explicamos la tendinopatía del manguito rotador:

Rotura fibrilar isquiotibiales

- Técnica de aplicación en asterisco
- Posición en decúbito prono y con la rodilla en semiflexión, apoyando en pie sobre una almohadilla.
- Una vez localizada la lesión, se colocan las tiras una por una, sobre el punto de dolor con una tensión del 50 %, primero sujetar por los extremos la tira para dar tensión y pegar, dejar sin tensión los últimos 2 cm de los extremos.



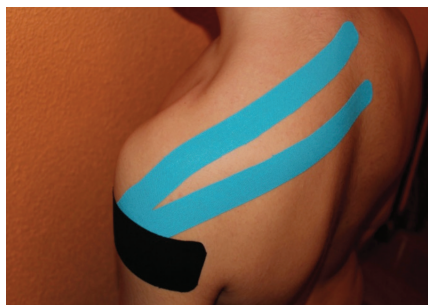
Tendinosis del tendón de aquiles

- Técnica de aplicación en "I" sobre el tendón y de "Y" sobre el gemelo, en ambas se sigue la dirección de la inserción al origen anatómico.
- Paciente en decúbito prono con el pie fuera de la camilla
- Se coloca la primera tira sobre el tendón, se pega en la base del calcáneo sin ninguna tensión, colocamos el pie en flexión dorsal máxima y aplicamos la tira a una tensión del 10%, anclándola en el origen del músculo con el pie relajado.
- Se refuerza el vendaje, pegando una tira sin tensión sobre la base del calcáneo, colocamos el pie en flexión dorsal máxima y sin ninguna tensión pegamos las tiras alrededor del vientre muscular ambos gemelos, al llegar al extremo proximal, relajar el pie y pegar sin tensión.



Tendinosis tendón rotuliano

- Técnica de aplicación en "I".
- Aplicación de inserción a origen anatómico.
- Se aplica con la rodilla en flexión, excepto en los anclajes que se aplicarán en extensión.
- Un primer anclaje sin tensión en inserción del tendón rotuliano (sobre la tuberosidad tibial), flexionamos la pierna y bordeamos la rótula con dos tiras, la primera sobre el alerón rotuliano externo y otra tira por el interno, anclando ambas sobre el vientre muscular del cuádriceps con la pierna en extensión.
- Aplicamos otra tira sobre la tuberosidad tibial en horizontal con la pierna en extensión, dando una tensión del 50% en la zona central y pegando los anclajes sin tensión en la zona posterior.



Tendinosis suraespino

- Paciente en bipedestación o sedestación.
- Técnica de aplicación en “Y”.
- Aplicación de inserción a origen anatómico.
- Se aplica el extremo de la venda sin tensión, con el hombro en posición anatómica, sobre la cabeza del humero.
- Posteriormente, colocamos el brazo en rotación interna + aducción y flexión lateral, aplicamos una vendas activa sin tensión por el borde superior de la escapula y la otra siguiendo la espina de la escapula, ponemos el brazo en posición neutra y anclamos las dos tiras sin tensión.
- Por último colocamos una segunda tira sobre la inserción del supra espinoso con el hombro en posición anatómica dando un 50% de tensión en la zona central y pegando los extremos sin tensión.

7.3. Bibliografía

- Bove, T. (2010). El vendaje funcional (5 ed.). Madrid: Doyma.
- Herrero, F., Jiménez, L., & Quevedo, K. (1999). Vendaje funcional: Guidotti Farma-Menarini.
- Kazemi, A. (1997). Modificación de la biomecánica a través de los vendajes. Madrid: Marban (ed española).
- Kenzo K. Illustrated Kinesio Taping. Tokio 1997.
- Kenzo K, Tatsuyuki H, Tomoki O. Kinesio Taping perfect manual. Tokyo 1996.
- Medina, I. & Luque, A. (2009) Vendajes funcionales en traumatología deportiva. Málaga: Canales 7 Servicios Editoriales.
- Neiger, H. (1998). Los vendajes funcionales. Aplicaciones en traumatología del deporte y en reeducación. Madrid: Elsevier (ed. española).
- Netter, F. H. (2011). Atlas de Anatomía Humana (5 ed.). Barcelona: Massón (Ed. española).
- Ramos-Álvarez, JJ y Nogal García J.(2013). Manual práctico de vendajes funcionales. Madrid: Ed Publixed
- Roces, J.R. & Fernández Martín, C. (2002) “Manual de vendajes funcionales en consulta de Enfermería de Atención Primaria”. Gijón: BDF.
- Rouillon, O. (1992). Le straping. Les contentions adhésives appliquées au membre supérieur, au rachis et au tronc (Vol. 2). París: Vigot.

Rouillon, O. (1992). Le strapping. Les contentions adhesives appliquées au membre inférieur (Vol. 1). París: Vigot.

Schur, A. (2008). Vendajes funcionales en el deporte. Taping. Madrid: Tutor

Teruel, A., & Fernández, B. (1989). Los vendajes de inmovilización parcial de la extremidad inferior. Barcelona: Interamericana-McGraw-Hill.



capítulo 8

Nuevos avances en el tratamiento

Autor

Guillermo Rodríguez Fabián.
Federico del Castillo



8.1. Electroestimulación percutánea intratisular

8.1.1. Definición

La electrolisis es un cambio químico provocado en electrolitos disueltos o fundidos por el paso de la electricidad. Estos electrolitos disueltos se descomponen en iones.

En el organismo vivo la corriente galvánica hace que la sal y el agua se descompongan en sus elementos químicos los cuales se reagrupan rápidamente entre ellos para formar Hidróxido de sodio (lejía), elemento cáustico efectivo en la destrucción del tejido. Este proceso se define como Electrolisis.

8.1.2. Historia de la corriente eléctrica para el tratamiento de enfermedades

Allison A (Lancet, 1880), describe el primer caso de un paciente con un carcinoma de labio y mentón. El paciente fue afectado por un relámpago durante una tormenta. A las pocas semanas, el cáncer se iba reduciendo hasta su desaparición de forma lenta y progresiva.

Apostoli (1880), fue el primero que utilizó la electricidad para tratar tumores de útero.

Trataba estos tumores con corriente continua, con electrodo positivo intra-tumoral. Informa de una reducción en dolores y hemorragias, pero no informa acerca de los efectos a largo plazo.

Nordeström (1978), es el primero en utilizarla para el tratamiento de tumores malignos.

Colombo y cols (2007) y Von Euler y cols (2004) en dos estudios publicados para el tratamiento de tumores con corrientes galvánicas lograron reducir el volumen del tumor; un aumento de necrosis de células tumorales; congestión de los vasos y aumento de la fagocitosis.

El trabajo de Owoeye es el primero publicado en que utilizó la corriente eléctrica directamente sobre el tendón con la esperanza de promover la curación. Sus resultados fueron que los tendones tratados con corriente ánodo eran más fuertes que aquellos que fueron curados sin ninguna estimulación y que estos eran más fuertes que los tratados con el cátodo.

Dubois Reymond descubrió una diferencia de potencial eléctrico a través de la superficie de un tronco nervioso dañado y la existencia de corrientes endógenas bioeléctricas, las perspectivas de poder crear estas corrientes endógenas para facilitar la regeneración de los tejidos ha ido incrementándose entre los científicos. Aunque las primeras investigaciones se realizaron con nervios, pronto se descubrió que otros tejidos como músculos, tendones y ligamentos disponían de estas corrientes endógenas ante una lesión. Las corrientes endógenas alteradas, pueden ser moduladas para facilitar la curación a través de corrientes exógenas que utilizamos para suplantar las corrientes endógenas, con el objetivo de promover la regeneración y reparación del tejido dañado. Becker en 1963, comprobó que cuando se produce una lesión, el balance eléctrico se altera y aparece lo que dominó “corriente de lesión”. Siendo esta responsable de la puesta en marcha de los procesos de reparación.

Meyer et al en 1991, observaron la abundancia de aminoácidos eléctricamente negativos (aspartato, glutamato, proteínas libres) en el lugar de la lesión y estos contribuyen a la polarización negativa.

Frienderberg et al (1966) comprobaron que cuando existe una lesión, el entorno extracelular de la lesión se coloca en polarización negativa (-), con una tensión de oxígeno baja ($PO < 20$ mm). A medida que mejoramos la tensión de oxígeno del entorno de la lesión, los biopotenciales negativos irán desapareciendo.

Basset et al (1981), determinaron que la aplicación de corriente exógena en el tejido lesionado favorecería el proceso de reparación, describiendo que aumentaba el flujo de Ca^{+} hacia el interior de la célula promoviendo la síntesis colágeno.

Balcavage et col (1996), observaron que la corriente eléctrica inducida en el tejido, tiene un efecto directo sobre la membrana celular, modificando el flujo de cationes a su través y favoreciendo la abertura de los canales transmembrana voltaje-dependientes de la célula.

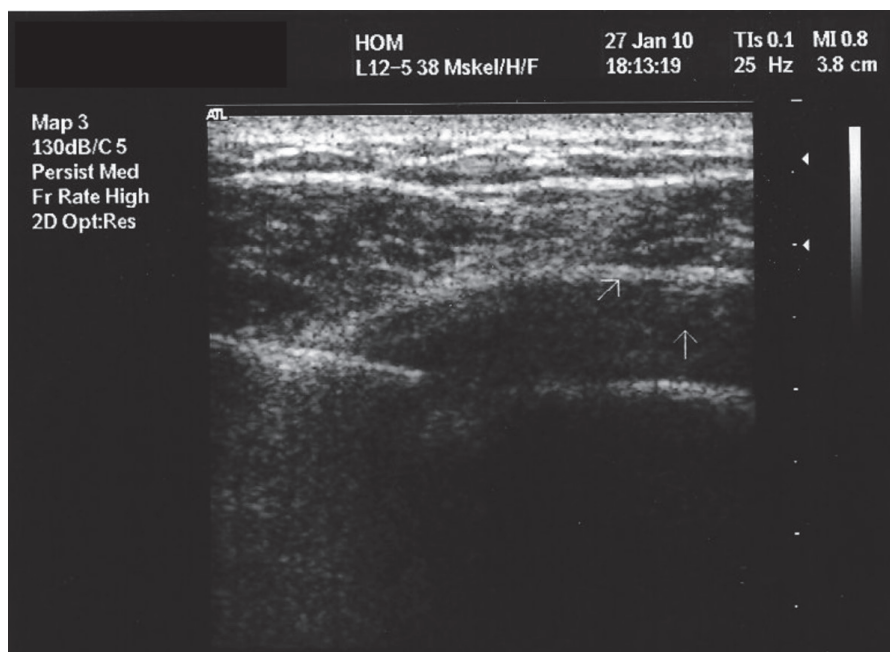
La Electrólisis Percutánea Intratendinosa (EPI) consiste mediante la aplicación de corriente galvánica de alta intensidad a través de agujas catódicas provocar una reacción electroquímica en la región del tendón degenerada.



La disociación de las moléculas de agua y sal en sus elementos constitucionales dará lugar por inestabilidad iónica a la formación de moléculas de hidróxido de sodio (lejía). La lejía provocará una destrucción del tejido fibrótico y de la neovascularización nociceptiva estimulando su respuesta fagocítica y por consiguiente la curación de la zona afectada.

8.1.3. Indicaciones

- Tendinosis en todos sus estadios
- Bursitis
- Roturas musculares
- Fibrosis
- Miositis osificante



8.1.4. Contraindicaciones

- Prótesis y osteosíntesis: Dada la conductividad de los metales, se acumularán en él cargas eléctricas que lo convertirán en un pseudoelectrodo.
- Marcapasos.
- Problemas cardíacos: Cuando el sistema generador de impulsos cardíacos se encuentra afectado por diversas patologías, la influencia de campos eléctricos puede alterar el ritmo y la aparición de extrasístoles o ausencias extemporáneas de latidos.

- Embarazo: Se contraindica la aplicación de todo tipo de corrientes con el fin de influir lo menos en el proceso de gestación.
- Tumores malignos: Los procesos electroquímicos generados por la aplicación de la corriente, pueden contribuir a un mayor descontrol del metabolismo y reproducción de las células malignas, favoreciendo el proceso patológico.
- Tromboflebitis: El trombo puede aumentar de tamaño.
- Precauciones ante respuestas neurovegetativas exageradas.

8.1.5. Nuestro protocolo

- Anestesia.
- Frecuencia: 45 MA.
- Tiempo: 57 segundos.
- Nº de disparos por sesión: 4 6.
- Intervalo entre sesiones: 1 semana.
- Nº de sesiones: 34.
- Repetición de sesiones: 6 meses.
- Zonas realizadas: hombro; codo; tendón rotuliano; tendón de Aquiles; pubis; fascitis plantar.

8.1.6. Bibliografía

- Almekinders LC., Vellema JH., Weinhold PS. Strain patterns in the patellartendon and the implications for patellar tendinopathy. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. Jan;10(1): 2-5. Epub 2001 Aug 16,2002.
- Carr JC., Hanly S., Griffin J., Gibney R. Sonography of the patellar tendon and adjacent structures in pediatric and adult patients. AJR Am J Roentgenol. Jun;176(6):1535-9,2001.
- Cook JL., Khan KM. What is the most appropriate treatment for patellartendinopathy?. Br J Sports Med.Oct;35(5):291-4,2001.
- Fyfe I., Stanish WD.: The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. Clin Sports Med. Jul;11(3):601-24,1992.
- Heller R., Coppola D., Pottinger C., Gilbert R., Jaroszeski MJ.: Effect of electrochemotherapy on muscle and skin. Technol Cancer Res Treat. Oct;1(5):385-92,2002.
- Khan, KM., Cook, JL., Bonar, F., Harcourt, P., Astrom, M.: Histopathology of common tendinopathies: update and implications for clinical management. Sports Med 27, 393,1999.

Khan, KM; Cook, JL. The painful nonruptured tendon: clinical aspects. Clin Sports Med. Oct;22(4):711-25,2003.

Sánchez-Ibáñez, JM. Ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI®) in patients with chronic insertional patellar tendinopathy: a pilot study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. May;16 :220-221;2008.

Sánchez-Ibáñez, JM. Tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI) ecoguiada de una tendinopatía de Aquiles en un futbolista profesional. Podología clínica,any:2008 vol.:9 núm:4 pàg.:118; 2008.

Sánchez-Ibáñez, JM. ¿Fascitis o Fasciosis plantar?. Bases biológicas de su tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI®). Podología Clínica 5(1) pags.22-29;2004.

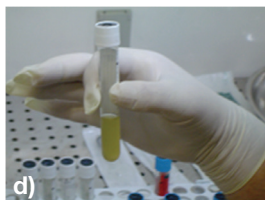
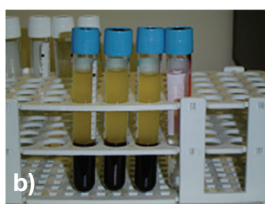
8.2. Plasma rico en factores de crecimiento

El plasma rico en plaquetas (PRP) consiste en un concentrado de plaquetas de origen autólogo que, en contacto con sustancias activadoras del proceso de coagulación, forma una red de fibrina de consistencia gelatinosa que contiene los diferentes elementos celulares (gel de plaquetas).

Bioquímicamente, el PRP se compone de suero, leucocitos, plaquetas y factores de crecimiento. Las plaquetas contenidas en el PRP, son una fuente de sustancias mediadoras capaces de acelerar o mejorar los procesos regenerativos. Entre estas sustancias destacan diversos factores de crecimiento que ejercen la función de regeneración del lecho donante y que, en líneas generales, son el factor de crecimiento de origen plaquetario (PDGF), el factor de crecimiento de transformación-beta (TGF-beta), el factor de crecimiento fibroblástico (FGF), el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF), el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y el factor de crecimiento epidérmico (EGF). Estos factores están involucrados en la mayoría de los procesos biológicos de remodelación de nuestro organismo.

Viendo un poco la historia de estos factores tenemos que Marshall R. Urist, en 1965 identificó una proteína capaz de inducir la formación de hueso, que fue llamada proteína ósea morfogenética o BMP. Abrió el camino para una serie de investigaciones que arrojaron como resultado un mejor entendimiento del proceso de la reparación ósea y de los múltiples factores que intervienen en él.

En 1989, Gipple y Niss describen que el Plasma concentrado de plaquetas combinado con fibrina y calcio es capaz de formar rápidamente un gel viscoso rico en plaquetas, que mejora la incorporación de tejidos e implantes en cirugía máxilo facial. Esto abrió la puerta para investigar la presencia de factores de crecimiento que se encuentran en su gran mayoría en las plaquetas del organismo.



8.2.1. Obtención

El PRP es obtenido de la sangre autógena a través de un proceso que utiliza el principio de la separación celular por centrifugación diferencial, en el cual se extrae sangre del donante, se separan las distintas fases y se obtienen aquellas de mayor interés.

La secuencia del proceso es básicamente la siguiente:

- a) Punción venosa y Extracción de la sangre.
- b) Separación celular.
- c) Extracción.
- d) Activación con cloruro cálcico.
- e) Introducción.

8.2.2. Ventajas

- Es un producto de fácil obtención y muy económico.
- Al ser totalmente autólogo se elimina el riesgo de aparición de enfermedades transmisibles y de reacciones inmunitarias adversas.
- Debido a su riqueza en fibrina autóloga tiene gran poder hemostático.
- En pequeños defectos se puede emplear solo, sin sustituto óseo, evitando la intervención quirúrgica de obtención de injerto.

8.2.3. Inconvenientes

- Necesidad de tomar una vía al paciente para extraer la sangre.

En **resumen** se podría expresar que el PRP es una fuente fácilmente accesible y económica de agentes biológicos, en este caso factores de crecimiento principalmente, que aceleran y modulan los procesos de regeneración y reparación Tisular.

8.2.4. Bibliografía

Anitua E, Andía I. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. Ed. Eduardo Anitua, Puesta al Día Publicaciones, 2000.

Anitua E. Plasma rich in growth factors: preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14: 529-35.

Anitua E. The use of plasma-rich growth factors (PRGF) in oral surgery. *Pract Proced Aesthet Dent* 2001; 13: 487-493.

Bennett NT, Schultz GS. Growth Factors and wound healing: biochemical properties of growth factors and their receptors. *Am J Surg* 1993; 165 (6): 728-7373.

Bennett NT, Schultz GS. Growth Factors and wound healing: Part II. Role in normal and chronic wound healing. *Am J Sug* 1993; 166 (1): 74-81.

Sánchez M, Azofra J, Anitua E, Andía I, Padilla S, Mujika I. Use of autologous plasma rich in growth factors in the treatment of a large, non-traumatic avulsion of articular cartilage: a case report. *Med Sci Sport Exer*, 2002.

Sánchez M, Anitua E, Andia I. Poor standardization in platelet-rich therapies hampers advancement. *Arthroscopy* 2010 Jun;26(6):725-6.
 Sánchez M, Anitua E, Orive G, Mujika I, Andia I. Platelet-rich therapies in the treatment of orthopaedic sport injuries. *Sports Med*. 2009;39(5):345-54.

8.3. Lavado percutáneo de las calcificaciones

Es una emergente técnica de radiología intervencionista que mediante punción percutánea y guiado con ecografía se lava y/o aspiran las calcificaciones de los tendones.

La Tendinopatía Calcificante del manguito de los rotadores es un cuadro frecuente de origen desconocido que puede ser asintomático en la fase de depósito pero es agudo en la fase de reabsorción de la calcificación.

Requerimientos clínicos: Fundamentalmente el hombro doloroso crónico y refractario al tratamiento, parece como la región anatómica más susceptible de realizar la técnica, y las calcificaciones que se desarrollan en cualquier tendón del organismo por su proceso degenerativo como en las trocanteritis.

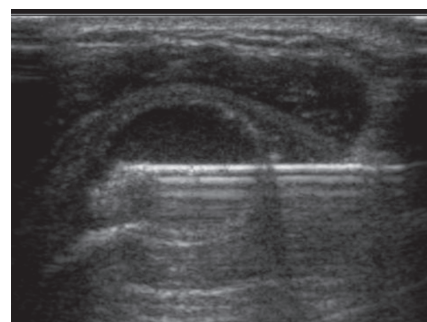
Requerimientos técnicos: Un ecógrafo de alta gama con sonda de alta frecuencia y personal entrenado.

Consentimiento informado.

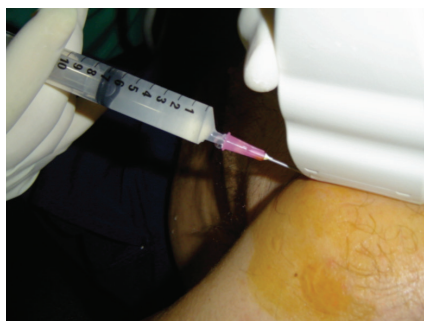
Básicamente el procedimiento, siempre bajo condiciones de asepsia, es el siguiente:

- Administrar un ansiolítico 30 minutos antes.
- Punción con aguja fina guiada con eco (con administración de anestesia local) al tendón y por debajo de las calcificaciones.





- Lavado de calcificaciones.



- Infiltración, al término del lavado de un corticoide en la bursa.

Las complicaciones (salvo la reacción vagal) son excepcionales y las descritas hasta ahora en la literatura sólo son leves y de carácter local.

La valoración de la evolución es ambulatoria, tanto inmediata como tardía. La primera revisión se hará en 1 mes con valoración clínica y RX o US, según evolución clínica del paciente.

Las ventajas de dicha técnica son: localización precisa de la calcificación; punción directa a la calcificación; control del avance por visualización de la punta de la aguja viendo las estructuras que se atraviesan; no hay fallos técnicos y se evita el uso de radiaciones ionizantes

Como conclusiones podemos expresar que el lavado percutáneo guiado con ecografía es una técnica: poco invasiva, barata, fácil de realizar y con buenos resultados.

8.3.1. Bibliografía

Del Cura JL y cols.: " Ultrasound-Guided Percutaneous Needle Lavage in Calcific Tendinitis of the Shoulder. Excellent Short and Long-Term Results". RSNA Chicago 2007.

- Ebenbichler G, Erdogmus CB, Resch KL, et al. Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder. N Eng J Med 1999; 340 (20):1533-1538.
- Farin PU, Jaroma H, et al.: "Rotator cuff calcifications: Treatment with US-guided technique". Radiology, 1995 Jun; 195(3):841-3.
- Farin PU, Rasanan H, et al.: "Rotator cuff calcifications: Treatment wit ultrasound-guided percutaneos needle aspiration and lavage". SkeletalRadiology. 1996, Aug;25(6):551-4.
- Fourier D, Rossier Ph : " Calcific Rotator Cuff Tendinitis: 215 percutaneous treatment under sonographic guidance in 176 outpatients". Annual Meeting of the Swiss Society of Radiology at Aarau. June 2002.
- Gerdesmeyer L, Wagenpfeil S, Haake M, et al. Extracorporeal shockwave therapy for the treatment of chronic calcifying tendinitis of the rotator cuff. A randomized controlled trial. JAMA 2003; 290 (19):2573-2580.
- Perron M, Malouin F. Acetic acid iontophoresis and ultrasound for the treatment of calcific tendinitis of the shoulder: A randomized control trial. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78 (4):379-384.
- Rima Aina et al: "Calcific Shoulder Tendinitis: Treatment with Modified US-guided Fine-Needle Technique". Radiology. 2001; 221:455-461.
- Zabala R, Del Cura JL, Legórburu A, Torre I y cols: " Tratamiento Percutáneo de la Tendinitis Calcificante de Hombro". C. Oral XXVII Congreso Nal. De Radiología (SERAM), Bilbao 2004.



capítulo 9

Lesiones músculo-tendinosas más frecuentes por deportes



capítulo 9.1

Lesiones en el fútbol

Autor

Juan José Ramos-Álvarez

Pablo García Fernández

M^a Jesús del Castillo Campos



9.1.1. Concepto de lesión en el fútbol

Genéricamente, el término lesión se define como toda alteración traumática de los tejidos corporales, cuyo origen puede ser externo, cuando está causada por un elemento ajeno al deportista, o interna, cuando se desencadena en una acción intrínseca ^(1, 2).

En general no existe unanimidad entre los estudios epidemiológicos realizados en diferentes deportes, a la hora de establecer un criterio que establezca el límite entre una lesión y cualquier otra sintomatología que sufra el deportista en el transcurso de su actividad, lo que dificulta la comparación de los resultados entre los diferentes estudios.

En el fútbol, la Federación Internacional de Fútbol Asociación FIFA ⁽³⁾ ha creado la Fédération Internationale de Football Association Medical Assessment and Research Centre (F-MARC) para el estudio de las lesiones en este deporte. Dicho organismo establece que puede considerarse lesión cuando presenta una ubicación anatómica del daño tisular y necesitaría de tratamiento médico. Por lo tanto, por ejemplo, una contusión del muslo (localización y diagnóstico del daño tisular) que recibe una solicitud de hielo (tratamiento), en el descanso de un partido, pero el jugador continua con la competición no sería clasificado como “una lesión” porque el jugador ha faltado muy poco tiempo y no precisa tratamiento médico. En función de este criterio, incluiremos en el término lesión todas las molestias físicas del jugador, que necesitaron asistencia médica independientemente de las consecuencias que éstas produjeran ^(3, 4). Por otro lado, también, habría que considerar las molestias físicas del jugador que le impidiesen la participación en un partido o entrenamiento ⁽⁴⁾. Estos criterios, en principio, parecen ser muy objetivos; sin embargo, los estudios epidemiológicos muestran mucha subjetividad para cada uno de los criterios, especialmente en la recogida de información, el tiempo perdido por el jugador y en el grado de severidad de una lesión ⁽³⁾.

9.1.2. Epidemiología

El fútbol es un deporte que presenta un alto riesgo de lesión, siendo uno de los deportes más implicados en las lesiones deportivas ⁽⁵⁻⁷⁾. La incidencia de lesiones oscila entre 0,5 a 45 lesiones por mil horas de exposición, con una media entre 8 a 12 lesiones/1000 horas ^(4, 8-11), con valores similares en hombres y mujeres ⁽⁷⁾. Estos datos, aunque presentan una gran variabilidad entre los autores, representan una alta incidencia con respecto a otros deportes ^(12, 13). Es más frecuente la producción de una lesión durante los partidos y baja el porcentaje durante los entrenamientos ^(14, 15). La incidencia de lesión durante los entrenamientos, oscila entre 2 y 6/1000 horas de exposición ^(5, 16-18) y durante los partidos entre 12 y 40 lesiones/1000 horas, encontrándose la mayoría de autores entre 30-35 lesiones /1000 horas de exposición ^(4, 5, 16, 18). Finalmente, hemos encontrado

una mayor incidencia de lesión, estadísticamente significativa, en los futbolistas de menor categoría (2º B) en relación a primera y segunda división en la liga española ⁽¹¹⁾.

9.1.3. Factores de riesgo

Los factores de riesgo de lesión en el fútbol, podemos clasificarlos en intrínsecos y extrínsecos. Entre los factores intrínsecos se encuentran haber padecido previamente una lesión, disminución de la flexibilidad muscular, desequilibrios musculares, disminución estabilidad del tobillo, disminución fuerza muscular, edad avanzada y lateralidad en el golpeo de balón ^(19, 20). Con respecto a los factores extrínsecos se relacionan, entre otros, con el momento de la temporada, siendo más frecuentes las lesiones del cuádriceps durante la pretemporada, mientras que las lesiones en los aductores, isquiotibiales y gemelos se incrementaron durante la temporada competitiva ⁽¹⁹⁾, encontrándose más incidencia de lesiones durante la pretemporada ⁽²¹⁾ y en los partidos de competición con respecto a los entrenamientos ⁽¹¹⁾. Otro factor descrito fue la superficie de juego, siendo un factor de riesgo el césped artificial ⁽²⁰⁾, e incluso puede depender del resultado del partido ⁽²⁰⁾ y de la posición ocupada en el campo, encontrándose mayor riesgo en los defensas centrales y en delanteros ^(11, 21).

Tabla 1. Factores de riesgo de lesión en el fútbol

Factores de riesgo intrínsecos	Factores de riesgo extrínsecos
Lesión previa	Pretemporada
Disminución de la flexibilidad muscular	Partidos de competición
Desequilibrios musculares	Césped artificial
Disminución estabilidad del tobillo	Posición: delanteros y defensas centrales
Disminución fuerza muscular	Resultado del partido
Edad avanzada	
Lateralidad golpeo de balón	

9.1.4. Localización anatómica

La localización más frecuente de lesiones en el fútbol, es lógicamente el miembro inferior, dadas las características de la actividad realizada ^(4, 8, 22), tanto en mujeres como hombres ^(7, 8, 23). Dentro de los miembros inferiores, la región más frecuentemente implicada es el muslo ^(5, 8, 11, 24, 25), aunque hay cierta discrepancia entre los autores, algunos señalan la rodilla, como la región de más incidencia de lesiones en el fútbol

^(26, 27) y otros el tobillo ⁽²⁸⁾. Es interesante señalar que la mayoría de los estudios realizados en césped artificial, coinciden que la articulación más lesionada en este tipo de superficie es el tobillo ^(29, 30).

Teniendo en cuenta otras regiones anatómicas, existe una gran disparidad entre los autores. Algunos estudios señalan al tronco, como la segunda región más afectada ^(28, 31) y otros a la cabeza ^(32, 33), siendo la el choque con otro futbolista, el mecanismo más frecuente de lesión en esta localización ^(4, 12, 34), sin embargo, todos los trabajos coinciden en señalar que el golpeo continuado con la cabeza a un balón (acción repetida en el fútbol) no tiene consecuencias lesivas ^(24, 27, 35).

En el fútbol también se presentan lesiones en miembros superiores, aunque con una menos incidencia. Un estudio realizado comparando la incidencia de lesiones en escolares, apunta que las lesiones de miembros superiores son más frecuentes que las lesiones de cabeza durante los entrenamientos y al revés durante los partidos ^(36, 37).

9.1.5. Tipo de lesión

Las lesiones más frecuentes en el fútbol, para la mayoría de los autores, son las lesiones musculares, independientemente del mecanismo de producción, y en segundo lugar se encuentran las lesiones ligamentosas ^(11, 21, 31, 38-40). Los músculos más implicados son los isquiotibiales, seguidos de los aductores y en tercer lugar los cuádriceps ^(9, 11, 19). En relación a las lesiones ligamentosas, las más frecuentes son el esguince de tobillo, el esguince del ligamento lateral interno de la rodilla y la rotura del ligamento cruzado anterior ^(6, 11, 41).

No obstante han sido descritas un gran número de lesiones en relación a la práctica del fútbol, la incidencia de las mismas varía entre los autores e incluyen: tendinopatías (principalmente tendón rotuliano y tendón de Aquiles), pubalgia, lesiones meniscales, luxaciones, heridas, contusiones en diferentes estructuras anatómicas, sobre todo en región facial (ojos, nasales, dientes), alcanzando alta incidencia las epistaxis, conmoción cerebral, fracturas óseas, fascitis plantar, bursitis, síndrome estrés tibial y condropatías ^(6, 11, 33, 41).

Tabla 2. Tipos de lesiones en el fútbol

Lesiones musculares (extrínsecas: contusiones musculares e intrínsecas)	Isquiotibiales, aductores, cuádriceps
Lesiones ligamentosas	Ligamento lateral externo tobillo Ligamento lateral interno rodilla Ligamento cruzado anterior
Lesiones tendinosas	Tendón rotuliano Tendón Aquiles
Lesiones intrínsecas no agudas	Pubalgia, fascitis plantar, síndrome de estrés tibial, condropatías, Bursitis
Contusiones	Faciales (nasales: epistaxis), ojos, boca
Heridas	Cara, cráneo, miembros inferiores
Conmoción	cráneo
Fracturas	Región facial (nasal), Miembros superiores e inferiores
Luxaciones	Hombro

9.1.6. Clasificación

La clasificación de las **lesiones musculares** puede variar según diferentes autores, aunque la clasificación más comúnmente aceptada tiene en cuenta principalmente la descripción de la lesión, según pruebas de imagen. A continuación exponemos dos clasificaciones de lesiones musculares en el fútbol, propuestas por la Asociación de Médicos de Equipos de Fútbol de España (AEMEF) y por los servicios médicos del CF Barcelona ⁽⁴²⁾.

La AEMEF distingue entre lesiones por mecanismo intrínseco: calambre, agujetas (DOMS) edema muscular y lesión muscular grados I, II, III y lesiones de mecanismo extrínseco (contusión benigna o severa). En el calambre y las agujetas hay alteración del metabolismo celular, en el edema muscular (contractura, elongación, sobrecarga) hay edema de partes blandas pero sin hematoma. Cuando aparece hematoma macroscópico por RM o ecografía se habla de lesión muscular y el grado va en función del tamaño del mismo. Grado I (microrrotura fibrilar), grado II (rotura de fibras) y grado III (rotura muscular completa). Con respecto a la contusión es benigna si no hay rotura de fibras musculares y maligna si se produce dicha rotura.

Los Servicios médicos del FC Barcelona distinguen 4 grados de lesión muscular (0, I, II, III) el grado 0 corresponde a la contractura y al DOMS, indicando que aparte de la alteración metabólica existe una desestructuración leve del parénquima muscular. El grado

I (microrrotura de fibras) presenta poca lesión del tejido conjuntivo, el grado II presenta afectación de más fibras musculares y más lesiones del tejido conjuntivo con aparición de hematoma, en el grado III hay rotura importante muscular y falta de funcionalidad del músculo. Estos grados se corresponden en una clasificación por criterios de imagen en edema miofascial y aumento de la vascularización en el grado 0. Mínima solución de continuidad y aparición de líquido interfascial en el grado I. Hematoma y defecto muscular en el grado II. Disrupción completa muscular en el grado III ⁽⁴²⁾.

Los **esguinces** se clasifican según la gravedad y la laxitud que producen⁽⁴³⁾. Se distinguen tres grados. Grado I rotura parcial de algunas fibras sin inestabilidad articular. Grado II. Afectación de mayor número de fibras manteniendo la estabilidad. Grado III. Rotura completa del ligamento con gran inestabilidad.

La **pubalgia** (dolor inguinal) es una lesión crónica que afecta principalmente a los futbolistas. Se han descrito múltiples términos para definir esta entidad (hernia del deportista, pubalgia, osteitis de pubis, osteopatía dinámica de pubis, etc. ⁽⁴⁴⁾. Se caracteriza por dolor en región inguinal en relación con el ejercicio ⁽⁴⁴⁾ y el 96% de los futbolistas con pubalgia presentan dolor a la aducción resistida del muslo ^(45, 46). Desde el punto de vista clínico, algunos autores distinguen cuatro fases ⁽⁴⁷⁾: fase I dolor unilateral que aparece después del partido o entrenamiento. Fase II: el dolor es bilateral y aumenta después de los entrenamientos. Fase III. El dolor aparece durante el partido o entrenamiento en relación a ciertas actividades como chutar, esprintar, saltar que le impiden realizar la actividad física habitual. Fase IV: el dolor es generalizado y puede irradiarse a zona lumbar, exacerbándose en determinadas actividades de la vida diaria.

9.1.7. Evaluación de las lesiones en el fútbol

Al objeto de unificar los criterios de recogida de lesiones en el fútbol, se ha creado el Injury Consensus Group bajo el auspicio de la Fédération Internationale de Football Association Medical Assessment and Research Centre (F-MARC) de la FIFA. Dicho grupo ha establecido un cuestionario de evaluación de las lesiones en el fútbol que se utiliza para realizar los estudios epidemiológicos ⁽⁴⁸⁻⁵¹⁾. El cuestionario recoge tres anexos. El primero contiene la información básica sobre el jugador que incluye: posición en el juego, edad, estatura, peso, pierna dominante, lesiones previas y variables específicas. En otro anexo se recogen el tiempo de exposición al riesgo, contabilizándose los minutos de partidos y entrenamientos y las variables específicas a estudiar. Finalmente un tercer anexo donde se recogen los datos de la lesión (localización, tipo de lesión, diagnóstico y mecanismo de producción). (Los anexos de recogida de datos están disponibles en el manual de medicina del fútbol. 2º edición de F-MARC. http://www.ffiri.ir/Uploads/Aeen-Nameh/FMM_Medicine%20Manual_FINAL_E.pdf ⁽⁵¹⁾ y en los artículos de referencia ⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾.

9.1.8. Bibliografía

1. Arnason A, Sigurdsson SB, Gudmundsson A, Holme I, Engebretsen L, Bahr R. Physical fitness, injuries, and team performance in soccer. *Medicine and science in sports and exercise*. 2004;36(2):278-85.
2. Baker BE. Current concepts in the diagnosis and treatment of musculotendinous injuries. *Medicine and science in sports and exercise*. 1984;16(4):323-7.
3. F-MARC - Football for Health 15 years of F-MARC Research and Education 1994 - 2009. In: F.I.F.A., editor. F-MARC Football for health. Lausanne2009.
4. Junge A, Dvorak J, Graf-Baumann T. Football injuries during the World Cup 2002. *American Journal Sports Medicine*. 2004;32(1.Suppl):23S-7S.
5. Walden M, Hagglund M, Ekstrand J. UEFA Champions League study: a prospective study of injuries in professional football during the 2001-2002 season. *British journal of sports medicine*. 2005;39(8):542-6.
6. Noya J, Sillero M. Epidemiología de las lesiones en el fútbol profesional. *Archivos de Medicina del Deporte*. 2012;29(150):750-66.
7. Tscholl P, O'Riordan D, Fuller CW, Dvorak J, Gutzwiller F, Junge A. Causation of injuries in female football players in top-level tournaments. *British journal of sports medicine*. 2007;41 Suppl 1:i8-14.
8. Hagglund M, Walden M, Ekstrand J. UEFA injury study--an injury audit of European Championships 2006 to 2008. *British journal of sports medicine*. 2009;43(7):483-9.
9. Ekstrand J, Hagglund M, Walden M. Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *The American journal of sports medicine*. 2011;39(6):1226-32.
10. Dauty M, Collon S. Incidence of injuries in French professional soccer players. *International journal of sports medicine*. 2011;32(12):965-9.
11. García P. Incidencia lesional en futbolistas de categoría profesional en la Comunidad Autónoma de Madrid. Estudio comparativo en las categorías de 1º, 2º y 2ºB. Madrid: Universidad Alfonso X el Sabio; 2013.
12. Junge A, Engebretsen L, Mountjoy ML, Alonso JM, Renstrom PA, Aubry MJ, et al. Sports injuries during the Summer Olympic Games 2008. *The American journal of sports medicine*. 2009;37(11):2165-72.
13. Alonso JM, Junge A, Renstrom P, Engebretsen L, Mountjoy M, Dvorak J. Sports injuries surveillance during the 2007 IAAF World Athletics Championships. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*. 2009;19(1):26-32.

14. Hagglund M, Walden M, Ekstrand J. Exposure and injury risk in Swedish elite football: a comparison between seasons 1982 and 2001. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2003;13(6):364-70.
15. Walden M, Hagglund M, Ekstrand J. Injuries in Swedish elite football--a prospective study on injury definitions, risk for injury and injury pattern during 2001. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2005;15(2):118-25.
16. Arnason A, Sigurdsson SB, Gudmundsson A, Holme I, Engebretsen L, Bahr R. Risk factor for injuries in football. *American Journal of Sports Medicine*. 2004;32(1. Suppl):5S-16S.
17. Junge A, Chomiak J, Dvorak J. Incidence of football injuries in youth players. Comparison of players from two European regions. *The American journal of sports medicine*. 2000;28(5 Suppl):S47-50.
18. Longo UG, Loppini M, Cavagnino R, Maffulli N, Denaro V. Musculoskeletal problems in soccer players: current concepts. *Clinical cases in mineral and bone metabolism : the official journal of the Italian Society of Osteoporosis, Mineral Metabolism, and Skeletal Diseases*. 2012;9(2):107-11.
19. Hagglund M, Walden M, Ekstrand J. Risk factors for lower extremity muscle injury in professional soccer: the UEFA Injury Study. *The American journal of sports medicine*. 2013;41(2):327-35.
20. Stege JP, Stubbe JH, Verhagen EAL, Van Mechelen WA. Risk factors for injuries in male professional soccer: a systematic review. *British journal of sports medicine*. 2011;45(4):375.
21. Mallo J, Dellal A. Injury risk in professional football players with special reference to the playing position and training periodization. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2012;52(6):631-8.
22. Ekstrand J, Hagglund M, Walden M. Injury incidence and injury patterns in professional football: the UEFA injury study. *British journal of sports medicine*. 2011;45(7):553-8.
23. Giza E, Mithofer K, Farrell L, Zarins B, Gill T. Injuries in women's professional soccer. *British journal of sports medicine*. 2005;39(4):212-6; discussion -6.
24. Andersen TE, Engebretsen L, Bahr R. Rule violations as a cause of injuries in male norwegian professional football. *American Journal of Sports Medicine*. 2004;32(1. Suppl):62S-7S.
25. Woods C, Hawkins RD, Maltby S, Hulse M, Thomas A, Hodson A, et al. The Football Association Medical Research Programme: an audit of injuries in professional football--analysis of hamstring injuries. *British journal of sports medicine*. 2004;38(1):36-41.
26. Giza E, Micheli LJ. Soccer injuries. *Medicine and sport science*. 2005;49:140-69.

27. Chomiak J, Junge A, Peterson L, et al. Severe injuries in football players: influencing factors. *American Journal of Sports Medicine*. 2000;28:S58-S68.
28. Tegnander A, Olsen OE, Moholdt TT, Engebretsen L, Bahr R. Injuries in Norwegian female elite soccer: a prospective one-season cohort study. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy : official journal of the ESSKA*. 2008;16(2):194-8.
29. Ekstrand J, Timpka T, Hagglund M. Risk of injury in elite football played on artificial turf versus natural grass: a prospective two-cohort study. *British journal of sports medicine*. 2006;40(12):975-80.
30. Steffen K, Andersen TE, Bahr R. Risk of injury on artificial turf and natural grass in young female football players. *British journal of sports medicine*. 2007;41 Suppl 1:i33-7.
31. Hawkins RD, Fuller CW. A prospective epidemiological study of injuries in four English professional football clubs. *British journal of sports medicine*. 1999;33(3):196-203.
32. Andersen TE, Larsen O, Tenga A, Engebretsen L, Bahr R. Football incident analysis: a new video based method to describe injury mechanisms in professional football. *British journal of sports medicine*. 2003;37(3):226-32.
33. Kolodziej MA, Koblitz S, Nimsky C, Hellwig D. Mechanisms and consequences of head injuries in soccer: a study of 451 patients. *Neurosurgical focus*. 2011;31(5):E1.
34. Junge A, Dvorak J, Graf-Baumann T, Peterson L. Football injuries during FIFA tournaments and the Olympic Games, 1998-2001. *American Journal Sports Medicine*. 2004;32(1 Suppl):80S-9S.
35. Dvorak J, Junge A, Chomiak J, et al. Risk factor analysis for injuries in football players: Possibilities for a prevention program. *American Journal of Sports Medicine*. 2000;28:S69-S74.
36. Agel J, Evans TA, Dick R, Putukian M, Marshall SW. Descriptive epidemiology of collegiate men's soccer injuries: National Collegiate Athletic Association Injury Surveillance System, 1988-1989 through 2002-2003. *Journal of athletic training*. 2007;42(2):270-7.
37. Dick R, Putukian M, Agel J, Evans TA, Marshall SW. Descriptive epidemiology of collegiate women's soccer injuries: National Collegiate Athletic Association Injury Surveillance System, 1988-1989 through 2002-2003. *Journal of athletic training*. 2007;42(2):278-85.
38. Dadebo B, White J, George KP. A survey of flexibility training protocols and hamstring strains in professional football clubs in England. *British journal of sports medicine*. 2004;38(4):388-94.
39. Hagglund M, Walden M, Ekstrand J. Injury incidence and distribution in elite football--a prospective study of the Danish and the Swedish top divisions. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2005;15(1):21-8.

40. Peterson L, Junge A, Chomiak J, Graf-Baumann T, Dvorak J. Incidence of football injuries and complaints in different age groups and skill-level groups. *The American journal of sports medicine*. 2000;28(5 Suppl):S51-7.
41. Tucker AM. Common soccer injuries. Diagnosis, treatment and rehabilitation. *Sports medicine*. 1997;23(1):21-32.
42. Rodas G, Pruna R, Til L, Martín C. Guía de práctica clínica de las lesiones musculares. Epidemiología, diagnóstico, tratamiento y prevención. *Apunts med esport*. 2009;164:179-203.
43. Phisitkul P, James SL, Wolf BR, Amendola A. MCL injuries of the knee: current concepts review. *The Iowa orthopaedic journal*. 2006;26:77-90.
44. Larson CM. Sports hernia/athletic pubalgia: evaluation and management. *Sports health*. 2014;6(2):139-44.
45. Verrall GM, Slavotinek JP, Fon GT, Barnes PG. Outcome of conservative management of athletic chronic groin injury diagnosed as pubic bone stress injury. *The American journal of sports medicine*. 2007;35(3):467-74.
46. Larson CM, Sikka RS, Sardelli MC, Byrd JW, Kelly BT, Jain RK, et al. Increasing alpha angle is predictive of athletic-related "hip" and "groin" pain in collegiate National Football League prospects. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2013;29(3):405-10.
47. Rodriguez C, Miguel A, Lima H, Heinrichs K. Osteitis Pubis Syndrome in the Professional Soccer Athlete: A Case Report. *Journal of athletic training*. 2001;36(4):437-40.
48. Fuller CW, Ekstrand J, Junge A, Andersen TE, Bahr R, Dvorak J, et al. Consensus statement on injury definitions and data collection procedures in studies of football (soccer) injuries. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*. 2006;16(2):97-106.
49. Fuller CW, Ekstrand J, Junge A, Andersen TE, Bahr R, Dvorak J, et al. Consensus statement on injury definitions and data collection procedures in studies of football (soccer) injuries. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2006;16(2):83-92.
50. Fuller CW, Ekstrand J, Junge A, Andersen TE, Bahr R, Dvorak J, et al. Consensus statement on injury definitions and data collection procedures in studies of football (soccer) injuries. *British journal of sports medicine*. 2006;40(3):193-201.
51. F-MARC. Football Medicine Manual. 2º edición. FIFA, editor. Zurich: FIFA Medical Assessment and Research Centre (F-MARC), FIFA Medical Office, FIFA Production; 2009.

capítulo 9.2

Lesiones musculotendinosas en natación

Autor

M^a Asunción Bosch Martín

M^a Pía Spottorno Rubio



9.2.1. Introducción ⁽¹⁻¹⁰⁾

La natación es una actividad muy popular en todas las edades y se ha visto que aporta numerosos beneficios de salud sin limitación de la edad como pasa en otras disciplinas deportivas, por lo que representa una opción de ejercicio cardiovascular muy buena para todas las personas, incluso en aquellas con edad avanzada. Es el único deporte que combina ejercicios de las extremidades superiores e inferiores con ejercicios cardiovasculares en condiciones de disminución de la fuerza de la gravedad.

En nuestro país es el deporte recreativo más popular, siendo entre un 20 – 30% de la población española la que lo practica de forma habitual. De este porcentaje menos de un 1% lo hace de forma competitiva.

En general este deporte está exento de lesiones graves debido al efecto de la flotación del agua, aunque estas pueden aparecer cuando incrementamos los entrenamientos o se practica en el ámbito competitivo.

A nivel competitivo podemos encontrar 4 estilos: crol (o estilo libre), espalda, braza y mariposa.

El inicio de actividad competitiva en natación es aproximadamente entre los 6 y 7 años de edad, aunque la mayoría llevan practicando natación de manera recreacional desde la primera infancia.

El tiempo de entrenamiento para un nadador de alto nivel oscila entre 20 – 30 horas/semana. Lo que implica que pueden nadar más de 10000 metros /día, que supone una media de unos 10 – 14 Km/ semana. Esto corresponde a unas 2500 – 3000 rotaciones del hombro al día que implican aproximadamente 1.000.000 de giros o ciclos de hombro en 1 año.

En los nadadores de medio – alto nivel cada día se utilizan más tipos de entrenamiento multidisciplinar “en seco” (fuera del agua), como entrenamiento de fuerza o carrera, que complementan las horas de piscina, pero que, como contrapartida, puede afectar a la producción o mantenimiento de lesiones.

Como las lesiones más frecuentes que encontramos en los nadadores son aquellas que afectan al hombro, a la columna vertebral y a los miembros inferiores, son en las que más vamos a hacer hincapié en este capítulo, atendiendo a su mecanismo de producción —bien por la biomecánica del estilo o los distintos tipos de entrenamiento—, a la clínica o sintomatología que presentan los deportistas y los distintos tipos de tratamiento o medidas preventivas que podemos utilizar para minimizar las consecuencias de estas lesiones.

9.2.2. Biomecánica de los estilos de natación (4, 7, 11-15)

En este capítulo no pretendemos realizar un análisis exhaustivo de la biomecánica de los estilos de natación, sino una revisión de los factores más importantes de cada estilo que nos puedan llevar a un aumento de la incidencia o de la prevalencia de lesiones.

En general hay que tener en cuenta que la fuerza de arrastre aumenta de manera proporcional a la velocidad, así cuando en el aire aumentamos al doble la velocidad, aumentaremos cuatro veces la fuerza de arrastre. Pero el agua es 800 veces más densa que el aire, de manera que para que un nadador vaya más rápido necesitará o aumentar un 35% su fuerza de propulsión o disminuir un 5% su fuerza de arrastre. Por todo ello los nadadores, para aumentar su eficiencia, deben adoptar posturas hidrodinámicas y tienen que procurar aumentar su fuerza propulsiva. Si ponemos como ejemplo la articulación del hombro, deberán intentar aumentar la longitud del miembro superior cuando esté por debajo del agua e intentar combinar con una fase de recuperación rápida (brazo por encima del agua) en la que el miembro superior esté lo más relajado posible. Si un nadador adopta una postura ineficiente, la fuerza de arrastre aumenta mucho y se producirá una sobrecarga en la articulación del hombro al intentar paliar la situación con un aumento en el mecanismo de propulsión.

En los cuatro estilos que existen en natación (crol, espalda, braza y mariposa), en general, se pueden reconocer 4 fases: entrada, agarre, propulsión y recuperación. Vamos a analizar la acción de los miembros superiores, inferiores y tronco, así como la musculatura implicada, para cada una de las fases y en los distintos estilos (tabla I).

Tabla 1. Comparativa entre la fuerza propulsora de miembros superiores e inferiores en los diferentes estilos de natación

	Crol	Espalda	Braza	Mariposa
Propulsión de miembros superiores	80%	75%	50%	70%
Propulsión de miembros inferiores	20%	25%	50%	30%

9.2.2.1. Crol o estilo libre

Es el estilo más rápido y el más utilizado. Se caracteriza por tener un movimiento alternante de piernas y brazos. El movimiento de natación tiene que ser coordinado entre los miembros superiores y los inferiores puesto que si el nadador no realiza

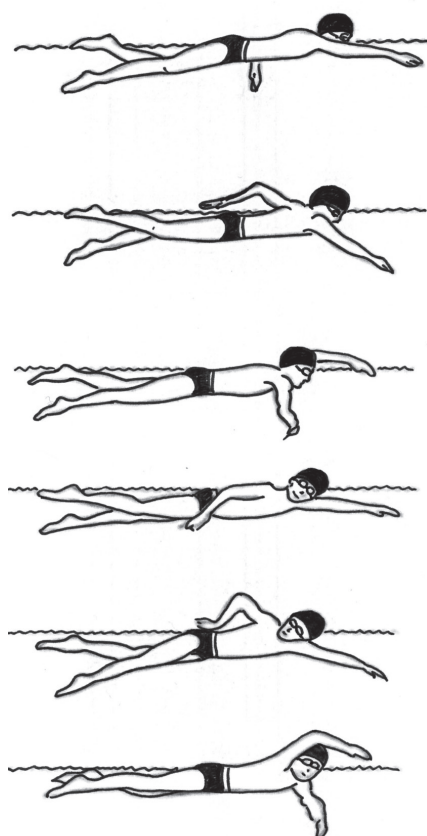


Figura 1. Fases del estilo libre o crol

adecuadamente el movimiento de patada, el tronco se descompensa y los hombros tendrán que aumentar su trabajo y por tanto su estrés. La respiración bilateral ayudará al nadador a traccionar con los 2 hombros (figura 1).

- **Miembros superiores:** contribuyen en un 80% de la fuerza propulsora (tabla I). Podemos dividir la acción en una fase de tracción acuática (con entrada, agarre, tirón y empuje) y una fase aérea de recobro. En las primeras fases la mano entra en el agua enfrente de su hombro con unos 45° de inclinación, el hombro se encuentra en flexión y el húmero en abducción y rotación interna. En la parte final de la fase de empuje el hombro está en máxima extensión y el húmero en aducción y rotación interna con la escápula en protracción. En la fase de recobro, que empieza con la mano fuera del agua, el brazo se encuentra en rotación interna y abducción y se mueve de extensión a flexión por fuera del agua, es decir, requiere una combinación de movimiento escapular —retracción y elevación— y del húmero —abducción y rotación externa.

En la entrada los músculos predominantes serán el deltoides, serrato mayor anterior, pectoral menor, tríceps braquial, y los dos músculos pronadores del antebrazo. En la fase de propulsión actuarán sobre el hombro el bíceps braquial y los rotadores internos (dorsal ancho, pectoral mayor, redondo mayor y subescapular y flexores de los dedos, extensores radiales y supinadores en antebrazo y mano. En la fase aérea de recobro los músculos más implicados son el deltoides, pectoral menor, trapecio, supraespinoso, pectoral mayor, romboides y serrato mayor.

- **Miembros inferiores:** sólo contribuyen un 20% a la fuerza propulsora. Los miembros inferiores en este estilo se mueven de una manera ondulante y alternante de manera que ayudan a estabilizar el tronco del nadador. Esta patada comienza en la cadera y termina en el tobillo, los pies deben estar en flexión plantar y sin sobresalir del agua. La flexión de cadera es mínima y la de rodilla no debe superar los 30 – 40°. Por cada ciclo completo de brazos pueden tener lugar entre 2 y 8 patadas oscilantes.

En la fase ascendente los músculos implicados serán los isquiosurales, glúteo mayor, gemelos y, en menor medida, aductores, recto interno y pelvitrocantéreos. En la fase descendente actuarán sobre todo el psoas-ilíaco como flexor de cadera y cuádriceps para la extensión de la rodilla.

- **Cuerpo:** el cuerpo tiene que encontrarse en una postura aerodinámica, con la cabeza que sobresale poco del agua (la superficie del agua aproximadamente en el lóbulo de la oreja). En la respiración la cabeza gira hacia un lado u otro coincidiendo con la fase final de propulsión o recobro del miembro superior.

Los músculos principales que actúan en este estilo son recto anterior, oblicuo externo e interno de abdomen y cuadrado lumbar.

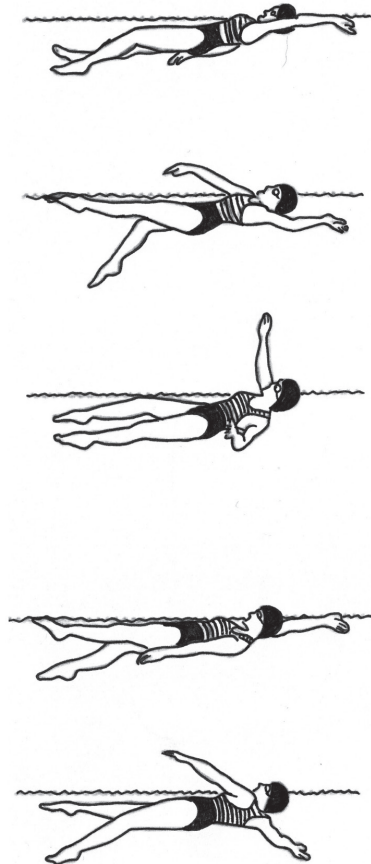


Figura 2. Fases del estilo espalda

9.2.2.2. Espalda

Es el estilo que se considera como complementario al crol o estilo libre. Se consideran las mismas fases tanto para miembros superiores como inferiores (figura 2), pero la distribución de porcentaje en la fuerza propulsora varía un poco, siendo de un 75% para miembros superiores y 25% miembros inferiores (tabla I).

- **Miembros superiores:** En la fase acuática o de propulsión el miembro superior comienza con la escápula en retracción, el hombro en flexión y rotación interna, la palma de la mano hacia fuera y el codo extendido. Se va flexionando progresivamente el codo hasta su máximo al llegar a la altura de los hombros mientras que el hombro pasa de máxima flexión a extensión y de nuevo vuelve a ir flexionándose progresivamente. En la fase aérea o de recobro el brazo se va extendido fuera del agua con una progresiva flexión y rotación interna del hombro.

Los músculos que están implicados en la fase acuática serán pectoral mayor, deltoides, tríceps braquial, dorsal ancho, y redondo mayor en el hombro y flexores de los dedos y radiales en mano y muñeca. En la fase aérea participarán músculos como deltoides, serrato mayor anterior, subescapular, pectoral menor y tríceps en el hombro y pronadores y ancóneo en el antebrazo.

- **Miembros inferiores:** la acción de los miembros inferiores es oscilante y alterna, similar al estilo libre.

Los músculos implicados en la fase ascendente serán fundamentalmente el psoas-ilíaco, cuádriceps, tibial posterior y aductores. En la fase de descenso actuarán principalmente los glúteos, isquiosurales y tríceps sural.

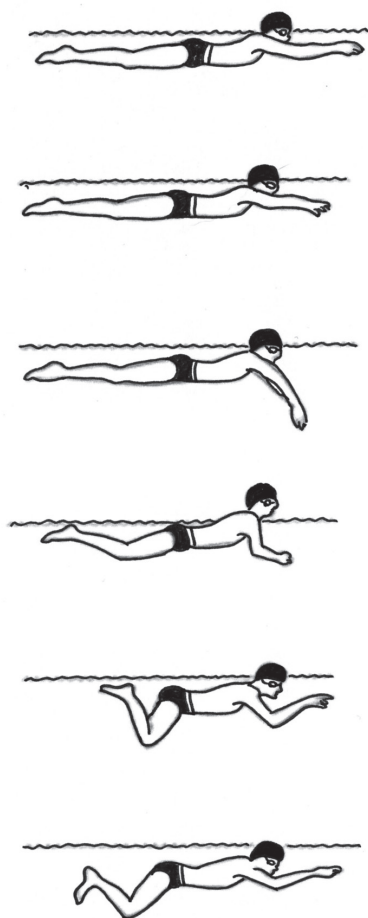
- **Cuerpo:** debe permanecer en una postura supina lo más horizontal posible, con el lóbulo de la oreja debajo de la superficie del agua, las caderas deben de estar altas (a unos 5 cm de la superficie) y los muslos próximos a la superficie aunque deben permanecer dentro del agua.

Los músculos primarios serán los rectos del abdomen, los escalenos y el esternocleidomastoideo, aunque pueden ayudarse de los músculos largos del cuello y cabeza y los oblicuos del abdomen.

9.2.2.3. Braza

En este estilo los miembros superiores e inferiores realizan un movimiento simétrico (figura 3) y participan al 50% en la fuerza propulsora (tabla I).

- **Miembros superiores:** los brazos se mueven simultáneamente durante las dos fases que se describen en este estilo, la de propulsión y la de recobro. En la fase de propulsión los hombros están en flexión, aducción y rotación interna con los codos desde la flexión hasta que estén extendidos delante del nadador. Durante la fase de recobro los brazos realizan un patrón circular. En ambas fases los brazos deben permanecer siempre dentro del agua. En braza las manos no se sitúan


Figura 3. Fases del estilo de braza

en ningún momento por debajo de los hombros, lo que hace que las fuerzas de tensión que se ejercen sobre el manguito de los rotadores en el resto de los estilos de natación, no se produzcan en este.

Los músculos principales implicados en la propulsión serán el deltoides, redondo mayor, pectoral mayor dorsal ancho, bíceps y trapecio. En la fase de recobro serán el deltoides, redondo mayor y tríceps braquial.

- Miembros inferiores: en una postura inicial las rodillas estarán flexionadas, las caderas con flexión y rotación interna de manera que las rodillas estén por fuera de las caderas y los pies por fuera de las rodillas, con un ángulo entre el tronco y la cadera de 120°. En la postura final los miembros inferiores se encuentran extendidos con los pies en flexión plantar.

En la fase de extensión o deslizamiento los músculos principales serán los aductores, cuádriceps femoral, glúteos y tríceps sural. En la fase de flexión actuarán en psoas-ilíaco y recto anterior del abdomen, los isquiosurales y los peroneos. En la fase de propulsión serán los glúteos, aductor mayor, cuádriceps femoral, tríceps sural y tibial anterior los que más actúen.

- Cuerpo: Los hombros y caderas realizan un movimiento ondulante de ascenso y descenso de manera que las caderas permanecen siempre dentro del agua pero los hombros ascienden ligeramente por encima de la superficie. La respiración se realizará en la fase de recobro de brazos.

Los músculos que más actúan son el recto abdominal y el cuadrado lumbar.

9.2.2.4. Mariposa

Es el último estilo en incorporarse a los reglamentarios y el segundo en el que se alcanza mayor velocidad tras el estilo libre, con el que guarda similitudes en el movimiento de los brazos (que pueden considerarse similares a los de crol pero con una acción simultánea y no alternante). Las piernas, empleando un batido de delfín, también realizan un movimiento similar a la patada de crol realizada simultáneamente con ambos miembros inferiores (figura 4). En este estilo la fase propulsiva estará realizada en un 30% por los miembros inferiores y un 70% por los superiores (tabla 1).

- Miembros superiores: durante la entrada los hombros están flexionados en abducción moviéndose hacia aducción y en rotación interna. Durante la fase propulsiva los hombros se mueven en extensión y en la recuperación los brazos, ambos por encima del agua van desde la extensión a la flexión de hombro.
- Miembros inferiores: se realizan 2 batidas de piernas hacia abajo por cada brazada. El movimiento de piernas tipo “batido de delfín” tiene que asegurar que la propulsión sea continua.
- Cuerpo: al igual que los miembros inferiores, el cuerpo realiza un movimiento de delfín característico, manteniendo la posición extendida. La respiración puede realizarse girando el cuello a ambos lados de la cabeza, pero es más frecuente

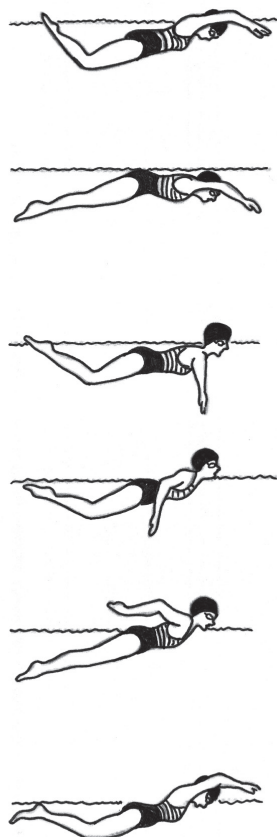


Figura 4. Fases del estilo de mariposa

que se realiza frontal, inspirando al inicio de la fase de recobro, introduciendo la cabeza en el agua antes que los brazos.

9.2.3. Riesgo de lesión (3-5, 7, 11, 16)

La mayoría de las lesiones en natación se producen por sobreuso.

Los problemas musculoesqueléticos más comunes en los nadadores son:

- Hombro del nadador: es la razón más frecuente por la que un nadador pierde entrenamiento o competición. Algunos autores apuntan a una diferencia significativa a favor del sexo femenino.
- Problemas de espalda: los segundos más frecuentes
- Rodilla del nadador

Hay mayor riesgo de lesión cuando hay una transición a otro nivel de competición o entrenamiento por parte del nadador, es decir cuando hay incrementos del nivel de entrenamiento o de la distancia recorrida para entrenar o competir. Estos cambios pueden incluir el uso de aparatos que aumentan la fuerza de arrastre (gomas elásticas, bolsas, palas de entrenamiento, etc.) en los entrenamientos o la variación en la técnica de nado.

Son los nadadores especializados en estilo libre los que tienen un mayor riesgo de padecer lesiones.

Son raras las lesiones graves en natación aunque pueden producirse parálisis por lesiones cervicales al saltar al agua o conmoción cerebral por traumatismo de la cabeza contra la pared en el estilo de espalda. Para evitarlas se han estandarizado medidas de seguridad como mantener una determinada profundidad en las piscinas de competición o exhibición de banderas a los 5 metros de la pared para evitar que el nadador colisione.

Una vez que se vuelve a los entrenamientos después de cualquier lesión, es importante instruir al deportista y al entrenador para eliminar los posibles factores extrínsecos y para identificar, en el menor tiempo posible, las circunstancias potencialmente peligrosas que puedan ser desencadenantes de una recaída o una nueva lesión.

9.2.4. Hombro del nadador (1-3, 5, 7, 11-15, 17-21)

Las lesiones de hombro son las más comunes en los nadadores. La prevalencia exacta de estas lesiones es difícil de estimar porque los distintos autores tienen en

cuenta parámetros tan diferentes como existencia subjetiva de dolor, nivel de entrenamiento, lesiones objetivadas con pruebas diagnósticas complementarias, etc. La mayoría de los autores apuntan a una incidencia entre el 45 – 90% de los nadadores en general, siendo desde un 30% hasta un 50% los nadadores de Alto Nivel deportivo que padecerán este tipo de lesiones en algún momento de su carrera.

Incluso muchos de estos nadadores arrastran lesiones crónicas de hombro que obstaculizan su trayectoria y pueden llegar a provocar el final de su carrera deportiva.

Al tratarse de las lesiones más frecuentes en el nadador, vamos a mostrar una especial atención a este apartado dentro del capítulo, describiendo de una manera pormenorizada los factores que pueden provocarla, los síntomas y la exploración necesarias para un correcto diagnóstico y un tratamiento preventivo y de la lesión si está presente.

Las primeras alusiones a una patología de hombro en este colectivo de deportistas las encontramos en la década de los 70 del siglo XX cuando Kennedy y Hawkins en 1974 describieron la lesión del “Hombro del nadador” (“Swimmer’s shoulder”) como una subluxación del hombro que provoca un atrapamiento de los tendones de la cabeza larga del bíceps braquial y del supraespinoso, en su parte avascular.

Aunque, como en todas las actividades deportivas, puede haber traumatismos que provoquen lesión, en general se ha visto que las lesiones del hombro en el nadador aparecen de forma gradual y son debidas a la repetición del gesto deportivo. Estas últimas las podemos clasificar como lesiones producidas por microtraumatismos, que tendrán una etiología multifactorial donde hay que tener en cuenta factores intrínsecos y factores extrínsecos.

Teniendo en cuenta los factores intrínsecos, la lesión del hombro del nadador puede venir por un compendio entre laxitud articular, debilidad del manguito de los rotadores, atrapamiento con el arco coracoacromial o patología de la articulación acromioclavicular (en relación a la morfología del acromion), aunque los síntomas más comunes suelen ser debidos a un impingement, a inestabilidad glenohumeral o combinación de ambos. La inestabilidad glenohumeral puede estar debida a una excesiva tensión en la parte posterior de la cápsula articular que empuje la cabeza del húmero hacia anterior, sumado a una laxitud excesiva de la cápsula anterior que provoca una gran rotación externa con una limitada rotación interna de la articulación.

Otros autores apuntan la posibilidad de la existencia de una disfunción escapulotorácica como origen de la lesión de hombro, que a su vez puede estar provocada por la actitud de hipercifosis dorsal e hiperlordosis lumbar de los nadadores.

Los factores extrínsecos suelen provocar un exceso de trabajo o una sobresolicitación de la musculatura implicada. Pueden darse situaciones de aumento brusco de la

carga de entrenamiento, uso de material que aumenta el estrés sobre la articulación del hombro como palas de entrenamiento, o factores biomecánicos como una mala técnica en la brazada o una alteración en la función glenohumeral o escapulotorácica.

El “hombro del nadador” es, pues, un término muy confuso que tiene que ser reemplazado por diagnósticos más precisos, contando con los factores predisponentes (tanto intrínsecos como extrínsecos) para poder realizar un tratamiento más específico de la lesión.

El dolor de hombro es más común en los nadadores que realizan estilo libre (crol) y mariposa, puesto que son estos estilos los que tienen un movimiento repetido del miembro superior por encima de la cabeza.

Por último, destacar que el haber padecido una lesión de hombro previamente, se considera un factor de riesgo importante para volver a sufrir este tipo de lesión.

9.2.4.1. Exploración clínica y síntomas más frecuentes de las lesiones de hombro

Lo más frecuente es que refieran un dolor en la cara anterior del hombro, aunque también puede ser anterolateral o, menos usual, en la región acromial.

Suele ser nítido, agudo y bien localizado, sobre todo cuando reproducen el gesto deportivo y es más frecuente que aparezca al final de la sesión de entrenamiento. Si el dolor es diario, suele ser indicativo de lesión más severa.

En general la aparición del dolor es gradual, lo que provoca que pase mucho tiempo desde la aparición del mismo hasta la consulta con el médico. Previo a la aparición del dolor y en un área semejante, suelen describir sensaciones “raras” o “distintas”, sin llegar a definir las propiamente como dolor.

El inicio del dolor de hombro y lesión, si no ha habido un traumatismo desencadenante, suele estar muy relacionado con factores extrínsecos como el aumento de volumen o intensidad de entrenamiento en agua o “en seco”. Es pues importante que se realice un exhaustivo interrogatorio sobre las sesiones de entrenamiento, tanto técnico de natación como en gimnasio con pesos, entrenamiento cardiovascular, calentamiento, tipo de herramientas utilizadas, vuelta a la calma, etc.

Aunque el interrogatorio acerca del dolor, va a aportar una información imprescindible al médico, no debemos olvidar la exploración de los siguientes puntos:

- Observación de la postura del deportista: es frecuente encontrar en los nadadores una actitud postural con aumento de la cifosis torácica y disminución de la lordosis

cervical que se combinan con una anteversión de la escápula y la cabeza humeral en rotación interna y anteriorizada. Esta postura suele asociarse con una debilidad de los músculos que estabilizan la escápula y de los flexores cervicales así como un aumento del tono y restricción de la musculatura anterior del hombro.

- Puede haber alteraciones del rango articular con una excesiva rotación externa debida a una debilidad anterior de la articulación que suele estar asociada a un signo del surco y signo de la aprensión positivos, que indican una laxitud de los ligamentos del hombro.
- Es también frecuente encontrar una alteración en el ritmo escapulohumeral con una excesiva elevación o rotación de la escápula, lo que predispone para un atrapamiento o inestabilidad de la articulación del hombro.

Todas estas observaciones deben de ser completadas con las maniobras de exploración clásicas, tanto neurológicas como del aparato locomotor, con test biomecánicos o con aquellas técnicas de imagen complementarias a la exploración que el médico considere necesarias que ayudarán a objetivar las debilidades o desbalances musculares y las posibles alteraciones en la morfología de la articulación, como por ejemplo las distintas formas del acromion que pueden provocar atrapamiento.

9.2.4.2. Tratamiento de las lesiones de hombro ^(1-3, 5, 7, 16)

El primer paso en el tratamiento de las lesiones del hombro en el nadador es la modificación de la actividad. El deportista deberá realizar un “descanso activo”, abandonando las actividades del entrenamiento, tanto en el agua como en seco, que agraven o incrementen el dolor de hombro y modificando la carga, frecuencia, distancia y la intensidad del entrenamiento para reducir los síntomas.

En casos más severos, además de la prescripción de antiinflamatorios o analgésicos por parte del médico, puede recomendarse el descanso durante varios días o realizar exclusivamente ejercicios de patada con miembros inferiores.

La rehabilitación se centra sobre todo en estabilización escapular con el fortalecimiento de los músculos periescapulares, del manguito de los rotadores (sobre todo rotadores externos, máxime si existe desequilibrio entre estos y los rotadores internos)¹, además del fortalecimiento de los músculos de la pared abdominal de la región lumbar. El programa de ejercicios debe ser individualizado para optimizar la rehabilitación según la disfunción existente.

Como última opción, si no ceden los síntomas después de varias semanas del tratamiento previamente expuesto, se puede considerar la opción quirúrgica, inicialmente

1. Ver en el capítulo de Dinamometría Isocinética la importancia del mantenimiento del equilibrio entre musculatura agonista y antagonista en un movimiento articular.

con artroscopia, donde se realizará reparación del rodete glenoideo, resección de clavícula o acromion, resección o desbridamiento del ligamento coracoacromial, según la patología que presente el deportista.

9.2.5. Lesiones en miembros inferiores en natación

Aunque el ratio de lesiones entre miembros superiores e inferiores es 3:1, hemos de tener en consideración éstas últimas puesto que son las segundas en frecuencia en este deporte, afectando aproximadamente al 10% de los nadadores de alto nivel deportivo.

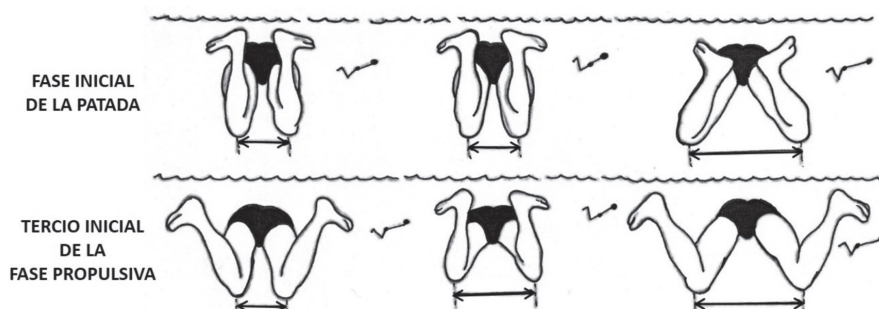
Dentro de todos los estilos, son los bracistas los nadadores que más tendencia tienen a padecer lesiones en los miembros inferiores, sobre todo en cadera y rodilla, debido a la biomecánica de la “patada de braza”. En el resto de los estilos, además de la rodilla, puede afectarse el tobillo por la fuerza que ejerce el agua sobre esta articulación en la patada tipo delfín.

En concordancia con lo que hemos expuesto en el resto del capítulo, la incidencia depende de la cantidad de entrenamiento realizado.

9.2.5.1. Cadera ^(3, 22)

En la realización de la patada de braza sufre tanto la articulación de la cadera como la de la rodilla. En la cadera se produce un estrés aumentado de los músculos adductores (mayor, mediano y menor), así como del pectíneo y recto interno, sobre todo al final de movimiento de adducción (figura 5). Estos músculos están expuestos a una sobrecarga que puede llegar a producir dolor inguinal y sensación de debilidad o de limitación en el movimiento. Para prevenirlo es importante en los bracistas que realicen programas específicos de calentamiento y estiramiento de los músculos aductores.

Figura 5. Comportamiento de la cadera y rodilla en la patada de braza. A. La cadera está en aducción y las rodillas están paralelas entre sí lo que hace que haya un aumento del valgo de rodilla. B. Posición más eficiente con la cadera está con una ligera abducción y las rodillas separándose en el inicio de la fase de propulsión. C. La cadera está en abducción exagerada lo que provoca una separación máxima de rodilla con un aumento del estrés articular.



(Cogido de Vizsolyi 1987)⁽²³⁾

El conjunto de la patada de braza puede producir elongación y estrés en la región inguinal.

9.2.5.2. Rodilla (3, 5, 9, 10, 23, 24)

La rodilla es la segunda de las articulaciones con más incidencia de lesiones en natación. Debido a la biomecánica de los distintos estilos encontraremos diferentes estructuras de la articulación afectadas y, por consiguiente, unos síntomas específicos en cada caso.

Si bien las lesiones de rodilla pueden ocurrir en cualquier nadador, el estilo de natación que mayor incidencia de lesiones en la rodilla tiene es la braza. Más del 80% de los “bracistas” han tenido alguna experiencia de dolor y casi un 50% de ellos refieren que notan algún dolor de rodilla a lo largo de la semana. Por este motivo, al igual que en el hombro Kennedy y Hawkins acuñaron el término “hombro del nadador”, podemos introducir la “rodilla del bracista” como entidad relevante en estos nadadores, que puede explicar gran parte de la sintomatología que afecta a este colectivo.

Los síntomas están asociados, en gran medida, a la biomecánica de la patada de braza, puesto que al valgo de rodilla y rotación externa de la tibia sobre el fémur, se añade el tener que pasar rápidamente de flexión a extensión, lo que aumenta el estrés en las estructuras mediales de la rodilla como el ligamento colateral medial, la faceta lateral de la rótula y la plica sinovial medial de la rodilla a la vez que se produce una compresión en el compartimento lateral. Hay un incremento en la incidencia de los síntomas cuando el ángulo de aducción de cadera en el momento de la patada o el ángulo de abducción en el inicio de la misma están aumentados (ver figura 5).

Aunque inicialmente el dolor comienza en el ligamento colateral medial de la rodilla y en el borde inferomedial de la rótula, con la progresión natural de la lesión, las molestias se extienden progresivamente a estructuras cercanas provocando dolor peripatelar o incluso en el ligamento colateral externo de la rodilla.

En la patada de delfín propia de crol, espalda y mariposa, puede haber una sobrecarga de la articulación femoropatelar, o incluso tendinitis del tendón rotuliano, debido a la continua contracción del cuádriceps femoral, que se hace más evidente con la extensión brusca de la rodilla en los virajes cuando se produce empuje desde la pared.

Otras lesiones que podemos encontrar en la región de la rodilla de los nadadores de todos los estilos, son las lesiones meniscales, condrales o ligamentosas que resultan de las cargas excesivas de trabajo en las técnicas de entrenamiento fuera del agua que realizan, como la carrera, trabajo con pesos o saltos.

Además de los factores biomecánicos propios de la patada en cada uno de los estilos, pueden concurrir factores funcionales como el desequilibrios en la flexibilidad o en la fuerza de los músculos del miembro inferior, así como factores estructurales - anatómicos, que aumentan el estrés sobre la rodilla, como un aumento de valgo, rotación externa tibial, recurvatum y laxitud ligamentosa, rótula alta, aumento del ángulo Q, anteversión femoral o pie en excesiva pronación.

Tratamiento de la patología de rodilla

Una vez que aparecen los síntomas hay que disminuir intensidad de los entrenamientos, rebajando la carga del ejercicio “en seco” y acortando la distancia de nado.

Se tienen que analizar cada uno de los factores intrínsecos y biomecánicos para poder corregirlos en la medida de lo posible. Si existen desequilibrios musculares o de flexibilidad se tendrán que elaborar protocolos específicos para fortalecer o estirar los grupos musculares implicados. Así mismo, se pueden modificar elementos en la biomecánica de la patada, para garantizar una técnica adecuada, como por ejemplo disminuyendo el ángulo de aducción de cadera entre 37 – 42°.

En episodios agudos puede estar indicado el uso de medicación antiinflamatoria, infiltraciones de plasma rico en plaquetas o medidas físicas como aplicación de frío local, uso de ortesis, electroterapia, etc. que están más extensamente explicadas en otro capítulo de este libro².

Si los síntomas persisten a pesar del reposo y un adecuado programa rehabilitador se puede recurrir a la cirugía mediante artroscopia donde, según los hallazgos, se realizará resección de la plica sinovial si está engrosada o fibrótica, regularización de las lesiones condrales de la faceta rotuliana medial y liberalización del retináculo lateral. Si existe un mal alineamiento o una subluxación recidivante de la rótula puede requerir, como último recurso, una cirugía de realineación de la misma.

9.2.5.3. Tobillo / pie ^(4, 11, 25, 26)

Otra región de los miembros inferiores frecuentemente afectada es la región del tobillo y pie.

Podemos distinguir entre:

2. Ver capítulo de “Rehabilitación de Lesiones Músculo – tendinosas en el Medio Deportivo” (Spottorno-Rubio MP y Bosch-Martín MA)

- lesiones agudas que suelen producirse en los virajes o en los entrenamientos fuera de la piscina. Lo más frecuente son las contusiones o abrasiones aunque puede llegar a tener fracturas.
- lesiones crónicas que vienen de la modificación de la biomecánica de las articulaciones del tobillo y pie con el entrenamiento de la natación.

Al ser un deporte de cadena cinética abierta (en descarga, es decir, sin apoyo), pero con resistencia (el agua ejerce una resistencia al movimiento del tobillo y pie), nos encontramos con unas alteraciones biomecánicas que favorecen la aparición de algunas lesiones:

- Durante el aleteo o la patada tipo delfín se produce una flexión plantar máxima con un cierto grado de rotación interna, que puede verse forzado con el uso de aletas durante los entrenamientos.
- Esta flexión plantar máxima mantenida en el tiempo puede provocar un desplazamiento anterior del astrágalo, favorecido por el hecho de que este hueso se encuentra desprovisto de inserciones musculares y tendinosas. En casos extremos el desplazamiento anterior del astrágalo puede provocar un “síndrome de la cola del astrágalo” en el que el tubérculo lateral de la cola del astrágalo (que en ocasiones no se encuentra unido al resto del hueso y forma el os trigonum) se encuentra comprimido entre el reborde posterior de la tibia y la tuberosidad del calcáneo, produciendo dolor que se exagera con la presión y la flexión plantar.
- El movimiento de patada puede favorecer la aparición de lesiones por sobrecarga como tendinitis de los músculos anteriores de la pierna (tibial anterior, extensores de los dedos y del dedo gordo) e hipertensión en el tríceps sural que puede provocar dolor e incorrecta flexión dorsal del tobillo y una marcha anómala con caída del antepié en la fase de apoyo de talón.
- Así mismo se puede producir una hipotonía en el tibial posterior y músculos peroneos (sobre todo peroneo largo) que provoca un hundimiento del arco plantar interno con rotación externa del escafoides y flexión del I metatarsiano.

Diagnóstico y tratamiento de las lesiones de tobillo

El diagnóstico de las lesiones del tobillo y pie debe ser clínico, con una minuciosa exploración del balance articular y muscular del tobillo y pie. En el caso del “síndrome de la cola del astrágalo” debemos hacer un diagnóstico diferencial entre la lesión del os trigonum, la fractura aguda de la cola del astrágalo y las fracturas por sobrecarga y necrosis avasculares, para lo que utilizaremos la radiografía simple, la gammagrafía ósea o resonancia magnética nuclear³.

3. Ver capítulo “Diagnóstico de lesiones musculotendinosas” (Bosch-Martín MA, Spottorno-Rubio MP, Bret Zurita, M)

El *tratamiento* en general consistirá en RICE (**R**est – reposo; **I**ce – hielo local; **C**ompression – vendaje compresivo; **E**levation – elevación del miembro afecto) y anti-inflamatorios, reposo de la zona anatómica afectada (con el uso de foam entre las piernas durante el entrenamiento o vendaje funcional) y programas específicos de potenciación y estiramiento (para aumentar el ROM del tobillo).

En el caso del “síndrome de la cola del astrágalo” el tratamiento conservador resulta eficaz en un 60% de los casos, aunque en ocasiones es necesario un tratamiento quirúrgico con diferentes técnicas en las que se puede realizar la exéresis de la cola del astrágalo y os *trigonum*, asociada o no a una tenólisis del flexor largo del dedo gordo.

Es importante intentar evitar la aparición de lesiones realizando un *tratamiento preventivo* que incluirá:

- La potenciación muscular: tanto de los músculos hipotónicos como de aquellos que realizan mayor trabajo de flexión dorsal (tibial posterior, peroneos, tibial anterior y extensores de los dedos).
- El estiramiento de musculatura hipertónica, como el tríceps sural.
- La propiocepción del tobillo y trabajo en cadenas cinéticas cerradas.

9.2.6. Lesiones de columna vertebral en natación (3-5, 9, 15, 27-32)

Cuando hablamos de la columna vertebral, la asociación con la natación siempre se ha tenido como un elemento positivo en nuestro inconsciente colectivo, puesto que tradicionalmente se han prescrito ejercicios de natación para la recuperación de ciertas lesiones de espalda en la población general. No es tema de este capítulo desarrollar la prescripción de ejercicio para las lesiones de espalda, sino más bien al contrario, las lesiones que puedan producirse en la columna vertebral cuando se practica, con un cierto nivel más allá del puramente recreacional, el deporte de la natación.

Por otro lado cuando pensamos en lesiones que se pueden producir con la natación, no tenemos casi nunca en cuenta las patologías que pueden aparecer en la columna, y pensamos en el hombro o en la rodilla, cuando es esta región, la espalda, una de las que más esfuerzo realiza, tanto en el entrenamiento en agua o en gimnasio como durante la competición. La incidencia de estas lesiones oscila entre el 20 y el 25%.

Algunos autores afirman que más de un 15% de los nadadores tienen alguna anomalía en la columna vertebral. Especial atención deberemos poner en aquellos adolescentes que presenten alteraciones estructurales del raquis que van desde ligeras curvas escolióticas que sólo necesitan vigilancia hasta hipercifosis asociadas a dolor dorsal o torácico que pueden padecer la enfermedad de Scheuermann que, si se comprue-

ba mediante estudio radiológico, impedirá que el adolescente que la padece pueda seguir compitiendo en natación.

En general, la mayoría de las patologías que se describen están asociadas a la técnica de nado y a biomecánica que la columna vertebral adopta en los diferentes estilos. Por ello nos parece importante recordar de las distintas posturas a las que está sometida esta región en braza, mariposa, crol o espalda:

- Mariposa: en este estilo la columna adquiere un movimiento ondulatorio que acentúa o rectifica sus curvaturas fisiológicas. La posición de la espalda varía mucho en las distintas fases, pero podemos encontrar una **hiperlordosis lumbar** (sobre todo en la fase de batido de piernas hacia arriba), **rectificación de la columna dorsal** (en la fase de barrido de brazos) e **hiperlordosis de la columna cervical** (al sacar la cabeza para respirar).
- Braza: existe una **hiperlordosis lumbar** en la fase de recobro para respirar, aunque ha disminuido con la mejora de la técnica. En este estilo se acentúa la **rotación externa de la cadera**, lo que puede provocar un aumento de tono en los músculos implicados en este movimiento (piramidal y géminos) que origine dolor lumbar, acompañado o no con irradiación hacia miembro inferior, por “compresión” del nervio ciático al atravesar la región de la pelvis. Por último, encontramos una **actitud cifótica** con acortamiento de la musculatura anterior del hombro como pectoral mayor o redondo mayor.
- Crol y espalda: ambos estilos requieren un movimiento alterativo de las piernas y brazos lo que les hace que sean movimientos asimétricos y provocan una rotación vertebral al contraponer el movimiento de los hombros con el giro corporal. En los espaldistas puede existir un **aumento de lordosis** por compensación entre la columna lumbar y la articulación coxofemoral y una **hipercifosis** por la hipertrofia en los músculos dorsales junto con la compensación entre la curvatura de la columna con la cintura escapular. En el crol puede encontrarse una **hiperlordosis** compensada con una **actitud cifótica** dorsal acompañada del hipertono de la musculatura anterior del tronco que está acortada respecto a la posterior. En algunos casos podemos encontrar que una escoliosis dorsal establecida puede verse aumentada por el movimiento repetido de respiración unilateral muy intensa, aunque son escasos los deportistas que presentan esta deformidad.

Si se atiende a las distintas regiones que comprende la región de la espalda se puede observar:

9.2.6.1. Patologías cervicales

Los nadadores pueden tener patologías cervicales debido a una exagerada rotación (en crol o mariposa) o hiperextensión (en braza) del cuello y la cabeza durante el ciclo respiratorio.

Para reducir el riesgo de lesión cervical, el movimiento cervical y cefálico para las respiraciones deberá cumplir los siguientes puntos:

- En crol o estilo libre hay que minimizar el movimiento: no hace falta que toda la cara salga hacia la superficie, con sacar la boca para poder respirar es suficiente. Además la cabeza tiene que mantenerse a lo largo del eje longitudinal de la columna, sin combinar flexión o extensión cervical con la rotación.
- En braza la cabeza debe permanecer en la misma posición durante toda el movimiento. La columna cervical debe estar alineada con el resto de la columna.

9.2.6.2. Patologías lumbares

El dolor lumbar puede aparecer tanto en las actividades en el agua como en el entrenamiento fuera de ella. Puede ser un factor de riesgo el levantamiento de peso el uso de cargas excesivas de trabajo en el entrenamiento en seco.

Como se ha comentado previamente, en los estilos de braza y mariposa se requiere una hiperextensión lumbar para el mantenimiento de la postura correcta para completar la brazada que puede llevar al deportista a padecer una lumbalgia. Así mismo el giro del tronco en los estilos de crol y espalda también puede causar lesión, sobre todo si se suma la fatiga. El atleta tenderá a girar menos con la cadera y más con los hombros, incrementando el estrés en la zona lumbar.

La *prevención* y el *tratamiento* se basan en la realización de un programa de fortalecimiento de la musculatura antagonista de los músculos protagonistas en el estilo y estiramiento tanto de agonistas como antagonistas, así como procurar una rigurosa realización de la técnica.

En ocasiones se han relacionado los problemas de espalda con los de hombro, y así programas preventivos de corrección de la técnica de la brazada infieren en una disminución de molestias a nivel lumbar.

En la salida de espalda y en la patada tipo delfín, que es usada en el estilo mariposa y durante los primeros metros tras la entrada en el agua o después de un viraje, la excesiva hiperextensión hace que aumente la tensión en la región lumbar. Esto puede dar lugar a un aumento del riesgo de padecer fracturas de estrés en las apófisis articulares lumbares. Esta hiperextensión también predispone al desarrollo de otras lesiones lumbares que pueden aparecer como son los cambios degenerativos del disco (sobre todo a nivel L5 – S1), espondilólisis o espondilolistesis (aunque esta última no es frecuente). Estas patologías, aunque con cierta prevalencia en los nadadores, no se van a desarrollar en este capítulo puesto que engloban estructuras articulares y óseas que extralimitan la materia de este libro dedicado a lesiones musculares y tendinosas en el ámbito deportivo.

9.2.7. Bibliografía

1. Leao Almeida GP, De Souza VL, Barbosa G, Santos MB, Saccol MF, Cohen M. Swimmer's shoulder in young athlete: rehabilitation with emphasis on manual therapy and stabilization of shoulder complex. *Manual therapy*. 2011;16(5):510-5.
2. Allegrucci M, Whitney SL, Irrgang JJ. Clinical implications of secondary impingement of the shoulder in freestyle swimmers. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 1994;20(6):307-18.
3. Wolf B. Injuries in swimming. *Sports Medicine Update*. 2009;3-5.
4. Rolnik NE. Swimming. In: O'Connor F, editor. *ACSM's Sport Medicine: a Comprehensive Review*: American College of Sports Medicine; 2013. p. 711-16.
5. Johnson JN. Competitive Swimming Illness and Injury: Common Conditions Limiting Participation. *Current Sports Medicine Reports*. 2003;2:267-71.
6. Sein ML, Walton J, Linklater J, Appleyard R, Kirkbride B, Kuah D, et al. Shoulder pain in elite swimmers: primarily due to swim-volume-induced supraspinatus tendinopathy. *Br J Sports Med*. 2010;44(2):105-13.
7. Dorssen EV, Whiteley R, Mosler A, Ortega-Cebrian S, Dijkstra P. Shoulder Injuries in swimming. Meeting the challenge. *Aspetar*. 2014;3(3):584-93.
8. Anuario de Estadísticas Deportivas. In: Subdirección General de Estadística y Estudios SGT, editor.: Ministerio de Educación, Cultura y Deporte. Gobierno de España; 2015.
9. Wanivenhaus F, Fox AJ, Chaudhury S, Rodeo SA. Epidemiology of injuries and prevention strategies in competitive swimmers. *Sports Health*. 2012;4(3):246-51.
10. Rodeo SA. Knee pain in competitive swimming. *Clin Sports Med*. 1999;18(2):379-87, viii.
11. Aparicio C, Bellver M, Collado R, Daguerre J, Funes J, García Barrantes V, et al. *Saludínámica nº5. La Natación. Antecedentes históricos, fisiología, valoración etiopatogénica de las lesiones y medidas preventivas*: Grupo Menarini.
12. Tovin BJ. Prevention and Treatment of Swimmer's Shoulder. *North American journal of sports physical therapy : NAJSPT*. 2006;1(4):166-75.
13. Contreras Fernández J, Liendo Verdugo R. Shoulder pain in swimmers. In: Ghosh S, editor. *Pain in perspective: InTech*; 2012. p. 120-46.
14. King D. 1995 student writing contest winner: glenohumeral joint impingement in swimmers. *J Athl Train*. 1995;30(4):333-7.
15. Johnson JN, Gauvin J, Fredericson M. Swimming biomechanics and injury prevention: new stroke techniques and medical considerations. *The Physician and sportsmedicine*. 2003;31(1):41-6.

16. Bak K. The practical management of swimmer's painful shoulder: etiology, diagnosis, and treatment. *Clin J Sport Med.* 2010;20(5):386-90.
17. Bak K. Nontraumatic glenohumeral instability and coracoacromial impingement in swimmers. *Scand J Med Sci Sports.* 1996;6(3):132-44.
18. Kennedy J, Hawkins R. Swimmer's shoulder. *Physician Sports Med.* 1974;2:34-8.
19. McMaster WC. Shoulder injuries in competitive swimmers. *Clin Sports Med.* 1999;18(2):349-59, vii.
20. Pribicevic M, Pollard H, Bonello R, de Luca K. A systematic review of manipulative therapy for the treatment of shoulder pain. *J Manipulative Physiol Ther.* 2010;33(9):679-89.
21. Evershed J, Burkett B, Mellifont R. Musculoskeletal screening to detect asymmetry in swimming. *Phys Ther Sport.* 2014;15(1):33-8.
22. Grote K, Lincoln TL, Gamble JG. Hip adductor injury in competitive swimmers. *Am J Sports Med.* 2004;32(1):104-8.
23. Vizsolyi P, Taunton J, Robertson G, Filsinger L, Shannon HS, Whittingham D, et al. Breaststroke's knee. An analysis of epidemiological and biomechanical factors. *Am J Sports Med.* 1987;15(1):63-71.
24. Hefzolllesan M, Tofighi A, Qarakhanlou B, Ghalehghir S. The relationship of breaststroke training on knee pain and Q angle of breaststroke and crawl swimmers. *Central European Journal of Sport Sciences and Medicine.* 2014;7(3):29-36.
25. Viladot Voegeli A, Viladot Pericé R. Lecciones sobre patología del pie: Ediciones Mayo; 2009.
26. VVAA. Lesiones crónicas del tobillo en el deporte: Editorial Médica Panamericana; 2015.
27. Bak K, Bue P, Olsson G. [Injury patterns in Danish competitive swimming]. *Ugeskr Laeger.* 1989;151(45):2982-4.
28. Standaert CJ, Herring SA, Halpern B, King O. Spondylolysis. Physical medicine and rehabilitation clinics of North America. 2000;11(4):785-803.
29. Cassidy RC, Shaffer WO, Johnson DL. Spondylolysis and spondylolisthesis in the athlete. *Orthopedics.* 2005;28(11):1331-3.
30. Bosch Martín M, Spottorno Rubio M. Prescripción de ejercicio en alteraciones estructurales del raquis. In: Lara Hernández M, editor. *Ejercicio físico y salud: pautas de actuación.* 1ª ed. Madrid: Centro de Medicina Deportiva de la Comunidad de Madrid; 2015. p. 301-22.
31. Izquierdo Redin M. Biomecánica y bases neuromusculares de la actividad física y el deporte. Madrid: Panamericana; 2008.
32. Roca Burniol J. Espaldas a salvo en el deporte. *Archivos de Medicina del Deporte.* 2005;22(107):225-40



capítulo 9.3

Lesiones en el tenis

Autor

María Jesús Núñez Martí



9.3.1. Introducción

El tenis es un deporte muy popular, con millones de jugadores en todo el mundo. Este hecho fue uno de los factores que condicionó la reaparición del tenis como deporte olímpico en los Juegos de Seúl, en 1988. Las exigencias físicas durante el juego junto a un gran volumen de entrenamientos, pueden dar lugar a lesiones del sistema músculo-esquelético. Este deporte genera demandas específicas sobre el aparato locomotor, con lesiones agudas, como la tendinopatía aquilea o rotuliana, mientras que las lesiones por sobreuso, suelen ser crónicas, como la epicondilitis, siendo más comunes en el jugador recreativo. El dolor en el hombro es más frecuente, sin embargo, en el jugador de alto nivel. Habrá que tener en cuenta el volumen de juego, nivel de habilidad, propiedades de raqueta y posiciones de agarre, así como el efecto de la superficie de juego sobre la incidencia y prevalencia de la lesión.

El capítulo se estructura en tres partes fundamentales, la primera las lesiones del miembro superior, la segunda, la columna vertebral y por último las lesiones que acontecen en la extremidad inferior. Se irán mostrando las lesiones características de los jugadores de tenis y examinando algunas peculiaridades, que aún no siendo específicas del jugador de tenis, puede alejarle de la pista interrumpiendo su temporada de juego.

9.3.2. Lesiones del miembro superior

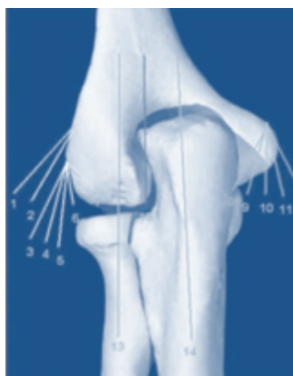
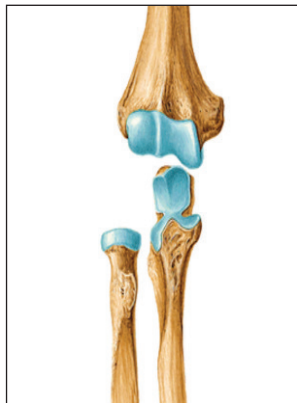
9.3.2.1. Epicondilitis

La incidencia anual de epicondilitis en la población general se estima entre el 1 y 3%, teniendo en cuenta todos los pacientes que han sufrido dolor en la cara lateral del codo practiquen o no tenis.

Es conveniente conocer que del 5% al 10% de pacientes que padecen de epicondilitis son jugadores de tenis. Afecta con mayor frecuencia a varones entre 30-50 años y con preferencia en el brazo dominante, raramente es bilateral.

El tenis es un deporte con exigencia unilateral. La epicondilitis es la lesión más característica y frecuente. Suele producirse por la acción repetida contra resistencia de la musculatura de la cara posterior del antebrazo, es decir la musculatura que se inserta en epicóndilo de codo.

Esta tendinopatía fue descrita en 1873 por Runge y posteriormente Morris la designó como “codo de tenista”, nombre que ha perdurado hasta nuestros días.



La lesión afecta a la unión tendino-perióstica de la inserción del tendón común del 2º radial y del Extensor común de los dedos.

Aunque este tipo de lesión es característica de los jugadores de tenis, también las podemos encontrar en determinadas profesiones con gran sollicitación de la rotación interna del codo o de la pronación contra resistencia como los mecánicos al atornillar o los fontaneros por la misma acción muscular.

Recuerdo de la articulación: El codo se compone de tres articulaciones

1. **Articulación húmero-radio:** Es una enartrosis, aunque actuará como una condílea.
2. **Articulación húmero-cúbito:** es una tróclea aunque con un eje un poco oblicuo.
3. **Articulación radio-cúbito:** es un trocoide

Para poder realizar un buen diagnóstico y una eficaz terapia es necesario conocer los músculos que se insertan en el epicóndilo, estos son: Primer radial, Segundo radial, Extensor común de los dedos, Extensor propio del quinto, Cubital corto, Supinador corto y Ancóneo

Los músculos que se insertan en la epitroclea son: Pronador redondo, Palmar mayor, Palmar menor, Flexor común superficial de los dedos y Cubital anterior

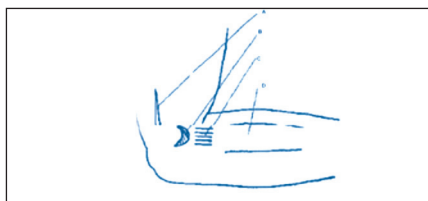
Músculos anteriores y posteriores medios incluyen el Bíceps braquial, el Braquial anterior y el Tríceps braquial.

A pesar de ser una patología común, es también frecuente el error a la hora del diagnóstico, según el tipo de epicondilitis y la causa que la generan, ya que difiere el tratamiento entre cada una.

Entre los factores productores más frecuentes encontramos:

- **Tracción muscular sobre el periostio:** los músculos epicondíleos ejercen una acción excesiva en la pequeña zona de inserción y sobre todo puede llegar por tracción a lesiones por avulsión en el periostio.
- **Estenosis fibrosa del ligamento anular del radio:** presente en más del 50% de los casos según Bosworth.
- **Presencia de una bolsa serosa inconstante,** descartada por Trethowan, ya que se trataría de una extensión de la de la articulación radio humeral.
- **Neuritis de los ramos superficiales del nervio radial:** según Kaplan, si esta es la causa responsable, el único tratamiento viable es la denervación del epicóndilo y cápsula externa del codo.

Existen muchas clasificaciones, probablemente la más interesante desde punto de vista clínico terapéutico sea según dónde se localice la lesión, así se distinguen las siguientes:



- Tipo A: el tendón en el punto de origen del músculo primer radial externo
- Tipo B: unión perióstica del músculo extensor común de los dedos
- Tipo C: cuerpo del tendón del músculo extensor común de los dedos
- Tipo D: cuerpo muscular del músculo primer radial externo

Es importante conocer la etiología de las lesiones del epicóndilo:

- Edad del jugador : si el tenista supera los 30 años es más probable que el gesto deportivo produzca lesión en un tendón-músculo con cierta degeneración por desuso.
- Repetición de gesto deportivo, sin duda se producen lesiones en sujetos que sin la preparación adecuada juegan más tiempo del debido, especialmente en las primeras sesiones.
- Asimetría de escápula en abducción, en el saque se produce una sobrecarga del hombro que puede llevar a una separación de escápula por escasa musculatura dorsal y subescapular, por tanto si antes de iniciarse en el juego ya existe una asimetría en omóplatos es más frecuente que se produzca lesiones en extremidad superior, especialmente en epicóndilo por sobrecarga y adaptación de escápula.
- Escasa musculatura tanto de antebrazo como de brazo. Una musculatura no desarrollada correctamente puede llevar a la lesión por sobrecarga muscular.
- Mala técnica en la ejecución del gesto deportivo pueden llevar a la lesión.
- Mal agarre o empuñadura de tamaño inadecuado, especialmente en deportistas jóvenes que deben adaptar su mango al tamaño de su mano para prevenir lesiones epicondíleas.
- Raqueta inadecuada, el tamaño, su composición debe adaptarse al sujeto y sus necesidades en el juego.
- Raqueta metálica, puede producir lesión por sobrecarga, sobre todo al transmitir mayor vibración.
- Raqueta con hilos tensos, con un rebote mayor de la bola y mayor impacto tanto en la muñeca como en el codo.
- Patología previa, sin duda una lesión anterior predispone a una nueva, especialmente cuando no se han completado todas las fases del tratamiento.
- Sobreentrenamiento o entrenamientos superiores a 2h/d. En jugadores profesionales es frecuente observar lesiones recidivantes y juego con molestias constantes, sin embargo en jugadores noveles o aficionados debe estar atento a los signos de sobreentrenamiento y disminuir la intensidad y volumen del juego diario.



La clínica de la epicondilitis es básica para su diagnóstico, el sujeto presenta:

1. Dolor en la parte externa del codo, sobre el epicóndilo lateral.
2. Dolor a la palpación de la zona epicondílea.
3. Impotencia funcional.



Las pruebas diagnósticas comienzan con una exploración adecuada, la extensión resistida del carpo con el codo en extensión ofrece un menor nº de falsos negativos, y la extensión resistida de la 3ª MCF (Maudsley's test) indica el estado del segundo radial. La prueba de la silla, es decir coger una silla con el brazo afecto y en extensión es otra prueba resistida del estado de musculatura epicondílea. A pesar de tener todas estas exploraciones, sin duda la prueba diagnóstica más importante es la ecografía.

El diagnóstico diferencial es a veces importante, ya que esta lesión puede confundirse con otras menos frecuentes pero fundamental como la lesión del menisco húmero-radial, el engrosamiento del ligamento anular, la artropatía humeroradial, el atrapamiento del radial a nivel del supinador o del radial recurrente, lesión de C6 o neuralgia en aguijón y la apofisitis del epicóndilo en los atletas adolescentes que precisan de las pruebas clínicas y diagnósticas específicas para su correcto tratamiento.

El tratamiento se basa en terapias combinadas para obtener los mejores resultados.

En las primeras etapas el reposo deportivo, la crioterapia, los antiinflamatorios locales y vía oral son imprescindibles.

La sonoforesis y la iontoforesis al ser una zona de fácil penetración y acceso suelen ser eficaces.

Los TENS y especialmente el Masaje Transverso Profundo o masaje de Ciryax que es un masaje sin deslizamiento de los dedos sobre la piel en la inserción tendinosa y unión miotendinosa de los músculos epicondíleos. Crea una hiperemia local que favorece el proceso reparador del tejido, siendo uno de los métodos terapéuticos básicos en la epicondilitis

Se recomienda los estiramientos músculo-tendinosos de los flexores dorsales y palmares de la muñeca.

El trabajo muscular con ejercicios isométricos, isotónicos concéntricos y excéntricos es fundamental para la correcta recuperación de la musculatura epicondílea, además deberán fortalecer con resistencias progresivas.

Las infiltraciones pueden realizarse en casos difíciles una al mes y como máximo tres. Nunca será el tratamiento único ya que conlleva efectos secundarios como la despigmentación en el 17% de los casos y la atrofia de la grasa subcutánea. Las terapias con Factores de crecimiento plaquetario parecen estar ofreciendo una opción válida en la epicondilitis rebelde a los tratamientos convencionales.

El tratamiento quirúrgico sólo está indicado en casos resistentes a un tratamiento conservador adecuado durante 6 meses, en casos crónicos y recidivantes a las

medidas profilácticas y terapéuticas. La técnica quirúrgica consiste en la desinserción del extensor común.

En cuanto al tratamiento con ondas de choque no existe consenso y según estudios publicados presenta unos resultados semejantes al placebo.

Tal vez lo más importante del capítulo sea la prevención de este tipo de lesión y para ello es necesario:

1. Adecuar el tamaño de la empuñadura.
2. Conseguir un gesto correcto.
3. Obtener una correcta musculación, no solo de antebrazo, sino de todo el miembro superior.

La elección de la empuñadura es uno de los puntos básicos en la prevención, como ya se sabe el tamaño debe ser entre 10 y 12.5 cm y el tamaño exacto se determina con base en la distancia entre la punta del cuarto dedo al pliegue proximal de la mano medida a lo largo del borde radial del dedo anular.

9.3.2.2. Hombro de tenista



Para poder explicar las lesiones que acontecen en el hombro, es fundamental recordar su anatomía.

Se compone muscularmente de:

- **El manguito de los rotadores** (Supraespinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor) dan estabilidad al hombro.
- **Rotadores Externos:** Infraespinoso y redondo menor. Mantienen la cabeza humeral en la fosa glenoidea.
- **Rotadores Internos:** Supraespinoso y subescapular.

La lesión se produce por desequilibrios entre la fuerza muscular rotadora externa e interna 2:3. El supraespinoso no puede desempeñar su función como depresor de cabeza humeral y ser antagonista del deltoides. Se altera el movimiento acoplado de abducción y la cabeza se desliza hacia arriba atrapando al supraespinoso en el arco acromial, apareciendo la lesión.

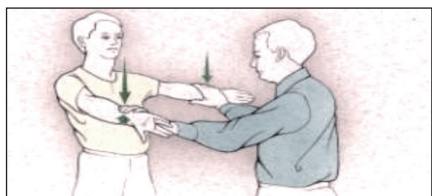
Aunque se le llama hombro del tenista, puede aparecer en otros deportes como baloncesto, natación o lanzamiento de jabalina, en los que el supraespinoso queda atrapado por el gesto deportivo de lanzamiento del brazo.

La sensación más típica es la de “brazo muerto”: afectación del manguito de rotadores en el mecanismo glenohumeral. Puede incluso referir dolor en deltoides hallándose intacto.

El diagnóstico diferencial se establece con las siguientes patologías:

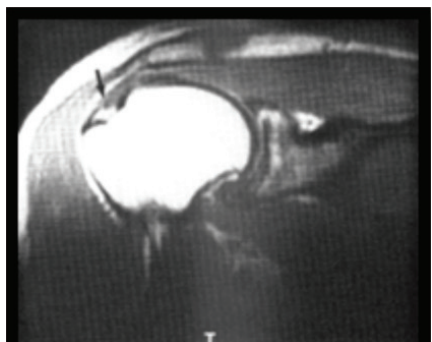
1. Alteraciones de la articulación radiohumeral o lesión osteocondral.
2. Atrapamiento del radial o síndrome del supinador.
3. Neuralgia de C6 o Neuralgia del Aguijón.
4. Apofisitis del epicóndilo en adolescentes.

El diagnóstico clínico se basa en una anamnesis y una exploración definida por unas pruebas:



- Presenta un arco doloroso entre 60 y 120°.
- El test de Jobe se realiza con la separación de brazos en extensión contra resistencia.
- Test de impingement.

El diagnóstico ecográfico ofrece imágenes características de bursitis subacromial, tendinosis o de rotura parcial, aunque a veces es necesaria la imagen de RMN para definir el tipo de lesión.



El tratamiento conservador consiste en la administración de crioterapia, evitar la aducción y si precisa, analgésicos y reguladores de la inflamación. Los ejercicios de movilidad son importantes para prevenir el hombro congelado, así como los de fuerza. Las infiltraciones, a veces son necesarias para control del dolor y la inflamación.

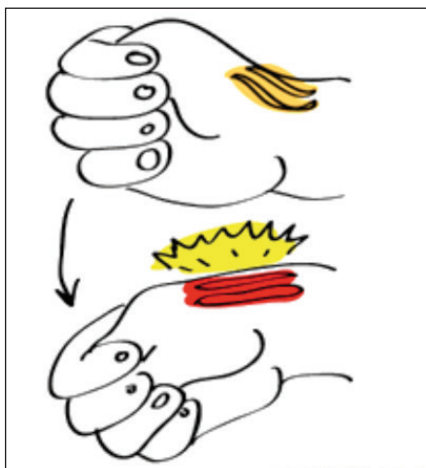
El tratamiento quirúrgico se aplica en casos rebeldes en los que hay un gran compromiso de espacio o en roturas completas de tendones. Normalmente se realiza una artroscopia para descomprimir el espacio subacromial y se reserva el acceso convencional para las roturas del manguito. Se estima que una buena rehabilitación y reincorporación al tenis profesional al 100% puede lograrse si la rotura es menor de 5 cm.

El fortalecimiento muscular de forma equilibrada es primordial, si podemos utilizar un reforzamiento isocinético en abducción a 80° y en flexión a 20° mejorará el estado del manguito de los rotadores. Los ejercicios excéntricos y concéntricos inducen mejorías de más del 10% en la velocidad de los servicios.

Entre los factores desencadenantes de este tipo de lesión podemos encontrar el gesto inadecuado en el saque, raquetas con mayor vibración, sobreentrenamiento de fuerza o específico, incluso el tipo de pista que se suele jugar. Respecto a este último punto, es preciso conocer que las pistas de césped y algunas sintéticas se encuentran entre las más rápidas, es decir el rebote de la pelota es precoz y obliga

a un juego rápido con un mayor desarrollo de percepción visual y de respuesta del sistema locomotor. Por el contrario, las pistas de tierra batida respetan mas la extremidad superior porque disminuye la velocidad de la pelota al regresar y la superficie absorbe la fuerza del rebote.

9.3.2.3. La tenosinovitis estenosante (de Quervain)



Aparece dolor, tumefacción, crepitación e impotencia funcional en la región del abductor largo del pulgar y en extensor corto del pulgar, es decir, en el primer canal osteofibroso del carpo, en la estiloides radial. Se produce una inflamación sinovial del tendón cuya función es apresar el mango de la raqueta. Aparece esta afección en deportistas adultos al empuñar el mango de la raqueta y asociarlo a movimientos de inclinación cubital y radial, como en el tenis, aunque también se observa en el remo.

La maniobra de Finkelstein en la exploración física aparte de la anamnesis nos delimita el diagnóstico clínico, la radiología convencional ofrece imágenes normales, y son la ecografía y si es preciso la RMN las técnicas diagnósticas más fiables para definir la patología.



El tratamiento básico es el conservador, la crioterapia, el reposo con férula, y la terapia reguladora de la inflamación. A veces, es necesaria la infiltración de la vaina, con resultados rápidos y definitivos, otras es imprescindible el tratamiento quirúrgico, en el que se diseccionan las vainas estenosadas. Habrá que tener en cuenta que existen descritas variantes anatómicas con dos vainas independientes.

Al final, es importante lograr un buen equilibrio muscular de la zona para que no vuelva a reproducirse.

9.3.2.4. Tenosinovitis de los extensores (¡ay! Crepitante)



Lesión frecuente en tenis, golf y esgrima. Se produce al modificar el ritmo de los entrenamientos, al reiniciarlos o al aumentar su intensidad, incluso al cambiar de materiales. La lesión produce tumefacción dolorosa con crepitación en la cara postero-externa del antebrazo, en el cruce de los tendones de los radiales con los tendones del abductor largo y extensor corto del pulgar. La movilización de la muñeca o del pulgar resulta dolorosa, especialmente si se realiza una extensión contrariada de la muñeca. La evolución es de 2-3 meses y el tratamiento más eficaz es la infiltración con corticoides. Se puede inmovilizar si fracasa el tratamiento anterior y aplicar técnicas de fisioterapia. En casos excepcionales es necesaria la cirugía. La modificación de la técnica, y tratar las causas desencadenantes son importantes para prevenir la recidiva.

9.3.2.5. Síndrome del túnel carpiano



A veces podemos encontrar una musculatura excesiva en la mano que empuña la raqueta y observar cómo se desarrolla un síndrome compresivo de los tendones a nivel del canal del carpo. Los pacientes presentan dolor y parestesias en el territorio del mediano, con dificultad para coger objetos pequeños. Es característico el signo de Tinel positivo, en el con pequeños golpecitos en el territorio del mediano se desencadenan dolores y calambres. El diagnóstico se basa en el examen físico y en el análisis del gesto deportivo que habrá que modificar. A veces es preciso realizar un Electromiograma (EMG) para comprobar la velocidad de conducción enlentecida.

Una patología semejante en la parte interna de la mano, el Síndrome del canal de Guyon, es el atrapamiento del nervio cubital. El diagnóstico se basa en el examen clínico, en la valoración del gesto deportivo y en el EMG.

9.3.2.6. Fractura de la apófisis unciforme del hueso ganchoso

El hueso ganchoso se localiza en la parte mas interna de la 2ª hilera de huesos del carpo. La mayoría de las veces, se confunde con esguince de muñeca, y por ello es importante conocerla y no caer en una trampa diagnóstica.

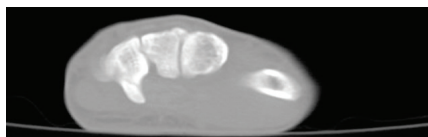
Estas lesiones afectan a los tenistas, pero también a los golfistas, a los jugadores de beisbol, hockey o de squash. En todos estos casos la apófisis unciforme del ganchoso se somete a choques reiterativos, o a un golpe único y violento contra el mango de la raqueta. A veces sucede por la puesta en tensión excesiva de los músculos que se insertan en la apófisis unciforme (flexor corto y oponente del 5º dedo).

La anamnesis es fundamental, si ha habido un único golpe o ha sido por traumatismos repetidos, en cualquier caso, el dolor se localiza en el borde cubital de la muñeca, se irradia al 4º y 5º dedo y aumenta con la inclinación cubital y la prensión enérgica.

La exploración debe incluir tres signos:

1. Dolor a la contracción resistida del flexor corto y del oponente del 5º o por lo menos a la inclinación cubital y flexión palmar de la muñeca y del 5º dedo.
2. Dolor a la compresión axial del 4º y 5º MTC
3. Dolor a la palpación en punto doloroso electivo de la apófisis unciforme.

La dinamometría mostrará una disminución de fuerza en la prensión y el EMG un déficit en la conducción nerviosa del cubital al paso por el canal que acompaña a la arteria.



Para la radiología es necesario realizar varias proyecciones, de frente, perfil, una incidente en canal carpiano (extensión máxima de la mano) y en 45° de supinación. A veces es inevitable la densitometría para valorar la evolución. El tratamiento de las fracturas no desplazadas es colocar un yeso antebraquiopalmar con inclinación cubital y ligera flexión de la muñeca. En las fracturas desplazadas el tratamiento es quirúrgico, con la escisión del fragmento.

9.3.2.7. Entesitis del tríceps



Se produce dolor en la inserción olecraneana del tríceps por extensiones repetidas como los que acontecen en los lanzamientos, boxeo, baloncesto pero también en los saques del tenis.

La exploración física detecta dolor en la zona de inserción que se acentúa con la extensión resistida.

Su tratamiento es el reposo evitando la extensión, ya sea con ortesis o con vendaje tipo taping para controlar el movimiento desencadenante de la lesión y la aplicación de crioterapia, reguladores de la inflamación, técnicas de fisioterapia como cyriax, láser y los estiramientos.

9.3.2.8. Otras lesiones del miembro superior

- Artrosis articulares acompañadas o no de lesiones musculo tendinosas.
- Bursitis de muñecas, gangliones.
- Síndrome del tunel radial por arcada fibrosa o compresión del tríceps.
- Esguinces de muñeca, de la articulación metacarpo falángica del pulgar, de las interfalángicas, proximales y distales. Luxaciones de la IFP.
- Fracturas, la principal a descartar la fractura de escafoides.
- Luxaciones de muñeca.
- Otras.

9.3.3. Lesiones de la región lumbar

El tenis tiene efectos contradictorios sobre el raquis lumbar. Permite desarrollar las masas musculares proporcionando un efecto amortiguador de las presiones discales, permite una flexibilidad inducida por el gesto deportivo compensando una rigidez segmentaria y adapta su estructura para evitar que la columna sea sorprendida en una posición de sollicitación inhabitual. Sin embargo, los microtraumatismos repetidos,

las contusiones, y hasta las fracturas de fatiga pueden limitar tanto al deportista adolescente como al adulto, produciendo molestias dolorosas a nivel lumbar.

La lumbalgia es más frecuente en individuos sedentarios que deportistas, pero aún así, el porcentaje de tenistas que presentan un dolor en región lumbar puede llegar al 50%.

Es fundamental discernir si el dolor es radicular y con compromiso neural, con pruebas de Lassegue y Bragard. Normalmente son positivas aunque a veces son negativas por lo que es imprescindible valorar los reflejos osteotendinosos, la disminución de fuerza o la hipoestesia al pinchazo. La evolución de la sintomatología en el deportista debe realizarse dentro de un contexto muy particular, ligado a la psicología y al entorno (familiares, entrenador). Las lumbalgias y las ciáticas están frecuentemente relegadas y pocas veces llegan a la consulta médica, y si es así después de semanas de sintomatología. La radiología se suele prescribir a las semanas de molestias persistentes, cuando la naturaleza por sí misma no ha sido capaz de solventarlo. Por tanto, es fundamental detectar precozmente las posibles causas de la lumbalgia para prevenir futuras crisis álgicas.

En nuestro deporte, los golpes y servicios por encima de la cabeza dependen del adecuado alineamiento en la cancha, de manera que la pelota se mantenga delante del jugador. Si no es así, el jugador tendrá que estirarse hacia la parte posterior, para alcanzar la pelota y realizará un movimiento de hiperextensión y rotación excesiva de región lumbar. La falta de flexibilidad a nivel del hombro puede impedir también la rotación externa para alcanzar la pelota en el plano posterior y la columna lumbar compensa en exceso sobrecargando las carillas articulares, llegando a producir hasta desgarros de los discos en la rotación.

La lesión puede estar asociada al gesto deportivo y conduce a la lumbalgia por las siguientes causas:

- En los golpes y servicios por encima de la cabeza se puede lesionar esta región por estiramiento excesivo con hiperextensión y rotación excesiva de columna lumbar
- El hombro poco flexible (rotadores y pectoral) impiden la rotación externa que permite alcanzar la pelota en plano posterior
- Se produce una rotación excesiva a nivel de T12-L1 y extensión excesiva a nivel L4-S1
- El PSOAS ILIACO pierde flexibilidad y suele ser el causante del dolor lumbar

Estas entre otras condicionan las molestias a nivel lumbar, que no suelen ser más que afecciones musculares y sobrecarga en discos, sin llegar a ser irreversibles, siempre que el gesto deportivo se corrija manteniendo sus resultados en el juego.

El diagnóstico viene dado por una correcta anamnesis y exploración.



Como ya se ha mencionado, la radiología convencional se realiza tarde y suele mostrar normalidad en las imágenes y solo en algunos casos, rectificación de las curvas fisiológicas. Si se sospecha una afección radicular debe realizarse un escáner para descartar lesiones del disco intervertebral como protrusiones o hernias.

El tratamiento viene dado por la gravedad de la sintomatología, en casos leves, el reposo deportivo, los descontracturantes y las terapias reguladoras de la inflamación junto a técnicas de fisioterapia y corrección del gesto deportivo será suficiente. En las sospechas de afección radicular, el reposo es fundamental y si persiste se deberán tomar medidas más agresivas como la microcirugía, exégesis discal, nucleolisis, nucleotomía percutánea o la nucleotomía, todas medidas quirúrgicas encaminadas a la resolución del conflicto a nivel vertebral discal.

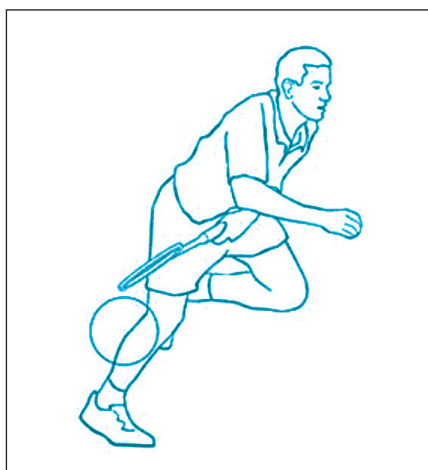
A veces la infiltración es la medida más adecuada, en cada caso la terapia debe individualizarse.

No debemos olvidar que el tratamiento radical o quirúrgico de la ciática tiene las siguientes indicaciones:

- Síndrome de cola de caballo.
- Ciática con déficit motor evolutivo importante.
- Ciática rebelde (más de 2 meses de tratamiento correcto).
- Ciática aguda hiperálgica (más de 8 días de tratamiento).

9.3.4. Lesiones del miembro inferior

9.3.4.1 Tennis leg



La pierna del tenista se denomina a la lesión producida en el juego y que afecta al tríceps sural en el que se produce una rotura de fibras musculares. Suele aparecer en la cuarta década de la vida, después de periodos de inactividad, y cuando la reincorporación al deporte es excesivamente brusca, sin respetar las reglas básicas del deporte en cuanto a calentamiento, hidratación, estiramientos y musculación habitualmente preconizadas. Suele suceder al principio de temporada o durante un entrenamiento no homogéneo (tras parones por enfermedad, escasos entrenamientos, juego con adversarios de nivel muy superior) El *tennis leg* es casi siempre, consecuencia de un mecanismo endógeno que asocia una contracción muscular máxima brusca, a un estiramiento asincrónico del sistema suro-aquileo-calcáneo-plantar, es decir hace una impulsión estando la rodilla en extensión y el tobillo en flexión dorsal.

La lesión suele localizarse en la unión músculo-tendinosa de la porción medial del músculo gastrocnemio o gemelo interno.

La anamnesis nos ofrecerá una sintomatología específica de dolor en la pantorrilla, violento, agudo, en latigazo, que apareció en el transcurso de una aceleración, en un cambio de dirección o en un salto.

El apoyo bipodal es doloroso, incluso imposible en el lado afecto y podemos ver cómo el sujeto se desplaza con precaución sobre la punta del pie, con la rodilla flexionada, evitando el taloneo. A la inspección observamos una pantorrilla tensa, inflamada, y en los días siguientes con hematoma que se extienden a los canales retromaleolares. La elevación sobre la punta del pie con la rodilla extendida es imposible y la palpación del tendón de Aquiles es normal. La palpación prudente de la zona ofrece un dolor selectivo en tercio superointerno de la cara posterior de la pierna, en la unión musculo-tendinosa, a veces se detecta el signo del hachazo o muesca fruto de la rotura muscular de forma precoz, ya que en pocos días se rellena con el hematoma.



Es importante no confundirlo con:

- Ruptura del tendón de Aquiles.
- Flebitis.
- Rotura de variz profunda.
- Ruptura de quiste poplíteo.
- Desinserción del delgado plantar.

El diagnóstico es eminentemente clínico, pero los exámenes complementarios como la ecografía confirmará la lesión precisando la extensión, la localización y el hematoma, guiando además el tratamiento.

La terapia de urgencia es la crioterapia, el vendaje compresivo cruropédico, con inmovilización en equino y férula de descarga con elevación del miembro inferior. Posteriormente se realizará lo más precozmente una ecografía y según los resultados podemos definir el tratamiento más adecuado.

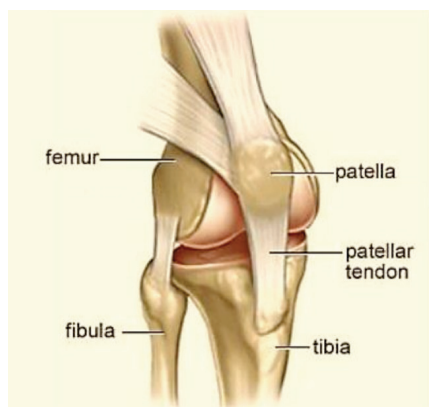
El tratamiento conservador se limita al vendaje con el pie en equino varo y en descarga junto a la terapia reguladora de la inflamación durante 2 semanas. Se iniciará la fisioterapia para tratar la cicatriz con las técnicas habituales y a partir de los 30-40 días se podrá estirar y realizar los entrenamientos pliométricos de forma progresiva.

En las desinserciones totales y recientes es necesario el tratamiento quirúrgico si el deportista es joven. Si es veterano y menos exigente en el aspecto deportivo o con lesiones menos severas se inmovilizará 3 semanas con el pie en equino y después en ángulo recto de 2 a 5 semanas suplementarias.

La reincorporación al deporte sin límites se estima en mínimo 6 semanas después de la lesión.

Sin duda los estiramientos son la clave para prevenir este tipo de lesiones. Además habrá de prestarse especial atención a los desequilibrios musculares respecto a la fuerza del tibial anterior-sóleo, así como a la excesiva pronación del pie y el tobillo.

9.3.4.2. Lesiones del tendón patelar



Las patologías que pueden asentar en el aparato extensor de la rodilla incluyen el tendón rotuliano y el cuadricipital. Pueden ser tendinosis y ruptura. Estos tipos de lesiones aunque suelen observarse en deportistas profesionales, hacen más referencia a sobreentrenamientos que a lesiones características de este deporte. Afecta a la inserción del tendón en el polo inferior de la rótula, provocando una apofisititis de inserción, que no debe confundirse en el adolescente con la enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson. Puede localizarse también sobre la tuberosidad anterior de la tibia (debe diferenciarse de la enfermedad de Osgood-Schlatter) y es muy poco frecuente en el mismo cuerpo del tendón.

Al interrogar al paciente se puede encontrar un dolor preciso, en la rótula o subrotuliano, de aparición progresiva, que al principio sólo se mostraba en los impulsos bruscos o en movimientos de desaceleración o recepción.

La exploración clínica bilateral muestra dolor unilateral, en la inserción del tendón, en el polo inferior de la rótula que aumenta en la flexión pasiva de la rodilla y en la extensión isométrica contra resistencia, también a 30° de flexión de rodilla en excéntrica. Las radiografías de perfil, las axiales a distintos grados de flexión se realizarán en busca de alteraciones de la posición rotuliana, y sobre todo la ecografía permitirá visualizar las modificaciones tendinosas.

La tendinitis cuadricipital es más rara que la afección rotuliana y localiza el dolor en la región suprarrotuliana, habitualmente externa. La sintomatología y el tratamiento son semejantes a la anterior.

El tratamiento conservador se reserva para las tendinosis con aplicación de técnicas de fisioterapia, ejercicios excéntricos y reequilibrios musculares, aparte de la terapia farmacológica de la inflamación. El tratamiento quirúrgico está indicado en las rupturas de tendón, con extensión activa abolida y con diagnóstico ecográfico claro. La técnica indicada es la sutura directa.

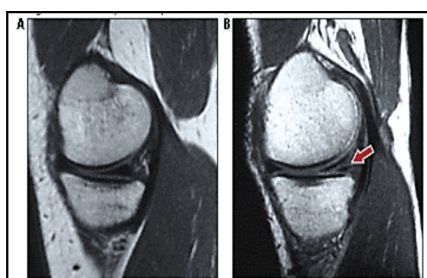
9.3.4.3. Lesiones de la rodilla

En la pista de tenis se producen desplazamientos rápidos en los planos laterales que pueden producir lesiones en la rodilla a nivel ligamentoso. Aunque no son lesiones específicas del tenis, sí podemos encontrar jugadores con lesiones de ligamento lateral interno (LLI) por caídas en flexión y valgo de la rodilla, o roturas de ligamento cruzado anterior (LCA) con afectación de meniscos en sujetos con escasa musculatura y mecanismos traumáticos de giros no controlados y bruscos.

A veces simplemente son esguinces de rodillas que precisan una atención precoz para prevenir la inestabilidad de la articulación.



El diagnóstico está basado en el interrogatorio con fallos, dolor derrames, en maniobras exploratorias como Lachman y Pivot-Shift para comprobar el estado del LCA o el dolor lateral interno y el valgo de rodilla a 0 y a 30° para valorar la integridad del LLI. La radiología, mediante RMN nos confirmará la lesión y definirá el tratamiento a seguir. En el caso del LCA, se optará por la intervención quirúrgica mediante plastia de LCA autólogo aunque hay casos que por las características de la lesión y del propio sujeto, aficionado popular, se opta por una ortesis de protección y posteriormente una potenciación muscular que dará estabilidad a la articulación. El trabajo de propiocepción es fundamental para la correcta evolución y recuperación de este tipo de lesiones.



Las lesiones meniscales suelen ser crónicas en el tenis. No se diferencian de las producidas en otros deportes, encontraremos bloqueos, derrames, dolor en interlinea de la rodilla con las maniobras exploratorias específicas de menisco, como McMurray, Appley, Moragas, Finochietto... El diagnóstico es radiológico con RMN y su tratamiento se suele hacer mediante artroscopia.

9.3.4.4. Periostitis tibiales

Con diferentes nombres, *Shin soreness* (Devas 1958), *Medial tibial síndrome* (Puranen, 1974), *Tibial stress syndrome* (Clement, 1974), *Medial tibial stress síndrome* (Mubarak, 1982) y por fin *Exercise-induced leg pain* (Detmer, 1986), las periostitis tibiales corresponden a un síndrome de sobrecarga por microtraumatismos localizado clásicamente a nivel de la cresta tibial, sobre todo, en la cara antero interna o borde interno de la tibia. Las cargas anómalas a nivel óseo por hipersolicitación de la musculatura de plano posterior de la pierna produce la sintomatología característica de dolor a la palpación, tumefacción y aumento de temperatura local. Se observará un dolor más intenso al salto monopodal.

Los factores principales de sobrecarga son el calzado inadecuado y la mala alineación en hiperpronación de antepié. Y en cuanto a los deportes que pueden provocar este

tipo de lesión, podemos mencionar las carreras de larga duración, carreras con gesto deportivo defectuoso y deportes practicados sobre superficies sintéticas con saltos, impulsiones, cambios de ritmo rápido como es el tenis.

Los factores individuales obligan a descartar los pies planos valgus, la rotación de cadera, el calentamiento insuficiente, escasos estiramientos, hidratación y nutrición inadaptados.

El diagnóstico clínico orienta, y es el radiológico con la reacción perióstica y la fractura de estrés, confirmado con la gammagrafía ósea la que definitivamente califica la lesión.



Las fases de la captación gammagráfica se distinguen 3 fases:

1. Fase I: perfusión: primer minuto, cada 2 segundos
2. Fase II: pool vascular: del 2º al 10º minutos
3. Fase III: captación tardía: 2-3 horas

Como signos gammagráficos distintivos se debe tener en cuenta que en la periostitis la captación sucede en fases I y II, mientras que en la Fractura de estrés la captación aparece en la fase III.

Dependiendo del tiempo de evolución de la lesión encontraremos positividad en unas fases determinadas:

1. Lesión aguda (menos de 4 semanas): positivo en las tres fases
2. Lesión subaguda (4-12 semanas): positivo en fases II y III
3. Lesión crónica (más de 12 semanas): positivo en la fase III
4. Lesión de partes blandas: positivo en fases I y II

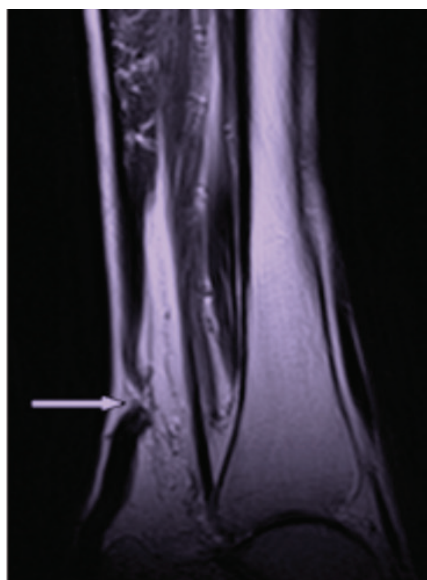
Es necesario diferenciarlo del síndrome compartimental, de la tendinitis de tibial anterior y del tumor óseo.

El tratamiento de las periostitis es el reposo, se debe disminuir el volumen y la intensidad del entrenamiento, crioterapia, revisar el calzado, las ortesis con modificación de retropié, pantorrillera o talonera y en ocasiones será necesario la infiltración.

Las fracturas de estrés tibial aparecen en el 30-50% de las fracturas de estrés de la extremidad inferior, en la que lo adecuado será el reposo con un reentrenamiento progresivo, modificar el calzado y no inmovilizar con yeso, se debe permitir la carga parcial.

Las fracturas de estrés, siempre hay que tenerlas en cuenta en el diagnóstico diferencial de las lesiones por sobrecarga.

9.3.4.5. Tendinopatía aquilea



Ambrosie Paré, en 1575, fue el primero en describir la ruptura del tendón de Aquiles. En 1882 Maydl describió por primera vez la ruptura del tendón de Aquiles en un alpinista, sin embargo fueron Albercht, en 1924, y Silversjold, en 1942, los que describieron lesiones atléticas similares en bailarines, corredores y tenistas

El tendón de Aquiles es la terminación del tríceps sural, se nutre vía mesotendón y posee una zona crítica a 2-6 cm de la entesis. Su estructura en espiral le permite resistir fuerzas de tracción de 300 Kg. Recibe inervación por dos vías, ciático poplíteo interno y tibial posterior pero en su parte media la vascularización es escasa. Aunque la tendinopatía puede hacernos pensar en la afectación del tendón, podemos englobar también las estructuras que lo componen, el paratendón formado por dos hojas separadas por una cavidad virtual que contiene líquido semejante al líquido sinovial y una vaina aponeurótica formada por desdoblamiento de la aponeurosis de la pierna. Además se contemplan bolsas serosas, bolsa de Bovis, entre la aponeurosis superficial y la piel.

Así, pues, el término tendinopatía aquilea incluye lesiones en la parte superior del tendón, tenomiositis y microrrupturas, en la parte media, tendinosis y tenosinovitis, en la parte inferior, tenobursitis preaquilea o retroaquilea, tenoperiostitis y calcificación (espólón perióstico).

El diagnóstico se realiza en primer lugar con un correcto interrogatorio y un estudio podoscópico, verificando las posibles alteraciones de valgo, varo, cavos o planos. El dolor a la contracción se realiza con el sujeto en pie, de puntillas y en salto bi y monopodal. El estiramiento también es doloroso y la palpación se realiza en decúbito supino con los pies fuera de la camilla

Los exámenes complementarios comprenden las radiografías de los tobillos de frente, y ambos perfiles, para descartar el calcáneo de Haglund, calcificaciones aisladas y observar la integridad del triángulo de Kager. Sin duda la ecografía es la técnica diagnóstica y controladora de la evolución.

El tratamiento se basa en medidas generales y locales de las tendinopatías como el reposo deportivo, reguladores de inflamación, modificación de hábitos de nutrición e hidratación, uso de taloneras y al volver al deporte la corrección del gesto deportivo.

El tratamiento fisioterápico debe incluir crioterapia, masaje transversal profundo, ultrasonidos y técnicas de estiramientos manuales y pliometría progresiva. Se completará con vendaje o taping del sistema suro-aquileo-calcáneo-plantar.

Las infiltraciones locales sólo se realizarán excepcionalmente en lesiones peritendinosas.

La cirugía se reserva para los casos en los que 6 meses de tratamiento médico y fisioterápico no han conseguido los resultados esperados.

9.3.4.6. Ruptura del tendón de aquiles

El tendón Aquileo puede sufrir roturas por traumatismo directo o indirecto, ya sea por tensión activa en una gran impulsión o pasiva por estiramiento brusco.

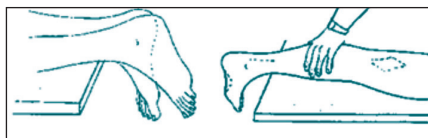
La molestia funcional suele ser moderada en la vida diaria y por ello se diagnostican sólo el 50% de los casos precozmente. Aparece entre los 30-40 años y es característico el signo del “hachazo”, con un déficit de flexión plantar activa, signo de Thompson-Campbell con estrujamiento de la masa muscular posterior que no activa la flexión plantar o signo de Brunet en el que se comprueba un pie atónico.



La ecografía define el diagnóstico sospechado en la clínica y el tratamiento es quirúrgico en la mayoría de los casos, con sutura simple, ligadura con el plantar delgado, haciendo plastias con el extremo proximal de la aponeurosis de los gemelos o a expensas del peroneo lateral corto.

La vuelta al deporte se estima que sucederá a los 4 meses con la recuperación guiada y controlada.

El tratamiento no quirúrgico, será inmovilización con yeso y se reserva para aficionados y con escasa implicación deportiva, aunque siempre habrá que considerar cada caso de forma particular.



9.3.4.7. Dedo del césped artificial

Se produce un esguince de la cápsula plantar de la articulación del 1er dedo por entrenar en césped artificial.

El diagnóstico es eminentemente clínico y su tratamiento se basa en la reducción del movimiento con una férula de descarga, posteriormente un vendaje y el uso de una zapatilla adecuada.



9.3.4.8. Dedo de tenis

Se conoce como dedo de tenis a una patología muy frecuente entre los tenistas, en los que una alteración anatómica, el 2º dedo del pie es más largo que el primero y al correr y frenar en la pista se produce un desplazamiento anterior del pie y del dedo

más largo que choca contra la puntera de la zapatilla. Se produce un hematoma subungueal con posibilidad de pérdida de la uña.

El tratamiento está encaminado al uso de calzado adecuado, extracción y liberación de sangre acumulada mediante la punción en la parte distal de la uña con grapa o taladro.

9.3.5. Bibliografía

- Abrams GD, Renstrom PA, Safran MR. Epidemiology of musculoskeletal injury in the tennis player. *Br J Sports Med.* 2012; 46(7):492-8.
- Aspenberg, P. Local corticosteroid injections for tennis elbow is a Döbeln medicine. A meta analysis shows short-term benefits, but adverse effects in the long run]. *Lakartidningen Swedish.* 2012. Nov 28-Dec 4; 109(48):2203-4.
- Baskurt F, Ozcan A, Algun C. Comparison of effects of phonophoresis and iontophoresis of naproxen in the treatment of lateral epicondylitis. *Clin Rehabil.* 2003; 17(1): 96-100.
- Bigliani, LU, et al. Repair of rotator cuff tears in tennis players. *Am J Sports Med.* 1992; 20.
- Calvert PT, Allum RL, Macpherson IS, Bentley G. Simple lateral release in treatment of tennis elbow. *J R Soc Med.* 1985; 78(11): 912-5.
- Campbell A, Straker L, O'Sullivan P, Elliott B, Reid M. Lumbar Loading in the Elite Adolescent Tennis Serve: A Link to Low Back Pain. *Med Sci Sports Exerc.* 2013 (6).
- Cohen DB, Mont MA, Campbell KR, et al. Upper extremity physical factors affecting tennis serve velocity. *Am J Sports Med.* 1994; 22: 746-750.
- Danowski. *Traumatología del Deporte.* Masson. 1992.
- Doury, P. Les fractures de fatigue chez les sportifs. *Journal of Traumatology du Sport.* Masson. Paris 1984; 1, 4: 149-163.
- Escobar. *La rodilla en el deporte.* Gymnos. 1997.
- Frontera, WR. *Medicina deportiva clínica.* Elsevier. 2008.
- Gotlin, Robert S. *Guía ilustrada de las lesiones deportivas.* Tutor. 2009.
- Haake M, Konig IR, Decker T, Riedel C, Buch M, Muller HH. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of lateral epicondylitis: a randomized multicenter trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2002; 84-A (11):1982-91.
- Hjelm N, Werner S, Renstrom P. Injury profile in junior tennis players: a prospective two year study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010; 18(6):845-50.

- Howse, C. Wrist injuries in sport. *Sports Med.* 1994; 17(3):163-175.
- Jones, KG. Reconstruction of the anterior cruciate ligament: a technique using the central third of the patellar ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1963; 45: 925-932.
- Kibler, WB. The role of the scapula in the overhead throwing motion. *Contemp Orthop.* 1991; 22: 525.
- Kibler WB, Safran M. Tennis injuries. *Med Sport Sci.* 2005; 48:120-37.
- Kulund. *Lesiones del Deporte.* Salvat. 1990.
- Leach, RE. Leg and foot injuries in racquet sports. *Clin Sports Med.* 1988;7 (2): 359-70.
- Lehman, RC. Racquet sports: Injury treatment and prevention. *Clin Sports Med.* 1988; 7.
- Lemaire R, Hotermans JM. Chronic traumatic pathology in relation to the practice of tennis. *Acta Orthop Belg.* 1983 Jan-Apr; 49(1-2):124-50.
- Lloret Riera, M. *Anatomía aplicada a la actividad física y deportiva.* 3ª Ed: Paidotribo. 2000.
- Mc Murray, TP. The semilunar cartilages. *Br J Surg.* 1942; 29:407.
- McCormack, JR. The management of mid-portion achilles tendinopathy with astym® and eccentric exercise: a case report. *Int J Sports Phys Ther.* 2012; 7(6): 672-7.
- Melikyan EY, Shahin E, Miles J, Bainbridge LC Extracorporeal shock-wave treatment for tennis elbow. A randomised double-blind study. *J Bone Joint Surg Am.* 2003; 85(6):852-5.
- Mont MA, Cohen DB, Campbell KR, et al. Isokinetic concentric versus excentric training of shoulder rotators with functional evaluation of performance enhancement in elite tennis players. *Am J Sports Med* 1994; 22: 513-517.
- Netter, FH. *Atlas de anatomía humana.* 6ª Ed.: Elsevier Masson. 2015.
- Nicola TL. Tennis. *The Team Physician's Handbook.* 2ª Ed. 1997; 819-827.
- Osarumwense D, Wright J, Gardner K, James L. Conservative treatment for acute Achilles tendon rupture: survey of current practice. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2013; 21(1):44-6.
- Paulsen J, Paar O, Bernett P. Tennis-specific injuries and lesions of the lower extremity. *MMW Munch Med Wochenschr.* German 1984; 126(5):106-8.
- Pfeiffer RP, Brannndt, M. *Las Lesiones deportivas.* Paidotribo. 2007.
- Perkins RH, Davis D. Musculoskeletal injuries in tennis. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2006; 17(3):609-31.

- Rajabi R, Johnson GM, Alizadeh MH, Meghdadi N. Radiographic knee osteoarthritis in ex-elite table tennis players. BMC Musculoskelet Disord. 2012 (6);13:12.
- Rodineau J, Saillant G. L'épivondylalgie ou tennis elbow. Journal de Traumatologie du Sport: Masson. Paris 1988; 5, 4: 192-200.
- Rodrigo C, Miralles Marrero. Valoración del daño corporal en el aparato locomotor: Masson. Barcelona 2001; 148.
- Salcedo-Dueñas JA, Leal-Gómez RF. Percutaneous microtenotomy and platelet rich plasma for epicondylitis. Acta Ortop Mex. 2012;26(4):231-4.
- Starkey, Brown, Ryan. Patología Ortopédica y Lesiones Deportivas. Guía de examen: Médica Panamericana. 2005.
- Torg JS, Conrad W, Kalen V. Clinical Diagnosis of anterior cruciate ligament instability in the athlete. Am J Sports Med 1976; 4: 84-93.



capítulo 9.4

Lesiones músculo-tendinosas en el baloncesto

Autor

Juan Carlos Tébar Rodrigo
Carlos Eduardo Polo Portes



El baloncesto como deporte crece en número de participantes, y a consecuencia de éste, de lesiones. Concretamente, dicho aumento se observa sobre todo en edades de formación, ya que es la edad fundamental para adquirir un hábito adecuado de entrenamiento y de salud.

En él se producen una gran variedad de lesiones, tanto agudas como provocadas por la repetición de los gestos, es decir lesiones por sobrecarga. En este deporte, a pesar de definirse como de no contacto, existe un contacto entre competidores e incluso entre compañeros del mismo equipo. Así, son frecuentes las repeticiones de gestos, aceleraciones y desaceleraciones bruscas, desplazamientos laterales, saltos, etc. Por otro lado, las características antropométricas del jugador de baloncesto son muy peculiares, predominando grandes estaturas y pesos elevados. Las lesiones se presentan tanto en la competición como en el entrenamiento. El esguince de tobillo es la lesión más prevalente, tanto en éste como en la competición. Después del esguince de tobillo, el esguince de rodilla, el esguince-luxación de los dedos de la mano y la lumbalgia, son las lesiones más frecuentes. Los jugadores que más se lesionan son los pivots y ala-pivots en el baloncesto profesional y universitario.

Atendiendo al mecanismo de lesión, el contacto con otro jugador es la causa de lesión más frecuente. La incidencia lesional de baloncesto por cada 1000 horas de exposición difiere según estudios. Sin embargo, la mayoría de los autores coinciden en que las chicas tienen mayor incidencia lesional que los chicos, tanto en lesiones totales como en lesiones de tobillo o rodilla exclusivamente. Además, coinciden en que el índice lesional es mayor durante la competición que en el entrenamiento.

En el estudio descriptivo realizado por Marante y cols. con 109 jugadores no profesionales de baloncesto con el fin de determinar la incidencia de lesiones traumáticas, se llegó a las siguientes conclusiones: se lesionan más los hombres que las mujeres (79,12% frente a un 44%); hay una mayor incidencia de lesiones en el miembro inferior con respecto al superior; la afectación articular en orden decreciente se muestra en esta forma: tobillo, rodilla, columna, mano, muñeca, hombro, pie, codo y cadera; el 59,63% de los jugadores han tenido que acudir al traumatólogo en alguna ocasión.

Como ya hemos mencionado, todos los autores concluyen que la mayor parte de las lesiones se producen en la extremidad inferior. Y dentro de las mismas todos coinciden en señalar como la más frecuente el esguince de tobillo. El ligamento más afectado es el lateral externo pues, en 9 de cada 10 casos, el mecanismo de producción es la inversión del tobillo por una mala recepción en el suelo o, lo que es más frecuente, por pisar a otro jugador. No se debe olvidar la posible afectación de la sindésmosis y la implicación de más de uno de los tres ligamentos del tobillo, lateral externo, lateral interno o sindésmosis.

En los otros tipos de lesiones existe una incidencia variada, pero destacan entre las demás la tendinitis del tendón rotuliano y la condropatía fémoro-rotuliana, claros

exponentes de la afectación del mecanismo extensor de la rodilla en un deporte de salto, como es el baloncesto. La lumbalgia es una queja frecuente del jugador de baloncesto y se relaciona con la implicación de la columna lumbar en gestos de rotación y flexo-extensión con contusiones y desplazamientos provocados por otros jugadores. El esguince de rodilla, con afectación frecuente del ligamento cruzado anterior, es también frecuente en los jugadores de baloncesto.

Otras lesiones frecuentes, aunque recogida con amplios márgenes de incidencia, son los esguinces y luxaciones de los dedos de la mano en los que, como es sabido, el balón juega un importante papel en el mecanismo lesional. El resto de lesiones destacadas tienen una incidencia menor pero deben ser consideradas por la potencial gravedad de sus secuelas, como sucede con la tendinitis aquilea, la fascitis plantar, las hernias y protusiones discales, los síndromes compartimentales y las roturas meniscales.

1. Lesiones musculares:

Las continuas acciones de contacto que se originan entre los jugadores de baloncesto producen una alta incidencia de lesiones tanto de origen traumático como aquellas producidas por un mecanismo de sobrecarga y o hipersolicitación. En diferentes estudios epidemiológicos se destaca que la incidencia de lesiones musculares en el jugador de baloncesto alcanza valores próximos al 15%. El tratamiento de estas lesiones se realizará combinando reposo, compresión, aplicación de frío y elevación del área lesionada, así como el desarrollo de un adecuado programa de readaptación funcional que permita al jugador incorporarse lo antes posible a la dinámica del equipo.

2. Lesiones en las manos:

La más frecuente es el esguince capsuloligamentario en dedos trifalángicos. Es una lesión típica provocada por el golpe de balón, que produce, a nivel de la articulación interfalángica proximal de los dedos largos, la rotura parcial de la placa volar o de la cápsula articular y sus ligamentos colaterales o de ambas. Su tratamiento es con vendajes adhesivos elásticos o férulas termoplásticas.

3. Lesiones de rodilla:

Las que afectan a los ligamentos laterales y los cruzados son las más graves y frecuentes, debido a la inestabilidad que producen. Las lesiones de los ligamentos laterales externo e internos se diagnostican por la inestabilidad lateral, mientras que la lesión de los ligamentos cruzados, anterior y posterior, se diagnostica por la inestabilidad anterior y posterior.

El tratamiento de las lesiones de los ligamentos laterales tanto interno como externo dependerá del grado de inestabilidad. Se debe realizar un programa de rehabilitación

acompañado de la adecuada inmovilización con una ortesis durante un tiempo de una a tres semanas. Las lesiones con inestabilidad significativa, precisan una reparación quirúrgica.

En el caso de la rotura del ligamento cruzado anterior es necesaria la cirugía, aunque dependerá de edad y la actividad del jugador. En niños la cirugía deberá realizarse lo antes posible. La rotura del ligamento cruzado posterior no será quirúrgica, excepto que la lesión sea combinada con la rotura de otras estructuras, provocando gran inestabilidad.

4. Tobillos:

Los esguinces de tobillo se pueden clasificar en grado I, II y III. Un grado I causa un estiramiento de los ligamentos laterales del tobillo, el paciente puede caminar sin ayuda de muletas. Una rotura parcial de los ligamentos laterales se clasifica como un grado II y es posible caminar algunos pasos sin ayuda. Un grado III (esguince grave) consiste en una rotura completa de los ligamentos y una incapacidad para caminar.

El grado de edema y equimosis (moretón o cardenal) ayudan al médico a localizar la lesión y determinar el grado de la misma. Hay que realizar una evaluación más exhaustiva en el caso de esguinces severos que no presentan mejoría después de 4 o 6 semanas, sospechando una fractura o una lesión nerviosa como una neuroapraxia (pérdida de sensibilidad) debido a lesión del nervio peroneo, pero este tipo de lesión se suele resolver con el tiempo sin ningún tipo de tratamiento. En los esguinces graves del ligamento lateral externo del tobillo, siempre se deben descartar lesiones añadidas como una luxación subastragalina, una fractura del proceso anterior del calcáneo, el proceso lateral del astrágalo o una fractura avulsión de la base del 5 metatarsiano.

Sin importar el grado del esguince, la mayoría de los deportistas se recuperan satisfactoriamente sin necesidad de cirugía. El tratamiento consiste en reposo, hielo, compresión y elevación de la pierna. Una movilidad temprana, ejercicios de fortalecimiento, el uso de taping o de ortesis son útiles para proporcionar un soporte inicial extra al tobillo.

La mejor forma de evitar un nuevo esguince es realizar un programa intenso, fortaleciendo los músculos peroneos (músculos que realizan la eversión del pie, movimiento contrario al esguince por inversión) y recuperar la propiocepción.

Bibliografía

Manonelles Marqueta, P. Tárrega Tarrero, Luis. Epidemiología de las lesiones en el Baloncesto. Archivos de Medicina del Deporte. 1988. Volumen XV Número 68; Págs.479-483

- Marante J, Barón Y, Casas M, Cano C, Tallón J. Lesiones En jugadores no profesionales de baloncesto. Estudio estadístico. S. And. Traum. Y Ort., 2002; 22 (1): 86-91
- Sánchez Jover, F. y Gómez Conesa, A. (2008). Epidemiología de las lesiones deportivas en baloncesto. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. 2008; vol. 8 (32) pp. 270-281
- Sánchez Jover F, Gómez A. Hábitos de entrenamiento y lesiones deportivas en la selección murciana de baloncesto 2007. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. 2008;8(30):146-160
- Terrados Cepeda, Nicolás. Calleja González, Julio. Fisiología, entrenamiento y medicina del Baloncesto. 2008. Editorial Paidotribo.



capítulo 9.5

Lesiones músculo-tendinosas en el balonmano

Autor

Carlos Eduardo Polo Portes

Juan Carlos Tébar Rodrigo



Las causas más frecuentes de estas lesiones suelen ser por choques entre jugadores, sobrecargas por movimientos repetitivos, pases frontales y lanzamientos, cambios de rotación externa e interna con el pie plantado y fijado en el suelo, siendo esta última la culpable de la lesión del ligamento cruzado anterior de la rodilla.

Las lesiones más comunes son: las contusiones; las de los miembros superiores (hombro, codo, muñeca y mano) y las de los miembros inferiores (ligamento cruzado anterior de la rodilla y esguinces de tobillo).

Las causas más frecuentes que las producen son: choques entre jugadores, ya que se trata de un deporte de contacto muy intenso; sobrecarga debido a la repetitividad de impactos; pase frontal y lanzamientos excesivos; la importancia en el manejo de la muñeca; frecuencia de determinados gestos como tener el pie plantado y fijado en el suelo, con cambio de una rotación externa a interna.

En cuanto a su tratamiento destacaremos: la crioterapia como método de recuperación durante la competición; el trabajo de propiocepción; ejercicio isocinético y tratamiento fisioterápico.

Medidas preventivas son: programa de entrenamiento para mejorar flexibilidad y fuerza; programas de formación centrados en el control de la rodilla, equilibrio, técnica y fuerza; estiramientos previos a la práctica.

9.5.1. Lesiones de los miembros superiores

9.5.1.2. Lesiones de Hombro

Se pueden producir bien por una contusión directa en la zona o por una transmisión de par de fuerzas cuando se sufre una caída y se apoya la mano en el suelo. La zona que más frecuentemente que suele fracturar es el tercio medio de la clavícula.

Para tratarlas primeramente se debe inmovilizar la zona con el clásico vendaje en ocho o "Velpeau", por un periodo de tiempo que oscila entre 3 y 6 semanas. Es recomendable hacer una radiografía a las 3 semanas para valorar la consolidación de la fractura y comprobar si los extremos de la misma están alineados. En el caso de observar que la consolidación de la clavícula es inviable, se recurrirá a la solución quirúrgica.

9.5.1.3. Lesiones de Codo

Las lesiones de codo en los porteros son muy típicas, sobre todo si tu técnica no es del todo buena. Un portero nunca debe parar con el codo completamente extendido y menos ante lanzamientos de 6 metros.

Para tratarlas inmovilizaremos con un vendaje consistente en unas tiras donde empieza el bíceps (desde el codo, no desde el hombro) y otras al principio del antebrazo. Luego tiras unas rectas desde estas dos y las fijas con otras tiras alrededor de bíceps y antebrazo (sobre las anteriores). Una vez recuperado, se deben hacer ejercicios que fortalezcan el bíceps.

9.5.1.4. Lesiones de Muñeca

Se suelen producir a consecuencia de una caída en posición hiperextendida, o bien por una flexión o torsión violenta.

Se tratan con la aplicación de hielo en las horas siguientes a la lesión. Inmovilización de la zona. Colocación del brazo en alto para evitar al edema; es conveniente mover los dedos. Tras al menos 10 días de inmovilización realizar movilización activa y sin resistencia. Cuando disminuya el dolor potenciación muscular.

9.5.1.5. Lesiones de Mano

En la mano son frecuentes los esguinces de dedos, provocados por una hiperextensión de éstos o movimientos de lateralización forzados de la articulación. El esguince y luxación de la mano; en el caso del esguince se tendrá mucho dolor en el movimiento, tumefacción y leve impotencia funcional, en la luxación la mano estará muy tumefacta e inmovilizada en flexión.

El esguince del dedo pulgar es la lesión en que más ligamentos se ven afectados por su movilidad de presa. Además se pueden producir fracturas como la de escafoides, a veces difícil de descubrir, y fracturas de los otros huesos del carpo, dentro de ellas la más frecuente la del piramidal.

En el tratamiento de cualquiera de los esguinces es prioritario bajar la inflamación, bien con crioterapia o con antiinflamatorios. También inmovilizaremos con vendaje funcional o si la lesión lo requiere con yeso el tiempo que estime el especialista. Posteriormente están indicadas las movilizaciones activas y contra resistencia y masaje terapéutico, con crioterapia al final de la sesión.

9.5.2. Lesiones de los miembros inferiores

9.5.2.1. Lesiones de Rodilla

Son las más comunes. En la rotura meniscal por mecanismo traumático se produce por flexión o extensión unidas a la rotación. El síntoma principal es el dolor, en un principio no presenta una ubicación definida pero con el tiempo se suele ubicar en la zona posterior. Signos físicos son derrame sinovial, como respuesta inflamatoria a la lesión del menisco. Este derrame ocasiona un aumento de presión en la rodilla y puede haber derrame hemorrágico. Otro signo es el bloqueo, es decir se produce una incapacidad en la ejecución de movimientos de la rodilla, sobre todo en la extensión. Otro signo es el chasquido, por el desplazamiento sobre el cóndilo de la superficie irregular del menisco se provoca un ruido o chasquido.

En su tratamiento emplearemos frío local, efectivo durante las primeras 72 horas. Reposo mínimo de 24 a 48 horas, para evitar aumentar la lesión. Vendaje compresivo elástico, no rígido para no cortar la circulación de la sangre. Elevación de la extremidad durante varios días. Si el paciente está tumbado, se coloca una almohada bajo la pierna. Si el paciente se sienta, apoyará la pierna sobre una silla. Por último, para disminuir el dolor si existe derrame puede ser necesaria su evacuación, en caso que sea determinada por un médico especialista.

9.5.2.2. Lesiones de Tobillo

El tobillo, recibe cargas enormes, especialmente en la carrera o durante el giro sobre la extremidad, produciéndose esguince. Signos físicos de éste son el dolor, generalmente intenso. Aumento de volumen, que puede ser instantáneo, progresivo y alarmante para el enfermo. La equimosis empieza a aparecer dentro de las primeras horas y se extiende al tobillo. La palpación es dolorosa en toda la extensión del tobillo.

Los esguinces de primer grado son el resultado de la distensión de los ligamentos que unen los huesos del tobillo. En los esguinces de segundo grado los ligamentos se rompen parcialmente, con hinchazón inmediata. Los de tercer grado son los más graves y suponen la rotura completa de uno o más ligamentos, pero rara vez precisan cirugía.

En el tratamiento de cualquier esguince, es prioritario bajar la inflamación, bien con crioterapia o antiinflamatorios. Inmovilización con vendaje funcional o si la lesión lo requiere con yeso el tiempo que estime el especialista. Posteriormente movilizaciones activas y contra resistencia.

9.5.3. Bibliografía

- Calleja, J., Granados, C. & Terrados, N. Recuperación en balonmano de alto nivel. *Revista de Ciencias del Deporte*. 2009; 5: 45-54.
- Dirx M, Bouter LM, de Geus GH. Aetiology of handball injuries: A case-control study. *Br J Sports Med*. 1992; 26: 121-4.
- Langevoort G, Myklebust G, Dvorak J, Junge A. Handball injuries during major international tournaments. *Scand J Med Sci Sports*. 2007; 17: 400-7.
- Lindblad BE, Høy K, Terkelsen CJ, Helleland HE, Terkelsen CJ. Handball injuries. An epidemiologic and socioeconomic study. *Am J Sports Med*. 1992; 20: 441-4.
- Luig P, Henke T. Acute injuries in handball. EHF (European Handball Federation) Scientific Conference 2011 Science and Analytical Expertise in Handball (Scientific and practical approaches) Austria. EHF. 2011; 78-83.
- Moller M, Attermann J, Myklebust G, Wedderkop N. Injury risk in Danish youth and senior elite handball using a new SMS text messages approach. *Br J Sports Med*. 2012; 46:531-7.
- Nielsen AB, Yde J. An epidemiologic and traumatologic study of injuries in handball. *Int J Sports Med*. 1988; 9:341-4.
- Olsen OE, Myklebust L, Engebretsen R, Bahr R. Injury pattern in youth team handball: A comparison of two prospective registration methods. *Scand J Med Sci Sports*. 2006; 16: 426-32.
- Reckling C, Zantop T, Petersen W. Epidemiology of injuries in juvenile handball players. *Sportverletz Sportschaden*. 2003; 17: 112-7.
- Sociedad Española de Medicina General-SEMG. Jugar en equipo comporta un mayor riesgo de lesión. *Revista Medicina General*. 2006; 89, 701.
- Sociedad Española de Medicina General-SEMG. Postura y lesiones de miembro inferior en balonmano. *Revista Medicina General*. 2009; 119, 572.



La Consejería de Educación, Juventud y Deporte, dentro de su línea editorial, ha promovido la elaboración de un manual de lesiones músculo-tendinosas, frecuentes en la práctica del deporte. Pretende ser una guía de conocimientos médico deportivos, que pueda servir de ayuda a los profesionales de la salud y de la actividad física, que son quienes primero detectan este tipo de accidentes.

