

E-BOLETÍN CIENTÍFICO SETRADE

01





Edita:

Sociedad Española de Traumatología
del Deporte. SETRADE.

Editado en Madrid

Director:

Dr. Juan Ayala Mejias.

Presidente de SETRADE

Coordinador:

Dr. Alejandro Espejo Reina

Comité Científico:

Dr. Antonio Carrascosa Cerquero

Periodicidad:

Trimestral

ISSN:

2695-2807

Contacto:

secretaria@setrade.org

PRESENTACIÓN



Estimados compañeros:

Es un honor presentaros el número 1 del E-boletín Científico con formato digital en el que publicaremos una serie de casos clínicos y de artículos comentados centrados en nuestro campo común de interés: la traumatología deportiva.

La principal novedad de esta publicación es que posee un número ISSN, con lo que se le añade un valor curricular al trabajo que ya de por sí realizan los autores que colaboran con SETRADE .

Invitamos a todos nuestros socios a enviarnos casos clínicos bien documentados y comentarios de artículos científicos que puedan resultar interesantes, para así compartirlos con el resto de socios.

Quedando nuevamente a vuestra disposición, os envío un cordial saludo,

Alejandro Espejo Reina

Coordinador E.boletín Científico

Miembro de la Junta Directiva de SETRADE

SUMARIO

Nº 01 OCTUBRE 2019

CASOS CLÍNICOS

FRACTURAS DE STRESS SECUENCIALES EN UN CORREDOR DE FONDO

Dr. León Garrigosa p. 06

RECONSTRUCCIÓN MULTILIGAMENTOSA DE RODILLA ASOCIADA A OSTEOTOMÍA
TIBIAL VARIZANTE

Dr. Crespo Hernándezp.13

COMENTARIOS ARTÍCULOS CIENTÍFICOS

HUMAN TENDON ADAPTATION IN RESPONSE TO MECHANICAL LOADING: A SYSTEMATIC
REVIEW AND META-ANALYSIS OF EXERCISE INTERVENTION STUDIES ON HEALTHY ADULTS

Dr. Ardèvol Cuesta p. 16

CALENTAMIENTO NEUROMUSCULAR ESTRUCTURADO COMO PREVENCIÓN DE LESIONES EN
FUTBOLISTAS PROFESIONALES JÓVENES

Dr. Martínez Romero p. 17

SUMARIO



CASOS CLÍNICOS



FRACTURAS DE STRESS SECUENCIALES EN UN CORREDOR DE FONDO

Autores: Dr. Antonio León Garrigosa. *Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Cenyte Estepona, Málaga*

INTRODUCCIÓN:

La incidencia de fracturas de stress (FS) en la población general es del 1%, pero en deportistas, puede superar el 20%. Uno de los problemas asociados al hecho de sufrir una FS, es el riesgo de que padecer otra en la misma u otra localización. En este sentido, Giladi calculó que tras desarrollar una FS, en el 10% de los casos, podría aparecer una segunda, (Giladi et al., 1991) aunque como establece Orava, si un hueso sufre más de una fractura de stress, no lo hará en la misma localización. (Taimela et al., 1995)

La etiología de la FS es multifactorial y la actividad más relacionada su aparición, es la carrera. Se reconocen factores de riesgo relacionados con alteraciones del metabolismo de la vitamina D, la parathormona, baja DMO, sexo femenino, malnutrición y amenorrea.

Recomendamos emplear la denominación de fractura de stress secuenciales (FSS), para indicar la aparición sucesiva de las mismas a lo largo del tiempo, y así diferenciarlo del concepto de múltiples, que puede indicar una sincronía en el tiempo, con localizaciones diferentes. En este sentido, la Real Academia Española de la lengua, define múltiple como "vario, de muchas maneras, en oposición a simple"; y secuencial (derivado del latín sequentia) como serie o sucesión de cosas que guardan entre sí cierta relación. ("Real Academia Española," n.d.)

La primera vez que se utilizó el término de fractura de stress secuencial, fue en 1981, en relación con fracturas de los metatarsianos. (Friend, 1981) Posteriormente se ha empleado para la diáfisis del fémur (relacionado con la toma de bifosfonatos), y la tibia proximal. (Capeci and Tejwani, 2009; Carmont et al., 2006; Edwards et al., 2010; Learmonth and Grobler, 1990; Tan and Ho, 2015)

En ninguno de estos trabajos, la aparición de FSS guardaba relación con la práctica deportiva, sin embargo, en el contexto clínico de la asistencia a deportistas, podemos encontrarnos con la posibilidad de que se dé esta circunstancia.

Presentaremos el caso de un corredor de fondo recreacional, teóricamente sano, que, a lo largo del seguimiento, ha sufrido cuatro fracturas de stress de forma secuencial.

EXPOSICIÓN DEL CASO:

En el diagnóstico diferencial se podrían plantear las sSe trataba de un varón, sin antecedentes médicos de interés, corredor habitual de media y de Maratón, desde hacía más de 15 años, sin cambios de equipación ni de rutinas de entrenamiento.

En su primera visita, el paciente estaba asintomático y consultó para revisión médica, ya que le habían sugerido la confección de plantillas para la práctica deportiva.

Clinicamente presentaba un genu varo con torsión tibial interna constitucionales, discrepancia de longitud aparente de los miembros inferiores por acortamiento relativo del izquierdo y un test de Galeazzi positivo.

Aportaba telerec de miembros inferiores-raquis y rx de ambos pies carga, que confirmaron el genu varo observado clinicamente pero no una dismetría. Sí que se puso de manifiesto, la presencia de una báscula pélvica izquierda, así como pie de Morton bilateral, esto es un primer metatarsiano más corto que el 2º y el 3º.

La segunda vez que acudió a la consulta, lo hizo por dolor brusco en el pie derecho, sin traumatismo, que le impedía la práctica deportiva. En el estudio ecográfico observamos un edema proximal a la articulación metatarsofalángica del 3 radio, sin derrame articular asociado.

Tras instaurar tratamiento con reposo, hielo, media elástica y analgesia sin mejoría, se solicitó Rm, donde apareció una fx de stress en el 3 metatarsiano. Este diagnóstico se alcanzó a los 12 días del inicio de los síntomas.

Fue tratado con plantilla de descarga retrocapital de los metatarsianos centrales, magnetoterapia y reposo deportivo, con adecuada evolución.

El estudio radiográfico a las 5 semanas, permitió constatar que la fractura estaba consolidada con un callo perióstico evidente, por lo que se autorizó el incremento progresivo de actividad. A los tres meses y medio del diagnóstico de la fractura de stress, pudo disputar una media maratón sin dolor.

Tres meses más tarde, mientras realizaba un entrenamiento de cambios de ritmo, tuvo un dolor en la región glútea derecha, que le obligó a interrumpir la actividad.

Con la sospecha de su fisioterapeuta de Sdr. piramidal, recibió tratamiento con AINES e interrupción del deporte de impacto, sin claro alivio, motivo por el que el paciente nos fue nuevamente remitido a consulta.

En la exploración, presentaba una marcha fluida, las maniobras de estiramiento del nervio ciático eran negativas y la movilidad coxofemoral completa. Las pruebas de impingement resultaron negativas, aunque el FADIR exacerbaba el dolor glúteo.

La Rm, realizada a los 10 días del inicio de los síntomas, evidenció la presencia de una fx de stress del ala sacra derecha.

Ante la aparición de una fractura de stress secuencial, profundizamos el estudio, para encontrar factores predisponentes. La valoración incluyó: densitometría mineral ósea, analítica dirigida para estudio de osteoporosis, revisión de las imágenes clínicas, valoración de pruebas complementarias realizadas, análisis del plan de entrenamiento y estudio por Nutricionista.

Revisando los datos, pudimos observar que:

1. Se desviaron de la normalidad la discrepancia de longitud de mi (dismetrías en Rx 2 mm) y la desaxación de los miembros inferiores (genu varo con torsión tibial interna), pero ambas circunstancias eran constitucionales y no habían supuesto un problema en más de 15 años de competición.
2. Sorprendentemente en un varón joven, sin patología intercurrente, la DMO alcanzaba valores de osteopenia y la analítica indicaba un déficit de vitamina D (21,07 ng/ml, valor de referencia mínimo 30 ng/ml).
3. La carga de entrenamiento, que se había diseñado nos pareció excesiva. Posiblemente, se había incrementado la planificación, para compensar el periodo de interrupción de entrenamientos determinado por la primera fractura.

El manejo de la fractura incluyó:

- Reducción de actividad, evitando actividades dolorosas.
- Analgesia sintomática, en los primeros días.
- Tratamiento con suplemento de Calcio + Vit D.
- Magnetoterapia.
- Ejercicio de bajo impacto, para mantener el acondicionamiento físico. La carrera fue desaconsejada, hasta la desaparición completa de los síntomas.
- Manejo nutricional especializado.

Después de haber permanecido 6 meses asintomático, acudió a consulta por dolor mecánico, sin antecedente de traumatismo, en la rodilla izquierda.

En la exploración, la rodilla estaba fría y seca, tenía movilidad completa y la marcha era fluida. Las maniobras meniscales funcionales eran positivas, pero no había datos mecánicos de bloqueo.

El estudio radiográfico fue considerado normal, teniendo en cuenta el varo, ya conocido de antemano.

La RM, solicitada para descartar meniscopatía medial, mostró un edema óseo en el platillo tibial interno con imagen de fractura trabecular, que fue etiquetada como fx de stress.

En esta tercera FS, fue tratado con carga parcial, ortesis para confort, analgesia sintomática, fisioterapia para magnetoterapia y evolucionó satisfactoriamente, con resolución completa de la sintomatología en 4 semanas.

Ante la reiteración lesional, se le recomendó abandonar la carrera y en su lugar, la práctica de deportes sin impacto.

Transcurridos 15 meses sin síntomas, acudió a consulta por dolor mecánico en el pie izquierdo, sin antecedente de traumatismo, aunque había continuado corriendo.

En la exploración, había tumefacción local, proximal a la articulación metatarsofalángica, con dolor selectivo en el tercer radio, que empeoraba con la presión.

La ecografía mostró un edema de partes blandas, con derrame en la articulación metatarso-falángica asociado. No se evidenciaron imágenes de solución de continuidad corticales o aumento de respuesta vascular con Doppler en la zona patológica.

La resonancia demostró la presencia de un importante edema óseo en la epífisis distal del tercer metatarsiano, que fue nuevamente etiquetada como fx de stress. Con esta se documentó la cuarta FSS en el mismo paciente.

Una nueva DMO resultó patológica, con criterios de osteoporosis, es decir con valores por debajo de los obtenidos en el estudio previo.

Fue tratado con: carga parcial, plantillas, analgesia sintomática y fisioterapia para magnetoterapia. Con este manejo, se logró la resolución de la sintomatología.

Nuevamente, se recomendó abandonar la competición en carreras y en su lugar, la práctica de deportes sin impacto.

DISCUSIÓN:

Etiología y factores de riesgo

Las fracturas de stress, no resultan de un único evento traumático, sino que aparecen en el contexto de la iteración. Si la destrucción ósea, mediada por los microtraumatismos, no se acopla efectivamente las respuestas osteoformadoras, se inicia una cascada de acontecimientos, que concluyen con la aparición de una fractura. (Caesar et al., 2013; Sandlin et al., 2017; Varley et al., 2016)

Distinguimos dos situaciones:

- **FRACTURAS POR FATIGA** determinadas por cargas excesivas sobre un hueso sano. Asientan sobre personas sanas, deportistas, que incrementan las cargas de entrenamiento, sin dar tiempo a que los mecanismos del organismo reparen las lesiones. Afectan a la cortical. (Varley et al., 2015)
- **FRACTURAS POR INSUFICIENCIA** producidas por cargas normales sobre un hueso debilitado. Es el patrón observado en mujeres con osteoporosis y tiene más traducción en el hueso esponjoso. (Varley et al., 2015)

Podemos agrupar los factores de riesgo, para el desarrollo de una fractura de stress en: (Shindle et al., 2012)

Intrinsecos:

1. Alteraciones anatómicas que impliquen desaxaciones o disimetrías, las cuales favorecen la concentración de tensiones.
2. Dependientes del metabolismo. Se han relacionado con carencias de calcio y con malnutrición, sobre todo en atletas femeninas, aunque también se ha detectado en la población militar.
3. Hormonal, en relación con el ciclo menstrual, en concreto con periodos prolongados de amenorrea. No obstante, este factor no parece ser suficiente de forma aislada, sino que nuevamente tiene una base metabólica, ya que, como observó Manore, si el aporte calórico-proteico de la deportista se normaliza, la situación se revierte. (Manore et al., 2007)
4. Modificaciones en la microestructura ósea.
5. Pérdida del efecto protector mediado por la musculatura. Bennell relaciona la aparición de FS con reducción del volumen y potencia del tríceps sural. (Bennell et al., 1996)
6. Pobreza vascular, con zonas relativamente avasculares.

Extrinsecos:

1. Régimen de entrenamiento. El 30% de las fracturas de stress se producen en las primeras 12 semanas tras el aumento de volumen de entrenamiento. Correr más de 64 km. Semanales es un FR significativo para el desarrollo de FS. (Matheson et al., 1987)

Para Friedl el sexo femenino y la sobrecarga de entrenamiento, son los FR más significativos en la población militar. (Friedl et al., 2008)

2. Equipamiento deportivo. Un calzado inadecuado favorece el riesgo de FS, sobre todo en mujeres.
3. Nutrición. El riesgo de fx stress es superior en sujetos con IMC menor de 20, respecto a 25.
4. Biomecánicos. Además de los factores relacionados con el entrenamiento, superficie de carrera, calzado... se ha observado que entre los sujetos que sufren una FS

tibial (FST) se aprecia un incremento de la aceleración de la tibia y un aumento de la fuerza de reacción vertical al contactar con el suelo. (Miller et al., 2011; Warden et al., 2014)

Entre las causas para el desarrollo de una fx del 2º mtt se han implicado:

- Hipermovilidad del primer radio, definida como desplazamiento 1-2 de más de 8 mm.
- Pie plano/cavo. Observado en el 12,1%.
- Acortamiento del Aquiles (Silverskjold), observado en el 5,2%.
- Dismetría medida en supino de EIAS-maleolo medial.
- Primer mtt corto a dedo de Morton, observado en el 43,1%. Se piensa que esto provoca una transmisión de cargas al 2º mtt, que acaba superando su capacidad de remodelado.

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque los estudios epidemiológicos son insuficientes, y posiblemente nos encontremos ante una entidad infra-diagnosticada, en el 95% de los casos se afecta el miembro inferior, siendo el tobillo y el pie, las localizaciones donde con mayor frecuencia asientan las fracturas de stress del deportista. (Matheson et al., 1987)

En cuanto a su distribución en el pie, la localización más común es el tarso con el 57,7% del total. Le siguen en orden de frecuencia: mtt 35,7%, tobillo 3,4%, sesamoideos 2,6% y dedos 0,6%.

Dentro del tarso, las FS más frecuentes son las del astrágalo que suponen un 39% del total, seguidas por las del calcáneo, que llegan al 23%.

En cuanto a la afectación de los metatarsianos, el orden de afectación es: 2º a 30%, 3º a 26%, 1º a 20%. (Niva et al., 2007)

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico clínico, el dato más frecuente es la presencia de dolor, de intensidad variable y generalmente de evolución subaguda. Debe preguntarse acerca de incrementos en los volúmenes de entrenamiento o sobre cambios de las rutinas/equipación.

Además de la palpación, en la zona de mayor sensibilidad, la percusión a distancia, también puede exacerbar la clínica, y este es un dato bastante característico.

En radiografía, la fractura aparece como una línea radioluciente. Si el caso está más evolucionado, podemos observar: (Sofka, 2006).

- En el hueso cortical a una respuesta perióstica de aposición ósea, que traduce la formación de un callo.

- En el hueso esponjoso, el callo se traduce en esclerosis orientada perpendicularmente a las trabéculas.

Aunque el hallazgo de una fx de stress en radiología convencional es diagnóstico, desgraciadamente, el número de falsos negativos es elevado, (Pegrum et al., 2012) por lo que esta técnica falla en el diagnóstico precoz del 85% de estas fracturas, e incluso en el 50% de los seguimientos. (Wright et al., 2015)

La ecografía es una prueba rápida e inocua, propuesta en 1992 por Howard para el estudio de las FS en los metatarsianos. Los datos valorables con ultrasonidos incluyen:

- Defecto cortical con lesión de partes blandas.
- Respuesta perióstica e hipervascularización con el estudio Doppler.
- Formación de callo detectable en estadios tardíos.

Para la detección de FS de los metatarsianos, la sensibilidad es del 83%, la especificidad del 76%, el valor predictivo positivo del 59%, y el valor predictivo negativo del 92%. (Banal et al., 2009)

En una revisión sistemática se comunica que la ecografía tiene una sensibilidad del 64 % y una especificidad del 63 %, lo que se considera un nivel de evidencia bajo- moderado. Los autores concluyen que los US no son adecuados como elemento aislado para el diagnóstico de fx de stress del miembro inferior, para lo que hay que seguir contando con otras pruebas radiológicas. (Schneiders et al., 2012)

La TAC tiene más sensibilidad que la Rx para la detección de fracturas y respuestas periósticas, pero su rendimiento es menor que el de la Rm. (Shindle et al., 2012)

Se emplea fundamentalmente para establecer si una fractura es completa o no, así como para determinar si existe consolidación de una fractura, cuando la Rx no permita afirmarlo con certeza.

La gammagrafía ósea con Tc99 es una prueba muy sensible, por lo que permite el diagnóstico precoz (entre los días 2-8 de la lesión). Aunque ha sido considerado el patrón oro, es poco específica, y supone una dosis de radiación equivalente a 75 placas de tórax por lo que, su uso se ha visto postergado por la Rm. (Caesar et al., 2013)

La Rm tiene una sensibilidad equivalente a la gammagrafía y mayor especificidad, lo que hace que su rendimiento diagnóstico sea superior. (Datir, 2007) Con Rm podemos detectar FS, incluso en sujetos asintomáticos ya que identifica cambios precoces como son el edema óseo (hallazgo más frecuente, que está presente en el 68% de los casos) (Niva et al., 2007) o perióstico, pero también casos evolucionados, en los que predomina el engrosamiento cortical o la línea de fractura. Otra ventaja de la técnica, es que permite valorar las partes blandas adyacentes. (Gaeta et al., 2005)

Además, al no emitir radiaciones, puede usarse de forma seriada para determinar la evolución de una fractura. (Villiers et al., 2013)

Fredericson inicialmente, posteriormente Arendt y luego Yao establecieron una gradación, con implicaciones pronósticas basándose en RM.

Los pacientes con lesiones trabeculares (ala sacra, cuello femoral y ramas pubianas), presentaban mayor grado en RM y precisaron un mayor tiempo de recuperación hasta RTP. Por su parte, la aparición de fx cortical es otro dato de mal pronóstico.

Por cada grado de incremento en RM, se retrasa la recuperación en 48 días, y las diferencias entre grados son estadísticamente significativas. (Nattiv et al., 2013)

Atendiendo a sus características, clasificamos según el riesgo, las FS como de alto riesgo, cuando por su localización es previsible o bien la progresión o bien dificultades para su curación. (Mandell et al., 2017; Sandlin et al., 2017)

Son fx de buen pronóstico las de: peroné, calcáneo y resto de mtt, en los que simplemente el cese de la actividad, puede permitir que se alcance la curación.

Cuando se afecta la zona del hueso sometida a tensión, o se afecta una región hipovascularizada, la tasa de complicaciones (retraso, falta de consolidación, progresión a fx completa o NAV) es elevada. Esto ocurre en: maléolo interno, base del 5º mtt, escafoides tarsiano y sesamoides medial.

Desgraciadamente, no siempre hay correlación entre la zona de dolor y los hallazgos de Rm. (Niva et al., 2007)

En resumen, para alcanzar el diagnóstico de fractura de stress:

1. Es necesaria la sospecha clínica, que se debe confirmar con pruebas de imagen. Esta sospecha ha de incluir a: deportista con dolor insidioso, de ritmo mecánico, más si es mujer y más si ha habido incremento reciente de las cargas de entrenamiento, aun en ausencia de datos físicos relevantes.
2. La radiología convencional falla en el diagnóstico precoz del 85% de estas fracturas, e incluso en el 50% de los seguimientos. La baja sensibilidad Rx, indica que puede fallar muchos diagnósticos.
3. La ecografía puede usarse como herramienta de cribado para descartar fx, cuando es negativa (grado de evidencia A= alto).
4. Aunque la gammagrafía es muy sensible y permite el diagnóstico precoz, es inespecífica.
5. La RM tiene una sensibilidad similar y mucha más especificidad, por lo que es la prueba de elección, aunque la

asociación americana de Radiología, sigue defendiendo que la Rx sea la prueba inicial.

6. La TAC tiene un rendimiento intermedio y está indicado en la planificación preoperatoria de fx del tarso o cuando hay dudas acerca de la consolidación.

En nuestro caso, tras la sospecha clínica, el proceso diagnóstico incluyó el empleo de rx en estadios iniciales (donde no excluyó la presencia de FS) y en seguimiento, que es donde demostró utilidad, ya que permitió mostrar la consolidación. Nuestra primera opción en las lesiones de metatarsianos, fue el empleo de ecografía, que demostró un edema del dorso del pie. Para el diagnóstico definitivo, en pie, rodilla y sacro, empleamos la Rm, que, solicitada de forma temprana, confirma la sospecha clínica y evita retrasos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial de las fracturas atraumáticas deben incluirse:

a) CAUSAS METABÓLICAS que provocan una debilidad del hueso y determinan la aparición de fracturas por insuficiencia. Este grupo abarca: osteoporosis, osteomalacia, hipofosfatemia, hipertiroidismo y DM.

b) CAUSAS FARMACOLÓGICAS

1. Warfarina: aumenta el riesgo de fx en osteoporosis.
2. Bifosfonatos: la ASBMR en 2010 señaló la relación entre la toma de bifosfonatos y el desarrollo de fx atípicas, en la teoría denominada del "hueso congelado", que explicaría esta contingencia por pérdida de los mecanismos de remodelado, con efecto acumulado de las microfracturas. Este efecto se ha descrito en los huesos largos.
3. Glucocorticoides: por un lado, inhiben la síntesis de osteoblastos, promueven la apoptosis de osteoblastos y osteocitos y por otro, estimulan a los osteoclastos.

Otro efecto negativo de estos fármacos proviene de que inhiben la síntesis de factores de crecimiento endotelial, esenciales para la vascularización del hueso. Nuevamente el riesgo de fx mediado por este mecanismo, interesa a los huesos largos y se relaciona con osteonecrosis.

TRATAMIENTO

Lo primero que debemos corregir, son los FR que hayamos detectado. En muchas ocasiones, será preciso un estudio multidisciplinar. El principal problema es que la mayoría de las medidas preventivas, son actuaciones empíricas, que se han basado en observaciones derivadas del estudio de la población militar, sobre todo de Estados Unidos e Israel, no siempre extrapolables a los deportistas.

La mayoría de las fx de stress pueden manejarse conservadoramente, limitando la actividad desencadenante. La clave del tratamiento, es el reposo y si es preciso, la inmo-

vilización. No obstante, hay que evitar encamamientos prolongados, y en FS estables, se recomienda actividad según tolerancia, ya que este régimen activo, favorece la osteogénesis.

El tiempo hasta la carga, está en función del segmento anatómico afectado y del riesgo asignado a esa fractura. Se han correlacionado los hallazgos clínicos con Rx, Gammagrafía y Rm, para establecer orientaciones terapéuticas. En general, cuanto mayor sea el grado de afectación, en las pruebas de imagen, mayor deberá ser el tiempo de reposo. (Nattiv et al., 2013)

- Cuando se afecte la zona de hueso sometida a compresión y con buen aporte vascular, el pronóstico será bueno y se reiniciará paulatinamente actividad cuando la marcha sea indolora. Los plazos hasta el desarrollo de actividades de impacto, oscilan entre las 2-3 semanas.
- En los huesos de vascularización retrograda (astrágalos y escafoides tarsiano) o cuando la lesión asiente en zonas de tensión (cara anterior de la tibia o cuello femoral) el riesgo de complicaciones es elevado. La descarga requerida, puede superar las 8-12 semanas.

Dentro del manejo sintomático, no se recomiendan los AINES, ya que interfieren con la consolidación. En casos de déficit de vitamina D, suplementaremos.

Los US pulsados de baja intensidad y los campos electromagnéticos parecen efectivos para promover la curación de estas fracturas, sin efectos adversos comunicados. Se piensa que aumentan la concentración intracelular de Ca⁺⁺, el cual determina respuestas metabólicas mediadas por la expresión de factores de crecimiento de la familia de las BMP, que contribuyen a la proliferación celular.

Las ondas de choque se han usado en modelos animales, con buenos resultados, y podrían tener aplicación en el tto de las FSS.

Las FS de la diáfisis tibial de bajo riesgo, se tratan, con limitación del impacto 2-6 semanas, tras lo cual se autoriza una reincorporación paulatina, con RTP a las 12-16 semanas.

Las lesiones de la cortical anterior, tienen un 60% de posibilidades de progresión, y si lo hacen, su historia natural puede prolongarse más de 12 meses, por lo que el 60% de los deportistas no recuperan su nivel de actividad prelesional. (Beals and Cook, 1991)

En estos casos, está indicada la osteosíntesis.

Para las fracturas de stress de los metatarsianos el manejo conservador con bota o suela rígida, proporciona un buen resultado, salvo en las FSM proximales del 5º metatarsiano, donde la tasa de no unión puede oscilar entre el 20-67%. En estos casos, se recomienda el enclavado endomedular con tornillo, lo cual permite la consolida-

ción en 10 semanas, con una tasa de secuelas del 9%. (Pegrum et al., 2012)

En una revisión sistemática sobre FSM 5º mtt, pudo observarse que la consolidación se alcanza antes y la vuelta al deporte, es más rápida en los pacientes intervenidos. (Mallee et al., 2015)

Una vez producida la FS, no está universalmente establecido cómo hacer la reincorporación deportiva. Una de las estrategias propuestas, es la del 10%, esto es, incrementos del 10% del volumen de entreno cada semana, de forma progresiva, aunque no hay evidencia científica para sustentar esta estrategia.

Como la evidencia recogida es pobre, Bolthouse et al, desarrollaron un protocolo en 3 fases: (Bolthouse et al., n.d.)

FASE 1- DESCANSO De 3-10 días.

- No se inicia el apoyo hasta que este es indoloro.
- Objetivos: control del dolor, estiramientos y fortalecimiento.
- Cuando no hay dolor en reposo, se reinician actividades de la vida diaria (AVD).
- Tras 6 días sin dolor con AVD, se pasa a la siguiente fase.

FASE 2- TRANSICIÓN De 4-7 semanas

- Incrementos de la fuerza y entrenos cruzados.
- Inicio de actividades de impacto cíclicas para promover respuestas óseas. Cargas submáximas que estimulan a los osteoblastos en las primeras 2 semanas y luego una 3ª semana de cargas más bajas.
- Para progresar de fase, el paciente tiene que tolerar 10 minutos de carrera sin dolor

FASE 3- VUELTA A CORRER Al menos 4 semanas

- Comenzar con ritmos bajos, que se incrementan a lo largo del tiempo, lo cual tiene un efecto protector.

En los sujetos con mejor estado de forma, más jóvenes y sin lesiones previas, la reincorporación puede hacerse 4 veces más rápido, que si se dan los factores antes citados.

En nuestro caso, todas las fracturas se recuperaron en los plazos publicados en la literatura, empleando un manejo conservador. Corregimos los factores de riesgo identificados, osteopenia-osteoporosis, sobrecarga mecánica en los apoyos metatarsianos y volumen de entrenamiento. Aunque logramos incrementar los plazos entre el desarrollo de una FS y la siguiente, nuestro paciente continuó sufriendo FS secuenciales, hasta el punto que le desaconsejamos formalmente continuar con la carrera.

CONCLUSIÓN:

La aparición de más de una FS en el mismo individuo es poco frecuente, y se implica un origen multifactorial: genético, hormonales, nutricional y mecánico.

Es fundamental el estudio multidisciplinar de los pacientes con FS secuenciales, para poder corregir los desencadenantes, que pasa primero por el conocimiento de esta entidad, la cual está posiblemente infradiagnosticada

En nuestro paciente, los datos llamativos han sido la práctica de carrera de fondo y osteopenia, diagnosticada de novo. Otro factor a tener en cuenta, es que, tras el desarrollo de la primera fractura, no transcurre mucho tiempo hasta la aparición de la segunda.

Este caso, es en el que tenemos documentado un mayor número de fracturas secuenciales, en nuestra serie personal y no hemos encontrado en la literatura ninguno otro similar.

BIBLIOGRAFÍA:

- Banal, F., Gandjbakhch, F., Foltz, V., Goldcher, A., Etchepare, F., Rozenberg, S., Koeger, A.-C., Bourgeois, P., Fautrel, B., 2009. Sensitivity and specificity of ultrasonography in early diagnosis of metatarsal bone stress fractures: a pilot study of 37 patients. *J. Rheumatol.* 36, 1715–1719. <https://doi.org/10.3899/jrheum.080657>
- Beals, R.K., Cook, R.D., 1991. Stress fractures of the anterior tibial diaphysis. *Orthopedics* 14, 869–875.
- Bennell, K.L., Malcolm, S.A., Thomas, S.A., Reid, S.J., Brukner, P.D., Ebeling, P.R., Wark, J.D., 1996. Risk factors for stress fractures in track and field athletes. A twelve-month prospective study. *Am. J. Sports Med.* 24, 810–818. <https://doi.org/10.1177/036354659602400617>
- Bolthouse, E., Hunt, A., Mandrachi, K., Monarski, L., Lee, K., n.d. Return to Running After a Tibial Stress Fracture: A Suggested Protocol 27, 9.
- Caesar, B.C., McCollum, G.A., Elliot, R., Williams, A., Calder, J.D.F., 2013. Stress fractures of the tibia and medial malleolus. *Foot Ankle Clin.* 18, 339–355. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2013.02.010>
- Capeci, C.M., Tejwani, N.C., 2009. Bilateral low-energy simultaneous or sequential femoral fractures in patients on long-term alendronate therapy. *J. Bone Joint Surg. Am.* 91, 2556–2561. <https://doi.org/10.2106/JBJS.H.01774>
- Carmont, M.R., Patrick, J.H., Cassar-Pullicino, V.N., Postans, N.J., Hay, S.M., 2006. Sequential metatarsal fatigue fractures secondary to abnormal foot biomechanics. *Mil. Med.* 171, 292–297.
- Datir, A.P., 2007. Stress-related bone injuries with emphasis on MRI. *Clin. Radiol.* 62, 828–836. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2007.02.018>
- Edwards, M.H., McCrae, F.C., Young-Min, S.A., 2010. Alendronate-related femoral diaphysis fracture--what should be done to predict and prevent subsequent fracture of the contralateral side? *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop.*

- Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA 21, 701-703. <https://doi.org/10.1007/s00198-009-0986-y>
- Friedl, K.E., Evans, R.K., Moran, D.S., 2008. Stress fracture and military medical readiness: bridging basic and applied research. *Med. Sci. Sports Exerc.* 40, S609-622. <https://doi.org/10.1249/MSS.ob013e3181892d53>
- Friend, G., 1981. Sequential metatarsal stress fractures after Keller arthroplasty with implant. *J. Foot Surg.* 20, 227-231.
- Gaeta, M., Minutoli, F., Scribano, E., Ascenti, G., Vinci, S., Bruschetta, D., Magaudo, L., Blandino, A., 2005. CT and MR imaging findings in athletes with early tibial stress injuries: comparison with bone scintigraphy findings and emphasis on cortical abnormalities. *Radiology* 235, 553-561. <https://doi.org/10.1148/radiol.2352040406>
- Giladi, M., Milgrom, C., Simkin, A., Danon, Y., 1991. Stress fractures. Identifiable risk factors. *Am. J. Sports Med.* 19, 647-652. <https://doi.org/10.1177/036354659101900617>
- Learmonth, I.D., Grobler, G., 1990. Sequential stress fractures of the tibia associated with osteo-arthritis of the knee. A case report. *South Afr. J. Surg. Suid-Afr. Tydskr. Vir Chir.* 28, 75-77.
- Mallee, W.H., Weel, H., van Dijk, C.N., van Tulder, M.W., Kerkhoffs, G.M., Lin, C.-W.C., 2015. Surgical versus conservative treatment for high-risk stress fractures of the lower leg (anterior tibial cortex, navicular and fifth metatarsal base): a systematic review. *Br. J. Sports Med.* 49, 370-376. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-093246>
- Mandell, J.C., Khurana, B., Smith, S.E., 2017. Stress fractures of the foot and ankle, part 2: site-specific etiology, imaging, and treatment, and differential diagnosis. *Skeletal Radiol.* 46, 1165-1186. <https://doi.org/10.1007/s00256-017-2632-7>
- Manore, M.M., Kam, L.C., Loucks, A.B., International Association of Athletics Federations, 2007. The female athlete triad: components, nutrition issues, and health consequences. *J. Sports Sci.* 25 Suppl 1, S61-71. <https://doi.org/10.1080/02640410701607320>
- Matheson, G.O., Clement, D.B., McKenzie, D.C., Taunton, J.E., Lloyd-Smith, D.R., MacIntyre, J.G., 1987. Stress fractures in athletes. A study of 320 cases. *Am. J. Sports Med.* 15, 46-58. <https://doi.org/10.1177/036354658701500107>
- Miller, T., Kaeding, C.C., Flanigan, D., 2011. The classification systems of stress fractures: a systematic review. *Phys. Sportsmed.* 39, 93-100. <https://doi.org/10.3810/psm.2011.02.1866>
- Nattiv, A., Kennedy, G., Barrack, M.T., Abdelkerim, A., Goolsby, M.A., Arends, J.C., Seeger, L.L., 2013. Correlation of MRI grading of bone stress injuries with clinical risk factors and return to play: a 5-year prospective study in collegiate track and field athletes. *Am. J. Sports Med.* 41, 1930-1941. <https://doi.org/10.1177/0363546513490645>
- Niva, M.H., Sormaala, M.J., Kiuru, M.J., Haataja, R., Aho-vuo, J.A., Pihlajamaki, H.K., 2007. Bone stress injuries of the ankle and foot: an 86-month magnetic resonance imaging-based study of physically active young adults. *Am. J. Sports Med.* 35, 643-649. <https://doi.org/10.1177/0363546506295701>
- Pegrum, J., Crisp, T., Padhiar, N., 2012. Diagnosis and management of bone stress injuries of the lower limb in athletes. *BMJ* 344, e2511.
- Real Academia Española [WWW Document], n.d. URL <http://www.rae.es/search/node/secuencial> (accessed 5.15.18).
- Sandlin, M.I., Rosenbaum, A.J., Taghavi, C.E., Charlton, T.P., O'Malley, M.J., 2017. High-Risk Stress Fractures in Elite Athletes. *Instr. Course Lect.* 66, 281-292.
- Schneiders, A.G., Sullivan, S.J., Hendrick, P.A., Hones, B.D.G.M., McMaster, A.R., Sugden, B.A., Tomlinson, C., 2012. The ability of clinical tests to diagnose stress fractures: a systematic review and meta-analysis. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 42, 760-771. <https://doi.org/10.2519/jospt.2012.4000>
- Shindle, M.K., Endo, Y., Warren, R.F., Lane, J.M., Helfet, D.L., Schwartz, E.N., Ellis, S.J., 2012. Stress fractures about the tibia, foot, and ankle. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 20, 167-176. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-20-03-167>
- Sofka, C.M., 2006. Imaging of stress fractures. *Clin. Sports Med.* 25, 53-62, viii. <https://doi.org/10.1016/j.csm.2005.08.009>
- Taimela, S., Kujala, U.M., Orava, S., 1995. Two consecutive rib stress fractures in a female competitive swimmer. *Clin. J. Sport Med. Off. J. Can. Acad. Sport Med.* 5, 254-256; discussion 257.
- Tan, T., Ho, W., 2015. Sequential Proximal Tibial Stress Fractures associated with Prolonged usage of Methotrexate and Corticosteroids: A Case Report. *Malays. Orthop. J.* 9, 65-67. <https://doi.org/10.5704/MOJ.1511.010>
- Varley, I., Greeves, J.P., Sale, C., Friedman, E., Moran, D.S., Yanovich, R., Wilson, P.J., Gartland, A., Hughes, D.C., Stellingwerff, T., Ranson, C., Fraser, W.D., Gallagher, J.A., 2016. Functional polymorphisms in the P2X7 receptor gene are associated with stress fracture injury. *Purinergic Signal.* 12, 103-113. <https://doi.org/10.1007/s11302-016-9495-6>
- Varley, I., Hughes, D.C., Greeves, J.P., Stellingwerff, T., Ranson, C., Fraser, W.D., Sale, C., 2015. RANK/RANKL/OPG pathway: genetic associations with stress fracture period prevalence in elite athletes. *Bone* 71, 131-136. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2014.10.004>
- Villiers, J., Khamashta, M., Hepburn, A., 2013. Recurrent atraumatic metatarsal, rib and sacral insufficiency fractures in a woman with the antiphospholipid syndrome. *BMJ Case Rep.* 2013. <https://doi.org/10.1136/bcr-2013-201311>
- Warden, S.J., Davis, I.S., Fredericson, M., 2014. Management and prevention of bone stress injuries in long-distance runners. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 44, 749-765. <https://doi.org/10.2519/jospt.2014.5334>
- Wright, A.A., Hegedus, E.J., Lenchik, L., Kuhn, K.J., Santiago, L., Smoliga, J.M., 2015. Diagnostic Accuracy of Various Imaging Modalities for Suspected Lower Extremity Stress Fractures A Systematic Review With Evidence-Based Recommendations for Clinical Practice. *Am. J. Sports Med.* 0363546515574066.



RECONSTRUCCIÓN MULTILIGAMENTOSA DE RODILLA ASOCIADA A OSTEOTOMÍA TIBIAL VARIZANTE

Autores: Dr. Pablo Crespo Hernández.

Unidad de Patología de Rodilla. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

El siguiente caso clínico describe el proceso de toma de decisiones y tratamiento quirúrgico de una joven de 14 años que sufrió una caída casual mientras corría practicando educación física en su instituto, lesionándose la rodilla izquierda mediante un mecanismo que no supo explicar cuando acudió a urgencias unas horas más tarde.

En dicho servicio de urgencias se le realizaron radiografías simples de la rodilla en dos proyecciones, sin encontrarse lesiones óseas evidentes. La paciente fue derivada a consultas externas, desde donde se le solicitó una resonancia magnética (RM), informada como compatible con una rotura parcial del ligamento cruzado anterior (LCA), una rotura completa del ligamento cruzado posterior (LCP), un esguince de alto grado del ligamento colateral medial (LCM) y una rotura longitudinal en el cuerno posterior del menisco interno (CPMI).

La paciente fue atendida por primera vez en la consulta especializada de patología de la rodilla a los 6 meses de su lesión, realizándose una exploración física que mostró un cajón posterior positivo, inestabilidad en valgo a 30° de flexión, y dolor en el compartimento medial. La rodilla fue estable en varo, las maniobras de cajón anterior y pivot shift fueron negativas y la exploración neurovascular distal normal.

Tras establecer el diagnóstico de una lesión multiligamentosa KD-I según la clasificación de Schenk, se procedió a realizar la planificación preoperatoria habitual, decidiéndose intervenir ambas roturas ligamentosas mediante la reconstrucción del LCM y una reconstrucción monofascicular (fascículo anterolateral) del LCP, utilizando aloinjertos.

En dicha planificación se planteó la posibilidad de recurrir a técnicas de reconstrucción ligamentosa combinada mediante un único túnel en el cóndilo femoral interno, frente al fresado de dos túneles independientes, lo que supone cierto riesgo de conflicto entre los mismos.

En un artículo publicado por Camarda en el 2016 se advierte que dicho riesgo de colisión se acerca al 50%, y aunque otro trabajo publicado un año antes por Gelber nos orienta sobre la forma más segura de realizar los túneles, se decidió investigar la posibilidad de realizar una técnica monotúnel femoral, realizando una revisión

de la literatura que arrojó tres publicaciones describiendo esta opción.

La técnica descrita por Zaffagnini presenta la desventaja de utilizar como injerto los tendones isquiotibiales propios, y la empleada por Bonadio recurre a una fijación tibial inlay a través de un abordaje posterior, aumentando la complejidad del procedimiento. La técnica preconizada por Wahl, sin embargo, se realiza principalmente de forma artroscópica y emplea un aloinjerto de tendón aquileo.

Tras un estudio meticuloso de las referencias anatómicas y radiológicas de la región medial de la rodilla y la anatomía de la huella femoral del LCP, resultó evidente que las inserciones femorales del LCP y del LCM se localizan de tal forma que parece sencillo situar una guía de reconstrucción del cruzado posterior en ambos extremos y fresar un túnel desde fuera a dentro, comunicando el centro de ambas huellas, decidiéndose entonces realizar la técnica descrita por el Dr. Wahl.

La paciente fue intervenida casi dos años después de su lesión, y en la exploración bajo anestesia realizada antes de la cirugía se comprobó una discrepancia respecto a la exploración realizada en la consulta un año antes. Las señales exploratorias de lesión del LCP (hiperrrotación tibial en flexión y cajón posterior) seguían estando presentes, así como la inestabilidad en valgo en semiflexión, pero a ellas se añadió la aparición de un cajón anterior positivo, con una traslación anteroposterior de la rodilla superior a 15mm.

En ese momento el equipo quirúrgico estuvo de acuerdo en que el diagnóstico debía cambiar al de lesión multiligamentosa KD-III, con la dificultad de tener disponible tan sólo un aloinjerto para reconstruir la rotura de tres ligamentos. Se tomó entonces la decisión de dividir longitudinalmente el tendón de Aquiles, utilizando una mitad para la reparación combinada de LCP y LCM y la otra para reconstruir el LCA. Tras la división del aloinjerto y durante la calibración del mismo, se comprobó que su longitud era tan sólo de 16cm, lo que es importante por que en el artículo de Wahl se señala que la longitud mínima del injerto debe ser de 19cm.

Pese a todo se decidió continuar con el plan inicial, fresando en primer lugar el túnel femoral medial, después el túnel tibial del LCP, y después los dos túneles para el ligamento cruzado anterior. Antes de realizar los túneles se procedió a reparar la rotura meniscal mediante suturas verticales con un dispositivo "todo dentro", y después se practicó en primer lugar el ascenso de la plastia del cruzado posterior, seguido del ascenso de la del LCA.

En cuanto a la secuencia de fijación, se comenzó con un tornillo interferencial en tibia para el ligamento cruzado posterior, un sistema de suspensión cortical para el anterior, y un tornillo en el túnel femoral medial para tensar el LCP.

La fijación tibial del LCM fue deficiente, con una grapa impactada demasiado proximal y posterior, y por último se fijó el cruzado anterior en tibia con otro tornillo interferencial. La posición de la grapa vino condicionada por la corta longitud de la plastia y por un conflicto con el túnel del cruzado posterior en el lado tibial, que no fue previsto en la planificación preoperatoria.

La exploración en la consulta a los 3 meses de la intervención seguía mostrando una incompetencia del ligamento colateral medial, y tras obtener una telerradiografía pudo confirmarse una desaxación en valgo de ambos miembros inferiores. En ese momento se consideró que el fracaso en la reconstrucción fue debido a la suma de un injerto demasiado corto, a una mala fijación tibial del mismo, y a la deformidad previa de la paciente, decidiéndose proceder a una nueva reconstrucción y a la corrección del eje mediante una osteotomía.

En cuanto a la reconstrucción ligamentosa se decidió emplear la técnica descrita por el Dr. Marx, con otro aloinjerto de tendón aquileo, añadiendo la inserción proximal en tibia descrita en la reconstrucción de LaPrade.

La planificación de la osteotomía incluyó confirmar en primer lugar que se trataba de una deformidad en valgo, trazando la línea de Miculikz, del centro de la cabeza femoral al centro del tobillo. El ángulo mecánico tibiofemoral se estableció en 7,6° de valgo, y al tratarse de una rodilla sin cambios degenerativos se decidió que el ángulo Alfa de corrección debía ser idéntico, para obtener un eje mecánico final de 0°.

Un paso muy importante es la identificación del hueso en que asienta la deformidad, ya que aunque es frecuente escuchar que los valgos son deformidades femorales en realidad no es así, y un estudio publicado en el año 2017 demuestra que las deformidades de la tibia proximal explican casi el doble de rodillas valgus que las femorales.

Par identificar estas deformidades es preciso conocer y medir los ángulos mecánicos femoral distal y tibial proximal, cuyos valores normales se encuentren entre los 85 y los 90°. En este caso el ángulo femoral fue de 87,1°, mientras que el tibial fue de 94,9°, confirmándose una deformidad tibial aislada. En el 26,9% de las rodillas valgus existe una deformidad combinada femoral y tibial, en cuyo caso es imprescindible conocer la orientación de la interlínea articular y el riesgo de producir una inclinación excesiva de la misma si no se realiza una doble osteotomía.

La corrección tibial de desaxaciones en valgo puede realizarse mediante osteotomías varizantes tanto de adición como de sustracción, pero aunque las ventajas e inconvenientes de cada una están bien descritas, en el caso de esta paciente se valoró que el corte de la osteotomía no atravesara los túneles de las reconstrucciones previas, por lo que se decidió realizar un cierre medial.

Tras realizar los oportunos cálculos sobre el grosor de la cuña a resear la paciente llegó a quirófano, donde una nueva exploración bajo anestesia confirmó que las inestabilidades anteroposterior y rotatorias estaban corregidas, mientras que persistía la inestabilidad en valgo de forma aislada a 30°.

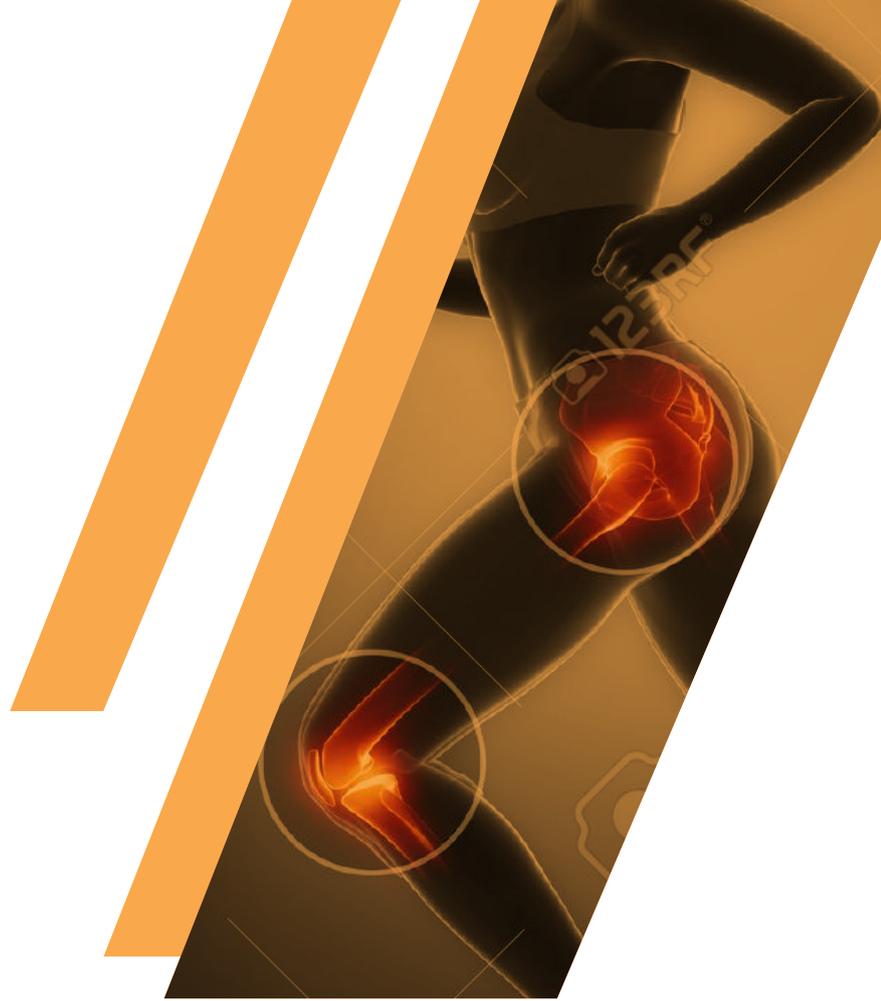
Uno de los momentos más complejos de la intervención consistió en orientar el escoplo de la osteotomía distal al tornillo de fijación de la plastia del LCP pero proximal a la tuberosidad tibial anterior, para evitar una osteotomía biplanar. Una vez realizada y fijada la osteotomía con dos grapas se fresó el túnel femoral, introduciendo la plastia en el mismo y fijándola con un tornillo interferencial. La fijación tibial se realizó con un tornillo-poste con arandela de partes blandas distal y un anclaje proximal, siguiendo las recomendaciones de LaPrade.

El resultado de la intervención fue correcto, con una buena corrección del eje y un buen control motor y movilidad activa a las 24h de la intervención.

En la exploración realizada en consultas externas a los 4 meses de la cirugía se conservaban una buena estabilidad del LCP y del colateral medial, con un leve cajón anterior como único hallazgo, encontrándose la paciente sin limitaciones para sus actividades cotidianas y contenta con el resultado.

Entre las lecciones aprendidas de este caso destacan que siempre es preciso disponer de una telerradiografía antes de entrar a quirófano, que es conveniente mantener una comunicación fluida con el banco de tejidos y que debemos anticipar cualquier posible imprevisto realizando una minuciosa planificación preoperatoria.

VER CASO AUDIOVISUAL



COMENTARIOS
ARTÍCULOS
CIENTÍFICOS



“DOHA AGREEMENT MEETING ON TERMINOLOGY AND DEFINITIONS IN GROIN PAIN IN ATHLETES“

Dr. Jordi Ardèvol Cuesta. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Jefe de equipo quirúrgico. Hospital Asepeyo Sant Cugat. Barcelona. Miembro de la comisión médica de la LFP. Miembro del Senado de SETRADE.

Nos encontramos ante un artículo que da forma a un documento de consenso. En este caso, el British Journal of Sports Medicine conjuntamente con el centro Aspeta Orthopaedic and Sport Medicine Hospital, han recogido el trabajo desarrollado en un meeting que tuvo lugar el Noviembre de 2014 en Doha (Qatar). Se trataba de un encuentro multidisciplinar e internacional para definir el concepto de Groin Pain y delimitar la terminología así como las distintas expresiones clínicas de la pubalgia.

Por ello, aporta las ventajas de una visión interdisciplinar: médicos del deporte, cirujanos generales, cirujanos ortopédicos, fisioterapeutas y radiólogos.

El formato, poco habitual en nuestro medio, de “Consensus Statement” era, seguramente, el más indicado para arrojar luz a un tema como la Pubalgia. Esta entidad ha sido históricamente un cajón de sastre donde se han puesto cualquier dolor que se ubicara en la zona púbica o alrededor de ella. Fruto de esta confusión, la pubalgia ha recibido innumerables denominaciones y, curiosamente, casi siempre se ha tratado mediante la tenotomía de adductores +/- refuerzo de la pared abdominoinguinal.

Los autores efectúan una revisión de las revisiones sistemáticas, descripción del método de consenso con utilización del sistema Delphi, exponen los resultados del cuestionario así como los resultados del meeting y, finalmente, proponen futuras líneas de investigación.

De todo ello destacamos que la pubalgia se divide en cuatro entidades mayores: 1. Relativa a los abductores, 2. Relativa al iliopsoas, 3. Relativa al canal inguinal, y 4. Relativa a la sínfisis púbica. Asimismo describen una entidad de pubalgia relacionada con la cadera y exponen otras causas menos relevantes. Nos muestran las maniobras y pruebas que definen cada una de estas etiologías. Ello induce a plantear tratamientos específicos para cada una de estas entidades.

Sin duda, publicaciones de este tipo aclaran conceptos confusos que, por inercia, hemos seguido manteniendo y abren perspectivas de desarrollo de métodos diagnósticos y tratamientos que mejoraran la salud de nuestros deportistas.

[VER ARTÍCULO](#)

“CALENTAMIENTO NEUROMUSCULAR ESTRUCTURADO COMO PREVENCIÓN DE LESIONES EN FUTBOLISTAS PROFESIONALES JÓVENES”

Dr. José Luis Martínez Romero. Especialista en Traumatología y Cirugía Ortopédica y Doctor en Medicina y Cirugía Director de la Cátedra de Traumatología del Deporte (CTD-UCA). Miembro del Senado de SETRADE.

Tabla 3 Estudios seleccionados de la revisión de Herman et al.¹²

Autor (año), tipo de estudio	Participantes	Grupos/intervención	Variabes
Soligard et al. ¹³ (2008), ECA	125 equipos de Noruega. 1.892 jugadoras entre 13-17 años	1.055 GI y 837 GC. Evaluación del programa de calentamiento FIFA 11 +	Lesiones en EEII
Pfeiffer et al. ²⁰ (2006), ECNA	1.439 jugadoras entre 14-18 años	Programa de prevención (PPLLCA2). Durante 2 temporadas	Lesiones LCA
Gilchrist et al. ¹⁷ (2008), ECA	1.435 jugadoras de 19,9 años de media	Programa de prevención (PPLR1)	Lesiones de LCA y rodilla
Kiani et al. ¹⁶ (2010), ECNA	1.506 jugadoras entre 13-19 años	Evaluación del programa de calentamiento <i>HarmoKnee</i>	Lesiones de rodilla
LaBella et al. ¹⁵ (2011), ECA	1.558 jugadoras de 16 años de media	Programa de prevención (PPLR2)	Lesiones en EEII
Steffen et al. ¹⁹ (2008), ECA	2.020 jugadoras entre 13-17 años	Evaluación del programa de calentamiento FIFA 11	Lesiones en EEII

ECA: ensayo clínico aleatorizado; ECNA: ensayo clínico no aleatorizado; EEII: extremidades inferiores; PPLLCA: programa de prevención de lesiones de ligamento cruzado anterior; PPLR: programa de prevención de lesiones de rodilla.

La elección de este trabajo se justifica dada la importancia que tiene el desarrollo de programas de prevención de lesiones en deportistas jóvenes, ya que el gran número de practicantes y la intensidad de los entrenamientos y sobretodo de la competición ha desembocado en un aumento paulatino de lesiones musculares y articulares, especialmente en el fútbol en general y en las jóvenes futbolistas en particular.

Se trata de un artículo original publicado en noviembre-diciembre de 2014 en la Revista de la SECOT

Los autores recopilan programas de evidencia científica en los que se aplican programas estructurados de calentamiento neuromuscular como método de prevención de lesiones en jóvenes futbolistas profesionales.

Introducen el tema recordando la importancia del fútbol en la actualidad, deporte que practican más de 300 millones de personas en el mundo de forma federada y muchos más de forma lúdica. Las mujeres futbolistas son ya más de 40 millones. Y cada día la iniciación en el deporte se hace cada vez más precozmente, y la intensidad a la que se entrena y juega es cada vez mayor.

Es por ello que aunque la práctica deportiva es beneficiosa en general, a partir de cierto nivel de exigencia aparecen unos riesgos que de no superarse conllevan la aparición de lesiones.

El deporte en general es la causa más frecuente de lesiones en los adolescentes y en el fútbol la mayoría de las lesiones se dan en miembros inferiores especialmente en la rodilla y el tobillo, además de las lesiones musculares, las más frecuentes.

Los principales factores de riesgo de aparición de lesiones son: el alto nivel e intensidad en el juego, la carga de los ejercicios y los métodos de entrenamiento.

Existen pocos estudios sobre prevención de lesiones pero entre ellos destaca el llamado 11+ de la Federación Internacional de Fútbol Asociación (FIFA) que es un programa de calentamiento completo cuya finalidad es intentar ayudar a reducir las lesiones en futbolistas de más de 14 años.

Para aclarar estas dudas sobre este tema, los autores realizan una revisión bibliográfica en la que encuentran 107 resultados que fueron analizados en función de los criterios de inclusión y exclusión y tras la aplicación de esos criterios obtuvieron 6 trabajos que cumplían plenamente los criterios de inclusión. Tres ensayos clínicos aleatorizados, dos revisiones sistemáticas y un estudio de cohortes.

- Soligard et al. (2008) revisa 1.892 jugadores entre 13 y 17 años de 125 equipos de Noruega con variables de lesiones en Miembros Inferiores. Programa FIFA 11+

- Pfeiffer et al. (2006) revisa 1435 jugadores entre 14 y 18 años con la variable a prevenir del LCA. Programa de prevención PPLLCA2.
- Gilchrist et al. (2008) revisa 1435 jugadoras de 19,9 años de media y sus variables son las lesiones de rodilla y específicamente LCA. Programa PPLR1.
- Kiani et al (2010) revisa 1.506 jugadoras de entre 13 y 19 años y sus variables son las lesiones de rodilla. Variables de lesiones de rodilla. Programa de calentamiento HarmoKnee.
- LaBella et al. (2011) revisa 1.558 jugadoras de 16 años de media. Variables de lesiones de miembros inferiores. Programa de prevención PPLR2.
- Steffen et al. (2008) revisa 2.020 jugadoras entre 13 y 17 años. Variable de lesiones de miembros inferiores. Programa de calentamiento FIFA. 11+.

Con la aplicación del programa FIFA 11+ aparece una reducción de lesiones de entre un 33 y un 57%, siendo un 52% en reducción de lesiones de rodilla, un 22% en lesiones de tobillo, un 40% de disminución del síndrome de stress tibial medial, un 50% en lesiones musculares de la cara posterior del muslo y un 12% de lesiones en la zona inguinal.

El programa FIFA 11 mostró una reducción del 58% de esguinces de tobillo y un 27% de lesiones de LCA.

El programa HarmKnee redujo las lesiones de rodilla en un 78% y el Knäkontroll en un 64%.

Como conclusión y aunque se evidenciaron algunas debilidades metodológicas, se puede decir que los programas de calentamiento que contengan ejercicios de trabajo neuromuscular, potenciación, propiocepción, y estiramientos y que se hagan como mínimo durante tres meses de forma regular y en todos los entrenamientos, pueden favorecer la disminución de aparición de lesiones.

El programa FIFA 11+ se puede considerar recomendable como calentamiento estructurado para la prevención de lesiones en el fútbol.

Aunque los resultados son alentadores deben ser valorados con prudencia, porque la evidencia es escasa y deberían realizarse nuevos trabajos tipo doble ciego, en población masculina, con seguimiento más largo y para lesiones más concretas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gilchrist J1, Mandelbaum BR, Melancon H, Ryan GW, Silvers HJ, Griffin LY, Watanabe DS, Dick RW, Dvorak J. A randomized controlled trial to prevent noncontact anterior cruciate ligament injury in female collegiate soccer players. *Am J Sports Med.* 2008 Aug;36(8):1476-83.
2. Herman K1, Barton C, Malliaras P, Morrissey D. The effectiveness of neuromuscular warm-up strategies, that require no additional equipment, for preventing lower limb injuries during sports participation: a systematic review. *BMC Med.* 2012 Jul 19;10:75.
3. Kiani A, Hellquist E, Ahlqvist K, Gedeberg R, Michaëlsson K, Byberg L. Prevention of soccer-related knee injuries in teenaged girls. *Arch Intern Med.* 2010 Jan 11;170(1):43-9.
4. LaBella CR, Huxford MR, Grissom J, Kim KY, Peng J, Christoffel KK. Effect of neuromuscular warm-up on injuries in female soccer and basketball athletes in urban public high schools: cluster randomized controlled trial. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2011 Nov;165(11):1033-40
5. Pfeiffer RP, Shea KG, Roberts D, Grandstrand S, Bond L. Lack of effect of a knee ligament injury prevention program on the incidence of noncontact anterior cruciate ligament injury. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 Aug;88(8):1769-74.
6. Steffen K, Myklebust G, Olsen OE, Holme I, Bahr R. Preventing injuries in female youth football--a cluster-randomized controlled trial. *Scand J Med Sci Sports.* 2008 Oct;18(5):605-14.
7. Torbjørn Soligard, PhD, Grethe Myklebust, Kathrin Steffen, Ingar Holme, Holly Silvers, Mario Bizzini, Astrid Junge, Jiri Dvorak, Roald Bahr, Thor Einar Andersen. Comprehensive warm-up programme to prevent injuries in young female footballers: cluster randomised controlled trial. *BMJ* 2008; 337 doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.a2469> (Published 10 December 2008).

VER ARTÍCULO