

Módulo 4. Deportes y competiciones especiales

4.1 El médico de un equipo de ciclismo

Dr. Pier Galilea.

Departamento de Fisiología y Nutrición.

CAR de Sant Cugat, Barcelona, España.

1. Introducción

El ciclismo es un deporte que tiene diferentes especialidades competitivas con características propias. Ahora bien, aquella que implica preferentemente la presencia de un equipo compuesto por varios corredores es la del fondo en carretera. Por tanto, dada la brevedad que queremos dar a estos manuales, nos ceñiremos a estudiar qué características especiales tiene esta especialidad deportiva y cómo debe enfrentarlas el médico del equipo.

Lo primero que nos llama la atención es, justamente, si el ciclismo puede ser definido como un deporte de equipo. Cualquiera que tenga presentes las diferentes retransmisiones deportivas y recuerde la lucha entre los diferentes ciclistas por ser el primero en llegar a una meta no dudaría en clasificarlo como un deporte individual. Aun así, el ciclismo posee muchas características de un deporte de equipo.

En efecto, en las competiciones —que más adelante describiremos— los ciclistas compiten unos contra otros formando equipos, haciendo que colaboren los diferentes componentes de cada equipo, cada uno con una función específica y diferente dentro de él, para que al final uno de ellos sea el primero en llegar a la meta. Como en todos los deportes de equipo, es muy importante el aporte individual.

Y, mientras tanto, en la sombra, hay todo un equipo de técnicos, más complejo y numeroso a medida que aumenta el nivel competitivo de la escuadra, donde no puede faltar un médico de equipo.

2. Características del deporte

El ciclismo tiene la fama de ser un deporte muy duro. Cuando se habla de deporte, es difícil interpretar la dureza. Siempre hay dureza cuando se debe desarrollar una actividad física en condiciones ambientales adversas. Ahora bien, cuando relacionamos dureza a gasto calórico, entonces sí podemos considerar al ciclismo como uno de los deportes en que el gasto calórico realizado durante la competición es de los más altos.



En una competición por etapas, los requerimientos calóricos suelen estar:

- Entre 4000 y 5000 kcal (17 a 21 Mega Joules) (MJ) para los hombres.
- Entre 2000 y 3600 kcal (8 a 16 MJ) para las mujeres por evento.

En las competiciones de un día:

- 8000 kcal (32 MJ) para los hombres.
- 4000 kcal (17 MJ) para las mujeres.

Aun así, hay competiciones con gastos calóricos mayores, como los diferentes *ironman* o muchas competiciones de diferentes tipos de travesías.

Siempre se ha considerado al ciclismo de carretera un deporte de gran fondo, pero no debemos olvidar que comparte ciertas características con deportes intermitentes, como el fútbol o el básquet. Como estos, el ciclismo es un deporte que podríamos considerar aeróbico extenso. Ahora bien, mientras en aquellos las puntas de intensidad suelen ser muy altas y de duración muy corta (menor a los 15 segundos), en el ciclismo estas puntas pueden ser de diferentes intensidades y duraciones; por lo tanto, es conveniente seguir una preparación física que enseñe al ciclista a enfrentar la carrera a diferentes niveles de intensidad.

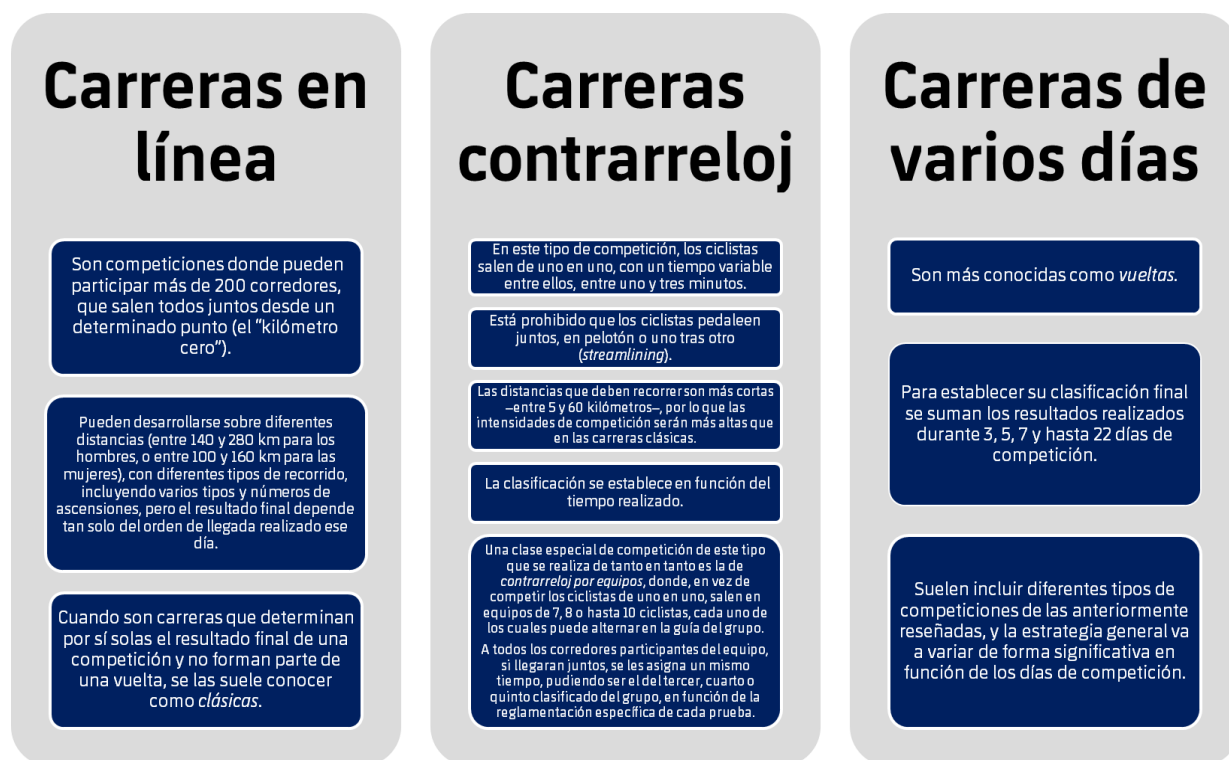
Sorprende un poco la gran duración que pueden llegar a tener algunas competiciones ciclistas y la capacidad que tienen estos deportistas para seguirlos de forma diaria. Ello se debe, en parte, a que los músculos que intervienen en las acciones trabajan siempre de modo concéntrico, nunca excéntrico, por lo que el músculo, al no ser estirado, es menos susceptible a lesionarse. Además, durante la competición no hay choques entre ciclistas ni contusiones, de forma que pueden recuperarse más o menos rápidamente de los esfuerzos realizados, siempre que se asegure un correcto aporte energético a partir de la dieta y se acompañe de unas medidas antiinflamatorias apropiadas (tanto físicas como fisioterápicas) y de un descanso suficiente. Un caso especial es cuando se produce una caída; entonces, todas las previsiones se tornan inútiles y todos los plazos y calendarios deben ser reestructurados.

3. Características de la competición

El ciclismo de carretera se organiza en diferentes competiciones, que consisten en desplazarse de un punto a otro, pero que pueden variar mucho en cuanto a distancia recorrida y características de este recorrido (estado del piso, ascensos de cuestras y descensos consecutivos; cuando estas cuestras son muy largas, entonces hablamos de puertos). En muchos casos, las competiciones suelen durar muchas horas, con lo que se debe organizar un sistema para poder aportar algún tipo de alimentación y bebida durante la competición. Fundamentalmente, podemos distinguir varios tipos de competiciones:



Figura 1: Tipos de competiciones de ciclismo



Fuente: elaboración propia.

4. Características físicas del ciclista

De la misma forma que comentábamos anteriormente, en el ciclismo de carretera hay diferentes especialidades, y a estas les corresponden diferentes tipologías.

Antropometría. Las características antropométricas de los ciclistas no los hacen muy diferentes de otros deportistas de fondo. Conviene señalar, de todas formas, que no siempre el perfil antropométrico ideal es el que nos viene a la mente como primera idea, fomentada por nuestra exposición a los diferentes medios de comunicación, pues este es el perfil del ciclista que conocemos como *escalador*, esto es, aquel que está más adaptado a la competición que incluye varias ascensiones a puertos de montaña.

Desde luego, el ciclismo de carretera suele comportar ascensiones a puertos, y estas acaban siendo decisivas en el desarrollo de las competiciones, pero es conveniente que los ciclistas no tengan grandes envergaduras y su peso corporal sea limitado. Por ello, es importante que el componente graso que presenten sea bajo y su masa no activa sea lo menor posible. (Cheung y Zabala, 2017; Chevalier, Enon, Walder, Barral, Pillet et al., 1986; Pons, Riera, Galilea, Drobnic, Banquells y Ruiz, 2015)

Pero, muchas veces, las diferentes competiciones no incluyen ascensiones o estas tienen poca relevancia, y entonces adquiere más importancia la capacidad de desarrollar grandes potencias, y eso es más fácil para aquellos ciclistas de mayor tamaño corporal.



Por lo tanto, las características del mismo trazado de competición seleccionarán a los ciclistas más adaptados.

Las ciclistas no suelen ser tan delgadas como sus compañeros, debido, en gran parte, a que las competiciones no suelen incluir tantas ascensiones, pero también deben controlar que su componente no activo nunca sea excesivo.

Fisiología. Como todo deportista adaptado a esfuerzos de larga duración, los ciclistas suelen presentar un predominio parasimpático importante, que comporta una bradicardia, que puede ser severa con cierta frecuencia.

Como deben enfrentar grandes gastos calóricos, como hemos señalado anteriormente, y la realización de esas tareas en un mínimo tiempo es necesaria para obtener un rendimiento deportivo, la entrega de una potencia energética importante es fundamental en el rendimiento del ciclista. Esto es lo que conocemos como *consumo máximo de oxígeno* (VO_2 máx). Mientras más alta pueda ser esta potencia, tanto mejor; por ende, se verán favorecidos, en su desempeño, aquellos deportistas que tengan un VO_2 máx mayor. Cuando la carrera incluya ascensiones, como entonces prevalecerá la lucha contra la gravedad y el llevar un peso menor con respecto a la potencia entregada, aquellos corredores que presenten un VO_2 máx relativo al peso (VO_2 máx/kg) se verán más favorecidos.

Muchos autores han publicado datos sobre cuál es el VO_2 máx, absoluto o relativo al peso, característico de los ciclistas, pero siempre los datos se ven limitados a las características de los ciclistas con los que han trabajado esos autores y suelen ser muestras pequeñas. Con base en nuestra experiencia, podemos señalar que los ciclistas profesionales suelen presentar unos valores de VO_2 máx superiores a los 4,7 l/min, dependiendo de su tamaño corporal. Su VO_2 máx/kg suele ser superior a 72 ml/kg/min, de modo que aquellos corredores de mayor rendimiento presentan valores entre 80 y 85 ml/kg/min, datos que son menores en las mujeres (tablas 2 y 3).

5. Características de la bicicleta

El ciclismo no deja de ser un binomio ciclista-bicicleta y, por ende, mantener la bicicleta en condiciones es tan importante como mantenerse el propio ciclista. En el ciclismo de alta competición, este cometido lo llevan a cabo los mecánicos, y es una tarea de muy alta responsabilidad, porque los malos ajustes de este binomio son causa de gran parte de los microtraumatismos comentados anteriormente.

Los ciclistas suelen usar dos bicicletas para la competición:

- Una es la bicicleta habitual, con las modificaciones necesarias para el alto rendimiento, ajustada a las características individuales de cada ciclista (Pons et al., 2015).



- La otra, en cambio, estará ajustada para la competición contrarreloj y es conocida como *cabra*.
 - Las dimensiones de esta bicicleta no son iguales a la anterior, sino que se busca que el ciclista lleve una posición más aerodinámica. Esta posición no resulta cómoda y, si se usara durante mucho tiempo, produciría tendinopatías y dolores de espalda. Pero, como se utiliza tan solo ocasionalmente, su uso en competición no suele conllevar grandes efectos secundarios, no unos que una adecuada sesión de fisioterapia no pueda corregir.

6. Patología más frecuente

La patología más frecuente en el ciclismo es, sin lugar a dudas, la traumatológica.

Un acontecimiento relativamente frecuente es la caída, y esta puede comportar lesiones cutáneas de diferente gravedad (heridas, excoriaciones, rozaduras, abrasiones o hasta laceraciones) y, con mucha frecuencia, fracturas, tanto a nivel de las extremidades como del raquis o de la cadera. Ello comporta que el médico de un equipo ciclista debe estar preparado para actuar en casos de urgencia y sobre el terreno.

No es cuestión de escribir un tratado de traumatología, pero vale la pena recordar que las fracturas más frecuentes en el ciclismo afectan a la extremidad superior y suelen ser las de clavícula o de los huesos del antebrazo y muñeca.

El sitio más común de fractura de la clavícula es el segmento del tercio medio de la clavícula porque su punto más débil se encuentra en la unión del tercio medio y lateral de la clavícula.

La patología que comporta más muertes en el ciclismo es la conmoción cerebral, que ocurre habitualmente luego de una caída, acompañada de un golpe en la cabeza. Hoy en día, los casos han disminuido mucho gracias al uso del casco en todo tipo de competición ciclista, pero no hay que descartarla nunca, y siempre que haya una caída con golpe en la cabeza acompañada de pérdida de conocimiento es importante la práctica de un escaneo cerebral para vigilar la presencia o no de un hematoma subdural.

Las áreas más comunes de lesiones por uso excesivo en el ciclismo son: rodilla, columna lumbar, columna cervical, glúteos, tendón de Aquiles, muñecas y antebrazo.

Tabla 1: Diagnósticos diferenciales en lesiones por sobreuso

| DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES EN LESIONES POR SOBREUSO | | | |
|---|-----------------------|------------------------|----------------------|
| Rodilla | Columna | Tobillo y pie | Mano |
| ● Síndrome femoropatelar | ● Herniación de disco | ● Tendinopatía aquilea | ● Neuropatía cubital |



| | | | |
|--|---|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ● Condromalacia ● Tendinopatía del tendón del cuádriceps ● Tendinopatía rotuliana ● Síndrome de la banda iliotibial | <ul style="list-style-type: none"> ● Estenosis del foramen ● Dolor fascetario | <ul style="list-style-type: none"> ● Metatarsalgia ● Neuralgia interdigital | <ul style="list-style-type: none"> ● Neuropatía radial |
|--|---|---|---|

Fuente: elaboración propia.

Pero el tipo de patología más frecuente en ciclismo es, con mucho, la tendinopatía a nivel, sobre todo, de extremidad inferior, de lo cual nos interesará especialmente:

- el tendón rotuliano;
- el tendón del cuádriceps;
- los ligamentos laterales de la rodilla;
- el tendón de la fascia lata;
- el tendón de Aquiles.

Finalmente, es interesante recordar la presencia de una patología propia del ciclismo, la endofibrosis de la arteria ilíaca externa, descrita por Chevalier et al. en 1986. Esta patología ha sido descrita desde entonces prácticamente casi solo en ciclistas (hay algún caso esporádico en marchadores) y se relaciona con el hecho del pedaleo y con los kilómetros recorridos (los pacientes suelen llevar más de 250 000 km acumulados). Los síntomas clásicos incluyen:

- dolor;
- pérdida de potencia y/o calambres en la extremidad afectada mientras se entrena con el máximo esfuerzo.

La falta de factores de riesgo ateroscleróticos del paciente dificulta la sospecha clínica de arteriopatía.

7. Papel del médico de equipo

Y, al final, ¿cuál ha de ser el papel del médico de equipo? En un primer momento, dependerá del nivel del equipo y, por ende, del número de profesionales relacionados con la salud que estén incorporados a él. En el momento en que falte alguno de ellos, los posibles problemas que pudieran surgir deberán ser asumidos por algunos de los componentes del equipo en las situaciones de urgencia, y deberá buscarse la colaboración de profesionales externos para el seguimiento del problema.



Evidentemente, las situaciones más habituales a las que se suele enfrentar el médico de un equipo de ciclismo son las relacionadas con la prevención, el tratamiento de patologías ocasionales y las situaciones de urgencia, tanto de carrera como de la vida diaria.

Así, por tanto, el cumplimiento del calendario de vacunas, las revisiones de aptitud deportiva, la gestión de las patologías inherentes a los continuos viajes y desplazamientos, la patología banal diaria y el control del consumo de productos potencialmente relacionados con el dopaje serán los motivos habituales de preocupación.

Con el mecánico, y, en su caso, el biomecánico, no deberá olvidarse de controlar el estado del binomio ciclista-bicicleta.

En muchas ocasiones, mientras no contemos con un dietista en el equipo, deberemos gestionar, con la probable ayuda del fisioterapeuta del equipo, la adecuación de las ingestas diarias en y fuera de la competición, controlando el perfecto estado de las bolsas de alimento y las bebidas que serán suministradas a los deportistas durante la competición, así como las dietas que les sean suministradas a los ciclistas del equipo en los hoteles de concentración.

8. Control del ciclista

El control periódico del ciclista se basará en una completa historia clínica, que podremos ir ampliando periódicamente, aprovechando las múltiples ocasiones que tendremos para comentar diferentes aspectos, procurando que puedan hacerse con la suficiente privacidad. Debemos tener presente que el calendario de competición es extenso en el sentido espacial y, por ende, compartiremos muchas horas de hotel y de viajes.

Es importante vigilar pequeños signos de alarma: las competiciones son muy largas y simples granos pueden evolucionar a forúnculos, pequeñas infecciones respiratorias pueden evolucionar a neumonías, pequeñas caries pueden evolucionar a flemones.

Periódicamente, será interesante realizar electrocardiogramas de control, a fin de que la gran respuesta bradicárdica que anteriormente comentábamos no degenera en patologías indeseables. Una periodicidad menor, pero que, en el caso de los ciclistas de alto nivel, no debería ser mayor a la bianual, tendría la exploración ecocardiográfica.

No debemos dejar de lado la exploración respiratoria. El aparato respiratorio será la diana de procesos infecciosos y alérgicos durante toda la vida del ciclista. Debemos recordar que estos deportistas realizan ventilaciones de más de 100 l/min durante más de 5 horas diarias y se ven expuestos a la inhalación de múltiples antígenos y contaminantes que aumentan la respuesta antigénica de los anteriores. Y, además, el predominio parasimpático que suelen presentar les juega en contra, al favorecer la broncoconstricción.



Es recomendable hacer una prueba de esfuerzo con control electrocardiográfico una vez al año, para controlar la respuesta cardiológica a los esfuerzos de baja y de alta carga.

Asimismo, es importante la práctica periódica de análisis de sangre, para controlar diferentes enzimas y metabolitos relacionados con el rendimiento y, especialmente, para controlar las reservas de hierro hemático. Estas reservas son exigidas sobre todo durante los entrenamientos de alta intensidad y en las competiciones. La gestión de estas reservas no suele ser sencilla por el control de la dieta y, con frecuencia, debemos recurrir a la suplementación oral.

Es probable que de tanto en tanto haya que practicar alguna serología, porque la astenia, que suele acompañar a algunas infecciones víricas que pueden evolucionar de forma subclínica, a veces no se acaba de notar más que por una leve disminución del rendimiento, que a nivel competitivo puede ser muy importante.

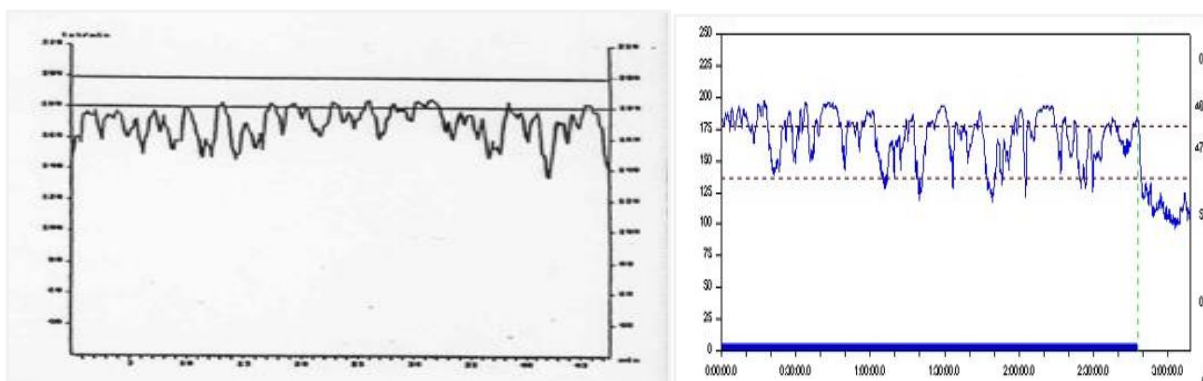
Hay que ser taxativos en limitar la competición cuando esté presente un proceso vírico activo: después de la competición, se produce una disminución de la inmunidad celular y cualquier proceso vírico subclínico presente se reagudizará y cronificará.

Si el equipo no cuenta con un fisiólogo propio, probablemente le tocará asumir al médico del equipo esas funciones relacionadas con el control del entrenamiento, cuya información compartiremos con el preparador físico.

Finalmente, deberemos también tener presente que muchas competiciones se desarrollan en altura o en condiciones ambientales extremas, ya sea de frío, calor o lluvia. No estará de más saber cómo gestionar la adaptación y el desempeño físico en las diferentes situaciones ambientales y sus riesgos para la salud, no solo con respecto a los ciclistas, sino también para la vigilancia de los otros miembros del equipo, y tener preparados protocolos de actuación para resolver las situaciones de urgencia que pudieran presentarse.

Tablas y figuras

Figura 2: Comportamiento de la frecuencia cardíaca durante un partido de fútbol (izquierda) y durante una competición en línea de ciclismo (derecha)



Fuente: elaboración propia.

Tabla 2: Gastos calóricos aproximados para un deportista de 70 kg de peso

| | | |
|------------------------------|--------------|-----------|
| Ironman | Triatlón | 9400 kcal |
| Milán Sanremo | Ciclismo | 7800 kcal |
| Etapa París Dakar | Motociclismo | 4000 kcal |
| Marathon | Atletismo | 3000 kcal |
| Partido de 90 minutos | Fútbol | 800 kcal |

Fuente: elaboración propia.

Tabla 3: Percentiles para el consumo de oxígeno máximo, en valores absolutos o relativos al peso, en ciclistas masculinos pertenecientes a la Federació Catalana de Ciclisme (n=290)

| | VO ₂ max | VO ₂ max/kg |
|---------------------|---------------------|------------------------|
| | (l/min) | (ml/kg/min) |
| Percentil 5 | 3,60 | 55,2 |
| Percentil 25 | 4,14 | 62,1 |
| Percentil 50 | 4,52 | 66,8 |
| Percentil 75 | 4,90 | 71,6 |
| Percentil 95 | 5,43 | 78,4 |
| Percentil 99 | 5,81 | 83,2 |

Fuente: elaboración propia.

Tabla 4: Percentiles para el consumo de oxígeno máximo, en valores absolutos o relativos al peso, en ciclistas femeninas pertenecientes a la Federació Catalana de Ciclisme (n=50)

| | VO ₂ máx | VO ₂ máx/kg |
|---------------------|---------------------|------------------------|
| | (l/min) | (ml/kg/min) |
| Percentil 5 | 2,49 | 44,9 |
| Percentil 25 | 2,90 | 50,7 |
| Percentil 50 | 3,10 | 54,7 |
| Percentil 75 | 3,37 | 58,8 |
| Percentil 95 | 3,73 | 64,6 |
| Percentil 99 | 4,00 | 68,6 |

Fuente: elaboración propia.

4.2 Patologías por deportes: el tenis

Dr. Carles Pedret

Dr. Íñigo Iriarte

Introducción

El tenis es uno de los deportes más practicados a nivel mundial, con más de 200 países afiliados a la Federación Internacional de Tenis y con uno de los números de licencias federativas más altos (Pluim, Staal, Windler y Jayanthi, 2006).

Como en muchos otros deportes, existen participantes *amateurs*, semiprofesionales y profesionales. Muchas lesiones son comunes a otros deportes, pero es importante tener en cuenta que el tenis posee un perfil bastante particular, que puede variar en función de la edad o del nivel al que se juega (Pluim y Safran, 2004).

Los diferentes equipos utilizados, los constantes cambios de superficie de juego durante la temporada, la biomecánica particular de cada deportista, las demandas físicas propias de un calendario competitivo y de un sistema de puntuación de *ranking* extremadamente exigente resultan en un perfil de lesión que difiere de otros deportes de raqueta o de lanzamiento.

Todas las lesiones deportivas, incluidas las de tenis, son una causa frecuente de discapacidad y, en algunos casos, de ausencia laboral. Esto puede tener un alto coste a nivel económico, personal y social.

Aspectos para tener en cuenta en las lesiones del tenis

Antes de entrar a hablar de las lesiones más frecuentes en el tenis, es imprescindible conocerlo de manera más específica.

Se trata de un deporte en el que se mezclan grandes esfuerzos aeróbicos (duración de los partidos o de los campeonatos) con anaeróbicos (la potencia de los golpes, carreras y cambios bruscos de dirección de un lado a otro de la pista), combinados con una gran variedad de golpes distintos y con diferentes mecánicas que dan como resultado un perfil de lesiones bastante particular.

Como en la mayoría de deportes con gestos por encima de la cabeza, el hombro y el codo pueden verse afectados negativamente por el sobreuso y por los microtraumatismos repetitivos.

En lo que respecta a las lesiones agudas por mecanismo indirecto, tienden a involucrar en mayor medida a las extremidades inferiores.

Biomecánica



Deben tenerse en cuenta fundamentalmente 4 regiones biomecánicas principales como puntos más débiles en el jugador de tenis: en la extremidad superior, el hombro y el codo; en el tronco, la columna lumbar, y, finalmente, la región lumbopélvica. La afectación de estas regiones anatómicas se produce por una sobrecarga repetida y continuada sin una correcta compensación.

En el mecanismo del servicio (Figura 3), uno de los golpes más agresivos que existen en el tenis, se empieza con un reclutamiento de fibras musculares a nivel de musculatura del *calf* y cuádriceps, se traslada a una activación de la región lumbopélvica y de columna vertebral hasta el hombro, el codo, la muñeca y la mano para acabar con una contracción excéntrica brusca de la musculatura abdominal en rotación de tronco y con un apoyo prácticamente pliométrico unipodal para poder iniciar la carrera. Por poner un ejemplo, Kibler (1995) llegó a calcular que el componente pierna-cadera-tronco producía un 51 % de toda la energía cinética de este gesto deportivo.

Figura 3: Mecanismo completo del servicio



Fuente: [Imagen sin título sobre mecanismo completo del servicio]. (s. f.). Recuperada de <https://guillecOria.es.tl/Solo-Tenis.htm>

Si se tienen en cuenta estas localizaciones anatómicas, de acuerdo con diversos estudios epidemiológicos, se podrían distribuir las lesiones de la siguiente manera (Pluim et al., 2006; Hutchinson, Laprade, Burnett, Moss y Terpstra, 1995):

- Extremidad inferior: 31 % a 67 %
- Extremidad superior: 20 % a 49 %
- Tronco: 3 % a 21 %

Material utilizado y superficies de juego

Uno de los aspectos que más influye en las lesiones en el tenis es el material utilizado y los cambios que se realizan en este. Muchas de las lesiones del tenis son por

microtraumatismos de repetición que provocan una sobrecarga mal tolerada por el deportista. Es en este punto donde tiene una especial importancia el material.

Dentro del material se incluyen principalmente las raquetas y las pelotas. Como en muchos deportes, existen intereses comerciales para jugar con un tipo de raqueta o un tipo de pelotas concretas y, además, estas van cambiando en función de la competición.

En la raqueta existen múltiples factores que tener en cuenta:

- **El grip o tipo de agarre:** existen diferentes tipos de *grip*. Destacan:
 - *semiwestern*;
 - *full western*;
 - *eastern*;
 - continental (Figura 4).
- **El peso de la raqueta:** existen raquetas que pesan algunos gramos más que otras para poder realizar golpes más potentes o más rápidos.
- **La tensión del cordaje:** cada jugador juega con una tensión concreta y adaptada a su tipo de juego. A mayor tensión, por regla general, mejor control de la bola, pero para conseguir que corra a la misma velocidad es necesario imprimir más fuerza al golpe. Esta tensión puede ser variada cuando el entrenador o el jugador lo crean conveniente.
- **Forma de coger la raqueta:** en función del tipo de juego (y también de la cultura tenística del país de donde es el jugador), puede cogerse la raqueta de una manera o de otra.

Figura 4: Tipos de *grip* en el tenis



Fuente: [Imagen sin título sobre tipos de *grip* en el tenis]. (s. f.). Recuperada de https://twitter.com/USPTA_Tennis/status/686627413711716352/photo/1

| INGLÉS | ESPAÑOL |
|--|---|
| CONTINENTAL | CONTINENTAL |
| Index Knuckle on bevel 2 (Heel Pad on bevel 2) | Nudillo del dedo índice en bisel 2 (Talonera en bisel 2) |
| EASTERN FOREHAND | GOLPE DE DERECHA EASTERN |
| Index Knuckle on bevel 3 (Heel Pad on bevel 3) | Nudillo del dedo índice en bisel 3 (Talonera en bisel 3) |
| SEMI-WESTERN FOREHAND | GOLPE DE DERECHA SEMI-WESTERN |
| Index Knuckle on bevel 8 (Heel Pad on bevel 8) | Nudillo del dedo índice en bisel 8 (Talonera en bisel 8) |
| TWO-HANDED BACKHAND | GOLPE DE REVÉS A DOS MANOS |
| Index Knuckle and Heel Pad of left hand on bevel 7 | Nudillo del dedo índice y talonera de mano izquierda en bisel 7 |
| Index Knuckle bevel 2 (Heel Pad bevel 1) | Nudillo del dedo índice en bisel 2 (Talonera en bisel 1) |
| EASTERN BACKHAND | GOLPE DE REVÉS EASTERN |
| Index Knuckle on bevel 1 (Heel Pad on bevel 1) | Nudillo del dedo índice en bisel 1 (Talonera en bisel 1) |
| EXTREME EASTERN BACKHAND | GOLPE DE REVÉS EXTREME EASTERN |
| Index Knuckle on bevel 4 (Heel Pad on bevel 4) | Nudillo del dedo índice en bisel 4 (Talonera en bisel 4) |

Es fácil pensar que cualquier cambio que se realice en alguno de estos componentes puede producir una descompensación en el jugador. Por ejemplo, si un jugador lleva 9 años jugando con un tipo de agarre y una tensión de cordaje concreto, si realiza un cambio brusco de tensión y de agarre y continúa con la misma actividad, se generará una situación de sobrecarga que probablemente desencadene una lesión por sobreutilización.

Esto hace que puedan relacionarse diferentes lesiones en función, por ejemplo, del tipo de *grip* utilizado. De esta manera, los jugadores que usan un *semiwestern* o un *western* suelen tener más lesiones a nivel cubital de la muñeca, y los jugadores que usan un *grip* de tipo *eastern* suelen tener más lesiones a nivel radial (Tagliafico et al., 2009). Lo mismo pasa con las pelotas y con los cambios de superficie de juego. En el circuito tenístico, se juega en diferentes superficies. Las principales, de menos a más agresivas, son: hierba, tierra batida y superficie dura.

Además de lo anteriormente expuesto, uno de los principales factores de riesgo de lesión en el tenista son los errores de entrenamiento. Dentro de ellos, también están incluidos los tipos de material utilizado.

Principales lesiones en el tenis

Se abordarán las principales lesiones que afectan al jugador de tenis por región anatómica. En la Tabla 1, que es una modificación de la tabla de Dines, Bedi, Williams, Dodson, Ellenbecker et al. (2015), puede observarse un resumen de las principales patologías que afectan al jugador de tenis.



Entre estas lesiones existen algunas que pueden resultar comunes a otros deportes, pero existen otras que son realmente específicas del tenis. Son precisamente estas las que se van a tratar en este capítulo:

- Lesión o pinzamiento del nervio supraescapular.
- Patología del espacio cúbito-carpiano.
- Lesión de la musculatura del recto abdominal.
- Espondilolisis/listesis.
- Pinzamiento fémoroacetabular de cadera.

Tabla 5: Principales lesiones en el tenis

| REGIÓN ANATÓMICA Y MECANISMO LESIÓN | |
|--|--|
| HOMBRO | |
| Pinzamiento interno | Movimientos repetidos por sobre el plano de la cabeza |
| Lesiones en SLAP | Movimientos repetidos por sobre el plano de la cabeza |
| Lesión del nervio supraescapular | Movimientos repetidos por sobre el plano de la cabeza |
| CODO | |
| Epicondilopatía lateral | Golpe de revés con la muñeca flexionada |
| Epicondilopatía medial | Golpes de derechas muy abiertos y/o con poco armado del brazo |
| MUÑECA | |
| Tendinopatía del cubital posterior | Desviación cubital del brazo no dominante en el revés a 2 manos |
| Subluxación cubital posterior | Movimiento brusco en flexión cubital forzada |
| Pinzamiento cúbito-carpiano | Microtraumatismos repetidos en desviación cubital |
| PARED ABDOMINAL | |
| Rotura del recto abdominal | Contracción excéntrica forzada tras el servicio o el <i>smatch</i> |
| REGIÓN LUMBAR | |
| Lumbalgia | Sobrecarga continuada |
| Espondilolisis/listesis | Sobrecarga continuada, especialmente en el adolescente |
| CADERA | |
| Pinzamiento fémoroacetabular | Movimientos forzados y repetidos de rotación de cadera con carga |



| PIERNA | |
|---|---|
| Lesión de la cabeza medial del gastrocnemio | Contracción excéntrica con rodilla en extensión y tobillo en flexión dorsal |

Fuente: adaptado de Dines et al., 2015.

Lesión/pinzamiento del nervio supraescapular

Si bien no es la lesión más frecuente de la región anatómica del hombro, sí que es una de las lesiones más características del tenis. Su difícil diagnóstico, si no se sospecha, hace que suela encontrarse en estados avanzados de la patología y, por tanto, su tratamiento resulta más complicado.

El nervio supraescapular nace de las raíces posteriores del tronco primario superior de C5–C6 (Figura 5) y presenta 2 puntos de conflicto: uno es en la escotadura coracoidea y el otro a nivel de la espina de la escápula (Figura 6).

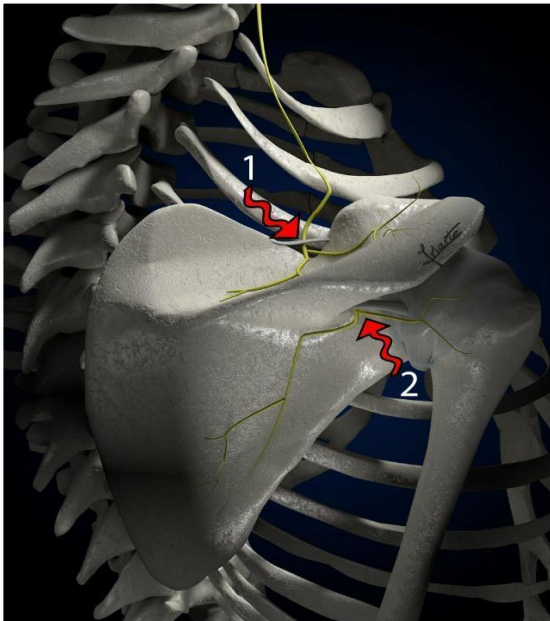
La lesión consiste, básicamente, en el atrapamiento de este nervio en alguno de estos puntos y la clínica que de ello se deriva.

Figura 5: Plexo braquial. El nervio supraescapular (NS) naciendo del tronco primario superior formado por las raíces C5 y C6



Fuente: elaboración propia.

Figura 6: Principales puntos de conflicto del nervio supraescapular: en la escotadura coracoidea (1) y en la espinoglenoidea (2)



Fuente: elaboración propia.

Mecanismo de producción

Factores anatómicos propios de cada persona que favorecen las compresiones en los desfiladeros osteoligamentosos recientemente comentados.

Factores dinámicos, como, por ejemplo, el estiramiento repetido de la escápula en cada uno de los golpes de derechas. Se produce un efecto de “barrido” de la propia escápula sobre la parrilla costal.

Los gestos que producen esta lesión en el tenis son los siguientes:

- El final del golpe de derechas (aducción forzada + antepulsión).
- Final del servicio (antepulsión + rotación interna).
- Revés alto a una mano (retropulsión horizontal amplia).
- Armado del servicio (retropulsión horizontal).

Clínica y exploración

Se trata de una patología de difícil diagnóstico, debido a que el dolor puede ser de aparición aguda o, más frecuentemente, de aparición muy progresiva. Se localiza a nivel del borde posterior de la axila y en la fosa infraespinosa de la escápula; generalmente, con irradiación a región dorsal y con empeoramiento nocturno.

Es frecuente, además, la asociación con dolor de origen subacromial secundario, lo que complica aún más el diagnóstico.

Se ha de sospechar esta patología cuando se detecte, en la exploración, una marcada atrofia del músculo supraespinoso y, especialmente, del infraespinoso (que, además, resulta doloroso a la palpación directa) (Figura 7).

Si se solicita al paciente realizar flexiones, esta atrofia se manifestará aún más. No es raro que se observe una escápula alada por la asociación de una disfunción del nervio torácico largo que provoca una debilidad del serrato anterior (Figura 8).

Figura 7: Atrofia de la musculatura del infraespinoso derecho



Fuente: elaboración propia.

Figura 8: Maniobra de provocación con abducción y anteversión a 90°, que pone de manifiesto escápula alada (por alteración del nervio torácico largo)



Fuente: elaboración propia.

Diagnóstico

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, se puede decir que las herramientas clave para el diagnóstico de afectación del nervio supraescapular son la sospecha clínica y la exploración.

En cuanto a las pruebas complementarias, la que mayor información aporta es el electromiograma de reposo y de esfuerzo. Debe ser realizado por manos expertas, ya que no es una raíz nerviosa de las más habituales de explorar.

Tratamiento

Esta compresión del nervio supraescapular se ve favorecida, en la mayoría de los casos, por un desequilibrio entre rotadores internos y rotadores externos (muy típico en el mundo del tenis). Es por esto que la primera opción terapéutica consiste en la disminución o cese completo de la actividad deportiva conjuntamente con el inicio de ejercicios de fisioterapia que contribuyan al reequilibrio de la cintura escapular.

En aquellos casos en los que el dolor no permita realizar estos ejercicios, pueden ser útiles las infiltraciones ecoguiadas sobre la escotadura de la escápula.

Finalmente, en caso de compresión con clínica severa, ante una mala respuesta al tratamiento conservador, deberá optarse por el tratamiento quirúrgico para lograr la liberación del nervio.

Patología del espacio cúbito-carpiano

Dentro de la patología a nivel del espacio cúbito-carpiano, se incluyen diversos tipos de lesiones. Las principales en el mundo del tenis son: el *impingement* cúbito-carpiano, las lesiones del tendón cubital posterior y las lesiones del complejo del fibrocartílago triangular.

El dolor en todas ellas se localiza en el receso cubital. Se produce por mecanismos repetidos de flexión y aducción de muñeca (Figura 9) que ocasiona microtraumatismos continuados sobre este espacio.



Figura 9: Movimiento de desviación cubital forzada contra resistencia en el golpe de derechas



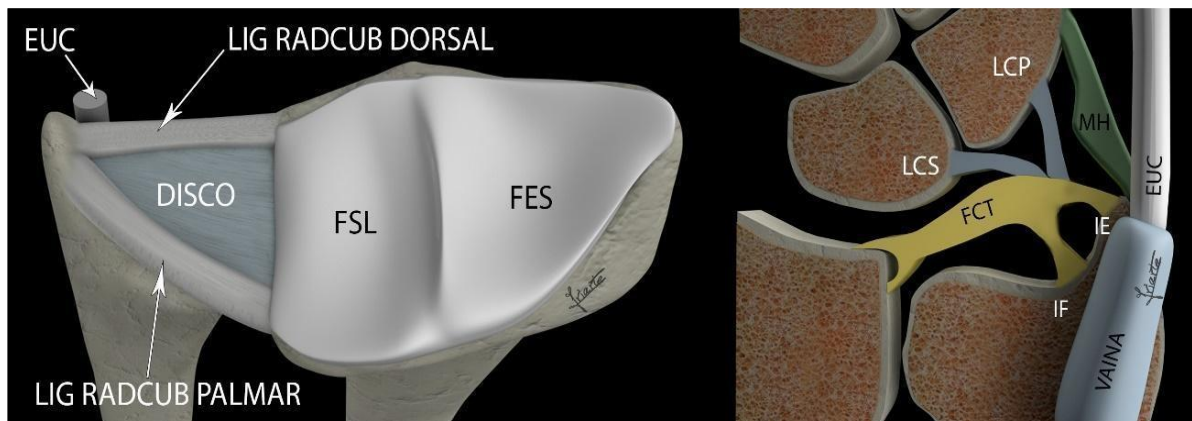
Fuente: [Imagen sin título sobre movimiento de desviación cubital forzada contra resistencia en el golpe de derechas]. (s. f.). Recuperada de <https://www.perfect-tennis.com/federer-starts-off-2016-with-win-against-kamke-in-brisbane/>

La exploración clínica es también muy similar en todas las entidades, ya que están, generalmente, relacionadas entre ellas. El paciente referirá dolor con la palpación del espacio cúbito-carpiano, que aumenta al realizar las maniobras de desviación cubital y de pronosupinación pasiva con la mano abierta.

***Impingement* cúbito-carpiano**

La anatomía del espacio cúbito-carpiano es compleja. Está formada por la articulación cúbito-carpiana, la estiloides cubital, el semilunar, el piramidal y el pisiforme en cuanto a bordes óseos. El menisco homólogo o meniscoide, el fibrocartílagos triangular, los ligamentos intra y extracapsulares y el tendón del cubital posterior, como elementos blandos (Figura 10).

Figura 10: Espacio cúbito-carpiano

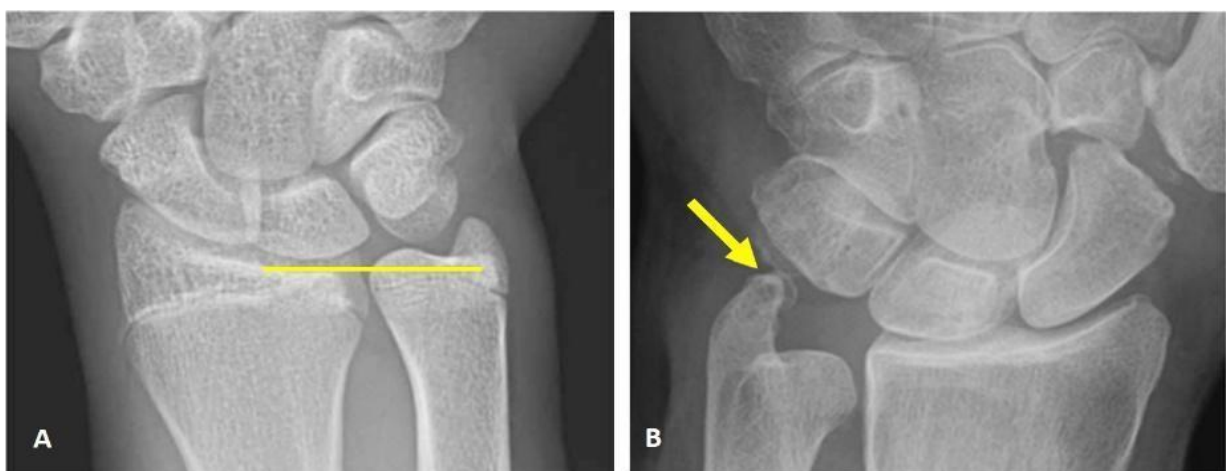


Fuente: elaboración propia.

Sobre la Figura 10: FSL: fóvea semilunar; FES: fóvea para escafoides; EUC: extensor ulnar del carpo; LCS: ligamento cúbitosemilar; LCP: ligamento cúbitopiramidal; IE: inserción estiloides; MH: menisco homólogo.

Los principales factores de riesgo para sufrir un síndrome de impactación cúbitocarpiano son la variante anatómica, conocida como *cúbito plus*, o una estiloides cubital magna (Figura 11). Si a estas particularidades anatómicas se les añaden los mecanismos repetidos de flexión y aducción de muñeca, es probable que el tenista acabe desarrollando un síndrome de *impingement* cúbitocarpiano (Tagliafico et al., 2009; Vezeridis, Yoshioka, Han y Blazar, 2010). Evidentemente, tampoco puede obviarse el tipo de empuñadura de la raqueta que se utiliza, ya que, cuanto más cerrada, más se favorece el *impingement*.

Figura 11: Radiografía convencional que muestra un cúbito plus congénito (A) y una estiloides cubital magna (B): ambos condicionan el *impingement* cúbito-carpiano

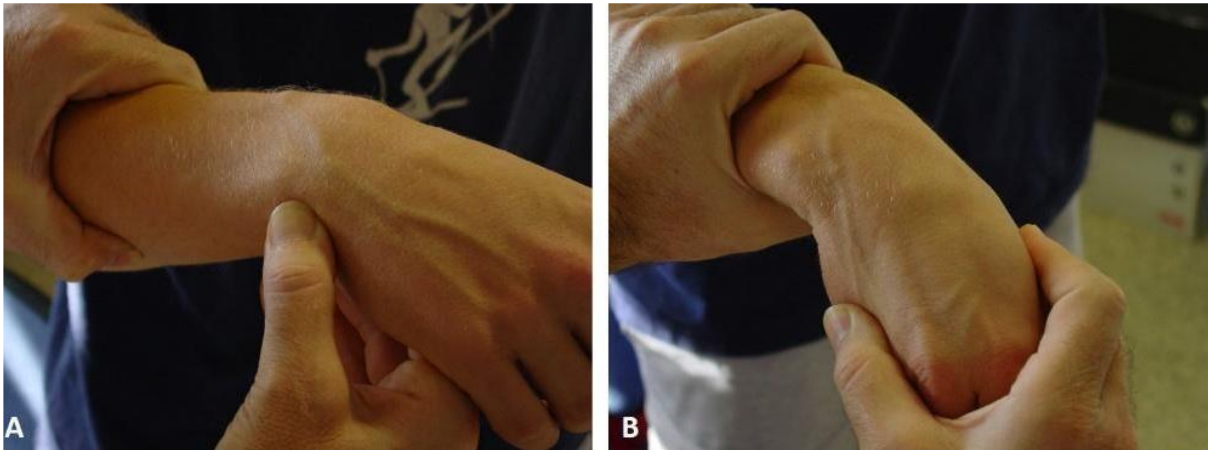


Fuente: elaboración propia.

Diagnóstico

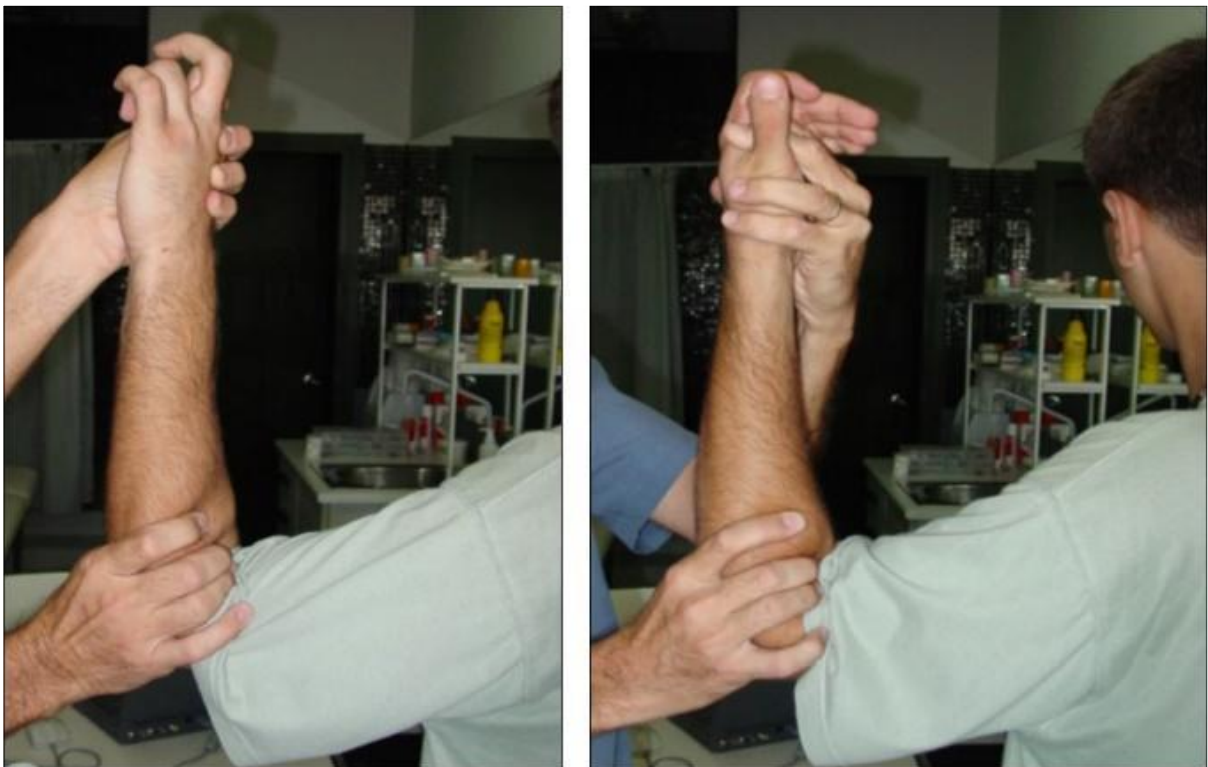
El diagnóstico inicial es mediante sospecha clínica y radiografía convencional (figuras 12 y 13). La radiografía suele hacerse en posición neutra y en desviación radial y cubital forzada para observar el comportamiento de este espacio (Figura 12).

Figura 12: Maniobras de provocación clínica del dolor cúbito-carpiano. Se observa dolor a la palpación infraestiloidea (A) y dolor a la desviación forzada cubital (B)



Fuente: elaboración propia.

Figura 13: Maniobras de pronosupinación pasiva



Fuente: elaboración propia.

Figura 14: Imágenes de las proyecciones de radiografía convencional para valorar el posible pinzamiento cúbito-carpiano que incluyen la radiografía en desviación cubital (A) y en desviación radial (B)



Fuente: elaboración propia.

La resonancia magnética (RM) es útil en los casos en los que se sospeche alguna lesión de partes blandas asociadas (bastante frecuente, especialmente en casos de larga evolución) o para el diagnóstico precoz. La RM puede detectar edema óseo como signo precoz de impactación cubital, antes de detectar cambios en la radiografía convencional (Vezeridis, et al., 2010).

En algunos casos dudosos, un bloqueo anestésico utilizado como *test* en el espacio cúbito-carpiano también puede ser de gran utilidad en el despistaje de esta patología.

Tratamiento

El tratamiento inicial es siempre conservador. El objetivo es intentar realizar una estabilización cúbitocarpiana mediante los elementos musculares, ligamentosos y tendinosos a través de pautas de ejercicios de fisioterapia.

Las primeras semanas puede usarse una órtesis rígida, especialmente para evitar el movimiento forzado en desviación cubital.

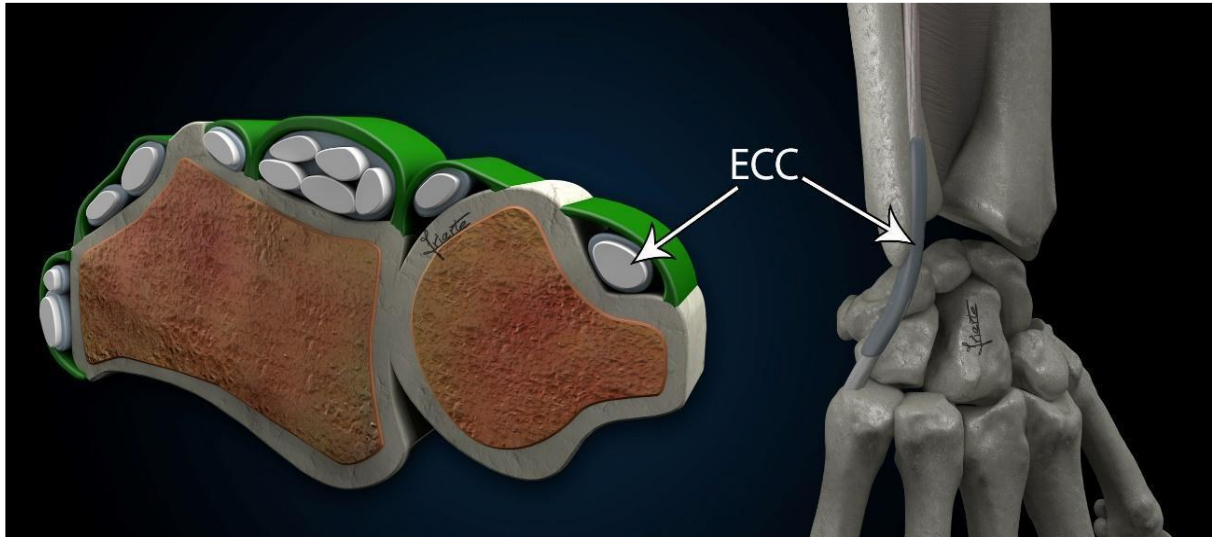
En los casos en los que no se pueda controlar el cuadro doloroso mediante el tratamiento conservador, o bien cuando este vuelva al reintroducir la actividad, se debe plantear la opción quirúrgica para descomprimir este espacio o para solucionar las lesiones existentes.

Patología del tendón cubital posterior

El músculo cubital posterior se origina a nivel del epicóndilo medial del húmero y se inserta a nivel del tubérculo interno de la base del quinto metacarpiano. A nivel de la

muñeca, conforma la sexta corredera de los extensores, sirve de “techo” del espacio cúbito-carpiano y se encuentra en estrecha relación con el fibrocartílago triangular y con el meniscoide de este espacio (figuras 10 y 15).

Figura 15: Esquemas anatómicos del tendón extensor cubital del carpo (ECC)

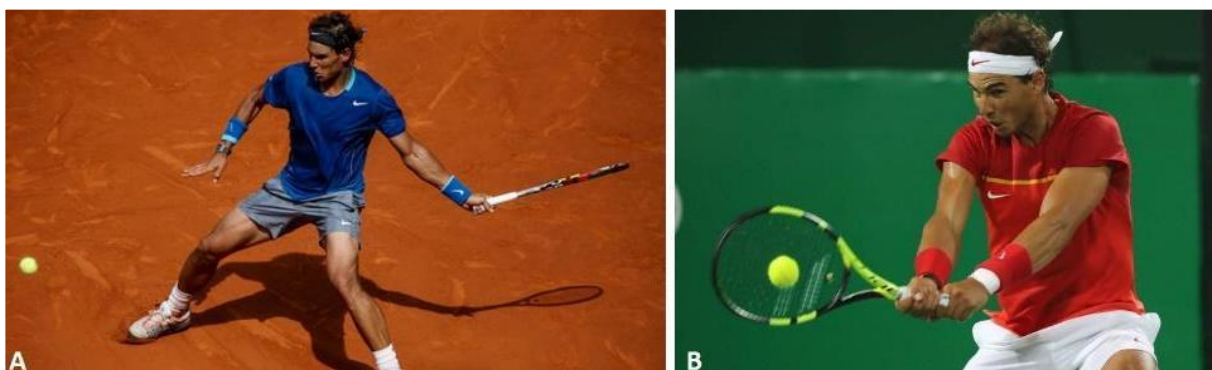


Fuente: elaboración propia.

Su función es la de realizar extensión y aducción de muñeca y, además, estabilizar la articulación radio-cubital distal en pronación (el sistema ligamentoso se encuentra distendido en esta posición y el cubital posterior bloquea la radio-cubital distal). Por tanto, se trata de un tendón que sufre agresiones de manera constante durante la práctica del tenis.

El mecanismo de lesión se produce cuando pasa de una posición neutra de la muñeca (flexión dorsal y discreta inclinación radial) a una posición forzada de flexión volar + inclinación cubital + pronación. En el tenis, esto se produce en el *lift* de derechas y en el golpe de revés (Figura 16).

Figura 16: Golpes en el tenis que provocan irritación sobre el tendón del cubital posterior. Golpe *liftado* de derechas (A) y golpe de revés (B)



Fuente: elaboración propia.

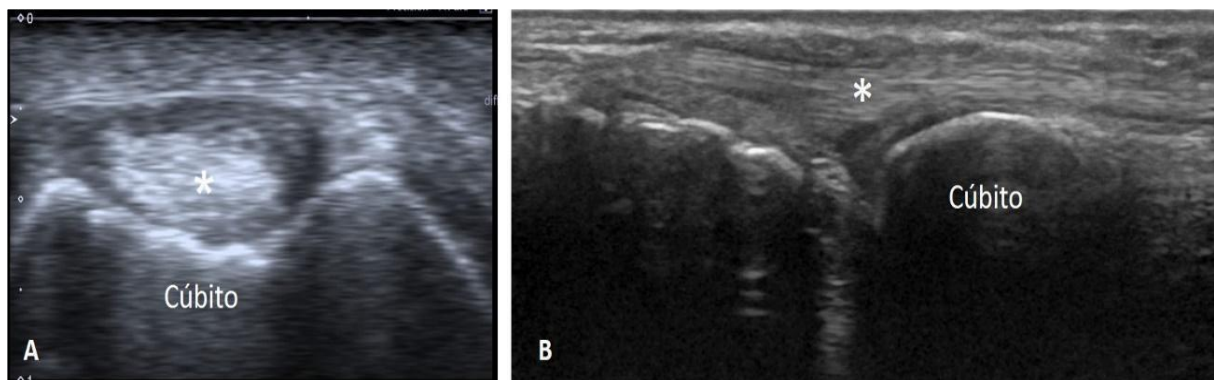
Diagnóstico

El dolor es agudo tras un golpe de derechas *liftado* o un golpe de revés. Puede existir discreta tumefacción en el borde cubital en los casos en que exista lesión del tendón propiamente.

La maniobra de supinación pasiva forzada es muy dolorosa, la pronación pasiva es dolorosa y la contracción isométrica es molesta.

En la patología del cubital posterior, la ecografía es de gran ayuda; de hecho, se trata de la técnica de imagen de elección, ya que, tanto en los casos de lesión aguda con tendinopatía o tenosinovitis como en los casos de luxaciones o subluxaciones (mediante maniobras dinámicas), la ecografía puede dar un diagnóstico fiable (figuras 17 y 18).

Figura 17: Exploración ecográfica en eje corto del cubital posterior (A) y exploración ecográfica en eje largo sobre el cubital posterior (B)



Fuente: elaboración propia.

En la Figura 17, a la izquierda (A) se observa una imagen hipoeoica circular que envuelve en tendón del cubital posterior (asterisco) que se encuentra sin alteraciones. Esta imagen corresponde a una tenosinovitis del cubital posterior. Hacia la derecha (B), se observa imagen de discreta alteración en la ecotrama del cubital posterior (asterisco). Imagen compatible con tendinopatía leve del cubital posterior

Figura 18: Exploración ecográfica en eje corto del cubital posterior



Fuente: elaboración propia.

En la Figura 18, puede observarse cómo el tendón del cubital posterior (asterisco) se encuentra parcialmente fuera de su corredera. Imagen compatible con luxación del cubital posterior en exploración dinámica.

Tratamiento

En los casos en los que exista tendinopatía o tenosinovitis aislada del cubital posterior, el tratamiento será conservador. Se trata de evitar el mecanismo lesional y realizar tratamiento de fisioterapia. La inmovilización se reserva para casos en los que exista lesión de la vaina del tendón.

En los casos en los que se detecte una lesión aguda de la vaina, el tratamiento es ortopédico mediante inmovilización, aproximadamente 4 semanas (en ligera extensión e inclinación cubital), y posteriormente se debe iniciar el tratamiento de rehabilitación.

En el caso de una lesión crónica o antigua de la vaina, el tratamiento es conservador mediante reposo relativo (evitar el mecanismo lesional), vendaje funcional de muñeca; si es necesario, tratamiento de fisioterapia y, en algunos casos en los que el dolor impida el tratamiento rehabilitador correcto, se puede optar por realizar una infiltración ecoguiada.

En los casos en los que la ecografía o la RM pongan de manifiesto una rotura o una luxación dinámica del cubital posterior, se optará por un tratamiento quirúrgico reparador.

Lesiones del complejo del fibrocartílago triangular

Las lesiones del complejo del fibrocartílago triangular engloban la lesión del propio fibrocartílago o la lesión del meniscoide.

El mecanismo de producción y la clínica son los mismos que se han ido comentando hasta el momento en este apartado. Si este pinzamiento cúbito-carpiano y los movimientos forzados de impactación cubital se prolongan en el tiempo sin manifestar clínica previamente, se puede llegar a producir una lesión del meniscoide o del fibrocartílago triangular, que son los componentes que se encuentran en este espacio cúbito-carpiano junto con los ligamentos radiocubitales distales palmar y dorsal, el ligamento ulnolunar, el suelo de la vaina propia del cubital posterior y la cápsula articular (Esplugas y Aixalà, 2014).

Otro de los posibles mecanismos de producción es la caída sobre la muñeca en hiperextensión con el antebrazo en pronación.

Diagnóstico

El diagnóstico de certeza de estas lesiones es, principalmente, mediante RM, o, aún mejor, con artro-RM (con inyección de contraste), ya que permite visualizar de manera más precisa la afectación del meniscoide, del fibrocartílago o incluso de la vaina o subvaina del cubital posterior.

La radiografía convencional o la ecografía pueden ser de ayuda en una primera instancia, pero no permiten una confirmación diagnóstica.

Tratamiento

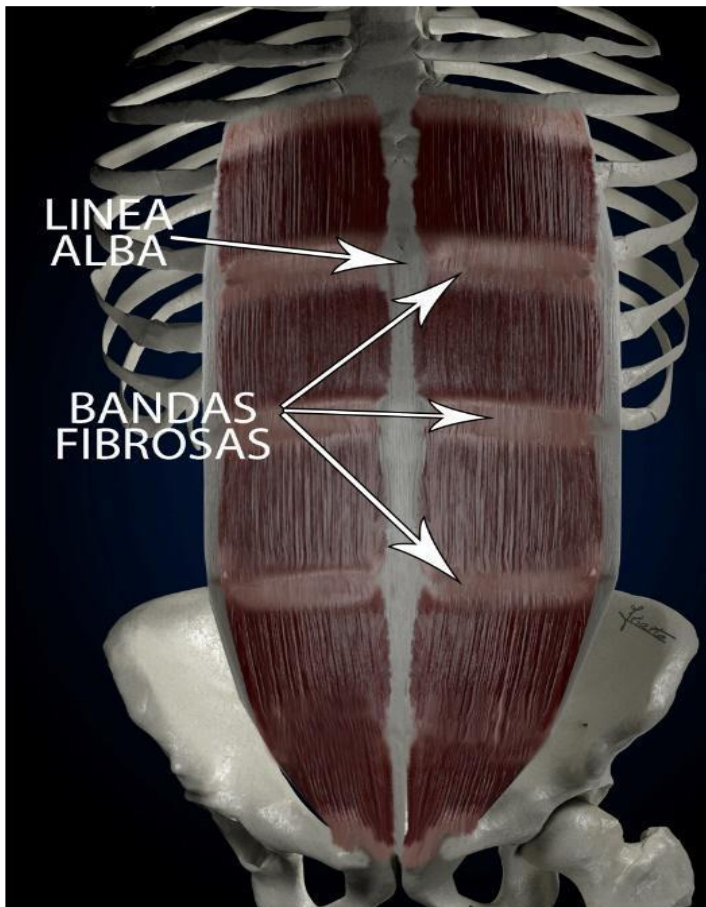
El tratamiento de las lesiones del complejo del fibrocartílago triangular dependerá, en gran medida, del grado de lesión y de las estructuras afectadas. En un tenista de alto nivel (aunque no sea profesional), el tratamiento debe ser quirúrgico mediante artroscopia de reparación.

Lesión de la musculatura del recto abdominal

La musculatura del recto abdominal (RA) está formada por pares de músculos separados en la línea media por la línea alba. Cada uno de estos grupos tiene dos orígenes tendinosos: una cabeza medial, que surge de la superficie anterior de la sínfisis del pubis, y una porción lateral más grande, que se origina en el borde superior de la cresta. Ambas se juntan para insertarse en el quinto, sexto y séptimo cartílago costal. El músculo está parcialmente interrumpido por tres bandas fibrosas o intersecciones tendinosas que se mezclan inseparablemente con la capa anterior de la vaina del recto. Estas bandas se encuentran a nivel del ombligo, el proceso xifoideo y a mitad de camino entre los dos (Figura 19).



Figura 19: Esquema anatómico del recto abdominal



Fuente: elaboración propia.

En deportes de lanzamiento y asimétricos, son típicas las lesiones a nivel del RA. Por tanto, son lesiones en un músculo no articular (no es lo habitual), multilaminar y producidas por mecanismo de contracción excéntrica durante gestos deportivos muy específicos, como el servicio y el *smash* en el tenis, o el remate en el vóleybol (Balius, Pedret, Pacheco, Gutiérrez, Vives et al., 2011).

El mecanismo de lesión se produce tras una hiperextensión de la columna lumbar y un estiramiento de la musculatura abdominal con una contracción de esta en la fase de armado del brazo de saque. Seguidamente, se realiza un movimiento de flexión de la columna con gran contracción de toda la musculatura abdominal. El gesto siempre es con torsión de la columna hacia el lado de la lesión, es decir, afecta al lado contralateral al brazo de saque o de *smash*.

Diversos estudios han demostrado que los tenistas profesionales presentan un mayor desarrollo muscular, tanto de masa como en volumen, del RA en el lado no dominante respecto del dominante (Balius, Pedret, Galilea, Idoate y Ruiz Cotorro, 2012; Sanchis-Moysi, Idoate, Dorado, Alayón y Calbet, 2010). Esta adaptación se produce a edades muy tempranas y debe tenerse en cuenta a la hora de valorar posibles lesiones a este nivel.

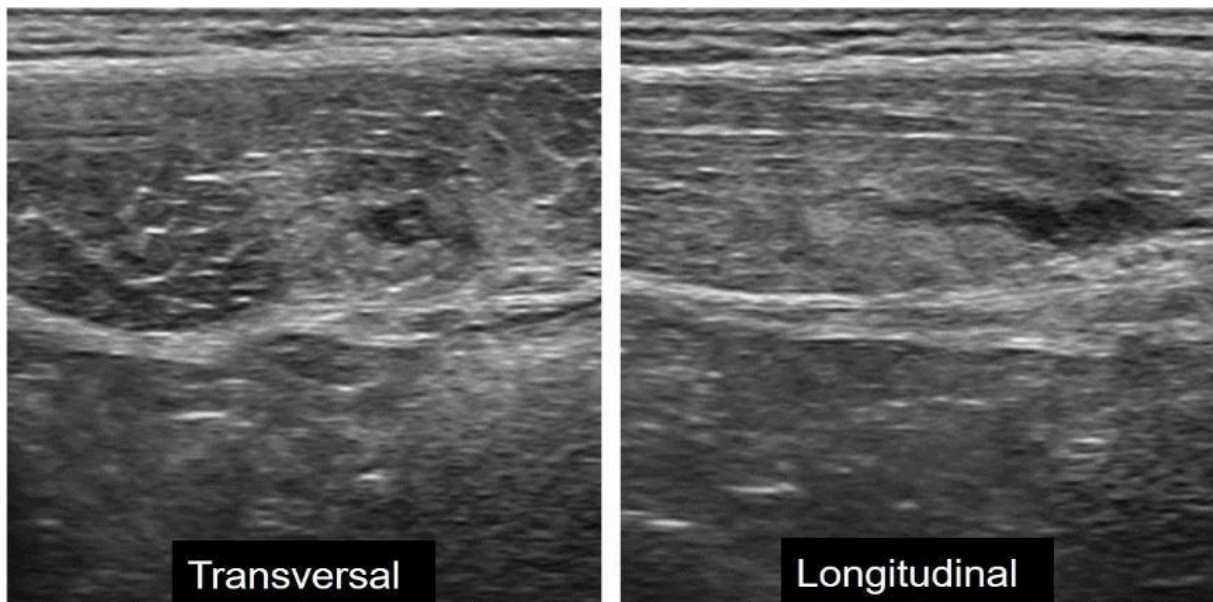
Las lesiones musculares por mecanismo indirecto del RA son mioconectivas. En los casos de rotura en los tenistas, la lesión se sitúa prácticamente siempre solidaria al plano conectivo posterior, en el epimisio profundo.

Diagnóstico

El tenista refiere un dolor agudo e invalidante tras la realización de un saque o un *smash*, y lo señala a punta de dedo. Se trata de un dolor de características claramente mecánicas y, generalmente, se sitúa por debajo del nivel del ombligo, es decir, en la pastilla abdominal inferior.

En estos casos, como en la mayoría de las lesiones musculares, la prueba diagnóstica de elección es la ecografía. En la imagen ecográfica, se observa una solución de continuidad a nivel de la trama fibrilar situada en el epimisio profundo y que puede acompañarse, en algunas ocasiones, de una pequeña colección líquida (Figura 20).

Figura 20: Exploración ecográfica en eje transversal y longitudinal de una lesión del RA



Fuente: elaboración propia.

Obsérvese la solución de continuidad del patrón fibrilar y la situación de la lesión en la región más profunda del músculo.

Tratamiento

El tratamiento es siempre conservador mediante fisioterapia. Se inicia con un reposo relativo de entre 1 y 2 semanas con tratamiento de rehabilitación adyuvante. A partir de este periodo, se limita únicamente el movimiento de saque y *smash* (el jugador puede entrenar sin realizar estos gestos). Se inicia un tratamiento progresivo de estiramientos cuando ha desaparecido completamente el dolor.

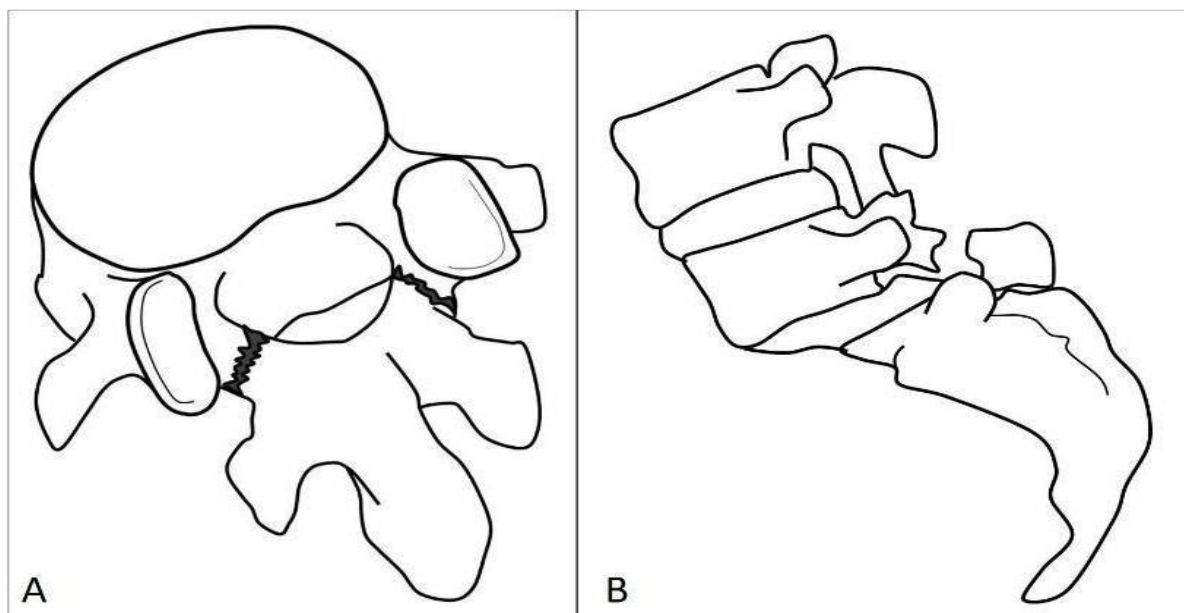
La principal complicación de esta lesión es la recidiva, muy frecuente por el hecho de que el mecanismo de lesión es muy agresivo y, a veces, el tiempo de *return to play* es demasiado corto.

Espondilolisis/listesis

La espondilólisis es un defecto óseo a nivel de la *pars interarticularis* de una vértebra (Figura 21, A). La *pars interarticularis* es un pequeño istmo situado entre las facetas articulares de las vértebras superior e inferior. Habitualmente, se presenta de forma bilateral y afecta la L5 (85-95%), y es más rara la afectación de vértebras lumbares proximales (Ruiz-Cotorro, Balius Matas, Estruch Massana y Vilaro Angulo, 2006), en cuyo caso suele ser unilateral. La lesión ístmica unilateral se observa en un 14-30% de los casos.

Por *espondilolistesis* entendemos el desplazamiento de una vértebra sobre su inmediata inferior (Figura 21, B). Dicho desplazamiento se producirá más frecuentemente en la charnela lumbosacra.

Figura 21: Imagen esquemática de espondilólisis (A) y de espondilolistesis (B)



Fuente: elaboración propia.

En los últimos años, se ha experimentado una variación en las características de juego del tenis. El cambio de materiales a nivel de raquetas, cordaje, pistas o incluso pelotas conduce a un aumento de velocidad y potencia de los golpes, que precisan de una aproximación a la pelota y una salida tras el golpe mucho más rápida. Este hecho conlleva una rotación lumbar (con componente de flexo-extensión asociado) más brusca y un impacto más potente tanto en el golpe de derechas como en el revés.

Se ha discutido si este incremento de carga rotacional sobre la columna se debe más al mecanismo del saque (donde se produce una hiperextensión-flexión lumbar forzada con

mayor o menor componente de rotación en función del tipo de saque utilizado) o en el golpe de derechas o revés. En nuestra experiencia en la federación española creemos que, a día de hoy, es más agresivo para una posible lesión en forma de espondilólisis el golpe de derechas o de revés que el saque.

Estos mecanismos y movimientos propios del juego en conjunto con una debilidad de la musculatura abdominal y una excesiva rigidez de la musculatura isquiosural conllevan a la producción de esta reacción de estrés a nivel de la columna lumbar con un mayor porcentaje en la población deportiva.

De hecho, la prevalencia de lesión ístmica en población deportiva aumenta respecto a la población caucásica no deportiva en un 10-20 %. La lesión ístmica se observa en deportes donde predomina la flexo-extensión (gimnasia, natación estilo mariposa) asociada, en ocasiones, a rotaciones (tenis, salto de altura) o deportes con carga simultánea, como la halterofilia, saltos de trampolín o taekwondo (Ruiz-Cotorro et al., 2006; McCleary y Congeni, 2007).

Diagnóstico

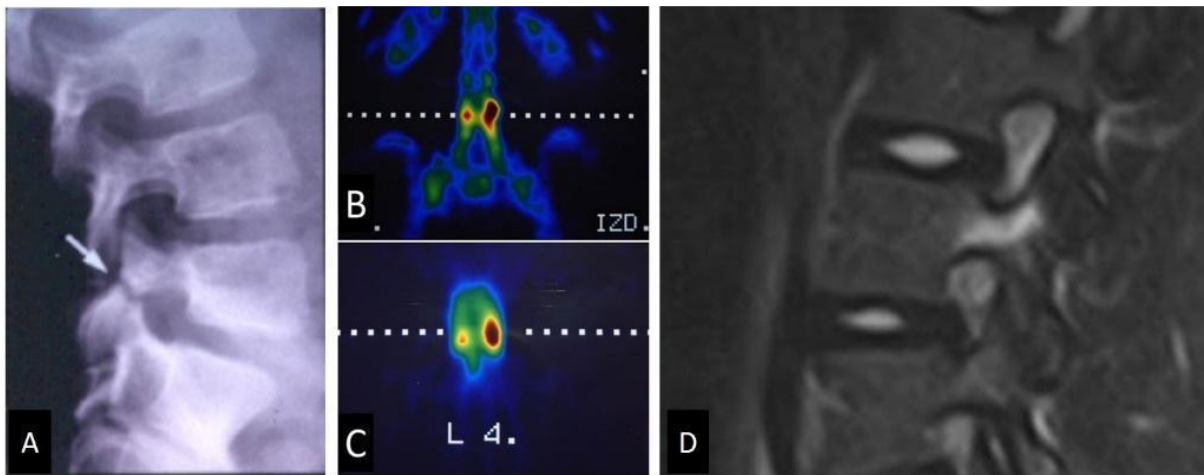
La correcta evolución de la espondilólisis en el deportista adolescente depende, en gran medida, de realizar un diagnóstico precoz. Por este motivo, ante un deportista con dolor lumbar agudo o de tiempo de evolución, con mayor o menor radiculopatía, que aumenta con las lateralizaciones y rotaciones lumbares y en el *one-legged lumbar hyperextension test*, acompañado de una disminución de la flexibilidad de la musculatura isquiosural, debe descartarse una espondilólisis.

Se dispone de 4 pruebas complementarias, cada una de ellas con distintas propiedades y características. En todas las ocasiones, la combinación de la historia clínica con alguna o varias de estas pruebas nos dará una idea muy concreta del momento de la historia natural de la lesión.

Las pruebas son: radiografía simple (especialmente, las proyecciones laterales y oblicuas), la gammagrafía + SPECT, la tomografía computarizada (TC) y la RM. La combinación de estas es lo que proporciona el diagnóstico definitivo (Figura 22).



Figura 22: Exploraciones de imagen aplicadas a espondilólisis



Fuente: elaboración propia.

Sobre la Figura 22:

- A: imagen de espondilólisis (proyección lateral).
- B y C: imágenes de gammagrafía + SPECT, donde se observa la hipercaptación que pone de manifiesto espondilólisis activa.
- D: imagen de RM donde se observa aumento de señal a nivel de la *pars interarticularis* compatible con edema óseo a este nivel (reacción de estrés).

Tratamiento

Excepto en los casos avanzados y con complicaciones asociadas, el tratamiento de la espondilólisis en el tenista es conservador. La reconstrucción de la *pars* se puede conseguir utilizando distintos tipos de corsé (Ruiz-Cotorro et al., 2006), rígidos o blandos, que ejerzan sobre el raquis una acción antilordótica o simplemente limitante de la extensión lumbar (McCleary y Congeni, 2007).

Donde existe más discusión es en el tiempo que debe llevarse este corsé. En este sentido, existen trabajos que recomiendan dos o tres meses de inmovilización, o menos, y otros que aconsejan llevarlo hasta seis meses. Además, conviene tener en cuenta que, en muchas ocasiones, se consigue un excelente resultado clínico sin la reconstrucción de la *pars*, que queda radiográficamente visible, mientras las pruebas isotópicas o de RM no demuestren actividad.

Este tratamiento mediante corsé y reposo deportivo debe ir asociado a la realización de ejercicios de recuperación lumbar que serán introducidos de manera muy progresiva a partir de la tercera o cuarta semana de portar el corsé.

Pinzamiento femoroacetabular de la cadera

En los últimos años, debido al cambio de materiales y de metodología de entrenamiento y tipo de juego, una de las patologías que más ha aumentado en el mundo del tenis es la articular de la cadera. Realmente, se ha convertido en una de las lesiones más limitantes y más prevalentes en el mundo del tenis en el momento actual (Pluim, Staal, Windler y Jayanthi, 2006; Dines et al., 2015).

Se habla, principalmente, del pinzamiento femoroacetabular de la cadera (FAI, del anglicismo *femoroacetabular impingement*) con todas sus variantes asociadas.

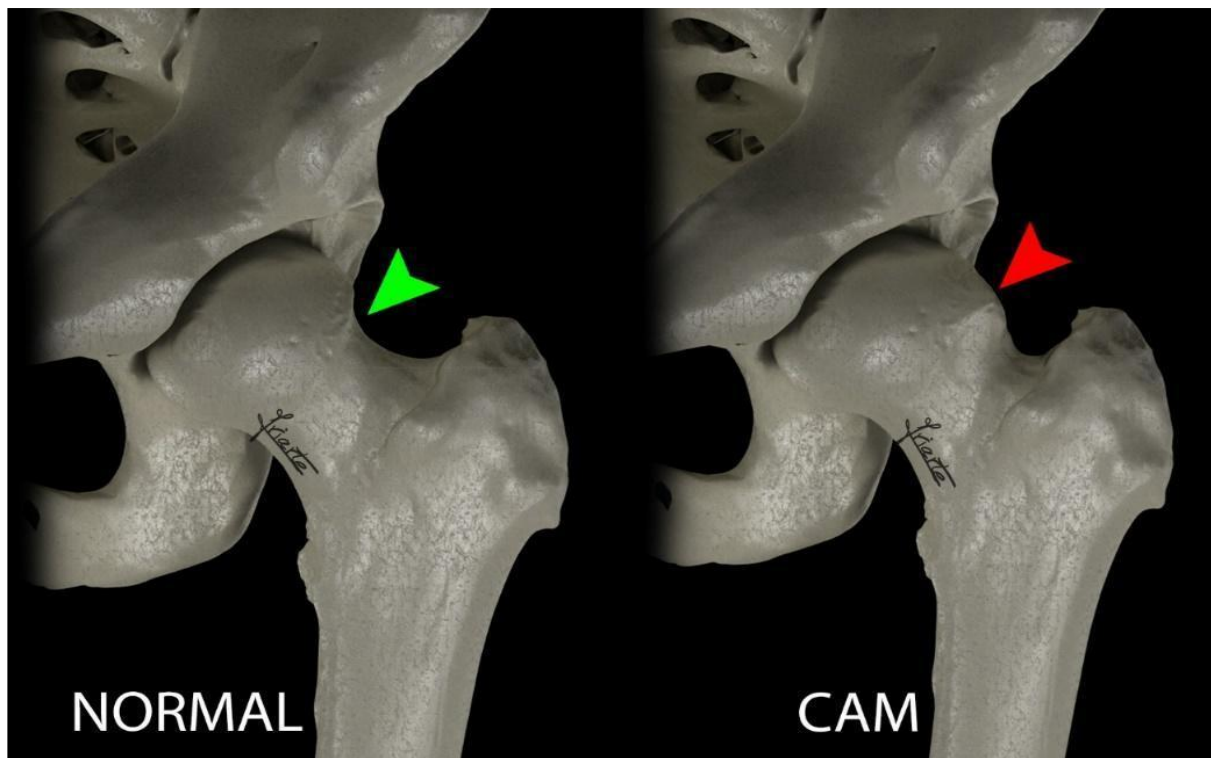
El FAI se ha definido recientemente como un trastorno clínico dinámico relacionado con la cadera, que engloba una tríada de síntomas, signos clínicos y hallazgos en imágenes. Se produce por un choque sintomático entre la cabeza del fémur y el acetábulo (Griffin, Dickenson, O'Donnell, Agricola, Awan et al., 2016). Este concepto dinámico de FAI, en los últimos años, ha ganado aceptación como uno de los principales factores causales relacionados con el dolor y osteoartritis de la cadera.

Este pinzamiento puede darse como resultado de diversas condiciones, como definieron Sankar, Nevitt, Parvizi, Felson, Agricola et al. (2013):

- Morfología anormal del fémur (deformidad tipo CAM) o del acetábulo (deformidad tipo Pincer) (Figura 23).
- Contacto excesivo entre fémur y acetábulo.
- Movimientos repetidos en un rango de movilidad suprafisiológico que resultan en un contacto anormal entre fémur y acetábulo.
- Microtraumatismos repetidos.
- Presencia de lesiones en partes blandas.



Figura 23: Esquema de la morfología normal de la articulación coxofemoral y esquema de la deformidad de CAM como una de las causas principales de pinzamiento femoroacetabular anterior



Fuente: elaboración propia.

El mecanismo de producción, a modo de resumen, sería el de microtraumatismos repetidos y movimientos bruscos en un deportista que habitualmente ya presenta una deformidad tipo CAM o tipo PINCER. Este mecanismo es muy frecuente en el mundo del tenis por la rapidez de ejecución y la potencia que se les exige en los golpes desde el fondo de la pista. La rotación brusca que se realiza con el tronco y la cadera en la secuencia de llegar a la bola, impactar con fuerza y salida brusca para preparar el siguiente golpe es lo que condiciona su alta incidencia en tenistas.

La clínica del FAI suele ser progresiva. El deportista empieza con molestias a nivel de la región inguinal, pero también puede referirlas a nivel de región glútea, por la cara anterior del muslo e incluso en la región lumbosacra. Una vez establecido, se acompaña de dolor punzante profundo a nivel inguinal con la maniobra de flexión forzada de cadera y, habitualmente, con una limitación a la movilidad en rotación interna y externa.

Es preciso señalar que las lesiones evolucionadas de esta región anatómica pueden acompañarse muy frecuentemente de lesiones condrales y en el labrum de la cadera. La asociación de estas lesiones con el FAI complica el tratamiento y el pronóstico de esta patología.

Diagnóstico

El diagnóstico debe ser siempre por clínica, exploración y pruebas de imagen. A nivel clínico y de exploración, ya se ha comentado lo que debe tenerse en cuenta previamente, con lo cual este apartado se centrará en las pruebas de imagen.

En primer lugar, debe solicitarse una radiografía convencional antero-posterior y oblicua de ambas caderas para observar el espacio existente entre fémur y acetábulo (Griffin et al., 2016).

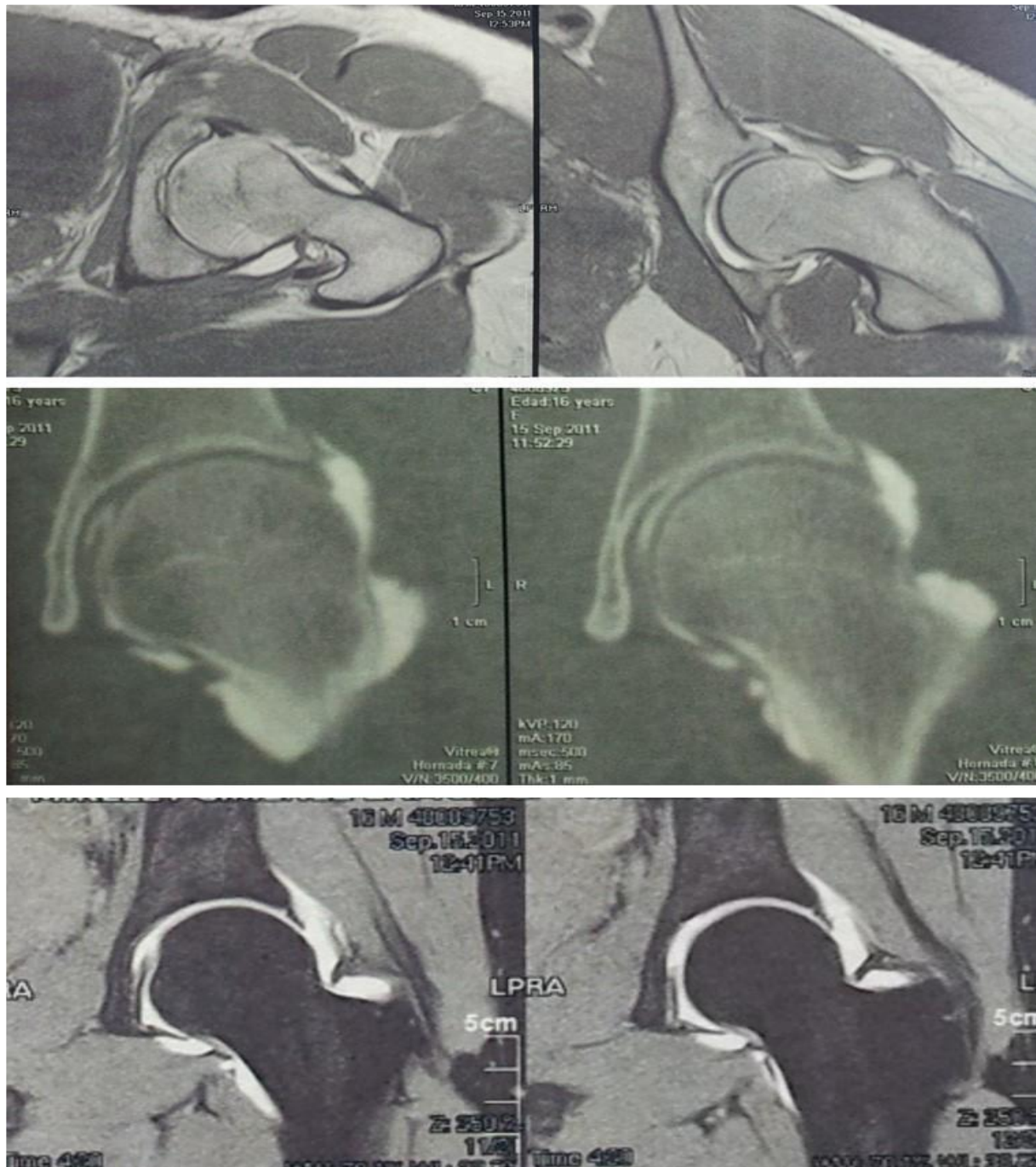
En caso de sospechar una lesión articular, ya sea condral o de labrum, la prueba que más información aporta es la artro-RM con contraste, ya que el escape de este contraste pondrá de manifiesto un defecto labral o de la cápsula articular de la coxofemoral (figuras 24 y 25).

Figura 24: Imagen de radiografía convencional sobre cadera izquierda en AP (imagen de la izquierda) y en oblicuo (imagen de la derecha) que muestran un FAI de tipo mixto (deformidad de CAM + PINCER)



Fuente: elaboración propia.

Figura 25: Composición de imágenes de artro-RM en las que se observa lesión del labrum ánteroinferior en el contexto de un síndrome de FAI



Fuente: elaboración propia.

Tratamiento

El síndrome FAI puede tratarse de manera conservadora o de manera quirúrgica (reservándose esta para los casos que no consiguen controlarse mediante tratamiento conservador). El tratamiento conservador consiste, de manera fundamental, en la corrección de las alteraciones de ejes mecánicos de extremidades inferiores (en caso de

que existan), corrección de alteraciones en la pisada y modificación/corrección de la actividad y de la intensidad de carga del deportista.

Toda esta modificación de la actividad debe acompañarse, desde un primer momento, con un tratamiento intensivo de fisioterapia. El objetivo de este tratamiento se encamina a una estabilización del complejo lumbopélvico, a una mejora del control neuromuscular de la fuerza, del rango de movilidad y de los patrones de movimiento.

Referencias

Balius, R., Pedret, C., Galilea, P., Idoate, F. y Ruiz-Cotorro, A. (2012). Ultrasound assessment of asymmetric hypertrophy of the rectus abdominis muscle and prevalence of associated injury in professional tennis players. *Skeletal Radiol*, 41(12), 1575-1581.

Balius, R., Pedret, C., Pacheco, L., Gutiérrez, J. A., Vives, J. y Escoda, J. (2011). Rectus abdominis muscle injuries in elite handball players: management and rehabilitation. *Journal of Sports Medicine*, 2(1), 69-73.

Chevalier, J. M., Enon, B., Walder, J., Barral X, Pillet J, Megret A, Lhoste P... (1986). Endofibrosis of the external iliac artery in bicycle racers: an unrecognized pathological state. *Annals Vascular Surgery*, 1(3), 297-303.

Dines, J. S., Bedi, A., Williams, P. N., Dodson, C. C., Ellenbecker, T. S., Altchek, D. W.... (2015). Tennis injuries: epidemiology, pathophysiology, and treatment. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 23(3), 181-189.

Esplugas, M. y Aixalà, V. (2014). Lesiones del fibrocartílago triangular. Tipos de reparación. *Revista Española de Artroscopia y Cirugía Articular*, 21(1), 14-27.

Griffin, D. R., Dickenson, E. J., O'Donnell, J., Agricola, R., Awan, T., Beck, M.... (2016). The Warwick Agreement on femoroacetabular impingement syndrome (FAI syndrome): an international consensus statement. *British Journal of Sports Medicine*, 50(19), 1169-1176.

Hutchinson, M. R., Laprade, R. F., Burnett, Q. M., Moss, R. y Terpstra, J. (1995). Injury surveillance at the USTA Boys' Tennis Championships: A 6-yr study. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 27(6), 826-830.

[Imagen sin título sobre mecanismo completo del servicio]. (s. f.). Recuperada de <https://guillecOria.es.tl/Solo-Tenis.htm>



[Imagen sin título sobre movimiento de desviación cubital forzada contra resistencia en el golpe de derechas]. (s. f.). Recuperada de <https://www.perfect-tennis.com/federer-starts-off-2016-with-win-against-kamke-in-brisbane/>

[Imagen sin título sobre tipos de *grip* en el tenis]. (s. f.). Recuperada de https://twitter.com/USPTA_Tennis/status/686627413711716352/photo/1

Kibler, W. B. (1995). Biomechanical analysis of the shoulder during tennis activities. *Clinics in Sports Medicine*, 14(1), 79-85.

McCleary, M. D. y Congeni, J. A. (2007). Current concepts in the diagnosis and treatment of spondylolysis in young athletes. *Current Sports Medicine Reports*, 6(1), 62-66.

Pluim, B. M. y Safran, M. (2004). *From breakpoint to advantage. Includes description, treatment, and prevention of all tennis injuries.* United States Racquet Stringers Association.

Pluim, B. M., Staal, J. B., Windler, G. E. y Jayanthi, N. (2006). Tennis injuries: occurrence, aetiology, and prevention. *British Journal of Sports Medicine*, 40(1), 415-423.

Pons, V., Riera, J., Galilea, P. A., Drobnic, F., Banquells, M. y Ruiz, O. (2015) Características antropométricas, composición corporal y somatotipo por deportes. Datos de referencia del CAR de San Cugat, 1989-2013. *Apunts Medicina de l'Esport*, 50(186), 65-72.

Ruiz-Cotorro, A., Balius Matas, R., Estruch Massana, A. y Vilaro Angulo, J. (2006). Spondylolysis in young tennis players. *British Journal of Sports Medicine*, 40(1), 441-446.

Sanchis-Moysi, J., Idoate, F., Dorado, C., Alayón, S. y Calbet, J. A. L. (2010). Large Asymmetric Hipertrophy of rectus abdominis muscle in professional tennis players. *Plos One*, 5(1), 1-8.

Sankar W. N., Nevitt, M., Parvizi, J., Felson, D. T., Agricola, R. y Leuning, M. (2013). Femoroacetabular impingement: defining the condition and its role in the pathophysiology of osteoarthritis. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 21(Suppl 1), S7-S15.

Tagliafico, A. S., Ameri, P., Michaud, J., Derchi, L. E., Sormani, M. P. y Martinoli, C. (2009). Wrist injuries in nonprofessional tennis players: Relationships with different grips. *The American Journal of Sports Medicine*, 37(4), 760-767.



Vezeridis, P. S., Yoshioka, H., Han, R. y Blazar, P. (2010). Ulnar-sided wrist pain. Part I: anatomy and physical examination. *Skeletal Radiol*, 39(1), 733-745.

