

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, & 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, & Safran, 2004).

Los diferentes equipos utilizados, los cambios de superficie de juego constantes 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 principalmente 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 1), 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 1: Mecanismo completo del servicio



Fuente: Tomado de <https://bit.ly/2rSmPtp>

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, & Terpstra, 1995):

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

Material utilizado y superficies de juego

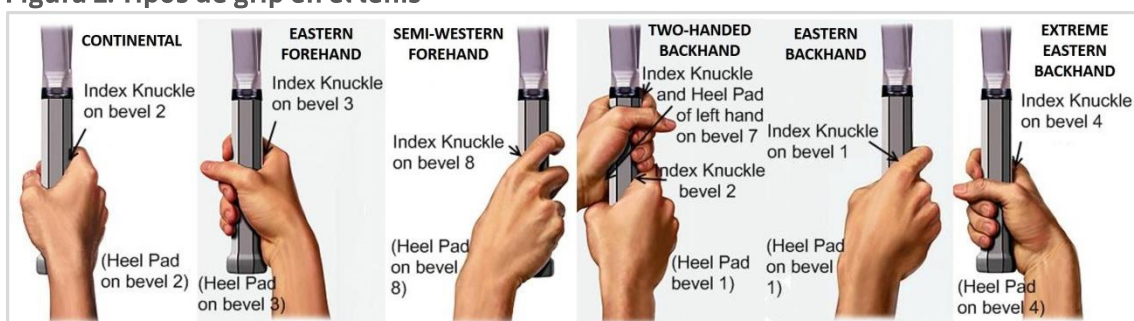
Uno de los aspectos que más influyen en las lesiones en el tenis es el material utilizado y los cambios que se realizan en este. Muchas de las lesiones del tenis son por microtraumatismos de repetición que provocan una sobrecarga mal tolerada por el deportista. Es en este punto donde tiene una especial 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 el semiwestern, full western, eastern y el continental (Figura 2).
- **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 cultura tenística del país de donde es el jugador), puede cogerse la raqueta de una manera o de otra.

Figura 2: Tipos de grip en el tenis



Fuente: Tomado de <https://bit.ly/2rPuRTS>

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 se continúa con la misma actividad, se generará una situación

de sobrecarga que lo más probable es que 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 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 1: Principales lesiones en el tenis

REGIÓN ANATÓMICA Y LESIÓN	MECANISMO
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 smatch
REGIÓN LUMBAR	
Lumbalgia	Sobrecarga continuada
Espondilolisis/ listesis	Sobrecarga continuada especialmente en el adolescente
CADERA	
Pinzamiento fémoro-acetabular	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: modificado de Dines et al., 2015.

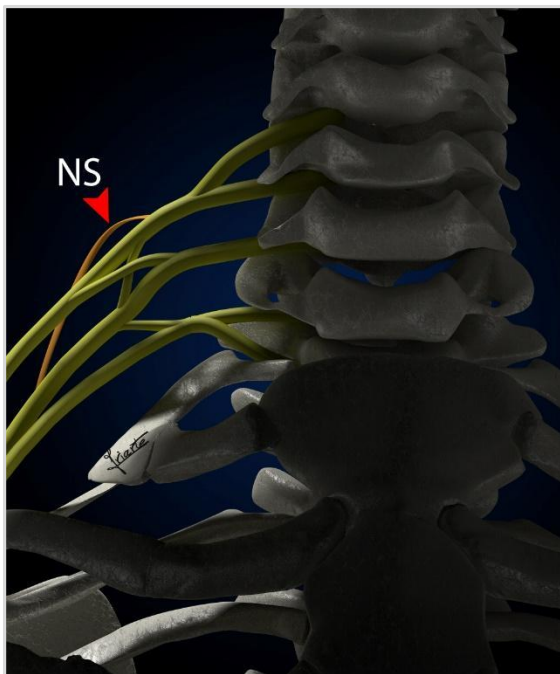
Lesión/pinzamiento del nervio supraescapular

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 suele 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 3) y presenta 2 puntos de conflicto: uno es en la escotadura coracoidea y el otro a nivel de la espina de la escápula (Figura 4).

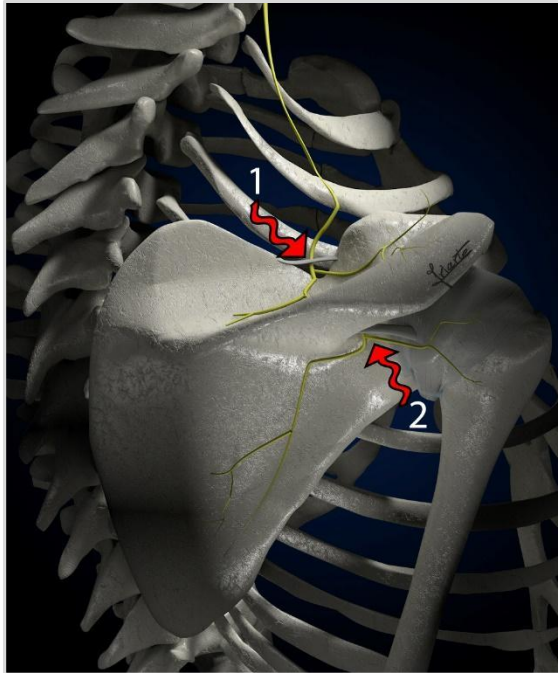
La lesión consiste básicamente en el atrapamiento de este nervio en alguno de estos puntos y la clínica que de ello se deriva.

Figura 3: Plexo braquial. El nervio supraescapular (NS) naciendo del tronco primario superior formado por las raíces C5 y C6



Fuente: Elaboración Propia.

Figura 4: 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 5).

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 6).

Figura 5: Atrofia de la musculatura del infraespinoso derecho



Fuente: Elaboración propia.

Figura 6: 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 es 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 mediante 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 7) que ocasiona microtraumatismos continuados sobre este espacio.

Figura 7: Movimiento de desviación cubital forzada contra-resistencia en el golpe de derechas



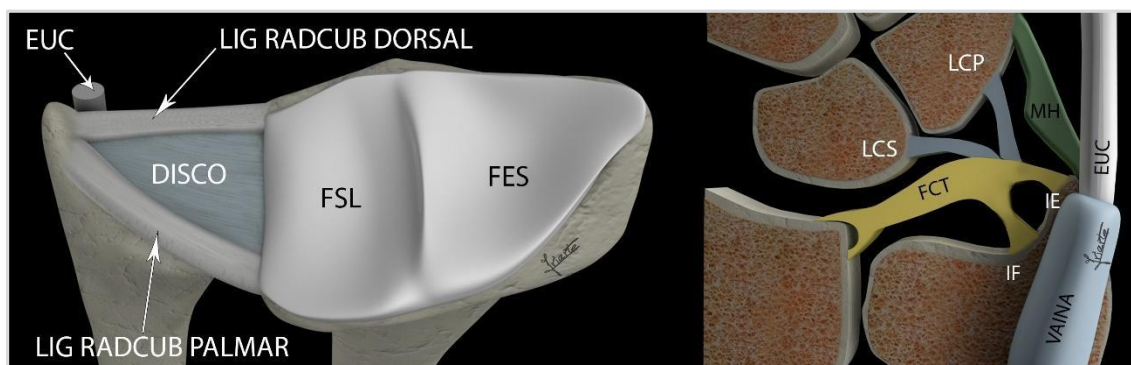
Fuente: <https://bit.ly/2GscOZ6>

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 prono-supinación pasiva con la mano abierta.

Impingement cúbito-carpiano

La anatomía del espacio cúbito-carpiano es compleja. Está formado por la articulación cubito-carpiana, la estiloides cubital, el semilunar, el piramidal y el pisiforme en cuanto a bordes óseos. El menisco homólogo o meniscoide, el fibrocartílago triangular, los ligamentos intra- y extracapsulares y el tendón del cubital posterior, como elementos blandos (Figura 8).

Figura 8: Espacio cúbito-carpiano

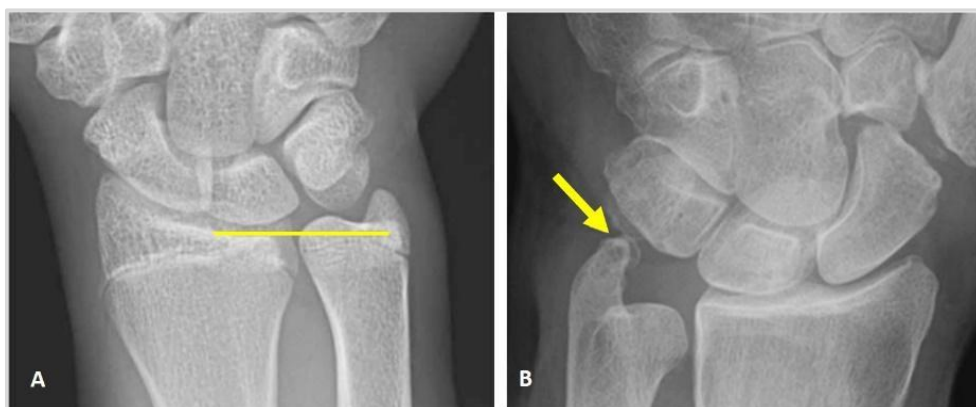


Fuente: Elaboración Propia.

Sobre la Figura 8: FSL: fóvea semilunar; FES: fóvea para escafoides; EUC: extensor ulnar del carpo; LCS: ligamento cúbito-semilunar; 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 9). 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, & 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 9: Radiografía convencional que muestra un cúbito plus congénito (A) y una estiloides cubital magna (B): ambos condicionan el impingement cúbito-carpiano

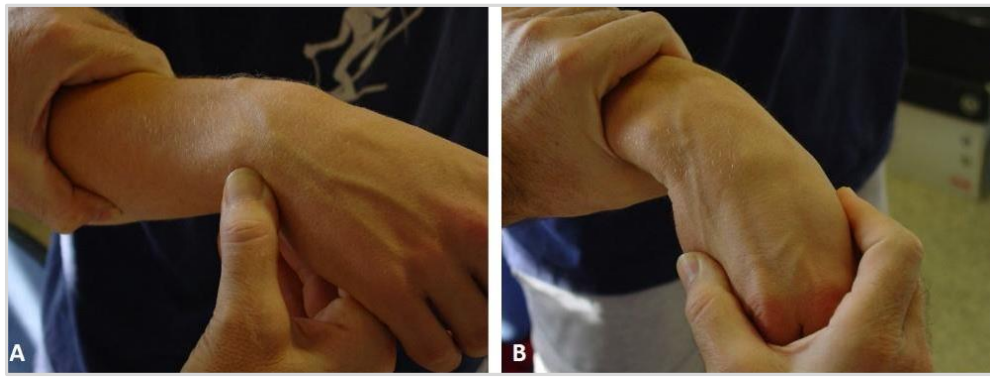


Fuente: Elaboración Propia.

Diagnóstico

El diagnóstico inicial es mediante sospecha clínica y radiografía convencional (Figura 10 y Figura 11). La radiografía suele hacerse en posición neutra y en desviación radial y cubital forzada para observar el comportamiento de este espacio (Figura 12).

Figura 10: 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 11: Maniobras de prono-supinación pasiva



Fuente: Elaboración propia.

Figura 12: 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 detectarse 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 mediante pautas de ejercicios de fisioterapia.

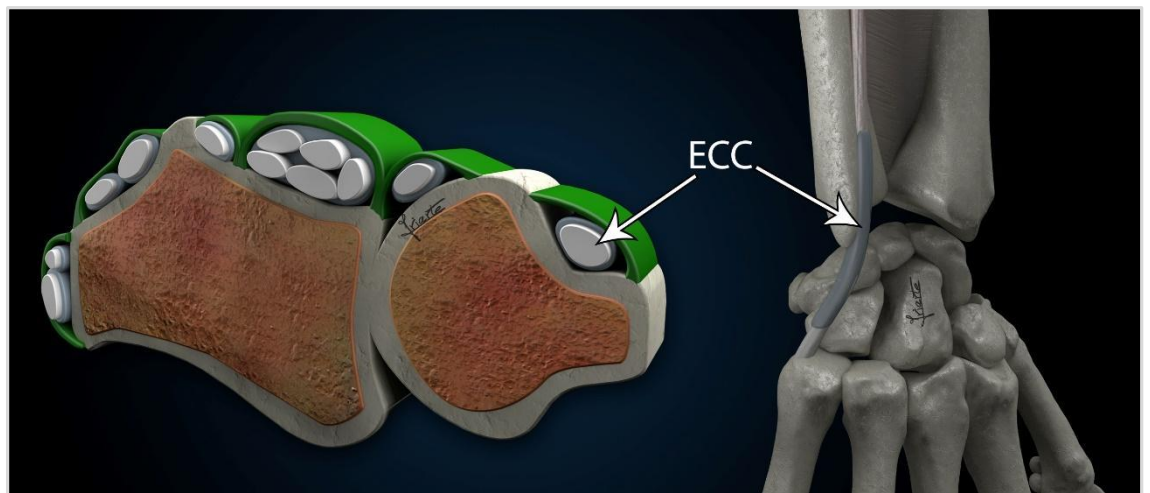
Las primeras semanas puede usarse una órtesis rígida, especialmente para evitar el movimiento forzado en desviación cubital.

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 (Figura 8 y Figura 13).

Figura 13: Esquemas anatómicos del tendón extensor cubital del carpo (ECC)

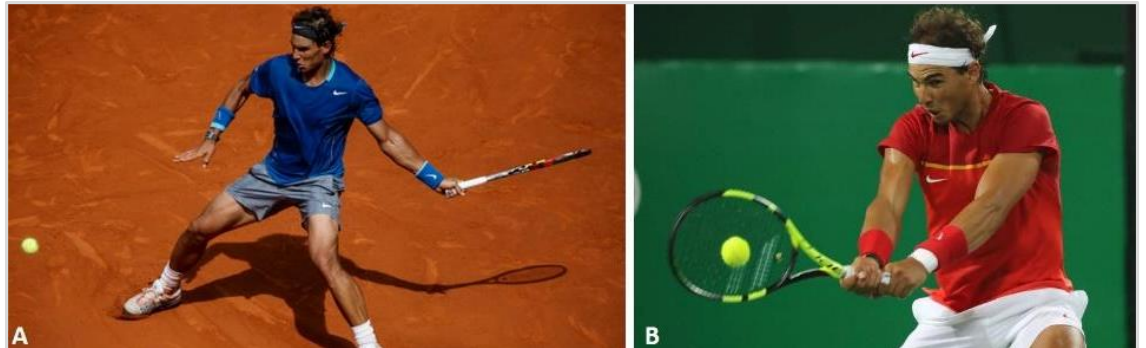


Fuente: Elaboración Propia.

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 14).

Figura 14: 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.

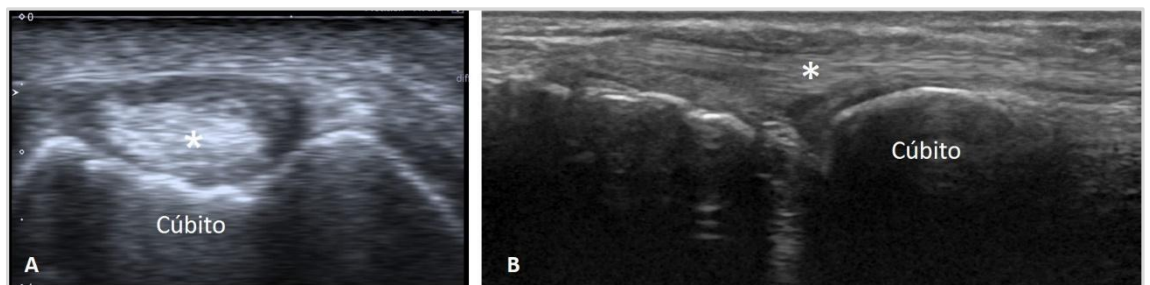
Diagnóstico

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 de 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 (Figura 15 y Figura 16).

Figura 15: 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 15, 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 16: Exploración ecográfica en eje corto del cubital posterior



Fuente: Elaboración Propia.

En la Figura 16, 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, en caso de ser preciso, 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.

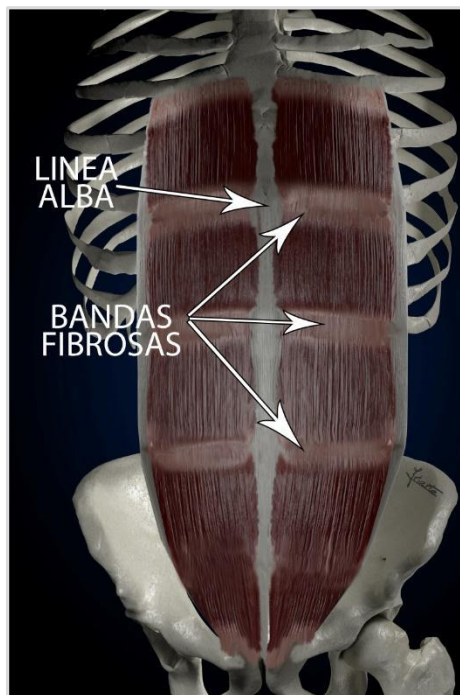
Tratamiento

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 17).

Figura 17: 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 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, & Ruiz Cotorro, 2012; Sanchis-Moysi, Idoate, Dorado, Alayón, & 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.

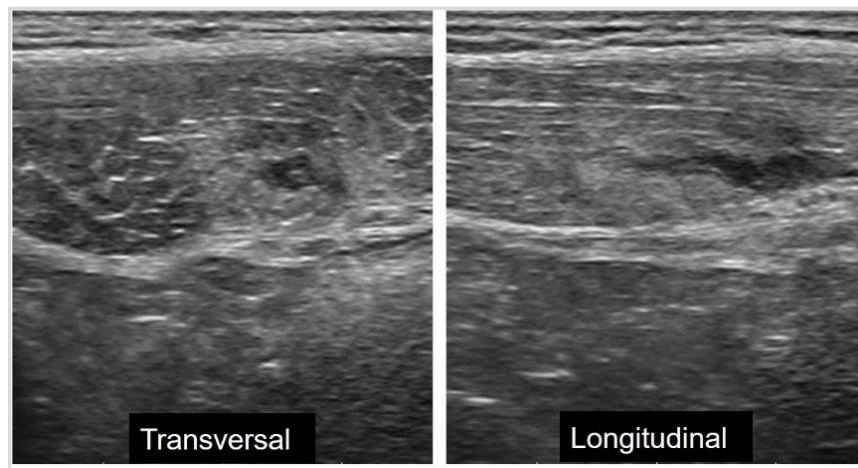
Las lesiones musculares por mecanismo indirecto del RA son mioconectivas. En los casos de rotura en los tenistas, la lesión se sitúa prácticamente siempre solidaria al plano conectivo posterior, en el epimisio profundo.

Diagnóstico

El tenista refiere un dolor agudo e invalidante tras la realización de un saque o un smash, 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 19).

Figura 19: 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.

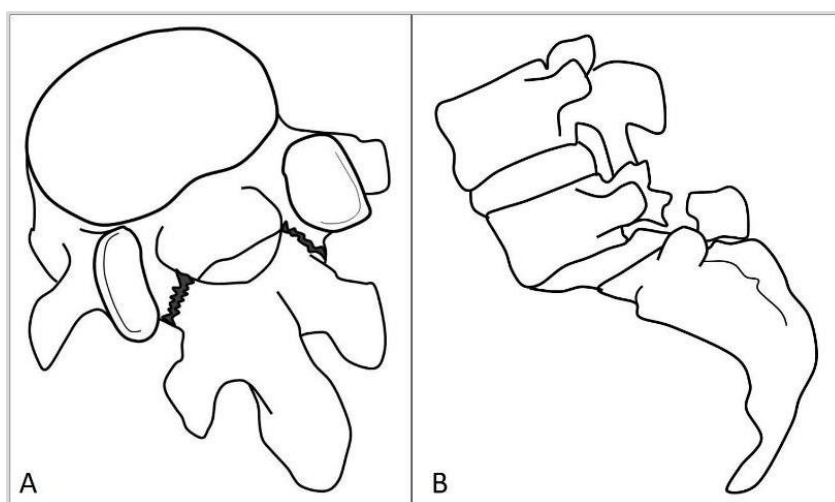
La principal complicación de esta lesión es la recidiva, muy frecuente por el hecho de que el mecanismo de lesión es muy agresivo y, a veces, el tiempo de *return to play* es demasiado corto.

Espondilolisis/listesis

La espondilólisis es un defecto óseo a nivel de la *pars interarticularis* de una vértebra (Figura 20, 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, afectando la L5 (85-95 %), y es más rara la afectación de vértebras lumbares proximales (Ruiz-Cotorro, Balias Matas, Estruch Massana, & Vilari 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 20, B). Dicho desplazamiento se producirá más frecuentemente en la charnela lumbosacra.

Figura 20: 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 a 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, & Congeni, 2007).

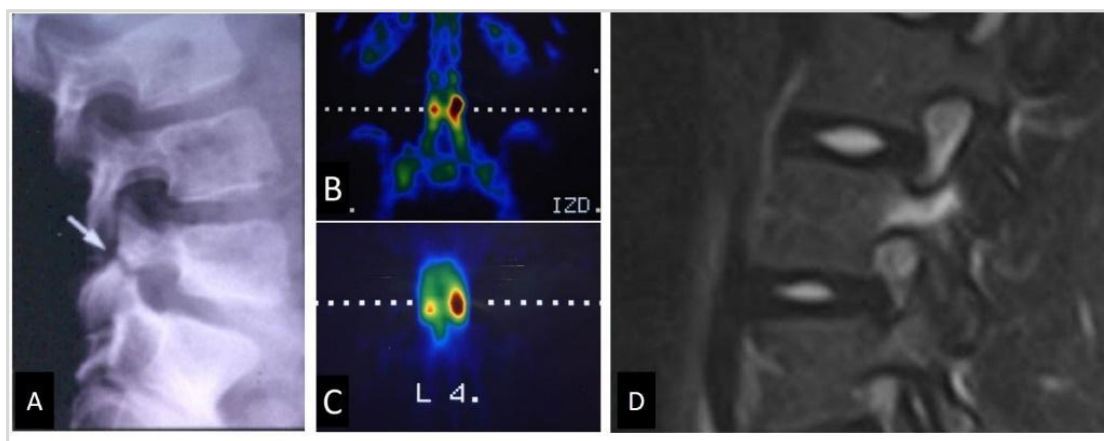
Diagnóstico

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 21).

Figura 21: Exploraciones de imagen aplicadas a espondilólisis



Fuente: Elaboración propia.

Sobre la Figura 21:

- 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, & 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 durante 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 et al., 2006; Dines et al., 2015).

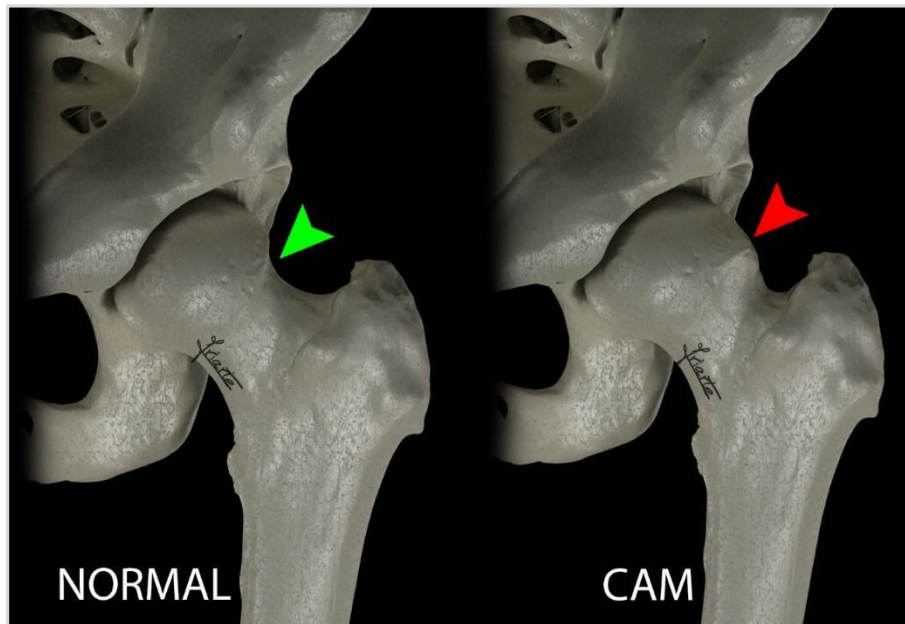
Se habla, principalmente, del pinzamiento femoroacetabular de la cadera (FAI del anglicismo *femoroacetabular impingement*) con todas sus variantes asociadas.

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, 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 et al. (2013):

- Morfología anormal del fémur (deformidad tipo CAM) o del acetábulo (deformidad tipo Pincer)(Figura 22).
- 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 22: 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.

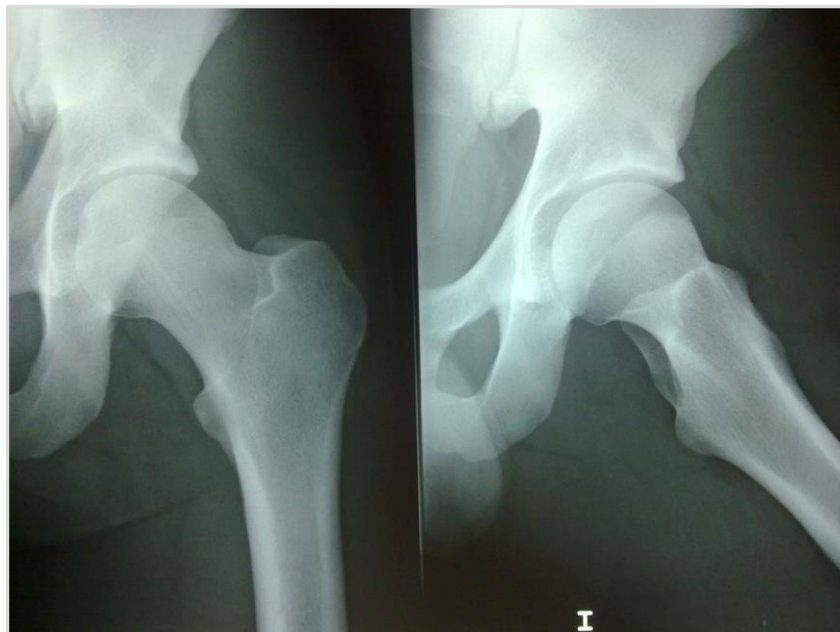
Diagnóstico

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).

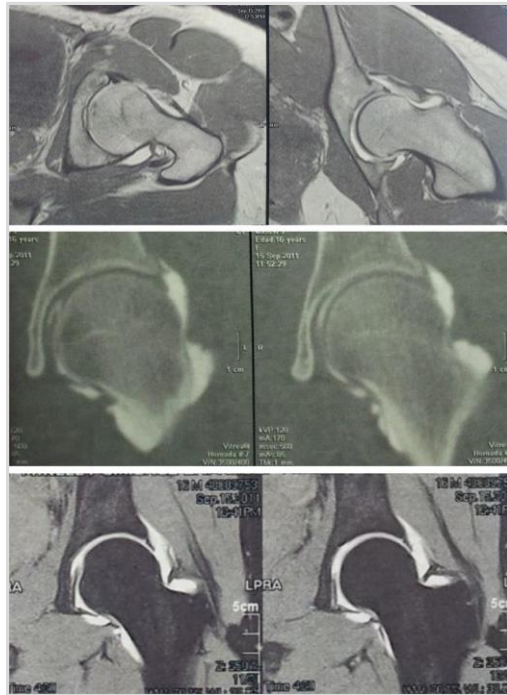
En caso de sospechar una lesión articular, ya sea condral o de labrum, la prueba que más información aporta es la artro-RM con contraste, ya que el escape de este contraste pondrá de manifiesto un defecto labral o de la cápsula articular de la coxofemoral (Figura 23 y Figura 24).

Figura 23: 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 24: Composición de imágenes de artro-RM en las que se observa lesión del labrum anteroinferior 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., & 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., & Escoda, J. (2011). Rectus abdominis muscle injuries in elite handball players: management and rehabilitation. *Journal of Sports Medicine*, 2(1), 69-73.

Dines J. S., Bedi, A., Williams, P. N., Dodson, C. C., Ellenbecker, T. S., Altchek, D. W..., & Dines, D. M. (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.,... & Benell, K. L. (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., & Terpstra, J. (1995). Injury surveillance at the USTA Boys' Tennis Championships: A 6-yr study. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 27(6), 826-830.

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

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

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

Ruiz-Cotorro, A., Balius Matas, R., Estruch Massana, A., & 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., & 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. & 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., & 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., & Blazar, P. (2010). Ulnar-sided wrist pain. Part I: anatomy and physical examination. *Skeletal Radiol*, 39(1), 733-745.